

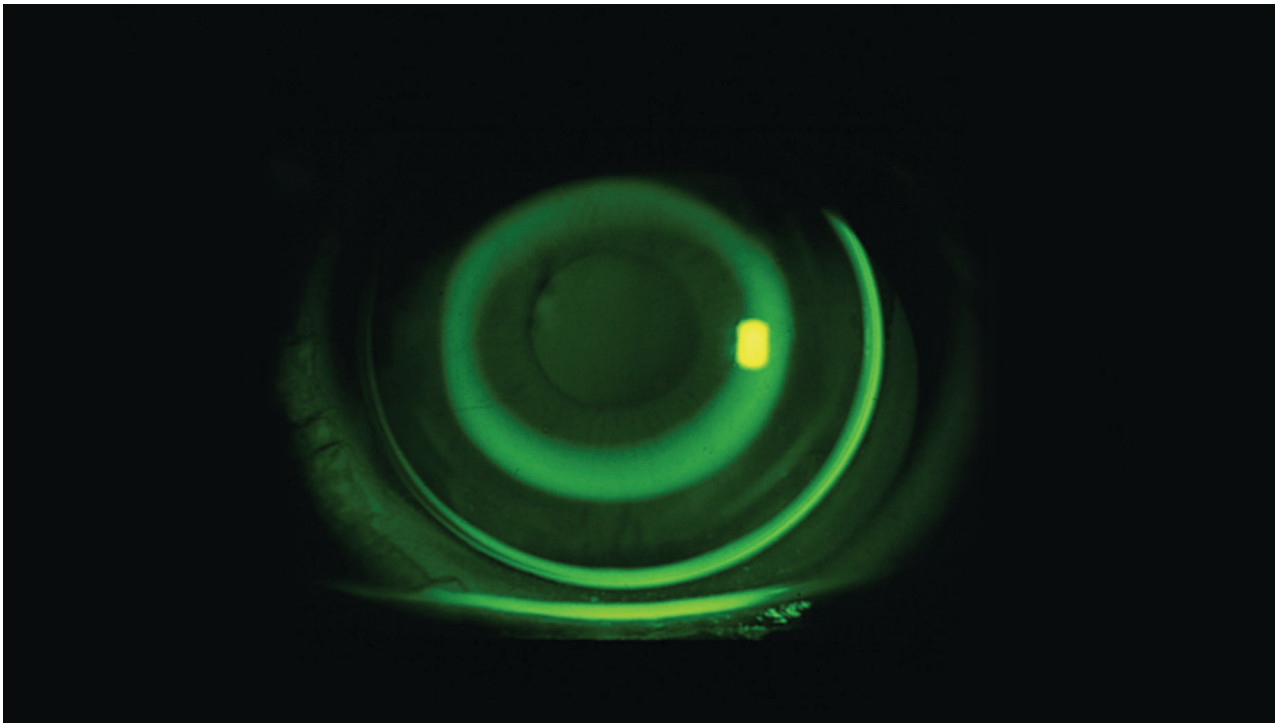


This work is licensed under a [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

CJO RCO

CANADIAN JOURNAL *of* OPTOMETRY | REVUE CANADIENNE D'OPTOMÉTRIE

EST. 1939 VOLUME 82 NUMBER 2



CLINICAL RESEARCH

Case Report: Posterior Ischemic Optic Neuropathy

RECHERCHE CLINIQUE

Rapport de cas : Neuropathie
optique ischémique postérieure

CLINICAL RESEARCH

Mid-peripheral corneal
steepening after orthokeratology

PRACTICE MANAGEMENT

How to Have Difficult
Conversations with
your Patients



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

TECHNOLOGICAL INNOVATION

to help
prevent
vision loss

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

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

the ONLY 200° single-capture *af* image



PRACTICE EFFICIENCY

to improve
practice
flow

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

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

the ONLY 200° single-capture *colour* image



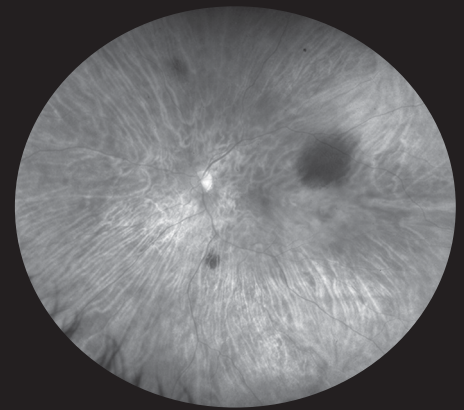
CLINICAL OUTCOMES

to uncover
critical
information

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

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

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



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



A Nikon Company



Building *The* Retina Company



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

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

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

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

Editor- in - Chief / Éditeur en chef

Dr Ralph Chou

Academic Editors / Rédacteurs académiques

University of Waterloo, Dr B. Ralph Chou,

Université de Montréal, Dr Benoît Tousignant

Canadian Association of Optometrists/L'Association canadienne des optométristes

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

Published by:



maracleinc.com

CONTENTS

7 EDITORIAL / ÉDITORIAL

C CLINICAL RESEARCH

9 CASE REPORT

Case Report: Posterior Ischemic Optic Neuropathy

Hyukjin Kwon, OD & Sarah MacIver, OD, FAAO

25 RAPPORT DE CAS

Rapport de cas : Neuropathie optique ischémique postérieure

Hyukjin Kwon, OD & Sarah MacIver, OD, FAAO

41 RETROSPECTIVE FILE REVIEW

Mid-peripheral corneal steepening after orthokeratology

Mhamed Ouzzani, MSc, PhD Candidate, Catherine Wright, OD & Luigina Sorbara, OD, MSc, FAAO, FBCLA, Diplo.

50 EXAMEN RÉTROSPECTIF DES DOSSIERS

Cambrure cornéenne mi-périphérique après Orthokératologie

Mhamed Ouzzani, MSc, candidat au doctorat, Catherine Wright, OD, & Luigina Sorbara, OD, MSc, FAAO, FBCLA, Diplo.

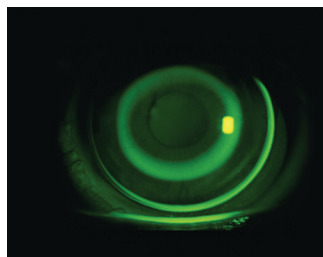
P PRACTICE MANAGEMENT

63 How to Have Difficult Conversations with your Patients

By Kaia Pankhurst

65 Comment avoir des conversations difficiles avec vos patients

By Kaia Pankhurst



On the Cover

The ideal fluorescein pattern of an orthokeratology (reverse geometry) lens exhibits a “bull’s eye” appearance with an absence of fluorescein centrally over the treatment zone and pooling of fluorescein in the return zone.



XIIDRA IMPROVED DRYNESS IN AS

Clinical trials showed Xiidra® improved eye dryness in 12, 6, and as

Indication

Xiidra is indicated for the treatment of the signs and symptoms of Dry Eye Disease.

Study Design

The efficacy of Xiidra vs. vehicle was evaluated in four randomized, double-masked, 12-week trials, enrolling patients with a history of Dry Eye Disease.



Demonstrated Statistically Significant Symptom Improvement

*** In 2 of 4 clinical trials, Xiidra improved eye dryness in 12, 6, and as early as 2 weeks¹**

In OPUS-3 (Study 4; N = 711), a significant difference in mean change from baseline to Day 84 in EDS favouring Xiidra (-37.7) over vehicle (-30.5) was observed ($p = 0.0007$). Significant improvement in mean change from baseline of

Over 2,400 patients with Dry Eye Disease took

Important Safety Information

Indications and clinical use:

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

Contraindications:

Patients who are hypersensitive to this drug or to any ingredients in the formulation or component of the container should avoid taking Xiidra. For a complete listing, see the Dosage Forms, Composition and Packaging section of the Product Monograph.

Relevant Warnings and Precautions:

Driving and Operating Machinery

Xiidra may cause transient blurred vision at instillation. If patients experience blurred vision, they should be advised not to drive or operate machinery until their vision has cleared.

Use in Specific Populations:

Pregnancy: There are no adequate and well-controlled studies of Xiidra use in pregnant women. Xiidra should be used with caution during pregnancy.

Lactation: It is not known whether Xiidra is excreted in human milk. Because many drugs are excreted in human milk, caution should be exercised when Xiidra is administered to a nursing woman.

Pediatric Use: Safety and efficacy in pediatric patients have not been established.

Geriatric Use: No overall differences in safety or effectiveness have been observed between elderly and younger patients.

Adverse Reactions:

[†]Comparative clinical significance has not been established.

References: 1. Xiidra® Product Monograph. Novartis Pharmaceuticals Canada Inc. November 2019. 2. Holland EJ, et al. Lifitegrast for the treatment of dry eye disease: results of a phase iii, randomized, double-masked, placebo-controlled trial (OPUS-3). *Ophthalmology* 2017;124:53-60. 3. Tauber J, et al. Lifitegrast ophthalmic solution 5.0% versus placebo for treatment of dry eye disease: results of the randomized phase III OPUS-2 study. *Ophthalmology* 2015;122:2423-2431.

Xiidra is the first and only molecule in its class.[‡]
Lifitegrast is a lymphocyte function-associated
antigen-1 (LFA-1) antagonist.

SYMPTOMS OF EYE EARLY AS 2 WEEKS

early as 2 weeks vs. vehicle as measured by Eye Dryness Score (EDS).*

EDS was seen in the Xiidra group over vehicle for key secondary endpoints at Day 14 (–22.7 vs. –14.9, $p < 0.0001$) and Day 42 (–33.0 vs. –23.7, $p < 0.0001$).^{1,2}

In OPUS-2 (Study 3; N = 718), a statistically significant difference in mean change from baseline to Day 84 in EDS (co-primary symptoms endpoint) favouring Xiidra (–35.3) over vehicle (–22.8) was observed ($p < 0.0001$). A *post hoc* analysis of mean change from

baseline in EDS for secondary endpoints showed a treatment effect as early as Day 14 for Xiidra over vehicle (–19.7 vs. –13.1) and at Day 42 (–28.3 vs. –18.2).^{1,3}

In OPUS-2, Xiidra treatment did not result in a statistically significant difference for the co-primary sign endpoint (ICSS).^{1,3}

part in 5 different clinical trials with Xiidra^{1,‡}

In clinical trials, the most common ocular adverse reactions were eye irritation (18%), eye pain (13%) and instillation site reactions (12%); the most common non-ocular adverse reaction was dysgeusia (14%).

Hypersensitivity adverse reactions, including anaphylactic reaction/anaphylaxis, type IV hypersensitivity with respiratory distress, swollen tongue, and asthma have been reported in postmarketing experiences.

Dosage and Administration:

Instill one drop of Xiidra twice daily (approximately 12 hours apart) into each eye using a single-use container. Discard the single-use container immediately after using in both eyes. Contact lenses should be removed prior to the administration of Xiidra and may be reinserted 15 minutes following administration.

For more information:

Consult the complete Product Monograph at ecp.xiidra.ca for further information on contraindications, warnings, precautions, adverse reactions, and dosage and administration. The Product Monograph is also available at: 1-800-363-8883.

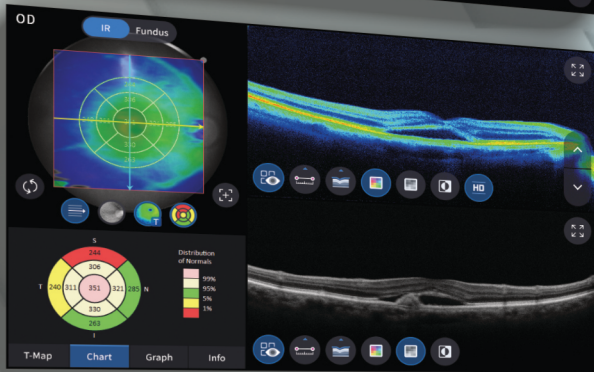


Novartis Pharmaceuticals Canada Inc.
Dorval, Québec H9S 1A9
www.novartis.ca
T: 514.631.6775 F: 514.631.1867

PRO/Xii/0005E 12/19
Xiidra and the Xiidra logo are trademarks
or registered trademarks of Novartis AG
© Novartis Pharmaceuticals Canada Inc. 2019



HIGH-SPEED and HIGH-QUALITY
USER FRIENDLY
SMART SCAN
FULL COLOR FUNDUS IMAGE
ACCURATE ANALYSIS
DETAILED REPORT
ANTERIOR MEASUREMENT





B. Ralph Chou, MSc, OD, FAAO
Editor-in-Chief/ Rédacteur en chef

I write this editorial 12 weeks after completing my editorial for Issue 1, and how things have changed! Like you, my personal and professional lives have been disrupted by the COVID-19 pandemic and after eight weeks of social distancing, it is hard to imagine that things will ever be the same.

As health care providers, optometrists have been on the sidelines of the struggle to contain the pandemic. Governments have put a stop to all but emergency care, and even then only those with access to specific types of personal protective equipment can provide that care. For those of a certain age, this prolonged shutdown of practices may either accelerate or delay plans to retire.

One thing is certain. The need to reduce community transmission of the coronavirus will require change in many aspects of how we provide care to our patients. With the close working distances inherent in many diagnostic procedures, it will be necessary to introduce barriers between the patient and the examiner. Enhanced disinfection of all equipment and furniture will be required. And the doctor and office staff won't be wearing street clothing while seeing patients.

On the educational front, how will optometry students gain the practical and physical skills they need to become competent practitioners? The traditional lecture, laboratory and clinical experience will have to be modified to prevent contagion. And how will practical assessments of professional competence be carried out to minimize the health risks to candidates, assessors and standardized patients?

Much attention has been paid to the situation confronting the many "essential" frontline workers in the hospitals, long-term care homes and other parts of the economy, and rightly so. However, as a profession we must now consider how we can emerge from the lockdown prepared to resume providing our patients with the best possible eye care in this new world of COVID-19. ●

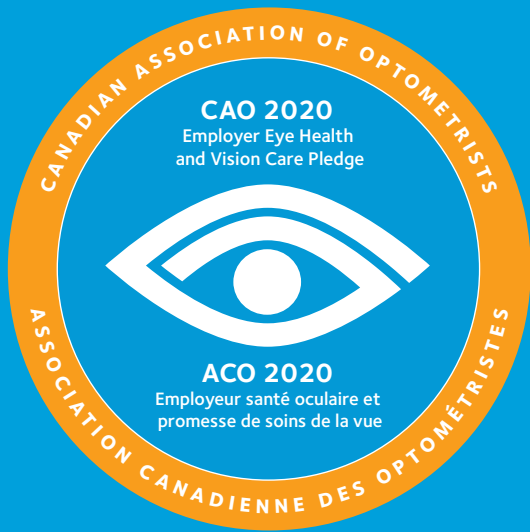
Au moment où j'écris ces lignes, il s'est écoulé 12 semaines depuis que j'ai rédigé mon éditorial pour le premier numéro de la publication, et force est de constater que les choses ont grandement changé depuis! Comme pour chacun de vous, la pandémie de COVID19 a perturbé ma vie personnelle et professionnelle et, après 8 semaines d'éloignement physique, il est difficile d'imaginer que les choses redeviendront un jour ce qu'elles étaient auparavant.

En tant que fournisseurs de soins de santé, les optométristes travaillent en marge des efforts déployés par le Canada pour contenir la pandémie. Les gouvernements ont interrompu tous les soins autres que les soins d'urgence et, même parmi les fournisseurs de soins d'urgence, seuls ceux qui ont accès à des types particuliers d'équipement de protection individuelle peuvent continuer de pratiquer. Cet arrêt prolongé des pratiques pourrait accélérer ou retarder les plans de retraite de certains professionnels de la santé.

Une chose est certaine. Pour réduire la transmission communautaire du coronavirus, nous devons modifier de nombreux aspects de nos méthodes de prestation de soins à nos patients. Compte tenu des distances de travail étroites inhérentes à de nombreux actes de diagnostic, nous devons instaurer des barrières entre le patient et l'examineur. Nous devons aussi améliorer nos procédures de désinfection de tout l'équipement et du mobilier. Les médecins et le personnel administratif ne porteront plus de vêtements de ville au moment d'interagir avec des patients.

Sur le plan de l'éducation, il convient de se demander comment les étudiants en optométrie acquerront les compétences pratiques et physiques dont ils ont besoin pour devenir des praticiens compétents. Le modèle traditionnel combinant exposé, expérience en laboratoire et expérience clinique devra être modifié pour prévenir la contagion. Dans le même ordre d'idée, comment nous y prendrons-nous pour mener les évaluations pratiques de la compétence professionnelle tout en réduisant au minimum les risques pour la santé des candidats, des évaluateurs et des patients simulés?

La situation des nombreux travailleurs de première ligne « essentiels » dans les hôpitaux, les établissements de soins de longue durée et d'autres secteurs de l'économie a fait l'objet d'une grande attention, avec raison. Cela dit, en tant que professionnels, nous devons maintenant réfléchir à la façon dont nous pouvons nous préparer à la levée du confinement de sorte que nous soyons prêts à recommencer à offrir à nos patients les meilleurs soins oculovisuels possibles dans ce nouveau contexte de la COVID19. ●



CAO would like to thank all the employers who participated in CAO's 2020 Employer Pledge and made eye health and vision care a priority for their employees!

L'ACO tient à remercier tous les employeurs qui ont participé à notre campagne d'engagement et qui ont fait de la santé oculaire et des soins de la vue une priorité pour leurs employés pour l'année 2020 !

Alcon
SEE BRILLIANTLY

BAUSCH+LOMB

bms.



Case Report: Posterior Ischemic Optic Neuropathy

Hyukjin Kwon, OD
You & Eye Optical Inc.

Sarah MacIver, OD, FAAO
School of Optometry
& Vision Science
University of Waterloo

Abstract

BACKGROUND

Posterior ischemic optic neuropathy (PION) is a vascular disorder that occurs in the posterior part of the optic nerve and therefore usually does not present with optic disc edema.

CASE REPORT

We report here a case of PION with an uncharacteristic presentation. It highlights the importance of understanding the different pathophysiologies of PION and anterior ischemic optic neuropathy (AION) to help differentiate between the two clinically, and includes a literature review of PION.

KEY WORDS:

Posterior Ischemic Optic Neuropathy (PION), pial vascular plexus, posterior ciliary arteries (PCA), Watershed zone

INTRODUCTION

Ischemic optic neuropathies are often differentiated based on the location of the ischemia and the etiology. Anterior ischemic optic neuropathy (AION) involves the anterior 1mm of the optic nerve head and often presents with edema at the optic disc, resulting in visible optic nerve swelling. AION can be further classified based on its etiology; non-arteritic (NA-AION) or arteritic (A-AION), which is almost always associated with giant cell arteritis. Posterior ischemic optic neuropathy (PION) is an ischemia that presents at any location behind the optic disc and, by definition, does not cause optic nerve swelling.^{1,2} PION is a diagnosis of exclusion and is more rare than AION. There are overlapping characteristics between AION and PION, including systemic risk factors and sudden painless vision loss. We can differentiate between AION and PION clinically if we thoroughly understand the pathophysiologies of the diseases. Currently, different treatment options are being investigated and systemic corticosteroids seem to show promising results for both conditions.^{3,4}

We present here a case that highlights the importance of understanding the pathogenesis and clinical presentation of PION to help differentiate PION from AION. Understanding the different types of ischemic optic neuropathies is important for the primary eye care provider to provide prompt and appropriate treatment for patients.

CASE REPORT

A 60-year-old South Asian woman presented for an ocular emergency exam. The patient's chief complaint was neck pain that preceded sudden vision loss OS. The patient reported that diffuse neck pain on the left side started approximately one week previously and vision loss began 3 days previously. At the exam, she reported worsening vision, mild pain in the eye (3 out of 10), frontal headache and photophobia. The patient denied any redness, discharge, jaw claudication, scalp tenderness, fever, malaise or history of recent ocular trauma or surgery. She denied flashes or floaters in her vision. Her medical history was positive for hypothyroidism and medication included Synthroid.

Presenting aided visual acuity was 6/6⁺² OD and 6/21⁻² OS at distance. Pinhole acuity at distance was 6/18 OS. Broad H testing showed no restrictions, no pain on eye movement, and no diplopia in any gaze. Amsler grid testing was normal OD; OS showed a scotoma in the inferior nasal quadrant. Red cap testing showed 75% saturation OS compared to 100% saturation OD. Ishihara color testing was normal OD, but only the first plate was seen with OS. Pupils were equally round and reactive to light, with grade 1 RAPD in OS. Anterior segment evaluation by slit lamp was unremarkable. Angles by Van Herick measured 1:0.25. Intraocular pressures were 12mmHg OU with Goldmann Applanation Tonometry. Four-mirror gonioscopy was open to ciliary body in the inferior quadrant and scleral spur in the other quadrants OU. Dilated fundus examination showed grade 1 cortical cataract OU with trace posterior subcapsular cataract OS. Fundus examination (Figs. 1,2) using fundus biomicroscopy and binocular indirect ophthalmoscopy revealed clear vitreous and pink and distinct nerve with a cup to disc ratio of 0.65 OU. The nerves were large and the rim tissue was intact in both eyes. The optic nerve was negative for disc edema and pallor, and no signs of RNFL defects were observed OU. The optic nerve findings were consistent with what was measured on the SD-OCT (Fig. 3). The macula was flat and had even macular pigment; the vasculature showed a 2 to 3 ratio with normal course and caliber OU. The peripheral retina was negative for holes, tears, retinal detachment, or any pathology OU. The ganglion cell analysis (Fig. 4) and HD raster macula scans (Figs. 5,6) showed no loss of ganglion cells and no abnormalities of the macula OU. Humphrey Visual Field 30-2 (Figs. 7,8) was performed before dilation. The right eye was unremarkable with non-specific superior defects throughout the field. The left eye revealed a deep inferior altitudinal visual field defect and superior arcuate defect. The inferior defect was deeper than the superior defect. The visual field defect in the left eye did not match the clinical findings in the optic nerve, retina or OCT, suggesting a pathology posterior to the lamina.

An urgent referral for bloodwork including Erythrocyte Sedimentation Rate (ESR) and C-reactive Protein (CRP) was made to the family physician and a consult request was made to the on-call ophthalmologist to rule out a posterior ischemic optic neuropathy secondary to giant cell arteritis. MRI of the orbit and chiasm along with MRI of the neck was ordered to rule out any lesions more posterior or the possibility of carotid dissection. The minimal eye pain was to be re-evaluated once the cause of the vision loss was diagnosed.

Bloodwork revealed normal ESR, CRP and platelets. The on-call ophthalmologist saw the patient the next day. The exam findings were similar to those measured the day before, except that the patient's visual acuity in OS had further deteriorated to 20/100. Despite the lack of classic signs and symptoms, the patient was initially diagnosed with NA-AION by the ophthalmologist. No treatment was initiated at the time of investigation and vision slowly improved over the next 12 months. No optic nerve pallor or RNFL loss was noted at a one-year follow-up. The visual field defect was still present, but had improved. Further reflection on the case pointed to a diagnosis of PION, given the lack of clinical signs. The MRI results were unremarkable.

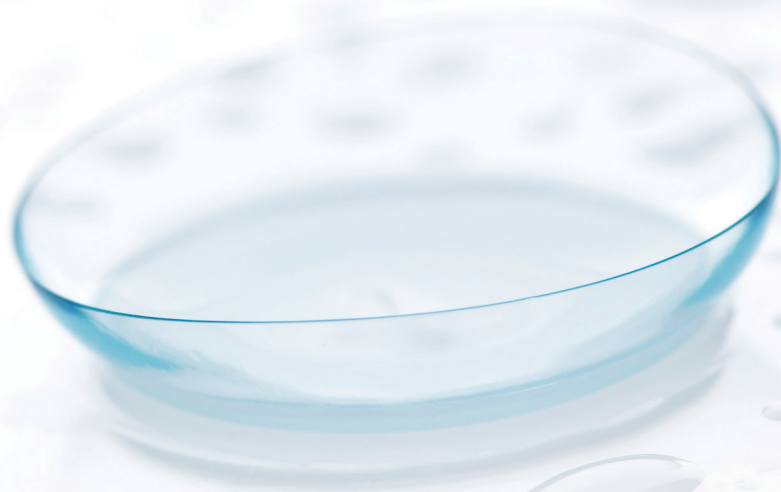
INTRODUCING

eyeleve^{TM/MC}

by/de **Bruder**[®]

CONTACT LENS COMPRESS

THE ONLY COMPRESS
CLINICALLY PROVEN TO
EXTEND COMFORTABLE
WEARING TIME OF
CONTACT LENSES*



Specially designed with **patented MediBeads[®]** technology and **EyeOnic[™] anti-microbial fabric**, the Eyeleve[™] Contact Lens Compress provides an effective moist heat treatment to promote the eyes' natural hydration

TO PROVIDE COMFORT TO YOUR CONTACT LENS PATIENTS get more information or place an order by: contacting your Labtician Théa representative, call 1-855-651-4934 or 905-901-5304, or order on line at labticianorderonline.com

* REFERENCE: 2018 UAB Study: The Effect of the Bruder Eye Hydrating Compress on Contact Lens Discomfort in Contact Lens Wearers

EXCLUSIVELY DISTRIBUTED BY

LABTICIAN  **Théa**

Bringing innovation to practice

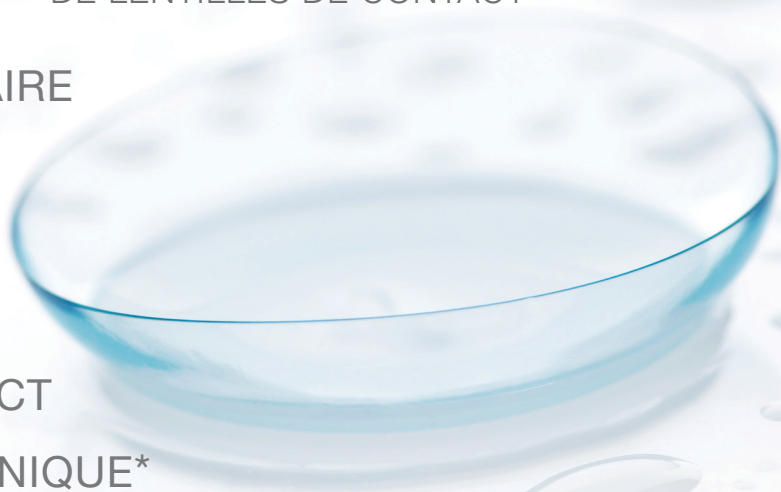
NOUVEAU

eyeleve^{TM / MC}

by/de **Bruder**[®]

MASQUE DESTINÉ AUX PORTEURS
DE LENTILLES DE CONTACT

L'UNIQUE MASQUE OCULAIRE
DONT LA CAPACITÉ
D'AUGMENTER LE TEMPS
DE PORT CONFORTABLE
DES LENTILLES DE CONTACT
A ÉTÉ DÉMONTRÉE EN CLINIQUE*



Grâce à ses billes brevetées **MediBeads**[®] et à son tissu antimicrobien **EyeOnic**^{MC}, le masque eyeleve^{MC} destiné aux porteurs de lentilles de contact offre un traitement efficace à la chaleur humide qui agit en stimulant l'hydratation naturelle des yeux

POUR AUGMENTER LE NIVEAU DE CONFORT DE VOS PATIENTS QUI PORTENT DES LENTILLES DE CONTACT, pour obtenir de plus amples renseignements ou pour passer une commande : consultez votre représentant de Labtician Théa, appelez-nous au 1-855-651-4934 ou au 905-901-5304, ou commandez en ligne à l'adresse labticianorderonline.com

* Référence : Étude UAB de 2018 : The Effect of the Bruder Eye Hydrating Compress on the Contact Lens Discomfort in Contact Lens Wearers

DISTRIBUÉ EXCLUSIVEMENT PAR

LABTICIAN  **Théa**

L'innovation en pratique

Figure 1: Retinal photograph OD at the time of the initial examination shows no disc edema, hemorrhage or pallor of the optic nerve, even pigment of the macula, and healthy vasculature.

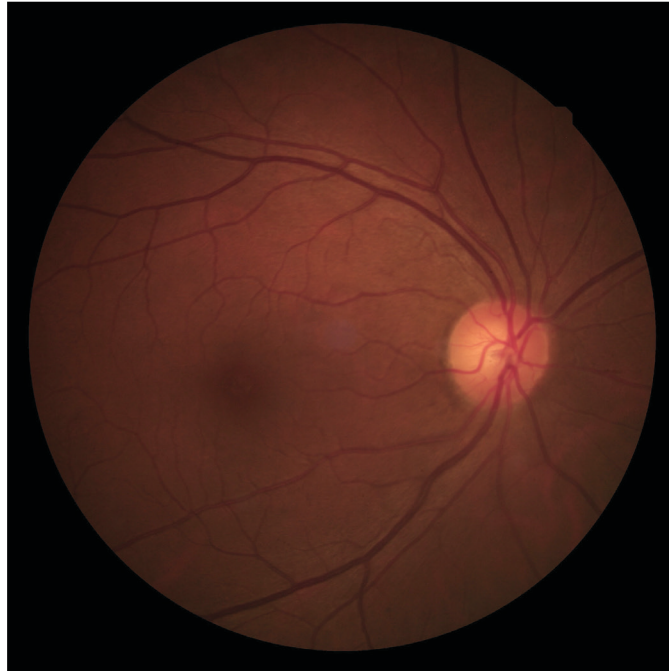


Figure 2: Retinal photograph OS at the time of the initial examination shows no disc edema, hemorrhage or pallor of the optic nerve, even pigment of the macula, and healthy vasculature.

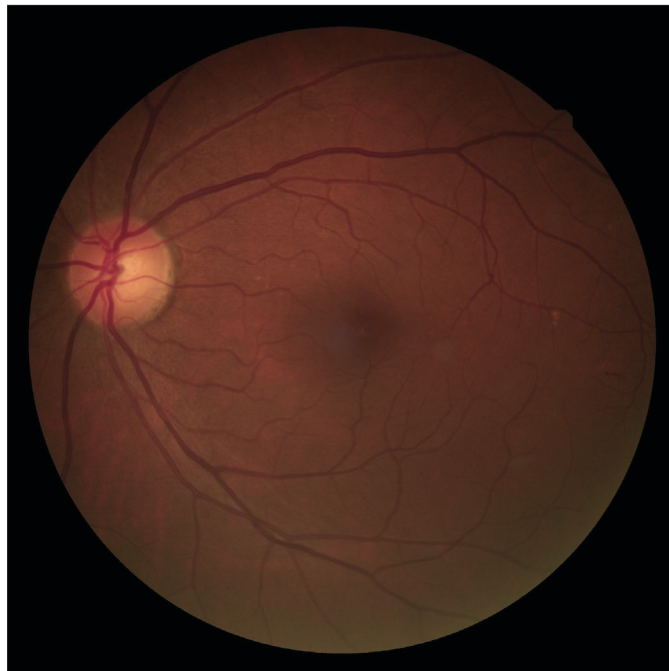


Figure 3: Zeiss Cirrus OCT Optic Nerve Head and RNFL OU at the initial examination shows healthy RNFL with no signs of optic nerve head edema OU.

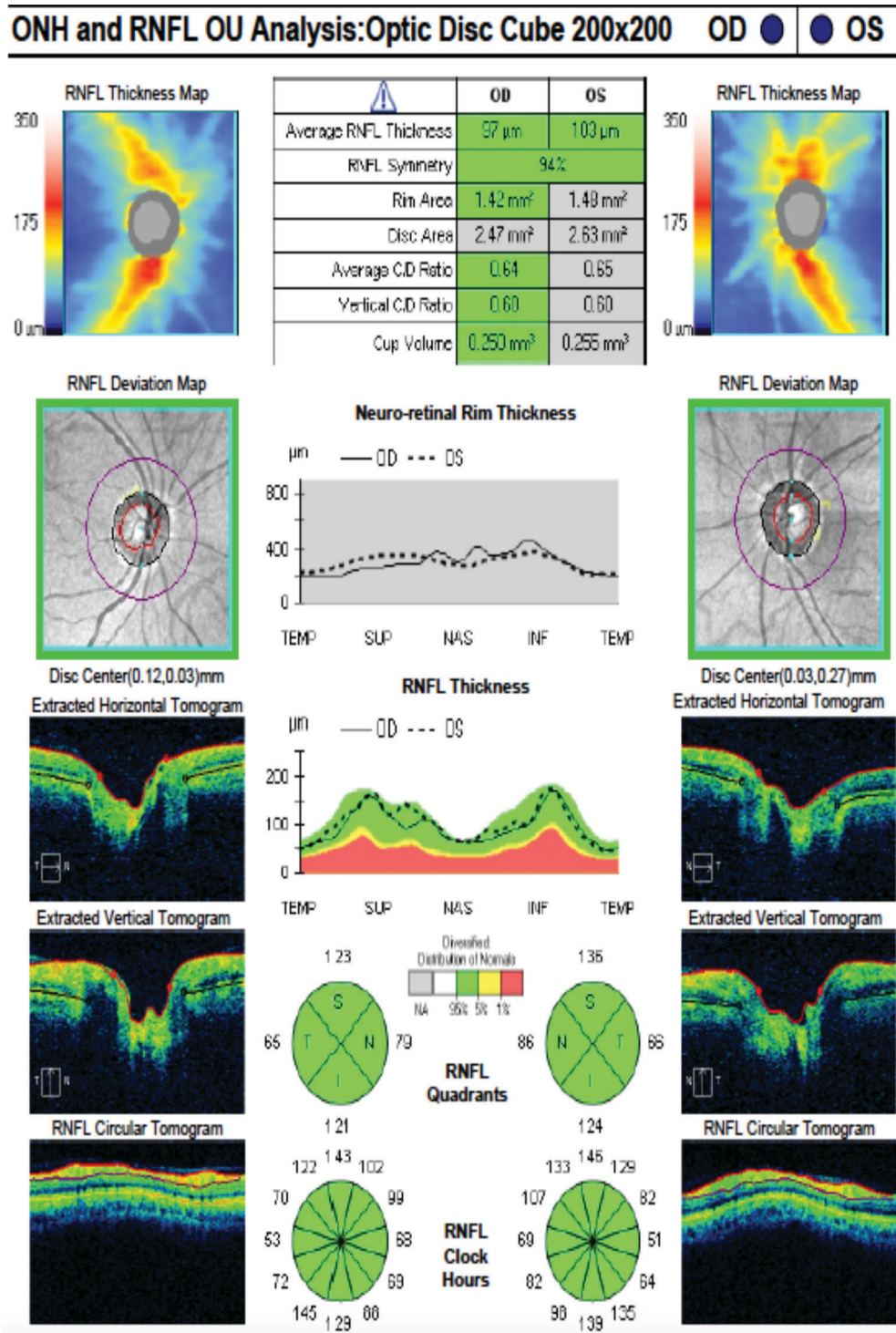


Figure 4: Zeiss Cirrus OCT Macula Cube (Ganglion Cell Layer Analysis) OU at the initial examination shows healthy GCC layer in both eyes. There is no hemispheric deterioration that may correlate to the visual field defect in the right eye.

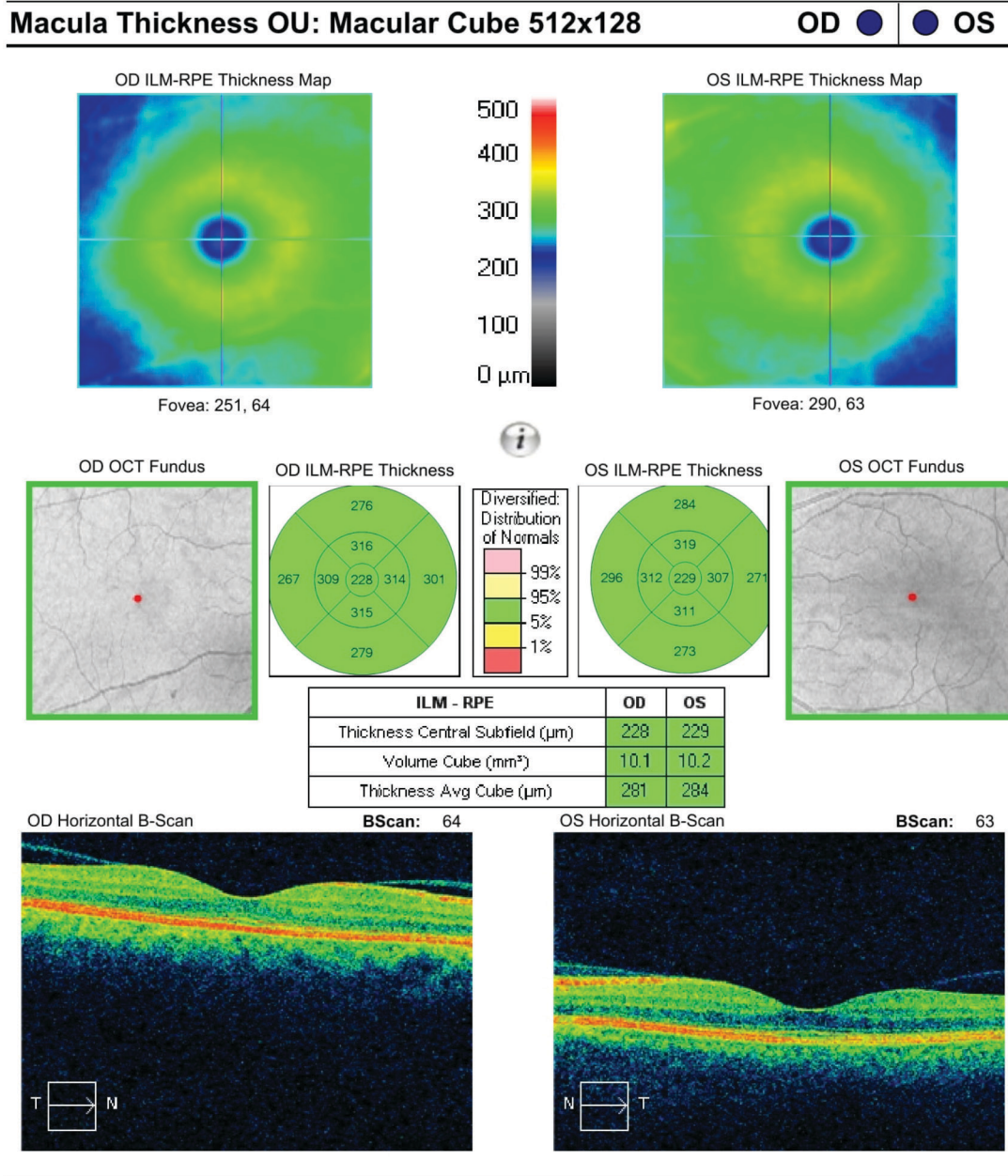


Figure 5: Zeiss Cirrus OCT HD raster (macula) OD at the initial examination shows healthy macula and no pathology that may be responsible for the deterioration of vision.

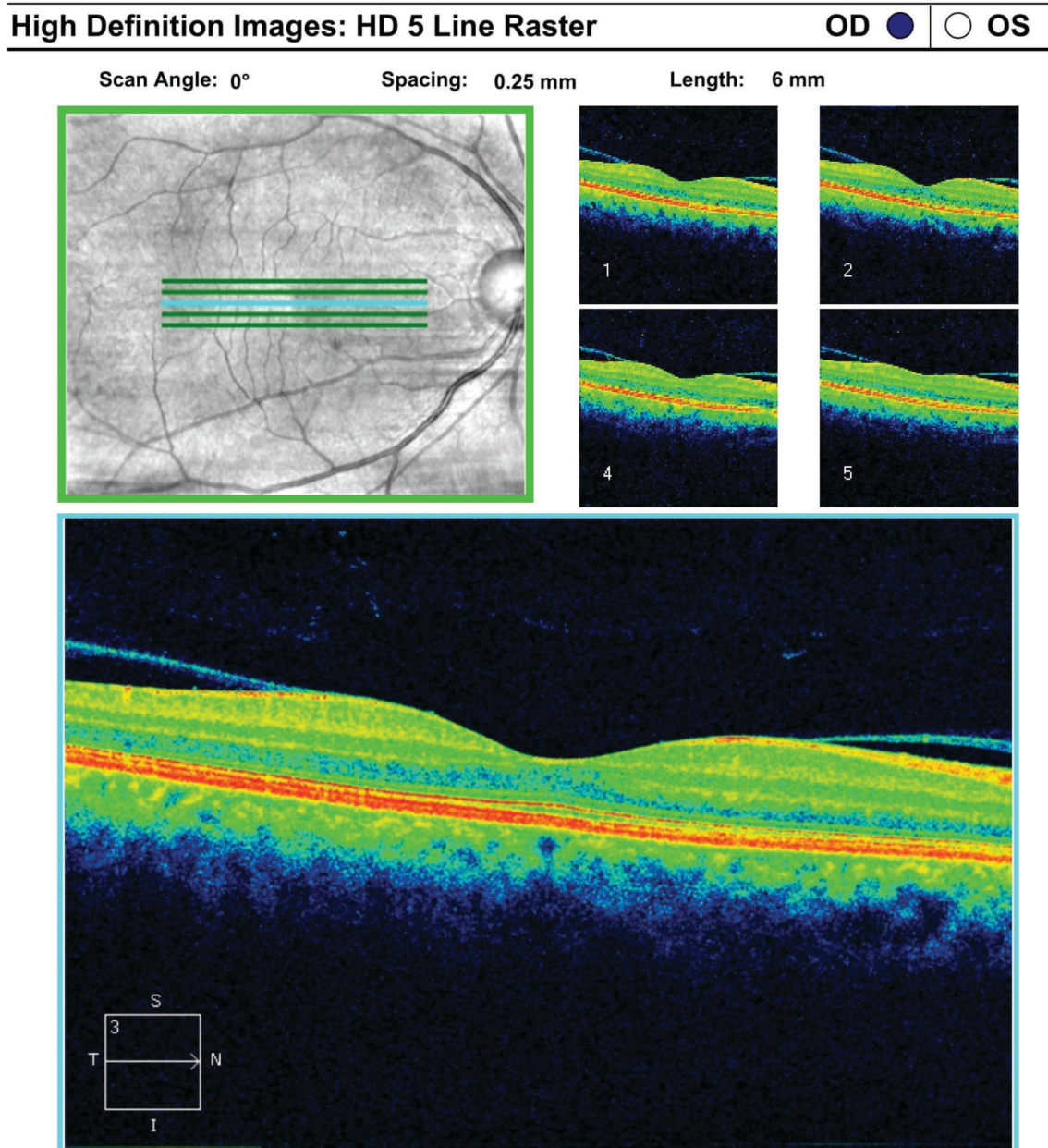


Figure 6: Zeiss Cirrus OCT HD raster (macula) OS at the initial examination shows healthy macula.

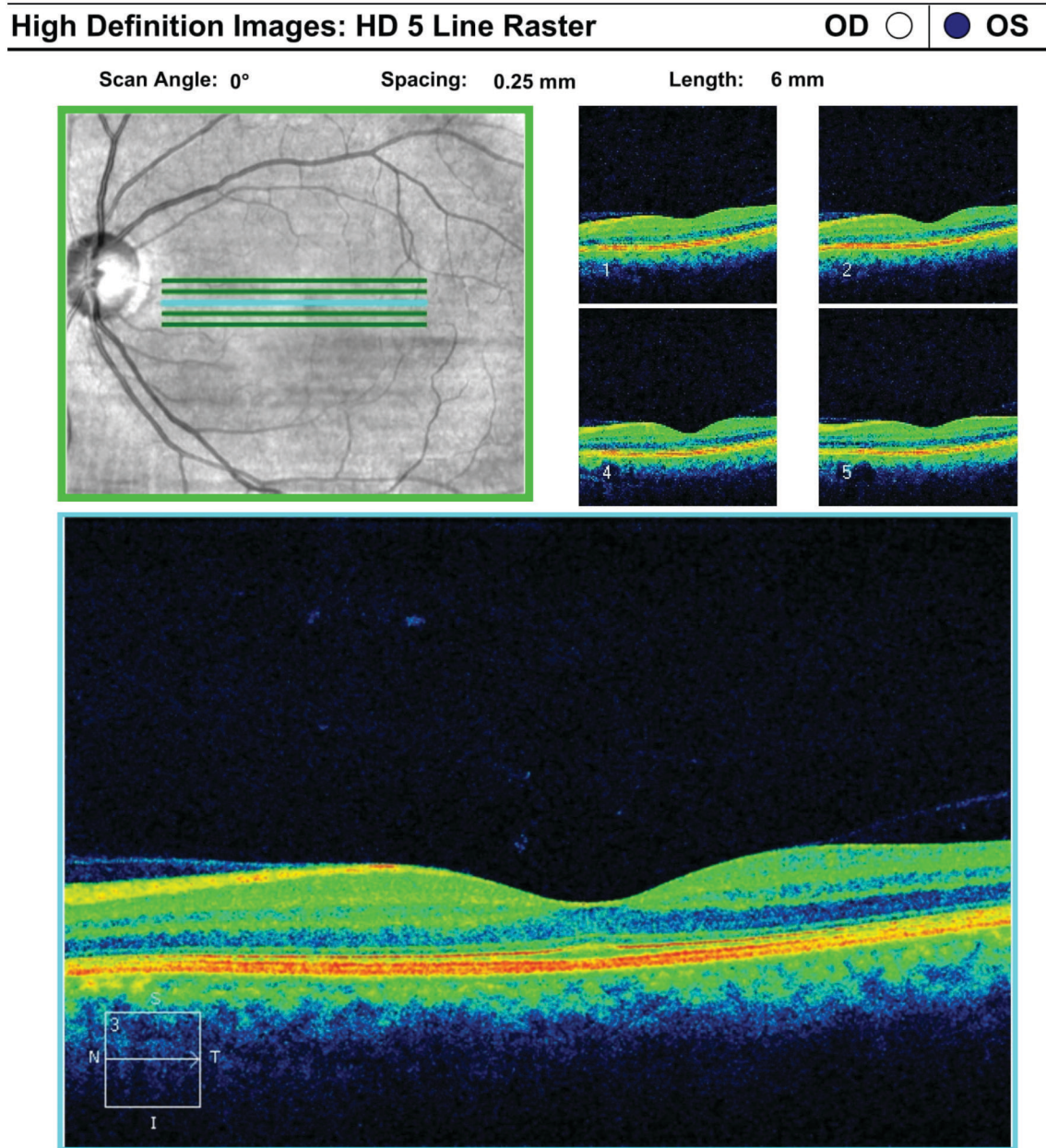


Figure 7: Humphrey Visual Field 30-2 SITA Standard OD at the follow-up shows mild scattered superior defects.

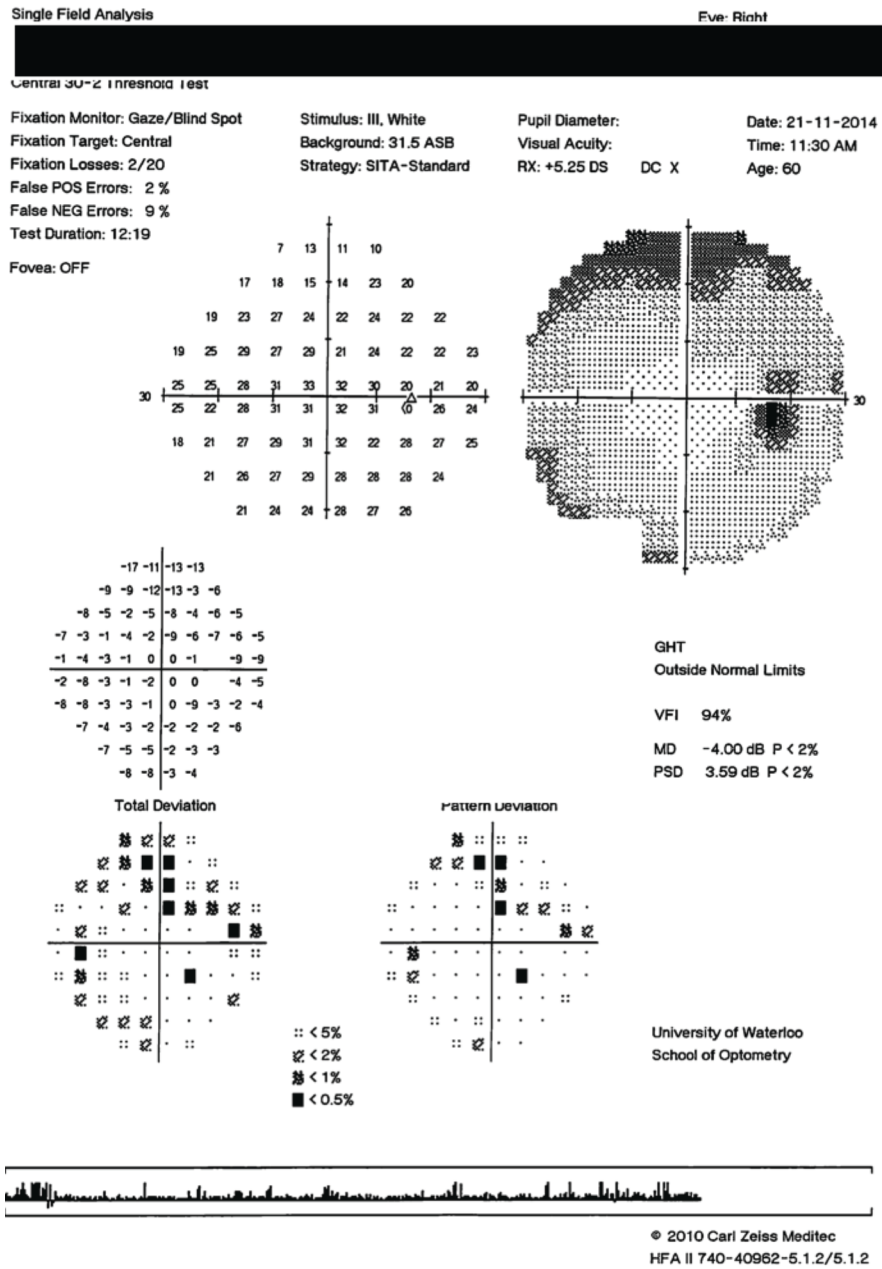
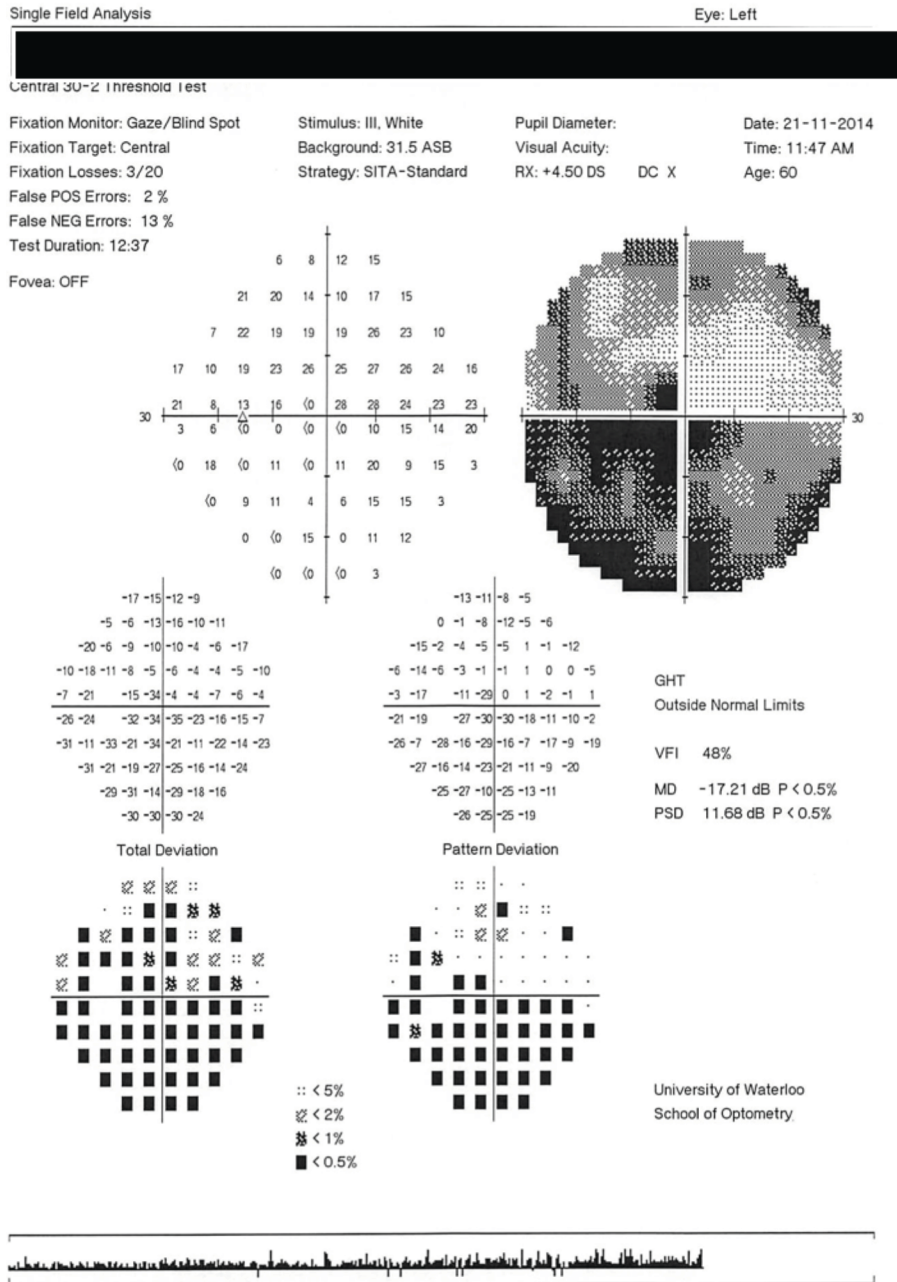


Figure 8: Humphrey Visual Field 30-2 SITA Standard OS at the follow-up shows deep inferior altitudinal defect and superior arcuate defect.



DISCUSSION

Ischemic optic neuropathies can be differentiated based on the location of the ischemia. More commonly, the ischemia is in the anterior lamina and causes classical clinical signs in the optic nerve and vision. When the ischemia is behind the lamina, visual disruption occurs, but the optic nerve is left unaffected. AION and PION are similar in that they can be further classified into arteritic and non-arteritic etiologies.

To further understand PION, it is helpful to review the pathology of AION. AION is typically classified as arteritic (A-AION) or non-arteritic (NA-AION). The difference between A-AION and NA-AION depends on whether the pathogenesis is secondary to vasculitis or other entities.⁵ A-AION is most commonly caused by giant cell arteritis (GCA), a specific type of vasculitis. Bloodwork including ESR and CRP, along with a thorough case history, is necessary to investigate the presence of inflammation if there is any suspicion of A-AION. Symptoms, including the presence of headache, scalp tenderness, as well as tenderness over the affected artery and jaw claudication, are often present in patients with GCA. In addition, myalgia, fatigue, weight loss, and decreased appetite are frequently seen. If GCA is suspected, immediate treatment is required.¹⁶ GCA is a true ocular emergency and permanent vision loss will ensue if it is not managed as soon as possible.

The pathogenesis of NA-AION remains unclear, but seems to encompass common sources of ischemic injury including, but not limited to, thromboembolism, systemic hypotension, and atherosclerotic occlusion.⁵ On the other hand, NA-AION is not due to inflammation, indicating that inflammatory markers would not be elevated in a lab test. In the case described here, ESR, CRP and platelets were normal, which ruled out A-AION. In addition, the visual field presentation was more consistent with NA-AION than with A-AION. The patient presented with unilateral inferior altitudinal visual field defect, which is a common presentation for NA-AION.⁷ Studies show that there is value in using OCT for the diagnosis of NA-AION.⁸ After acute axonal swelling and then thinning, both GCC and RNFL would show thickening and then thinning of the layers.⁸ Furthermore, the location and severity of the visual field defect significantly correlates with RNFL thinning.⁸ Therefore, both A-AION and NA-AION should present with optic disc edema and either thickening (acute stage) or thinning (after resolution of the edema) of RNFL and GCC on OCT, which were absent in this case.^{8,9} Similarly, a retinal or other optic nerve pathology can also be ruled out as a cause of the visual field defect due to the normal macula and optic nerve OCT.^{10,11} The nerve fiber layer showed a 31-micron difference in the superior nasal, suggesting a mild amount of asymmetry between the right eye and left eye. The asymmetry in RNFL in the superior nasal clock and the lack of hemispheric thinning seen in ganglion cell analysis in the left eye does not explain the diffuse and deep scotoma in the visual field OS.^{8,12} Based on the patient's age, symptoms, clinical findings, and lab results, it may still be safe to assume that this was a non-arteritic ischemic event, however the location of the ischemia was likely posterior, suggesting a diagnosis of PION.

PION can be divided into three different types; arteritic, non-arteritic, and peri-operative.¹³ The exact epidemiology or prevalence of PION is unknown, but in a study by Hayreh, the median age of non-arteritic PION was 61.5 years and that of arteritic PION was 73.5 years.¹³ There is considerable overlap with AION in terms of symptoms, systemic association, diagnostic testing, and treatment protocol. As with AION, some of the risk factors include anemia, intraoperative hypotension, diabetes, obesity, and intraoperative blood loss, which can decrease the ocular perfusion pressure.¹⁴⁻¹⁶

To further understand why PION is a diagnosis by exclusion, it is helpful to review the vascular system of the optic nerve. The optic nerve head is supplied by the central retinal artery (CRA) and short posterior ciliary arteries (SPCA).¹⁷ The posterior part of the nerve is supplied by the CRA in the centre and pial vascular plexus, which is responsible for the peripheral vascular system.¹³ In AION, the ischemia occurs due to the SPCA.³ The SPCA is the end-point of the arterial system without any anastomoses to other arterial branches.¹³ No other blood vessels can compensate for the SPCA if they become ischemic.¹³ In the posterior part of the optic nerve, the pial vascular plexus originates from the peripapillary choroid, circle of Zinn and Haller, central retinal artery, and ophthalmic artery.¹³ The pial vascular plexus is not the end-point of the arterial system, so blood is able to freely relocate within the collateral plexus. This serves as a protective factor for the posterior part of the nerve if a region of a collateral system becomes ischemic.¹³ Therefore, there is less chance for ischemia to occur in the posterior part of the optic nerve.

Among NA-PION cases described by Hayreh, 24 of 35 eyes presented with a visual acuity of 20/100 or worse.¹³ At the initial examination, our patient presented with a visual acuity of 20/70. However, the next-day assessment by an oph-

ththalmologist showed further deterioration of visual acuity to 20/100.¹³ In the study by Hayreh, all of the patients underwent an extensive ocular examination along with fluorescein angiography, magnetic resonance imaging, and neurological evaluation to exclude any other ocular, optic nerve, or neurological disorder.¹³ In this case, with mild ocular pain (3/10) and lack of optic disc edema, MRI was beneficial for ruling out retrobulbar optic neuritis secondary to multiple sclerosis. Further, demyelinating optic neuritis most commonly occurs in young women 20 to 45 years of age.^{18,19}

Visual field defects in ischemic optic neuropathies can vary depending on which part of the RNFL is damaged. For PION, studies show that a central defect is the most common visual field defect, but other defects might be observed.^{1,13} The type of visual field defect is determined by which vascular system is affected.²⁰ In the retina, the papillomacular bundle of RNFL exits from the temporal aspect and makes up the central core of the optic nerve.¹ The posterior part of the optic nerve is not supplied by the CRA, only by the terminal capillary ends from the pial vascular plexus.¹² This terminal plexus is called the watershed zone.¹ The watershed zone has been shown to be the most vulnerable region for ischemia.^{1,21} In instances of decreased perfusion, the watershed zone will be the first region to become ischemic because there is a lack of blood supply to the central core of the optic nerve.¹ This results in the central visual field defect that is most commonly present in patients with PION.¹ Since the pial vascular plexus supplies different parts of the posterior optic nerve, localized ischemia can show different types of visual field defect, depending on which area of the plexus is affected and where the affected optic nerve fibres originate in the retina.¹³ In fact, Hayreh reported that only 9 of 32 eyes in his study showed central defects and the rest manifested a variety of visual field defects.¹³ In our case, the patient did not have a central defect, but rather presented with an inferior altitudinal defect with some nasal scotoma. Based on the pathophysiology of PION, the inferior altitudinal defect seen in this patient is not impossible, but may be a rare form of a visual field defect.

The treatment for NA-PION is similar to that for NA-AION. According to Hayreh, systemic corticosteroid treatment usually results in significant improvements in visual acuity and visual field.²²⁻²⁴ In one study by Hayreh, a cohort of 696 consecutive eyes with NA-AION, seen within 2 weeks of onset, and initial visual acuity of 20/70 or worse was assigned to systemic corticosteroid treatment or non-treatment.²² Six months after the initial visit, 69.8% of patients in the corticosteroid treatment group showed an improvement in visual acuity, compared to only 37.1% in the non-treated group.²² A similar comparison was done on improvements in visual field defects; after 6 months, 40.1% of the systemic corticosteroid-treated group showed improvement compared to only 24.5% of those who did not receive corticosteroid therapy.²² In these studies, corticosteroid treatment was continued until there was complete resolution of the optic disc edema. However, because PION does not present with optic disc edema, the benefits and duration of treatment with corticosteroids are still being investigated.

There is no definite follow-up protocol for PION. In one study, Hayreh initiated steroid treatment for 2 days, followed by rapid tapering and follow-up assessment in less than 2 weeks for both NA-PION and perioperative PION.¹³ However, long-term follow-up after initial onset varied from 1.3 to 214 months for NA-PION, 1.3 to 55.6 months for A-PION and 4.6 to 56.6 months for perioperative PION. Hayreh explained that the prognosis regarding visual recovery can also vary depending on the type of PION. In NA-PION, vision can be improved with high-dose corticosteroid therapy, whereas treatment of A-PION only prevents further vision loss. In NA-PION, spontaneous resolution of visual acuity and field may still occur without any treatment. In fact, only 5 of 16 treated eyes remained with stable vision, whereas 9 of 16 untreated eyes remained stable.¹³

CONCLUSION

Posterior ischemic optic neuropathy (PION) is a diagnosis of exclusion that can be made after a thorough patient history, presentation and appropriate diagnostic testing. This case shows the importance of co-management with ophthalmologists and family physicians in any case of suspected ischemic optic neuropathy, including suspected PION. As the primary eye care providers, optometrists need to be familiar with the differences between optic neuropathies, and how to find appropriate and prompt management for their patients. ●

REFERENCES

- Sadda SR, Nee M, Miller NR, Biousse V, Newman NJ, Kouzis A. Clinical spectrum of posterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 2001;132(5):743-50.
- Behbehani R. Clinical approach to optic neuropathies. *Clin Ophthalmol* 2007;1(3):233-46.
- Atkins EJ, Bruce BB, Newman NJ, Biousse V. Treatment of non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Surv Ophthalmol* 2010;55(1):47-63.
- Hayreh SS. Management of ischemic optic neuropathies. *Indian J Ophthalmol* 2011;59(2):123-36.
- Patel HR, Margo CE. Pathology of ischemic optic neuropathy. *Arch Pathol Lab Med* 2017;141(1):162-6. doi: 10.5858/arpa.2016-0027-RS [doi].
- Chacko JG, Chacko JA, Salter MW. Review of giant cell arteritis. *Saudi J Ophthalmol* 2015;29(1):48-52.
- Han S, Jung JJ, Kim US. Differences between non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy and open angle glaucoma with altitudinal visual field defect. *Korean J Ophthalmol* 2015;29(6):418-23. doi: 10.3341/kjo.2015.29.6.418 [doi].
- Alasil T, Tan O, Lu AT, et al. Correlation of Fourier domain optical coherence tomography retinal nerve fiber layer maps with visual fields in nonarteritic ischemic optic neuropathy. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2008;39:S71-9.
- Bellusci C, Savini G, Carbonelli M, Carelli V, Sadun AA, Barboni P. Retinal nerve fiber layer thickness in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: OCT characterization of the acute and resolving phases. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2008;246(5):641-7.
- Kim EK, Park HL, Park CK. Relationship between retinal inner nuclear layer thickness and severity of visual field loss in glaucoma. *Sci Rep* 2017;7(1):5543.
- Suh W, Lee JM, Kee C. Depth and area of retinal nerve fiber layer damage and visual field correlation analysis. *Korean J Ophthalmol* 2014; 28(4):323-9.
- Zhang X, Rasa AS, De Moraes GV, Hood DC. Mapping the visual field to retinal ganglion cell thickness image. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011; 52:5085.
- Hayreh SS. Posterior ischaemic optic neuropathy: Clinical features, pathogenesis, and management. *Eye (Lond)* 2004;18(11):1188-206.
- Nickels TJ, Manlapaz MR, Farag E. Perioperative visual loss after spine surgery. *World J Orthop* 2014;5(2):100-6.
- Epstein NE. Perioperative visual loss following prone spinal surgery: A review. *Surg Neurol Int* 2016;7(Suppl 13):347.
- Cheng MA, Todorov A, Tempelhoff R, McHugh T, Crowder CM, Laurysen C. The effect of prone positioning on intraocular pressure in anesthetized patients. *Anesthesiology* 2001;95(6):1351-5.
- Cioffi GA. Ischemic model of optic nerve injury. *Trans Am Ophthalmol Soc* 2005;103:592-613.
- Dooley MC, Foroozan R. Optic neuritis. *J Ophthalmic Vis Res.* 2010;5(3):182-7.
- Dworak DP, Nichols J. A review of optic neuropathies. *Dis Mon* 2014;60(6):276-81.
- Hayreh SS, Zimmerman MB. Optic disc edema in non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2007;245(8):1107-21.
- Hayreh SS. Posterior ciliary artery circulation in health and disease: the Weisenfeld lecture. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2004;45(3):749-57. doi: 10.1167/iov.03-0469 [doi].
- Hayreh SS, Zimmerman MB. Non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy: Role of systemic corticosteroid therapy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2008;246(7):1029-46.
- Hayreh SS, Zimmerman B, Kardon RH. Visual improvement with corticosteroid therapy in giant cell arteritis. report of a large study and review of literature. *Acta Ophthalmol Scand* 2002;80(4):355-67.
- Hayreh SS, Zimmerman B. Visual deterioration in giant cell arteritis patients while on high doses of corticosteroid therapy. *Ophthalmology* 2003;110(6):1204-15.

IFILE
Cloud
Practice Management Software

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

Works on PCs, Macs and Tablets

**As low as \$134.95/month
(1-3 Workstations)**
\$21 for each additional workstation

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

*Includes
Updates & Backups
No support fees*

*No More
Computer Hassles*

NEWLY
AVAILABLE

A TEA
TREE OIL
ALTERNATIVE

Z
Zocular®
OPHTHALMOLOGIST DEVELOPED

Daily lid hygiene
for patients with Demodex.



AVAILABLE AS IN-OFFICE AND AT
HOME FORMAT

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

Disclaimer: Zocular is a cleanser and is not intended to diagnose, treat, cure or prevent any disease

EXCLUSIVELY DISTRIBUTED BY

LABTICIAN **Théa**

Bringing innovation to practice

TOUT
NOUVEAU!

UNE OPTION
EXEMPTÉ
D'HUILE DE
THÉIER

Z
Zocular^{MD}
OPHTHALMOLOGIST DEVELOPED

Hygiène quotidienne des paupières
pour les patients qui présentent
des acariens Demodex.



SE PRÉSENTE EN DEUX VERSIONS : LA PREMIÈRE EST
À UTILISER EN CLINIQUE ET LA SECONDE, À DOMICILE

Pour obtenir de plus amples renseignements ou pour passer une commande, consultez votre représentant de Labtician
Théa, appelez-nous au 1-855-651-4934 ou au 1-905-901-5304, ou commandez en ligne à l'adresse labticianorderonline.com.

Avis de non-responsabilité : Zocular est conçu uniquement à des fins de nettoyage, et non de diagnostic, de traitement, de cure ou de prévention.

DISTRIBUÉ EXCLUSIVEMENT PAR

LABTICIAN **Théa**

L'innovation en pratique

Rapport de cas : Neuropathie optique ischémique postérieure

Hyukjin Kwon, OD
You & Eye Optical Inc.

Sarah MacIver, OD, FAAO
École d'optométrie et des
sciences de la vision
Université de Waterloo

Résumé

CONTEXTE

La neuropathie optique ischémique postérieure (NOIP) est un trouble vasculaire qui survient dans la partie postérieure du nerf optique et qui, par conséquent, ne se présente habituellement pas avec un œdème du disque optique.

Rapport de cas : Nous rapportons ici un cas de NOIP avec une présentation non caractéristique. Ce rapport de cas souligne l'importance de comprendre les différentes physiopathologies de la NOIP et de la neuropathie optique ischémique antérieure (NOIA) pour aider à différencier les deux sur le plan clinique, et comprend une recension des écrits sur la NOIP.

MOTS CLÉS :

Neuropathie optique ischémique postérieure (NOIP), plexus vasculaire de la pie-mère, artères ciliaires postérieures (ACP), zone de partage de drainage

INTRODUCTION

Les neuropathies optiques ischémiques sont souvent différenciées en fonction de l'emplacement de l'ischémie et de l'étiologie. La neuropathie optique ischémique antérieure (NOIA) affecte le millimètre antérieur de la papille optique et se présente souvent avec un œdème du disque optique, ce qui entraîne une enflure visible du nerf optique. La NOIA peut être classée en fonction de son étiologie, non artéritique (NOIA-NA) ou artéritique (NOIA-A), qui est presque toujours associée à une artérite temporale. La neuropathie optique ischémique postérieure (NOIP) est une ischémie qui se présente à n'importe quel endroit derrière le disque optique et qui, par définition, ne cause pas l'enflure du nerf optique^{1,2}. La NOIP est un diagnostic d'exclusion et est plus rare que la NOIA. La NOIA et la NOIP partagent certaines caractéristiques, y compris des facteurs de risque systémiques et une perte de vision soudaine et sans douleur. Nous pouvons établir une distinction clinique entre la NOIA et la NOIP si nous comprenons bien la physiopathologie de ces maladies. À l'heure actuelle, différentes options de traitement sont à l'étude et les corticostéroïdes systémiques semblent donner des résultats prometteurs pour les deux affections^{3,4}.

Nous présentons ici un cas qui souligne l'importance de comprendre la pathogenèse et la présentation clinique de la NOIP pour la différencier de la NOIA. Il est important pour le fournisseur de soins ophtalmologiques primaires de comprendre les différents types de neuropathies optiques ischémiques afin de fournir un traitement rapide et approprié aux patients.

RAPPORT DE CAS

Une femme sud-asiatique de 60 ans s'est présentée pour un examen oculaire d'urgence. La principale plainte de la patiente était l'apparition d'une douleur au cou suivie d'une perte soudaine de la vision. La patiente a signalé avoir commencé à ressentir une douleur diffuse au côté gauche du cou environ une semaine auparavant, suivie de la perte de vision trois jours auparavant. À l'examen, elle a signalé une détérioration de la vision, une douleur légère à l'œil (3 sur 10), des maux de tête au niveau du front et une photophobie. La patiente a affirmé ne pas éprouver les symptômes suivants : rougeur, écoulement, claudication de la mâchoire, sensibilité au cuir chevelu, fièvre, malaise ou antécédents de traumatisme oculaire récents ou de chirurgie. Elle a dit ne pas avoir d'éblouissements et ne pas voir de corps flottants. Ses antécédents médicaux étaient positifs pour l'hypothyroïdie et ses médicaments comprenaient le Synthroid.

Au moment de l'examen, son acuité visuelle corrigée à distance était de 6/6⁺² OD et 6/21⁻² OS. L'acuité au trou sténopéique à distance était de 6/18 OS. Le test H de Broad n'a révélé aucune restriction, aucune douleur lors des mouvements oculaires et aucune diplopie dans aucune direction du regard. Les résultats du test d'Amsler étaient normaux à l'OD; un scotome était visible dans le quadrant nasal inférieur de l'OS. Le test du bouchon rouge a révélé une saturation de 75 % du côté de l'OS comparativement à une saturation de 100 % du côté de l'OD. Le test de couleur d'Ishihara était normal à l'OD, mais seule la première planche était vue avec l'OS. Les deux pupilles étaient rondes et réactives à la lumière, avec un DPAR de grade 1 dans l'OS. L'évaluation du segment antérieur à la lampe à fente n'a rien révélé d'anormal. Les angles de Van Herick mesuraient 1:0,25. Les pressions intraoculaires étaient de 12 mm Hg OU par tonométrie d'aplanation de Goldmann. La gonioscopie avec verre à quatre miroirs a permis de voir le corps ciliaire dans le quadrant inférieur et l'éperon scléral dans les autres quadrants OU. L'examen du fond de l'œil dilaté a montré une cataracte corticale de grade 1 OU avec trace de cataracte sous-capsulaire postérieure OS. L'examen du fond de l'œil (figures 1,2) par biomicroscopie du fond de l'œil et ophtalmoscopie indirecte binoculaire a révélé un vitré clair et un nerf rose et distinct avec un rapport excavation-papille de 0,65 OU. Les nerfs étaient gros et le tissu de l'anneau était intact dans les deux yeux. Le nerf optique ne montrait aucun œdème ou pâleur du disque, et aucun signe de défauts de la CFNR n'a été observé. Les résultats sur le nerf optique correspondaient à ceux mesurés par TCO-SD (Fig. 3). La macula était plate et la densité du pigment maculaire régulière; la vasculature était saine, avec un rapport artère-veine de 2/3 OU. La rétine périphérique ne présentait pas de trous, déchirures, détachement rétinien ou d'autre pathologie OU. L'analyse des cellules ganglionnaires (Fig. 4) et les examens à trame HD de la macula (Figs. 5,6) n'ont révélé aucune perte de cellules ganglionnaires et aucune anomalie de la macula OU. Un examen du champ visuel Humphrey 30-2 (Figs. 7,8) a été effectué avant la dilatation. L'œil droit n'avait rien de particulier, avec des défauts non spécifiques en supérieur partout dans le champ de vision. L'examen de l'œil gauche a révélé un défaut altitudinal profond du champ visuel en inférieur et un défaut arciforme en supérieur. Le défaut observé en inférieur était plus profond que le défaut en supérieur. L'anomalie du champ visuel dans l'œil gauche ne correspondait pas aux résultats cliniques pour le nerf optique, la rétine ou la TCO, ce qui suggère une pathologie postérieure à la lamina.

Un renvoi urgent a été fait au médecin de famille pour les analyses sanguines, y compris la vitesse de sédimentation (VS), la protéine C-réactive (PCR) et une demande de consultation a été faite à l'ophtalmologiste de garde pour exclure une neuropathie optique ischémique postérieure secondaire à une artérite temporale. On a demandé une IRM de l'orbite et du chiasme ainsi qu'une IRM du cou afin d'exclure toute lésion plus postérieure ou la possibilité d'une dissection carotidienne. La douleur oculaire très faible devait être réévaluée une fois la cause de la perte de vision diagnostiquée.

Les résultats des analyses sanguines ont montré une VS, une PCR et des plaquettes normales. L'ophtalmologiste de garde a vu la patiente le lendemain. Les résultats de l'examen étaient semblables à ceux de la veille, mais l'acuité visuelle OS de la patiente s'était détériorée à 20/100. Malgré l'absence de signes et de symptômes classiques, l'ophtalmologiste a d'abord diagnostiqué une NOIA-NA chez la patiente. Aucun traitement n'a été entrepris au moment de l'investigation et la vision s'est lentement améliorée au cours des 12 mois suivants. Lors du suivi à un an, on n'a noté aucune pâleur de la papille et aucune perte de la CFNR. L'anomalie du champ visuel était toujours présente, mais s'était améliorée. D'autres réflexions sur le cas indiquaient la possibilité d'un diagnostic de NOIP en raison du manque de signes cliniques. Les résultats de l'IRM n'avaient rien de particulier.

nouvelle EXPANSION
DE NOTRE PORTEFEUILLE
DE PRODUITS

Bruder



Masque à chaleur humide
technologie novatrice - billes MediBeads® brevetées

**Traitement chauffant
quotidien pour les paupières**

NOUVEAU



Compresse unilatérale à
chaleur humide

technologie novatrice - billes MediBeads® brevetées

**Traitement chauffant quotidien
pour un seul œil**

NOUVEAU



Masque de traitement par le froid

technologie novatrice - matrice coussinée
exempte de gel

**Pour vos besoins en matière de
traitement par le froid**

Pour augmenter le niveau de confort oculaire de vos patients, pour obtenir de plus amples renseignements ou pour passer une commande : consultez votre représentant de Labtician Théa, appelez-nous au 1-855-651-4934 ou au 1-905-901-5304, ou commandez en ligne à l'adresse labticianorderonline.com

DISTRIBUÉ EXCLUSIVEMENT PAR

LABTICIAN  Théa

L'innovation en pratique

new EXPANDED
PORTFOLIO by

Bruder



Moist Heat Eye Compress
with Patented MediBeads® Technology

For daily lid warming

NEW



Moist Heat Single Eye Compress
with Patented MediBeads® Technology

For single lid warming

NEW



Eye Compress Cold Therapy
with Non-Gel Matrix Pad Technology

For when a cold mask is needed

TO PROVIDE COMFORT TO YOUR PATIENTS get more information or place an order by: contacting your Labtician Thea representative, call 1-855-651-4934 or 905-901-5304, or order on line at labticianorderonline.com

EXCLUSIVELY DISTRIBUTED BY

LABTICIAN  **Thea**

Bringing innovation to practice

Figure 1 : La photographie rétinienne de l'OD au moment de l'examen initial révèle l'absence d'œdème discal, d'hémorragie et de pâleur du nerf optique, une densité uniforme de pigment maculaire et une vasculature saine.

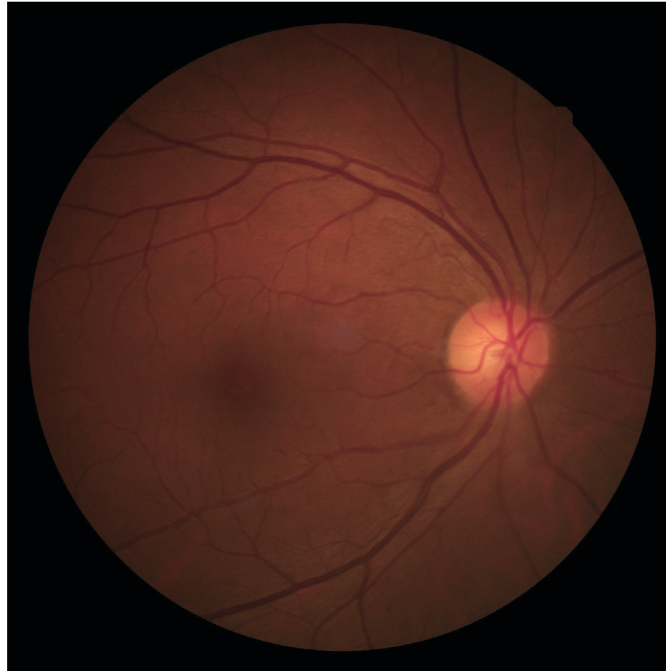


Figure 2 : La photographie rétinienne de l'OS au moment de l'examen initial révèle l'absence d'œdème discal, d'hémorragie et de pâleur du nerf optique, une densité uniforme de pigment maculaire et une vasculature saine.

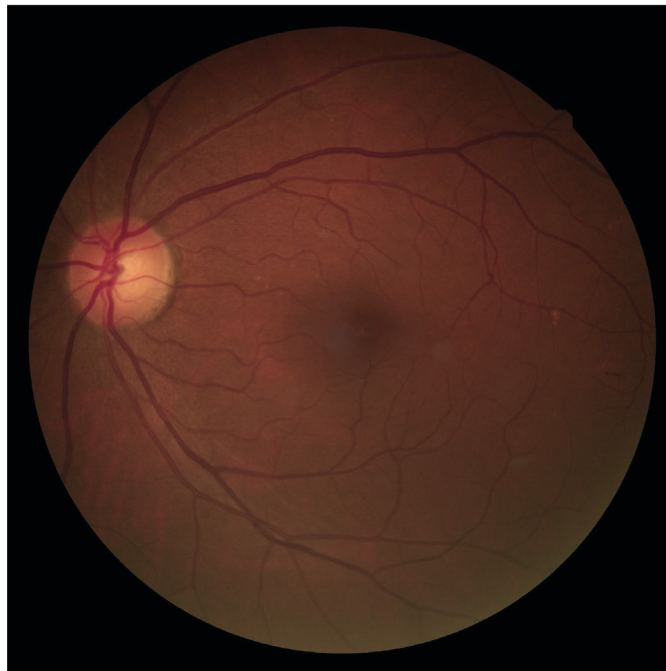


Figure 3 : À l'examen initial, la TCO (Zeiss Cirrus HD-OCT) de la papille et de la CFNR OU montrent une CFNR saine sans signe d'œdème de la papille OU.

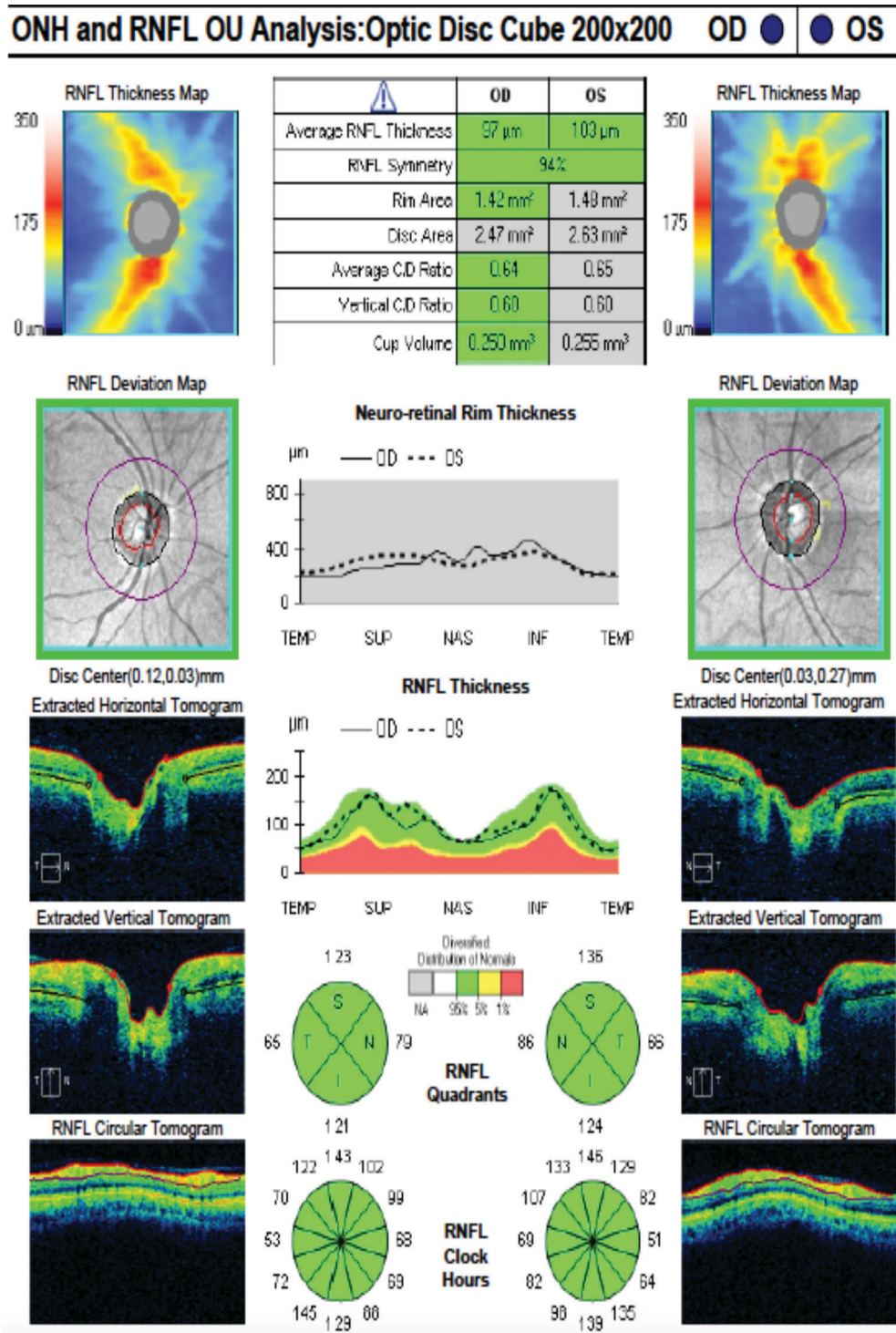


Figure 4 : L'examen Cube maculaire (Zeiss Cirrus HD-OCT, analyse de la couche de cellules ganglionnaires) OU à l'examen initial montre une couche de CG saine dans les deux yeux. Il n'y a pas de détérioration hémisphérique pouvant être corrélée au défaut du champ visuel de l'œil droit.

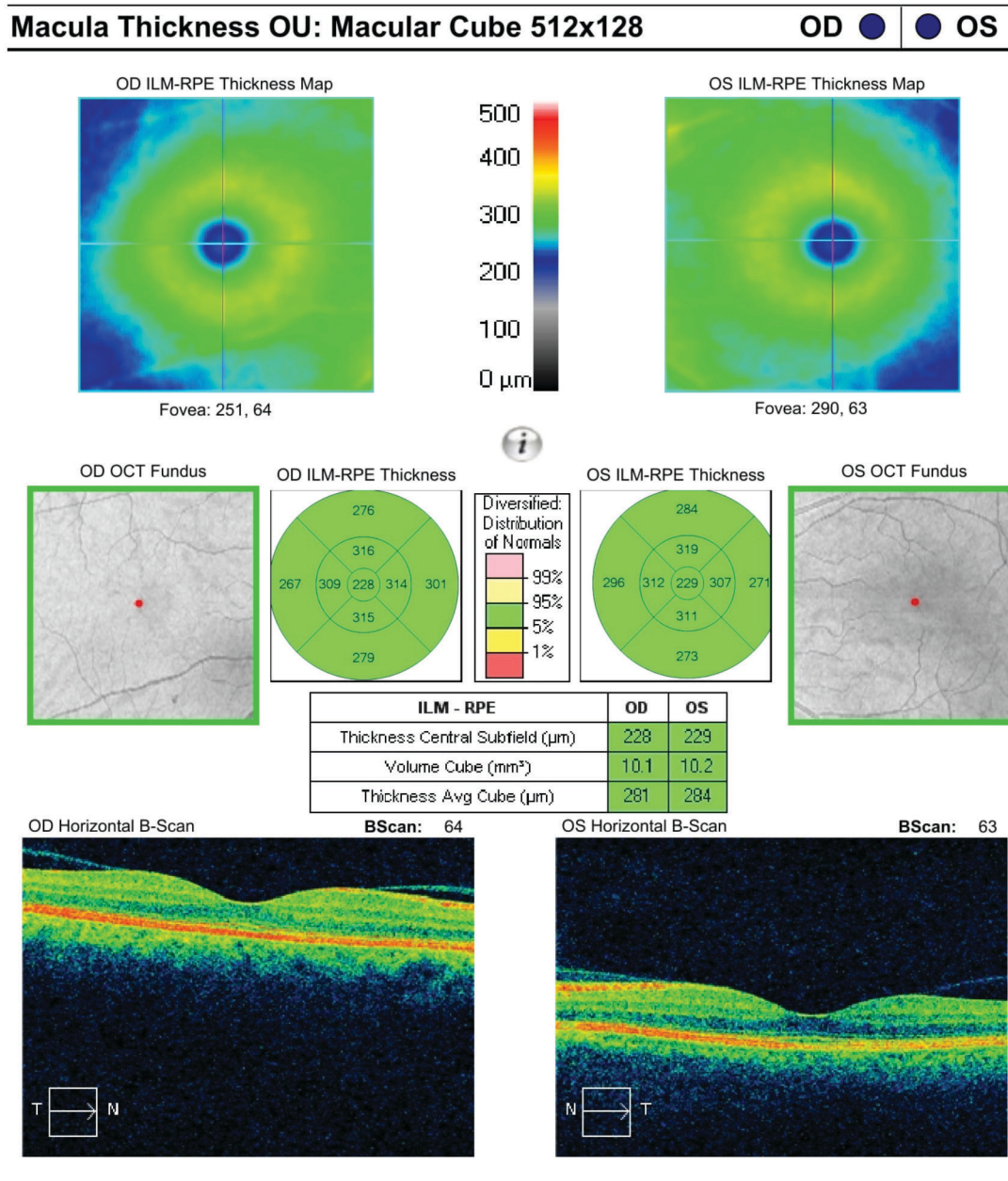


Figure 5 : Au moment de l'examen initial, l'examen à trame de 5 lignes HD (Zeiss Cirrus HD-OCT) OD montre une macula saine et l'absence de pathologie pouvant être à l'origine de la détérioration de la vision.

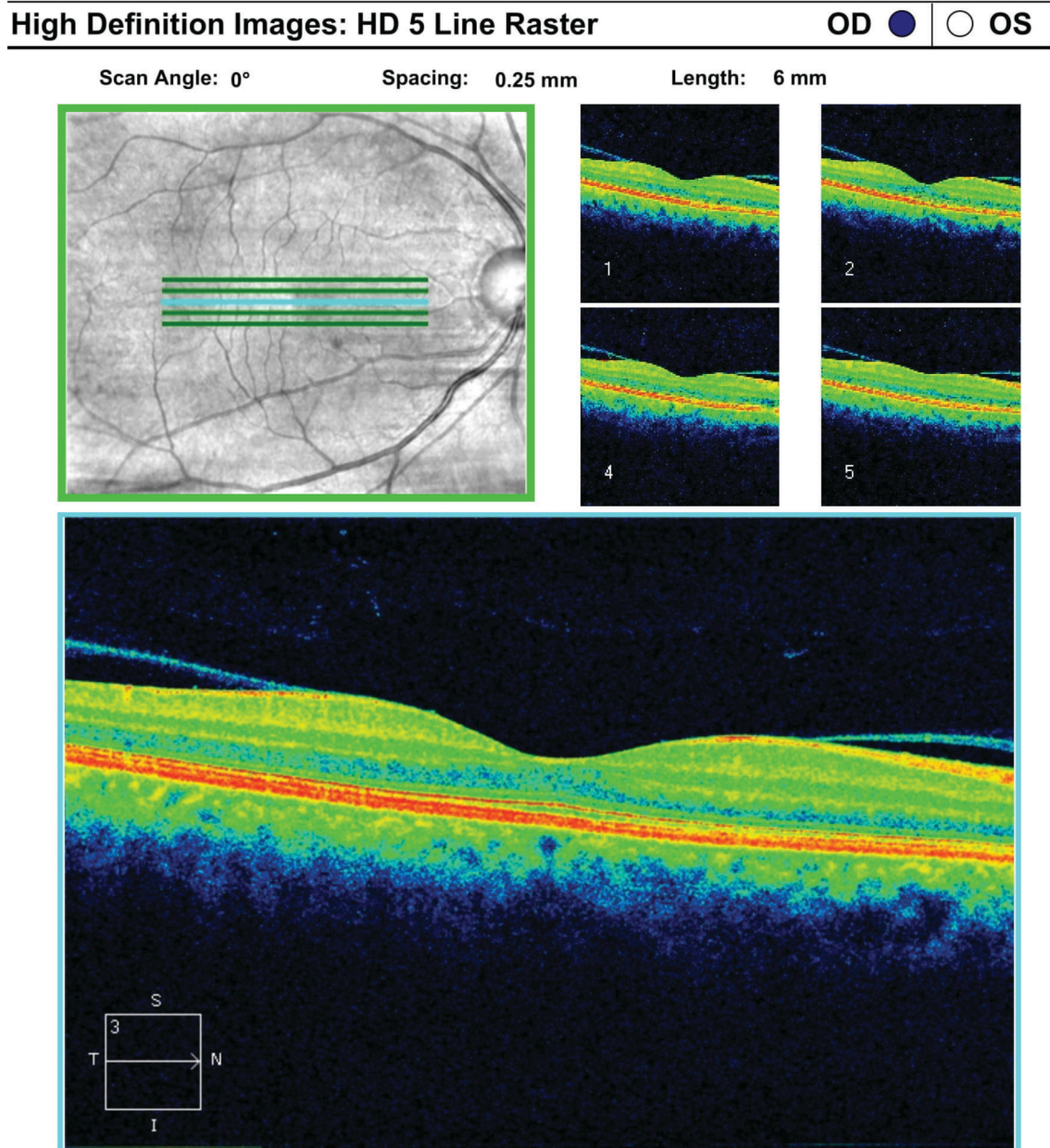


Figure 6 : L'examen à trame de 5 lignes HD (Zeiss Cirrus HD-OCT) OS à l'examen initial montre une macula saine.

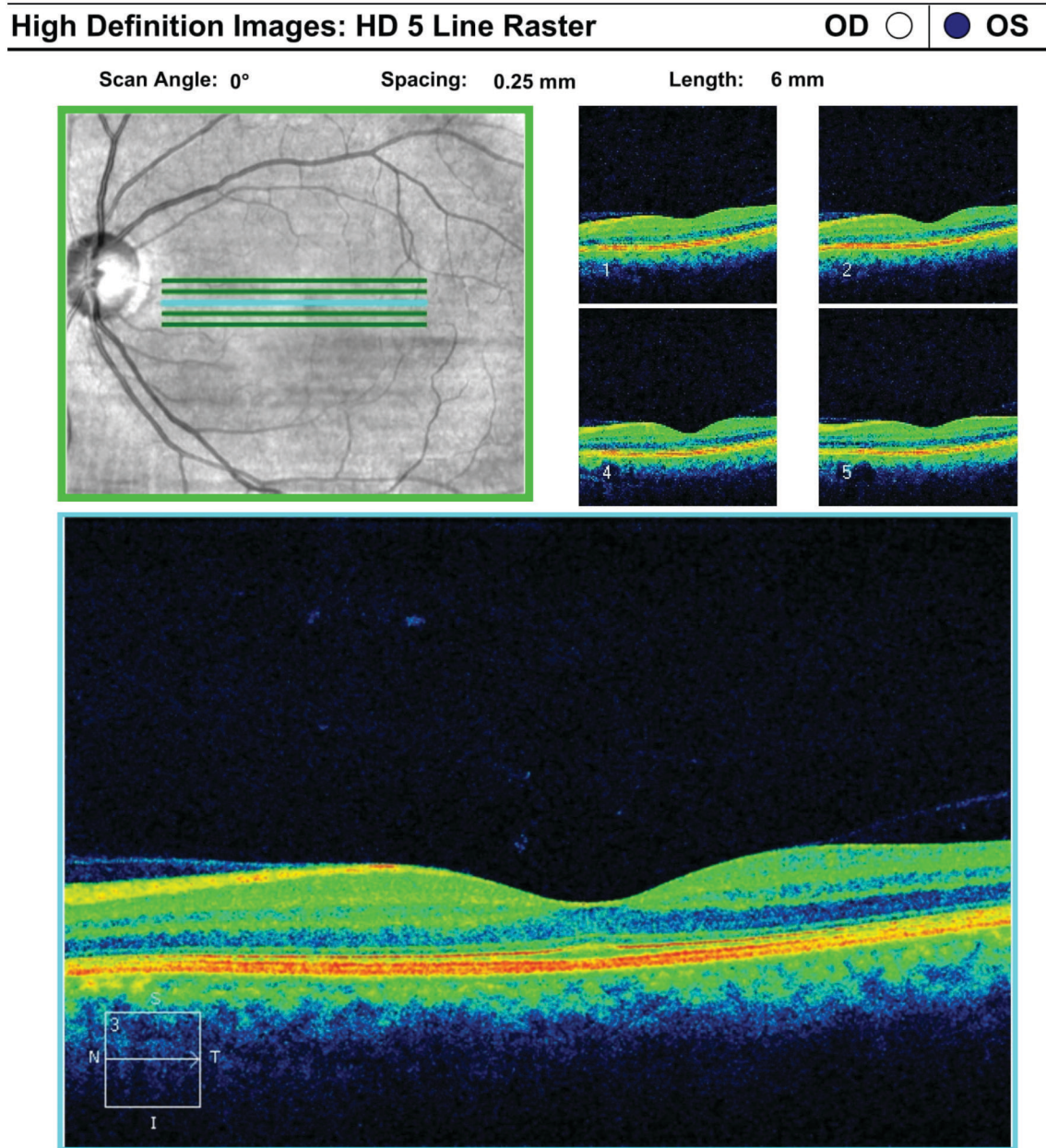


Figure 7 : Le champ visuel Humphrey 30-2 SITA Standard OD au suivi montre des défauts légers et éparpillés dans la région supérieure.

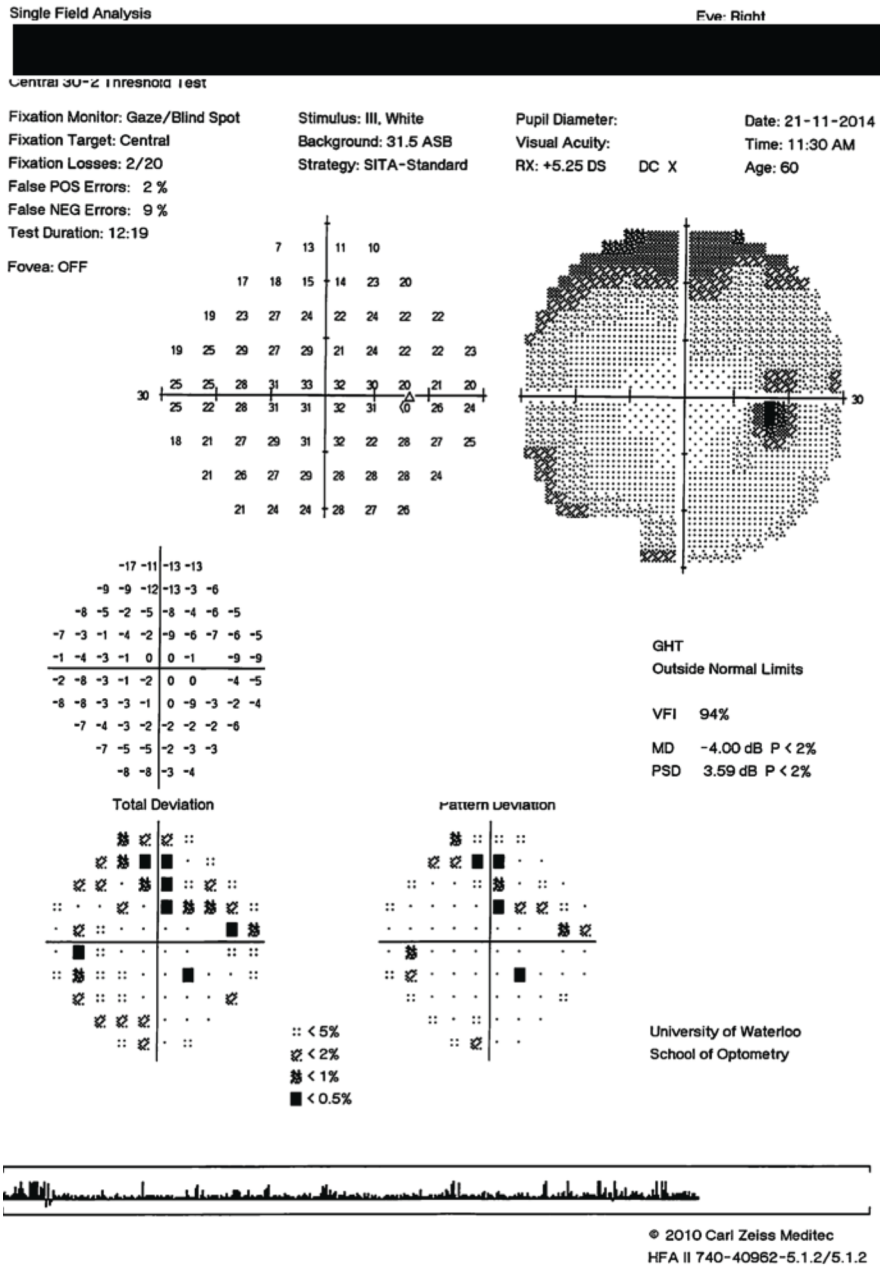
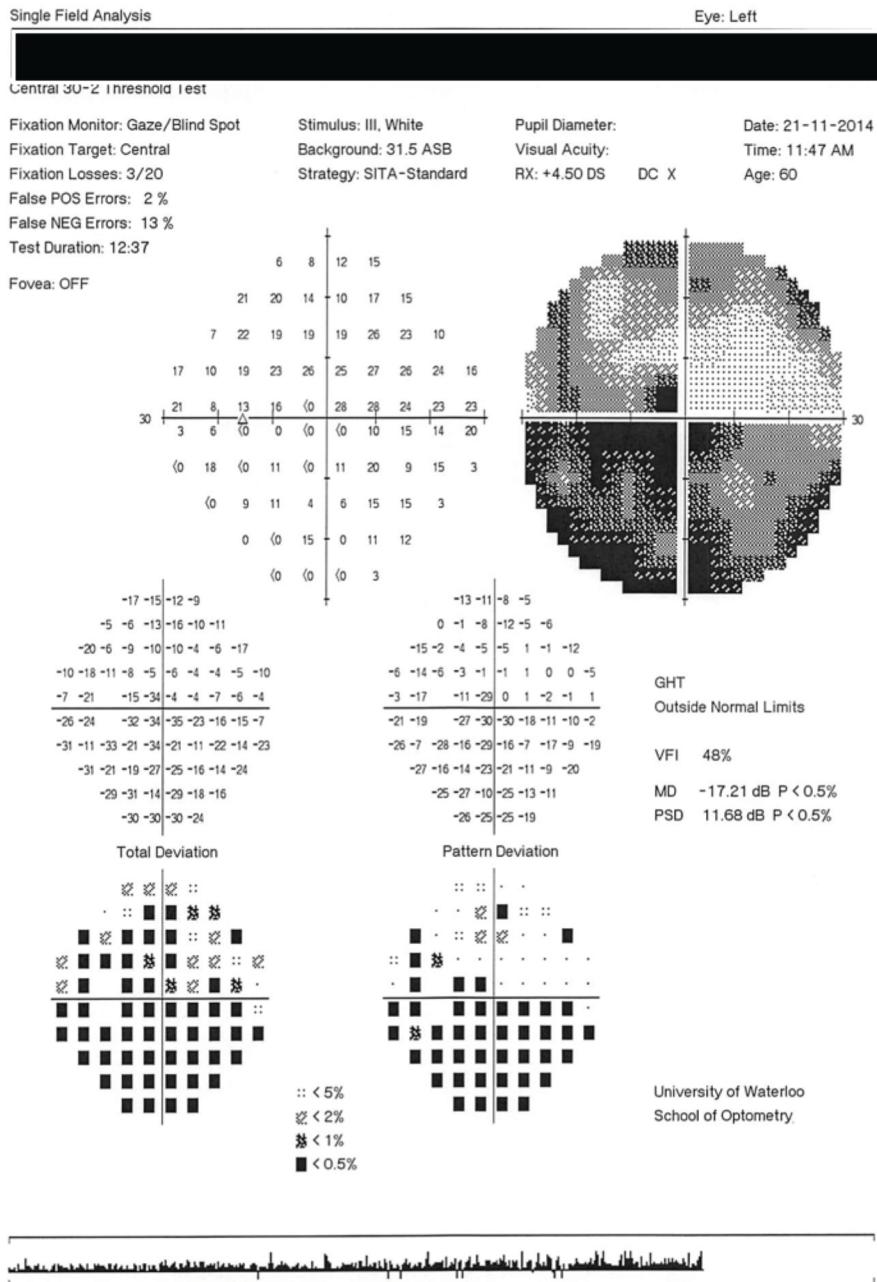


Figure 8 : L'examen du champ visuel Humphrey 30-2 SITA Standard OS au suivi montre un défaut altitudinal profond en inférieur et un défaut arciforme en supérieur.



DISCUSSION

Les neuropathies optiques ischémiques peuvent être différenciées sur la base de l'emplacement de l'ischémie. L'ischémie se trouve le plus souvent dans la lame antérieure et cause des signes cliniques classiques au niveau du nerf optique et de la vision. Lorsque l'ischémie est derrière la lame, il y a une perturbation visuelle, mais le nerf optique n'est pas affecté. La NOIA et la NOIP sont semblables en ce sens qu'elles peuvent être classées dans des étiologies artéritiques et non artéritiques.

Pour mieux comprendre la NOIP, il est utile de revoir la pathologie de la NOIA. La NOIA est généralement classée comme artéritique (NOIA-A) ou non artéritique (NOIA-NA). On peut différencier la NOIA-A de la NOIA-NA selon qu'il s'agit d'une pathogenèse secondaire à une vasculite ou à d'autres conditions⁵. La NOIA-A est le plus souvent causée par l'artérite temporale, un type particulier de vasculite. Des analyses sanguines, y compris la VS et la PCR, ainsi qu'un historique de cas complet sont nécessaires pour enquêter sur la présence d'inflammation si l'on soupçonne la présence d'une NOIA-A. Les symptômes, y compris les maux de tête, la sensibilité du cuir chevelu de même que la sensibilité au niveau de l'artère touchée et la claudication de la mâchoire, sont souvent présents chez les patients atteints d'artérite temporale. De plus, on observe fréquemment une myalgie, de la fatigue, une perte de poids et une diminution de l'appétit. Si l'on soupçonne une artérite temporale, un traitement immédiat est requis¹⁶. L'artérite temporale est une véritable urgence oculaire et une perte de vision permanente s'ensuivra si elle n'est pas prise en charge le plus rapidement possible.

La pathogenèse de la NOIA-NA n'est toujours pas claire, mais semble englober les sources courantes de lésions ischémiques, y compris, mais sans s'y limiter, la thromboembolie, l'hypotension systémique et l'occlusion athérosclérotique⁵. Comme la NOIA-NA n'est pas attribuable à une inflammation, les marqueurs inflammatoires ne seraient pas élevés dans un test de laboratoire. Dans le cas décrit ici, la VS, la PCR et les plaquettes étaient normales, ce qui excluait la NOIA-A. De plus, la présentation du champ visuel correspondait davantage à la NOIA-NA qu'à la NOIA-A. La patiente s'est présentée avec un défaut altitudinal unilatéral du champ visuel en inférieur, une présentation fréquente dans les cas de NOIA-NA⁷. Les études montrent que la TCO est utile pour le diagnostic de la NOIA-NA⁸. Après un gonflement axonal aigu puis un amincissement, la CCG et la CFNR montreraient toutes deux un épaississement puis un amincissement des couches⁸. De plus, l'emplacement et la gravité du défaut du champ visuel sont en corrélation significative avec l'amincissement de la CFNR⁸. Par conséquent, la NOIA-A et la NOIA-NA devraient être accompagnées d'un œdème du disque optique et d'un épaississement (stade aigu) ou d'un amincissement (après résolution de l'œdème) de la CFNR et de la CCG par TCO, ce qui n'a pas été observé dans ce cas^{8,9}. De même, une pathologie de la rétine ou d'un autre nerf optique peut également être exclue comme cause du défaut du champ visuel puisque la TCO de la macula et du nerf optique était normale^{10,11}. La couche de fibres nerveuses a montré une différence de 31 microns en supérieur du côté nasal, ce qui suggère une légère asymétrie entre l'œil droit et l'œil gauche. L'asymétrie de la CFNR dans le quadrant nasal supérieur et l'absence d'amincissement hémisphérique observée lors de l'analyse des cellules ganglionnaires de l'œil gauche n'expliquent pas le scotome diffus et profond dans le champ visuel OS^{8,12}. En se basant sur l'âge de la patiente, ses symptômes, ses résultats cliniques et ses résultats de laboratoire, on peut encore supposer sans risque qu'il s'agissait d'un événement ischémique non artéritique, mais la localisation de l'ischémie était probablement postérieure, ce qui suggère un diagnostic de NOIP.

Les NOIP peuvent être classées en trois types différents : artéritiques, non artéritiques et périopératoires¹³. L'épidémiologie exacte ou la prévalence des NOIP est inconnue, mais dans une étude de Hayreh, l'âge médian des patients souffrant d'une NOIP non artéritique était de 61,5 ans et celui des patients souffrant d'une NOIP artéritique était de 73,5 ans¹³. Il existe un chevauchement considérable avec les NOIA en termes de symptômes, d'association systémique, de tests diagnostiques et de protocole de traitement. Comme dans le cas de la NOIA, certains des facteurs de risque comprennent l'anémie, l'hypotension intraopératoire, le diabète, l'obésité et la perte de sang intraopératoire, qui peuvent diminuer la pression de perfusion oculaire¹⁴⁻¹⁶.

Pour mieux comprendre pourquoi la NOIP est un diagnostic par exclusion, il est utile d'examiner le système vasculaire du nerf optique. La papille est alimentée par l'artère rétinienne centrale (ARC) et les artères ciliaires postérieures courtes (ACPC)¹⁷. La partie postérieure du nerf est alimentée par l'ARC dans les plexus vasculaires central et pial, qui sont responsables du système vasculaire périphérique¹³. Dans la NOIA, l'ischémie est due aux ACPC³. Les ACPC sont le point d'aboutissement du système artériel, sans anastomoses aux autres branches artérielles¹³. Aucun autre vaisseau sanguin ne peut compenser les ACPC si elles deviennent ischémiques¹³. Dans la partie postérieure du nerf optique, le plexus vasculaire pial provient de la choroïde péripapillaire, du cercle de Zinn et Haller, de l'artère rétinienne centrale et de l'artère ophtalmique¹³. Le plexus vasculaire pial n'est pas le point d'aboutissement du système artériel, le sang peut donc se déplacer librement dans le plexus collatéral. Cela sert de facteur de protection pour la partie postérieure du nerf si une région d'un système collatéral devient ischémique¹³. Par conséquent, il y a moins de risque d'ischémie dans la partie postérieure du nerf optique.

Parmi les cas de NOIP-NA décrits par Hayreh, 24 des 35 yeux présentaient une acuité visuelle de 20/100 ou moins¹³. À l'examen initial, notre patiente présentait une acuité visuelle de 20/70. Cependant, l'évaluation effectuée le lendemain par un ophtalmologue a montré une nouvelle détérioration de l'acuité visuelle, qui a atteint 20/100¹³. Dans l'étude de Hayreh, tous les patients ont subi un examen oculaire approfondi ainsi qu'une angiographie à la fluorescéine, une imagerie par résonance magnétique et une évaluation neurologique afin d'exclure tout autre trouble oculaire, du nerf optique ou neurologique¹³. Dans ce cas, avec une douleur oculaire légère (3/10) et l'absence d'œdème du disque optique, l'IRM a permis d'exclure une névrite optique rétrobulbaire secondaire à la sclérose en plaques. De plus, la névrite optique démyélinisante se produit le plus souvent chez les jeunes femmes de 20 à 45 ans^{18,19}.

Les défauts du champ visuel observés dans les neuropathies optiques ischémiques peuvent varier selon la partie de la CFNR qui est endommagée. Dans le cas de la NOIP, les études montrent que le défaut du champ visuel le plus courant est un défaut central, mais d'autres défauts peuvent être observés^{1,13}. Le type de défaut du champ visuel est déterminé par le système vasculaire qui est affecté²⁰. Dans la rétine, le faisceau papillomaculaire de la CFNR sort de l'aspect temporal et constitue le noyau central du nerf optique¹. La partie postérieure du nerf optique n'est pas alimentée par l'ARC, mais seulement par les extrémités capillaires terminales du plexus vasculaire pial¹². Ce plexus terminal est appelé la zone de partage de drainage¹. Il a été démontré que la zone de partage de drainage est la région la plus vulnérable à l'ischémie^{1,21}. Dans les cas de diminution de la perfusion, la zone de partage de drainage sera la première région à devenir ischémique en raison d'un manque d'apport sanguin au noyau central du nerf optique¹. Il en résulte une anomalie du champ visuel central qui est le plus souvent présente chez les patients atteints de NOIP¹. Comme le plexus vasculaire pial alimente différentes parties du nerf optique postérieur, une ischémie localisée peut présenter différents types de défauts du champ visuel, selon la zone du plexus qui est touchée et l'endroit où les fibres du nerf optique touchées prennent naissance dans la rétine¹³. En fait, Hayreh a indiqué que seuls 9 des 32 yeux de son étude présentaient des défauts centraux et que les autres présentaient divers défauts du champ visuel¹³. Dans notre cas, la patiente n'avait pas de défaut central, mais présentait plutôt un défaut altitudinal en inférieur avec quelques scotomes du côté nasal. D'après la physiopathologie de la NOIP, il n'est pas impossible de déceler un défaut altitudinal en inférieur chez cette patiente, mais il peut s'agir d'une forme rare d'un défaut du champ visuel.

Le traitement de la NOIP-NA est semblable à celui de la NOIA-NA. Selon Hayreh, le traitement systémique par corticostéroïdes entraîne généralement des améliorations significatives de l'acuité visuelle et du champ visuel²²⁻²⁴. Dans une étude de Hayreh, une cohorte de 696 yeux consécutifs avec une NOIA-NA, vus dans les 2 semaines suivant son apparition, et une acuité visuelle initiale de 20/70 ou moins a été assignée au traitement systémique par corticostéroïdes ou au non-traitement²². Six mois après la visite initiale, 69,8 % des patients du groupe traité par corticostéroïdes présentaient une amélioration de l'acuité visuelle, contre seulement 37,1 % dans le groupe non traité²². Une comparaison similaire a été faite pour les améliorations des défauts du champ visuel ; après 6 mois, 40,1 % du groupe traité par corticostéroïdes systémiques ont montré une amélioration contre seulement 24,5 % de ceux qui n'ont pas reçu de corticothérapie²². Dans ces études, le traitement par corticostéroïdes a été poursuivi jusqu'à la résolution complète de l'œdème du disque optique. Toutefois, comme la NOIP ne présente pas d'œdème du disque optique, les avantages du traitement par corticostéroïdes et sa durée sont toujours à l'étude.

Il n'y a pas de protocole de suivi défini pour la NOIP. Dans une étude, Hayreh a commencé un traitement par stéroïdes pendant 2 jours, suivi d'une réduction rapide et d'une évaluation de suivi en moins de 2 semaines pour la NOIP-NA et la NOIP périopératoire¹³. Cependant, le suivi à long terme après l'apparition initiale variait de 1,3 à 214 mois pour la NOIP-NA, de 1,3 à 55,6 mois pour la NOIP-A et de 4,6 à 56,6 mois pour la NOIP périopératoire. Hayreh explique que le pronostic concernant le rétablissement visuel peut également varier selon le type de NOIP. Dans la NOIP-NA, la vision peut être améliorée par une thérapie à forte dose de corticostéroïdes, alors que le traitement de la NOIP-A ne fait qu'empêcher une perte de vision supplémentaire. Dans la NOIP-NA, la résolution spontanée de l'acuité visuelle et du champ peut se produire sans traitement. En fait, seulement 5 des 16 yeux traités sont demeurés stables, pour 9 des 16 yeux non traités¹³.

CONCLUSION

La neuropathie optique ischémique postérieure (NOIP) est un diagnostic d'exclusion qui peut être posé après avoir fait l'historique complet du patient, l'examen à la présentation et des tests diagnostiques appropriés. Ce cas montre l'importance d'une prise en charge en collaboration avec les ophtalmologistes et les médecins de famille dans tout cas de neuropathie optique ischémique présumée, y compris la présence présumée de NOIP. En tant que fournisseurs de soins oculovisuels primaires, les optométristes doivent connaître les différences entre les diverses neuropathies optiques et la façon de trouver une prise en charge appropriée et rapide pour leurs patients. ●

RÉFÉRENCES

- Sadda SR, Nee M, Miller NR, Biousse V, Newman NJ, Kouzis A. Clinical spectrum of posterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 2001;132(5):743-50.
- Behbehani R. Clinical approach to optic neuropathies. *Clin Ophthalmol* 2007;1(3):233-46.
- Atkins EJ, Bruce BB, Newman NJ, Biousse V. Treatment of non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Surv Ophthalmol* 2010;55(1):47-63.
- Hayreh SS. Management of ischemic optic neuropathies. *Indian J Ophthalmol* 2011;59(2):123-36.
- Patel HR, Margo CE. Pathology of ischemic optic neuropathy. *Arch Pathol Lab Med* 2017;141(1):162-6. doi: 10.5858/arpa.2016-0027-RS [doi].
- Chacko JG, Chacko JA, Salter MW. Review of giant cell arteritis. *Saudi J Ophthalmol* 2015;29(1):48-52.
- Han S, Jung JJ, Kim US. Differences between non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy and open angle glaucoma with altitudinal visual field defect. *Korean J Ophthalmol* 2015;29(6):418-23. doi: 10.3341/kjo.2015.29.6.418 [doi].
- Alasil T, Tan O, Lu AT, et al. Correlation of Fourier domain optical coherence tomography retinal nerve fiber layer maps with visual fields in nonarteritic ischemic optic neuropathy. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2008;39:S71-9.
- Bellusci C, Savini G, Carbonelli M, Carelli V, Sadun AA, Barboni P. Retinal nerve fiber layer thickness in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: OCT characterization of the acute and resolving phases. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2008;246(5):641-7.
- Kim EK, Park HL, Park CK. Relationship between retinal inner nuclear layer thickness and severity of visual field loss in glaucoma. *Sci Rep* 2017;7(1):5543.
- Suh W, Lee JM, Kee C. Depth and area of retinal nerve fiber layer damage and visual field correlation analysis. *Korean J Ophthalmol* 2014; 28(4):323-9.
- Zhang X, Rasa AS, De Moraes GV, Hood DC. Mapping the visual field to retinal ganglion cell thickness image. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011; 52:5085.
- Hayreh SS. Posterior ischaemic optic neuropathy: Clinical features, pathogenesis, and management. *Eye (Lond)* 2004;18(11):1188-206.
- Nickels TJ, Manlapaz MR, Farag E. Perioperative visual loss after spine surgery. *World J Orthop* 2014;5(2):100-6.
- Epstein NE. Perioperative visual loss following prone spinal surgery: A review. *Surg Neurol Int* 2016;7(Suppl 13):347.
- Cheng MA, Todorov A, Tempelhoff R, McHugh T, Crowder CM, Laurysen C. The effect of prone positioning on intraocular pressure in anesthetized patients. *Anesthesiology* 2001;95(6):1351-5.
- Cioffi GA. Ischemic model of optic nerve injury. *Trans Am Ophthalmol Soc* 2005;103:592-613.
- Dooley, MC, Foroozan R. Optic neuritis. *J Ophthalmic Vis Res.* 2010;5(3):182-7.
- Dworak DP, Nichols J. A review of optic neuropathies. *Dis Mon* 2014;60(6):276-81.
- Hayreh SS, Zimmerman MB. Optic disc edema in non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2007;245(8):1107-21.
- Hayreh SS. Posterior ciliary artery circulation in health and disease: the Weisenfeld lecture. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2004;45(3):749-57. doi: 10.1167/iov.03-0469 [doi].
- Hayreh SS, Zimmerman MB. Non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy: Role of systemic corticosteroid therapy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2008;246(7):1029-46.
- Hayreh SS, Zimmerman B, Kardon RH. Visual improvement with corticosteroid therapy in giant cell arteritis. report of a large study and review of literature. *Acta Ophthalmol Scand* 2002;80(4):355-67.
- Hayreh SS, Zimmerman B. Visual deterioration in giant cell arteritis patients while on high doses of corticosteroid therapy. *Ophthalmology* 2003;110(6):1204-15.

WhiteOpTM

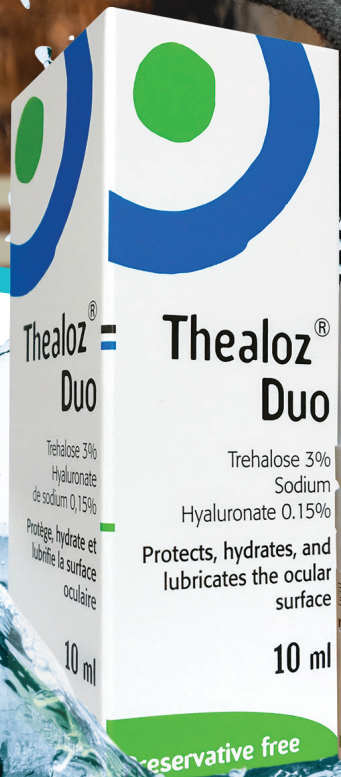
White Ophthalmic Supply



2019 Catalogue now available.

For a digital copy: www.whiteop.ca/wos.pdf
 For a print copy please contact us by phone or email.

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



**HYDRATE.
PROTÈGE.
RÉGÉNÈRE.**

POUR LE TRAITEMENT DE L'OEIL SEC

THEALOZTM DUO

TREHALOSE 3% | ACIDE HYALURONIQUE 0,15%

LABTICIAN

 **Théa**

L'innovation en pratique

Redefine

what's possible



Take your patients and practice further with VTI innovation

Now available in Canada!

NaturalVue® (etafilcon A) Multifocal 1 Day Contact Lenses redefine vision for presbyopes and help you manage paediatric myopia. With Neurofocus Optics® technology, these lenses offer crisp, clear vision at all distances¹ and demonstrate a 96%¹ decrease in the rate of myopia progression.²

See what's possible at vtivision.ca or call 1-844-VTI-LENS (844-884-5367), ext. 116
E-mail: info@vtivision.ca

*Both eyes combined; On an annualized basis in children 6-19. Retrospective analysis of 32 children, ages 6 to 19, across 10 different practice locations who wore the lenses for 6-25 months.

References: 1. VTI Data on file, 2015. N=59. Data assessed after 1 week of wear. Preference based on those who expressed a preference among brands tested. 2. Cooper J, O'connor B, Watanabe R, et al. Case Series Analysis of Myopic Progression Control With a Unique Extended Depth of Focus Multifocal Contact Lens. Eye & Contact Lens: Science & Clinical Practice. 2017;44(5):e16-e24. doi:10.1097/icl.0000000000000440.

Mid-peripheral corneal steepening after orthokeratology

**Mhamed Ouzzani, MSc,
PhD Candidate**

University of Oran1,
Optometry group, LPCMME

Catherine Wright, OD

University of Waterloo,
School of Optometry and
Vision Science

Luigina Sorbara, OD, MSc,

FAAO, FBCLA, Diplo.

University of Waterloo,
School of Optometry and
Vision Science

Abstract

PURPOSE

The purpose of this study was to retrospectively examine data from patients who had undergone orthokeratology (OK) to quantify the amount of mid-peripheral steepening in tangential curvature (MP-TC) and the change in total refractive power (TRP).

METHODS

Charts were reviewed and Pentacam data were collected prior to OK and after the final visit. Variables recorded included central flattening (C-TC), the e-value, the mid-peripheral tangential curvatures (MP-TC), total corneal refractive power (TRP), the initial Rx (sphere) and initial corneal curvature (flat K). Patients were further subdivided into high and low myopia groups for comparison. All participants were fitted with Paragon CRT lenses. Data were analysed to determine the effects of lenses on TC and TRP.

RESULTS

A total of 40 patients (80 eyes), age 13.95 ± 6.80 y, 34 male and 46 female, were successfully fitted with CRT lenses. The average sphere was -4.23 ± 0.90 D for the high myopia group and -1.89 ± 0.62 D for the low myopia group. The changes in TC and TRP from baseline were significant (both $P < 0.0001$). The difference between the amount of C-TC and the maximum area of MP-TC was ± 4.00 D in the horizontal meridian and ± 3.00 in the vertical meridian. The amount of MP-TC change from baseline was ± 2.00 D in both meridians. There was a similar change in TRP: the distance from the centre to mid-periphery was ± 2.50 D. For C-TC, C-TRP, MP-TC, and MP-TRP there was no significant difference between the 2 groups, overall ($P = 0.541$ (TC) and $P = 0.321$ (TRP)).

CONCLUSION

These results should provide valuable insights into the topographic and refractive changes that occur with orthokeratology.

KEY WORDS:

Orthokeratology, tangential curvature, total refractive power, mid-peripheral steepening

INTRODUCTION

Researchers, clinicians and manufacturers have shown growing interest in the recent dramatic increase in the prevalence of myopia. Myopia is one of the most common types of refractive error; however, it may significantly affect one's quality of life when left uncorrected or in cases where it exceeds > -6.00 D.¹ Since extreme myopia (> -6.00 D) can lead to lenticular and irreversible retinal changes, minimizing the amount of myopia to safer levels should be the practitioner's goal.²

A current challenge is how to manage the progression of myopia in children (MC) who are at risk of being fast progressors, that is, those with both myopic parents and siblings. Options for MC include optical methods such as multifocal contact lenses,^{3,4} orthokeratology (OK)⁵ and pharmaceutical tools such as atropine.⁶ Increasing the time spent outdoors has also been shown to slow the progression of myopia.^{7,8}

Except for the pharmaceutical method (atropine), MC tools are based on either changing the corneal shape to produce a mid-peripheral “plus lens” retinal defocus or simply adding plus to the mid-periphery of a soft contact lens. Both of these methods result in thickening of the mid-peripheral choroid, which is thought to reduce elongation of the axial length, and thus slow the progression of myopia.^{9,10} With orthokeratology in particular, the curvature of the cornea is flattened centrally to correct the refractive error and steepened in the mid-periphery to create myopic defocus.¹¹

While OK has been advocated as an effective method for treating MC, the fitting of OK lenses is time-consuming. Therefore, if a soft multifocal (SCL MF) lens design could achieve the same result, most practitioners would prefer this simpler fitting modality. SCL MF have a nominal +2.00D add and have shown promise in patients with MC. The amount of myopic defocus induced by OK has not been well established. It appears to be related to the contact lens design, the asymmetry the lens may induce, and the baseline amount of myopia.^{12,13}

The purpose of this study was to retrospectively examine data from patients who had undergone OK for the correction of myopia and the slowing of myopic progression (in younger patients) to quantify the amount of mid-peripheral curvature steepening and the changes in total refractive power after OK.

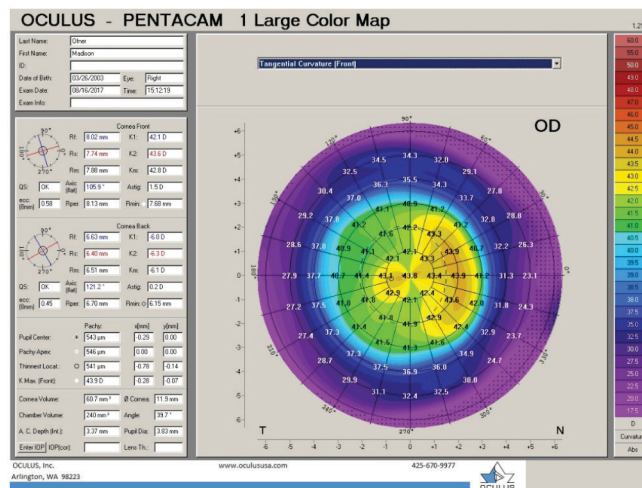
METHODS

The main objective of this study was to conduct a retrospective chart review in 40 participants to investigate the amount of mid-peripheral curvature steepening that occurs with OK. This study also investigated whether the amount of mid-peripheral steepening depends on the amount of central flattening, the e-value, the initial Rx (sphere), or the initial corneal curvature (flat K). Participants who were patients of the Contact Lens Clinic and who had provided their signed consent for chart review over the past four years were included in the study.

This analysis entailed measurement of the initial corneal/ocular characteristics versus the final changes in curvature and Rx, which represented the final successful fitting visit. Variables included central flattening, the e-value, the mid-peripheral tangential curvature, total corneal refractive power, the initial Rx (sphere) and initial corneal curvature (flat K). The group was further subdivided into high (>-3.25D, n=40 eyes) and low myopia (<-3.00D, n=40 eyes) for comparison.

Data were collected and exported from the “4 map selectable” option on a Pentacam*. The Oculus Pentacam* (Oculus, Wetzlar, Germany) is a standard optometric class II medical device and was used for the measurement of tangential corneal curvature (TC) and total refractive corneal power (TRP). The Pentacam* measures geometrical height (elevation) values in mm of both the anterior and posterior corneal surfaces, which are subsequently converted into values of axial (sagittal) or tangential curvature, as shown in Fig. 1.

Figure 1: Tangential front curvature map



On the other hand, the total refractive power map (Fig. 2) uses only values from the anterior surface. It calculates corneal power according to Snell’s law of refraction, assuming a refractive index of 1.3375 to convert curvature into refractive power (Fig. 3).¹⁴ This is a map that other Placido topographers, along with tomographers such as the Pentacam, may show because only the anterior surface needs to be considered in the calculation of refractive power.

Figure 2: Total refractive power map

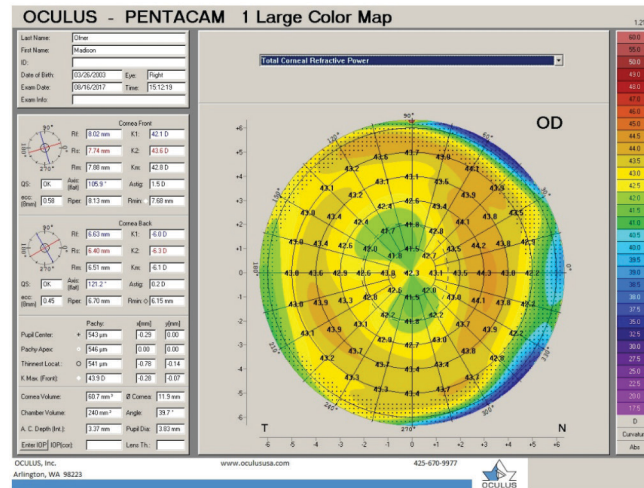
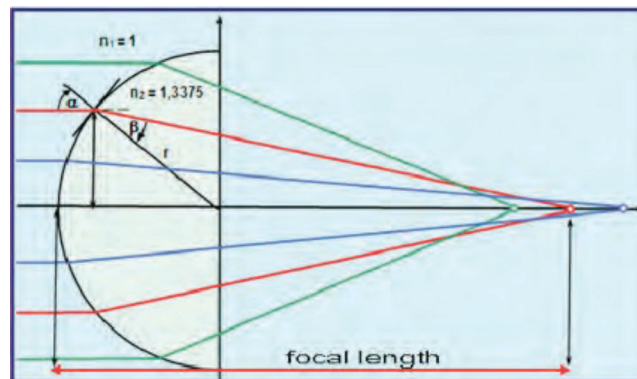


Figure 3: Snell’s law of refraction



The data were analyzed both at baseline and at the final visit. The data were collected centrally and at mid-peripheral locations (nasal and temporal, superior and inferior in 0.5mm increments). Refractive data at baseline and at the final visit were collected from the electronic medical record.

The contact lenses selected were Paragon CRT® lenses (Paragon, Mesa, AZ) made of HDS 100 (a 100 DK fluoro-silicone acrylate material), for the correction of myopia and to reduce the progression of myopia.¹⁵ The lenses are designed to have congruent anterior and posterior surfaces, each consisting of three zones: 1) the central spherical zone, 2) a mathematically designed sigmoidal corneal proximity “Return Zone”, and 3) a non-curving “Landing Zone”. The lens design also includes a convex elliptical edge terminus that smoothly joins the anterior and posterior surfaces (CRT® fitting guide, Paragon Vision Sciences).

A successful fit was confirmed for all participants, on the basis of a manifest refraction, best-corrected visual acuity, slit lamp observations with grading of findings, unaided visual acuity and a centred appearance of corneal flattening and mid-peripheral steepening as shown on the post-orthokeratology topographic maps.

Descriptive statistics were gathered on baseline variables (age, gender, refractive error distribution, etc.). Data analysis was conducted using STATISTICA (Tulsa, AZ). Parametric statistics (repeated measures ANOVA and t-tests) were used to analyse the effects of lenses on refractive error, corneal topography and topographic total corneal refractive power.

RESULTS

A total of 40 patients (80 eyes) with a mean age of 13.95 ± 6.80 (range 7.5 to 45.25 y), 34 males and 46 females, were successfully fitted with CRT lenses. The overall mean sphere value was -3.06 ± 1.41 D, the mean e-value was 0.46 ± 0.10 (from 0.11 to 0.76), and the K readings were 42.51 ± 0.23 and 43.44 ± 0.26 , in the horizontal and vertical meridians, respectively, measured with the Pentacam.

We subdivided the participants according to their spherical refractive error, as the cylindrical component was negligible, with 40 eyes in each group. There was no significant difference in age between the two groups (Group 1 (high myopia): 14.56 ± 7.12 y and Group 2 (low myopia): 12.56 ± 4.27 y, $P > 0.05$). Group 1 had a mean sphere of -4.23 ± 0.90 D (ranging from -3.25 to -6.00 D), a mean e-value of 0.47 ± 0.10 (0.26 to 0.76), and mean K readings of 42.98 ± 1.12 and 44.07 ± 1.47 D in the horizontal and vertical meridians, respectively. Group 2 had a mean sphere of -1.89 ± 0.62 D (-0.75 to -3.00 D), a mean e-value of 0.45 ± 0.10 (0.11 to 0.58), and mean K readings of 42.36 ± 1.15 D horizontally and 43.26 ± 1.25 D vertically. There was no difference in e-values between the 2 groups ($P > 0.05$), despite the differences in refractive sphere ($P < 0.0001$), or in the K readings when comparing both the horizontal and vertical meridians ($P = 0.03$ and $P = 0.02$, respectively).

Examples of the TRP and TC maps at the final visit (after orthokeratology) are shown in Fig. 4.

Figure 4: Post-Orthokeratology examples of tangential and refractive power maps

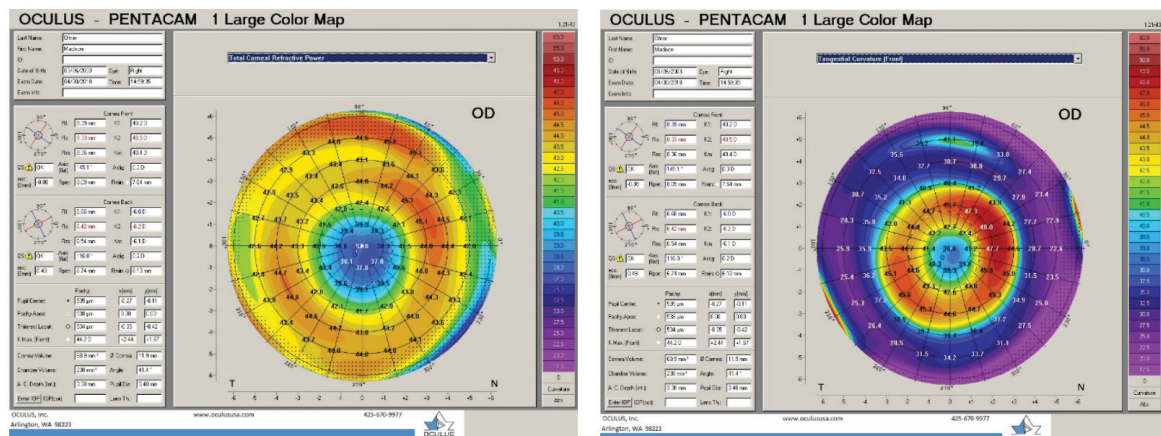
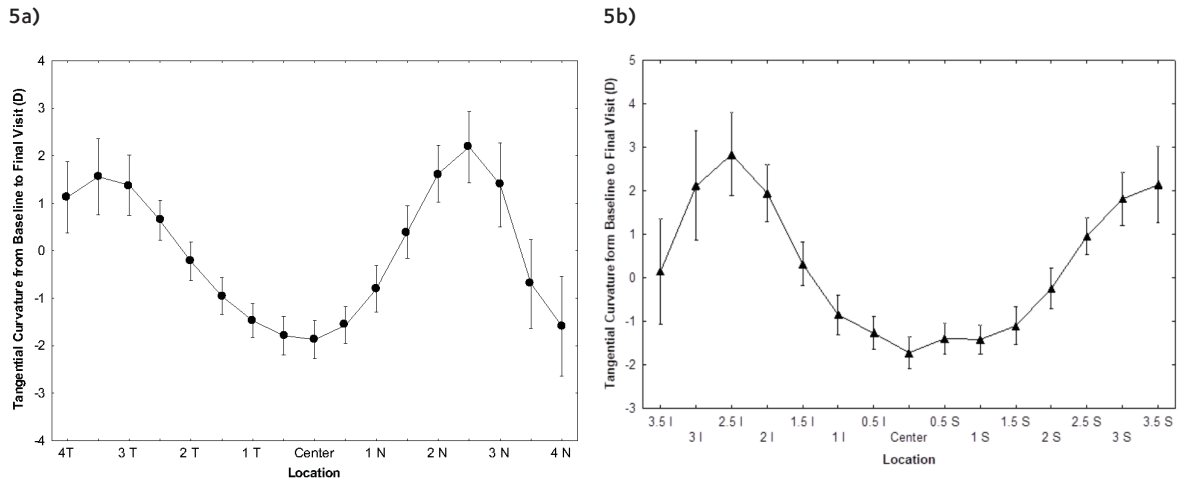


Figure 5a shows the change in tangential topographic curvature (TC) for all participants at 0.5mm steps from the centre, both nasally (N) and temporally (T), from baseline to after OK treatment; there was a significant change ($P < 0.0001$) in the horizontal meridian. The difference between the amount of central flattening (C-TC) and the maximum area of mid-peripheral steepening (MP-TC) was ± 4.00 D. On the other hand, the amount of mid-peripheral change from baseline was ± 2.00 D. There is some asymmetry; the nasal portion is steepened more significantly than the temporal region, indicating more nasal decentration ($p = 0.0001$).

The vertical MP-TC and MP-TRP were not as intensively analyzed as the horizontal meridian values because the upper eyelid often prevented the successful collection of data on the superior and inferior cornea, and thus the determination of the exact value of mid-peripheral steepening. In general, though, the vertical results were similar to the horizontal results in that the amount of maximal mid-peripheral steepening (MP-TC) was ± 3.00 D and the amount of mid-peripheral change from baseline was again ± 2.00 D ($P < 0.0001$), compared to baseline (Fig. 5b). It also showed asymmetry, in that the inferior portion was steepened significantly more than the superior portion ($p = 0.003$).

Figure 5a: Central flattening and mid-peripheral steepening in the horizontal meridian after orthokeratology in the total group (n=40). Vertical bars denote 95% confidence intervals. **Figure 5b:** Central flattening and mid-peripheral steepening in the vertical meridian after orthokeratology in the total group (n=40). Vertical bars denote 95% confidence intervals.



The changes in tangential curvature measured at 0.5mm steps from the centre both nasally (N) and temporally (T), comparing the high (Group 1) versus low (Group 2) myopia groups, from baseline, are shown in Fig. 6. Centrally and in the mid-periphery, there was a marginally significant difference between the 2 groups by location (P=0.049). On the other hand, there was a significantly different amount of central flattening (C-TC) and temporal steepening (MP-TC) (post-hoc, P=0.01) where Group 2 showed more asymmetry, compared to baseline.

Figure 6: Central flattening and mid-peripheral steepening after orthokeratology in the high and low myopia groups (n=20 for each group). Vertical bars denote 95% confidence intervals.

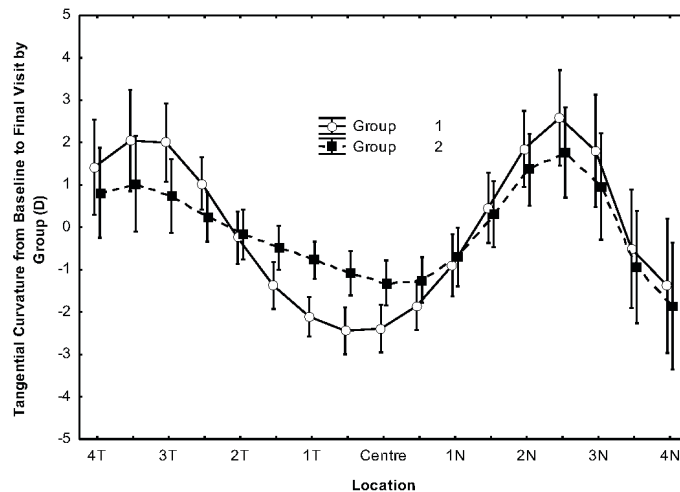
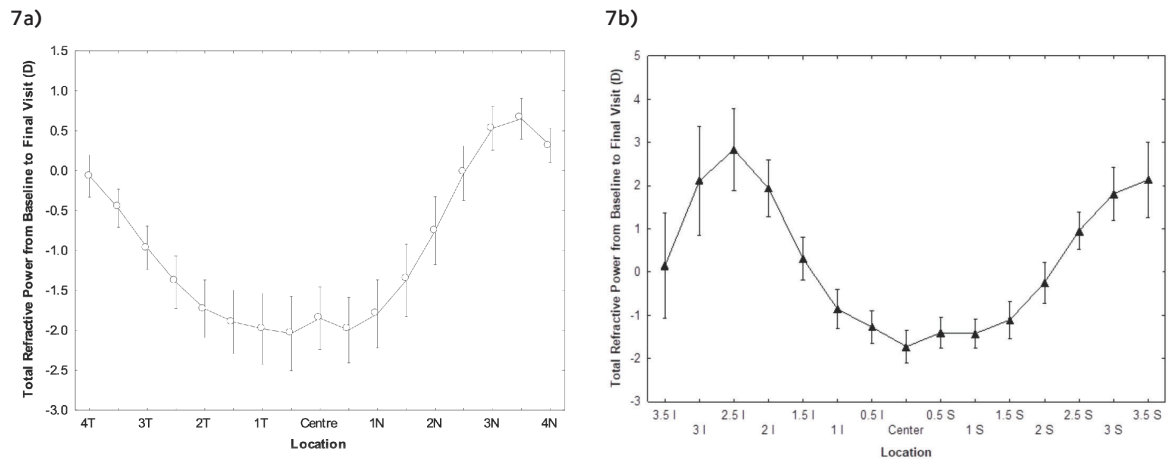


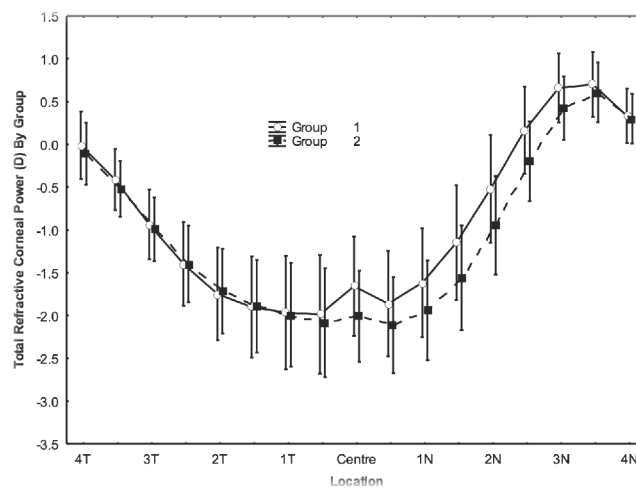
Figure 7a shows the changes in the total corneal refractive power (TRP) for all participants, measured at 0.5mm steps from the centre both nasally (N) and temporally (T) after OK. Note that the total refractive power (defined as the Snell's Law refractive map which takes into account the eye's spherical aberration and considers both the front and back corneal surfaces)¹⁶ decreases centrally (+/- 2.00D) and increases in the mid-periphery (+/- 0.75D) significantly (P<0.0001) from baseline to the final visit. The inferior-superior comparisons (Fig. 7b) were also similar to the horizontal nasal and temporal findings in that the inferior cornea had a higher refractive power difference ($0.88 \pm 1.80D$) than the superior cornea ($0.17 \pm 1.06D$) when compared to baseline, likely due to lens inferior decentration (P<0.0001).

Figure 7a: Changes in the total corneal refractive power after orthokeratology in the horizontal meridian in the total group (n=40). Vertical bars denote 95% confidence intervals. **Figure 7b:** Changes in the total corneal refractive power after orthokeratology in the vertical meridian in the total group (n=40). Vertical bars denote 95% confidence intervals.



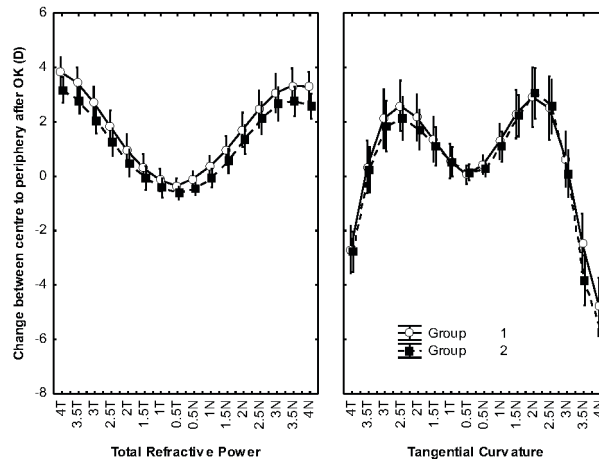
When comparing groups 1 and 2 there were no significant differences ($P=0.321$) in the total refractive power at each location measured at 0.5mm steps from the centre, both nasally (N) and temporally (T), as shown in Fig. 8. In addition, there were no differences when comparing nasal, central and temporal TRP (post-hoc, $P>0.05$). On the other hand, significant differences were seen when comparing centre to mid-periphery for both groups ($P<0.0001$).

Figure 8: Changes in the total corneal refractive power after orthokeratology in the high and low myopia groups (n=20 for each group). Vertical bars denote 95% confidence intervals.



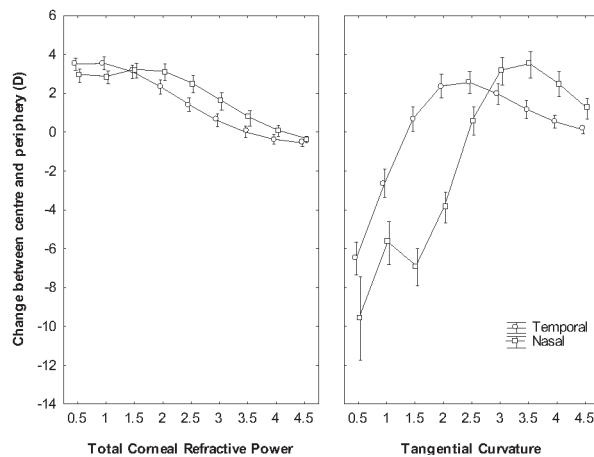
The changes in topographic and total refractive data from the centre to mid-periphery after OK (at final visit only) were examined for each group, and the results are shown in Fig. 9. There were significant differences in topographic curvature and total refractive power ($P<0.0001$) when the two groups were compared by location ($P<0.0001$).

Figure 9: Changes in topographic curvature and total refractive data from the centre to mid-periphery after OK in the high and low myopia groups (n=20 for each group). Vertical bars denote 95% confidence intervals.



When we compared the central changes to the mid-peripheral changes after OK at the final visit only, the amount of mid-peripheral change was asymmetric, as seen in Fig. 10, where the tangential curvature was affected by decentration more nasally than temporally ($P < 0.0001$). The change in total refractive power was also significantly affected nasally, but to a lesser degree ($P < 0.0001$).

Figure 10: Change between the centre and periphery, both nasally and temporally, for the tangential curvature and total corneal refractive power, highlighting the asymmetry of the results of treatment (n=40). Vertical bars denote 95% confidence intervals.



Calculations were performed to identify which predictor variables were correlated with the amount of mid-peripheral steepening. None of the predictor variables (e-value, horizontal K, and initial sphere) was significantly correlated ($P > 0.05$) with the amount of mid-peripheral steepening. There were significant correlations between the initial spherical refraction and both the central tangential curvature change and the central total refractive power change ($R^2 = 0.33$ and 0.36 , respectively, $P < 0.0001$).

DISCUSSION

Early animal and human studies indicated that a change in peripheral refractive power can reduce the progression of myopia by inducing myopic defocus on the peripheral retina.^{9,17} The refractive power of the eye is not constant across the entire cornea. In fact, the greatest refractive power occurs peripherally due to spherical aberration, despite the prolate elliptical (flattening from the centre to the periphery) shape of the cornea. In addition, light striking the mid-periphery of the cornea does so obliquely, inducing more aberrations.¹⁸ Studies have shown that myopic eyes exhibit mid-peripheral hyperopic defocus, which results in an increase in myopia. When this is corrected using myopic defocus in the mid-periphery of the cornea, the progression of myopia may be slowed, as mid-peripheral changes dominate over any foveal changes.¹⁹⁻²¹ The CRT® lenses in this study were designed to correct myopia. Currently, there are modifications to this reverse geometry lens design that may be more effective for controlling myopia. The purpose of this review was to examine the topographic changes induced by this reverse lens geometry, as this is the basis of myopia control designs.

OK contact lenses create mid-peripheral myopic defocus in the para-foveal region of the retina by their unique back-surface geometry. The mid-peripheral steeper radius zone (also known as the reverse curve) starts at the edge of the back optic zone, and is the most important area in myopia control because it creates myopic defocus in the para-foveal regions.^{9,10} Many studies have shown that use of this type of contact lens is effective for managing low to moderate amounts of myopia.^{22,23} This study showed more specific results regarding topographical changes with OK. Neither the amount of central flattening with corresponding mid-peripheral steepening nor the amount of total refractive power change were significantly different between the high and low myopia groups. However, central flattening and mid-peripheral steepening were found to be significantly different for TC, but not for total refractive power. This study implies that higher myopes may have greater mid-peripheral steepening compared to lower myopes in the nasal region only, as a recent study has shown, due to lens decentration with higher amounts of central flattening.¹² There were no significant differences in either the K readings or the e-values between the two groups. If the significant difference between the high and low myopia groups for TC is considered, then the changes in the amounts of central and mid-peripheral steepening (average of C-TC+/- 4D and MP-TC+/- 2D) are significantly related to the initial refractive error. On the other hand, globally, there were no differences between the two groups for TC or TRP. There are two possible explanations that may aid in interpretation of the results. First, the topographic, and hence the related refractive, changes are due to the contact lens design. The lens design has a mid-peripheral zone steeper than the base curve by a fairly constant amount (from 500 to 550 microns).¹⁵ Therefore, it can be inferred that the amount of mid-peripheral steepening corresponds solely to the reverse geometry of the lens when the results are considered globally. Second, there is evidence that the epithelium thickens by a constant amount (between 13 and 16 microns)^{24,25} with the use of OK lenses in the reverse zone, which also supports the result of having an approximately constant amount of mid-peripheral change. This is further supported by the fact that our predictor variables did not correlate with the amount of mid-peripheral steepening, as the latter did not vary with the change in refractive power.

Corneal refractive therapy and the resulting remodelling of corneal shape are controlled by mathematical laws. Munnerlyn's formula²⁶ states that changes in the corneal shape cannot exceed the predicted amount of central flattening. In his analysis of the changes in corneal shape, Mountford²⁷ found that refractive error induced by accelerated OK showed a mean reduction in myopia of 2.19 ± 0.80 D, with a maximum reduction of 5.00 D, which corresponds to our results. Mountford also found correlations between apical corneal power and radius with a change in refraction. Similarly, this study found significant correlations of changes in central tangential curvature and central total refractive power with change in spherical refraction. Other studies have found a similar amount of mid-peripheral steepening, further supporting our hypothesis.^{13,28,29}

As expected, this study showed significant changes from the centre to mid-periphery in the tangential curvature and the total corneal refractive power. This was reported by Swarbrick *et al.*,³⁰ who discussed the changes in topography from the centre to 3 locations nasally and temporally, from 0.5mm to 1.75 and 0.25mm to 2.50, respectively and did not find a significant change in topography by location. However, our topographic data were analysed in 0.5mm steps in the horizontal meridian and there were significant changes from baseline to the final visit by location. This method allowed us to determine more subtle changes, which help explain the statistical differences that were not found in Swarbrick's study.

Studies show that the corneal remodelling that occurs with OK is a result of changes in the epithelial thickness.^{24-26,31} In a study by Reinstein *et al.*,³¹ the mid-peripheral epithelium thickened by up to 16µm with OK. Wang *et al.*²⁵ and Haque *et al.*²⁴ showed that the changes in epithelial thickness, centrally and in the mid-periphery, are the same with varying amounts of initial myopia. They showed that the change in central epithelial thickness was $5.1\% \pm 4.5\%$ thinner than baseline and in the mid-periphery there was significant thickening (1.9% on the temporal location and 2.4% nasally). This asymmetric amount of mid-peripheral change in corneal epithelial thickness temporally and nasally was also observed by Alharbi *et al.*,²⁶ who explained this phenomena in terms of slight decentration of the lenses in most cases. Asymmetric changes were also observed in this study that compared the nasal and temporal cornea with regard to TC and TRP, which could be related to the epithelial changes that were noted by others.

This study has some limitations, as it was a retrospective chart review rather than a controlled clinical trial. In addition, the sample size could be larger due to the high prevalence of myopia.

CONCLUSION

With OK lenses, the changes in mid-peripheral power and tangential topographical curvature were $\pm 0.75D$ and $\pm 2.00D$ respectively in the horizontal and vertical meridians. Centrally and nasally only, they varied significantly with the initial spherical refractive error. The results of this study should provide valuable insights into the topographic and refractive changes occurring with OK and this lens design. ●

REFERENCES

- Rose K, Harper R, Tromans C, et al. Quality of life in myopia. *Br J Ophthalmol* 2000 Sep; 84(9): 1031-4.
- Saw SM, Gazzard G, Shih-Yen EC, Chua WH. Myopia and associated pathological complications. *Ophthalmic Physiol Opt* 2005 Sep;25(5):381-91.
- Aller TA, Liu M, Wildsoet CF. Myopia control with bifocal contact lenses: a randomized clinical trial. *Optom Vis Sci* 2016 Apr;93(4):344-52.
- Walline JJ, Greiner KL, McVey ME, Jones-Jordan LA. Multifocal contact lens myopia control. *Optom Vis Sci* 2013 Nov;90(11):1207-14.
- Sun Y, Xu F, Zhang T, et al. Orthokeratology to control myopia progression: a meta-analysis. *PLoS One* 2015 Apr 9;10(4):e0124535.
- Li SM, Wu SS, Kang MT, et al. Atropine slows myopia progression more in Asian than white children by meta-analysis. *Optom Vis Sci* 2014 Mar;91(3):342-50.
- Sherwin JC, Hewitt AW, Coroneo MT, Kearns LS, Griffiths LR, Mackey DA. The association between time spent outdoors and myopia using a novel biomarker of outdoor light exposure. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2012 Jul 1;53(8):4363-70.
- Sherwin JC, Reacher MH, Keogh RH, Khawaja AP, Mackey DA, Foster PJ. The association between time spent outdoors and myopia in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology* 2012 Oct;119(10):2141-51.
- Smith EL 3rd, Kee CS, Ramamirtham R, Qiao-Grider Y, Hung LF. Peripheral vision can influence eye growth and refractive development in infant monkeys. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2005 Nov;46(11):3965-72.
- Smith EL 3rd, Hung LF. The role of optical defocus in regulating refractive development in infant monkeys. *Vision Res* 1999 Apr;39(8):1415-35.
- Woo GC, Chow E, Cheng D, Woo S. A study of the central and peripheral refractive power of the cornea with orthokeratology treatment. *Int Contact Lens Clin* 1994;21:132-6.
- Marcotte-Collard R, Simard P, Michaud L. Analysis of two orthokeratology lens designs and comparison of their optical effects on the cornea. *Eye Contact Lens* 2018 Sep;44(5):322-9.
- Maseedupally V, Gifford P, Lum E, Swarbrick H. Central and paracentral corneal curvature changes during orthokeratology. *Optom Vis Sci* 2013 Nov;90(11):1249-58.
- Hr P. OCULUS Pentacam® Pentacam® HR Interpretation Guide 3rd edition. https://www.pentacam.com/fileadmin/user_upload/pentacam.de/downloads/interpretations-leitfaden/interpretation_guideline_3rd_edition_0915.pdf, Accessed February 10, 2019.
- Paragon CRT. Perspectives on Fitting Paragon CRT® Dual Axis™. https://www.artoptical.com/storage/docs/CRT_Dual_Axis.pdf.
- Sanders DR, Koch DD, eds. An atlas of corneal topography. Thorofare, NJ: Slack Incorporated, 1993.
- Sankaridurg P, Holden B, Smith E 3rd, et al. Decrease in rate of myopia progression with a contact lens designed to reduce relative peripheral hyperopia: one-year results. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011 Dec 9;52(13):9362-7.
- Calossi A. Corneal asphericity and spherical aberration. *J Refract Surg* 2007 May;23(5):505-14.
- Atchison DA, Pritchard N, Schmid KL. Peripheral refraction along the horizontal and vertical visual fields in myopia. *Vision Res* 2006 Apr;46(8-9):1450-8.
- Chen X, Sankaridurg P, Donovan L, et al. Characteristics of peripheral refractive errors of myopic and non-myopic Chinese eyes. *Vision Res* 2010 Jan;50(1):31-5.
- Mutti DO, Sholtz RI, Friedman NE, Zadnik K. Peripheral refraction and ocular shape in children. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000 Apr;41(5):1022-30.
- Cho P, Cheung SW, Edwards M. The longitudinal orthokeratology research in children (LORIC) in Hong Kong: a pilot study on refractive changes and myopic control. *Curr Eye Res* 2005 Jan;30(1):71-80.
- Walline JJ, Rah MJ, Jones LA. The children's overnight orthokeratology investigation (COOKI) pilot study. *Optom Vis Sci* 2004 Jun;81(6):407-13.
- Haque S, Fonn D, Simpson T, Jones L. Corneal and epithelial thickness changes after 4 weeks of overnight corneal refractive therapy lens wear, measured with optical coherence tomography. *Eye Contact Lens* 2004 Oct;30(4):189-93; discussion 205-6.
- Wang J, Fonn D, Simpson TL, Sorbara L, Kort R, Jones L. Topographical thickness of the epithelium and total cornea after overnight wear of reverse-geometry rigid contact lenses for myopia reduction. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003 Nov;44(11):4742-6.
- Alharbi A, Swarbrick HA. The effects of overnight orthokeratology lens wear on corneal thickness. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003 Jun;44(6):2518-23.
- Mountford, J. An analysis of the changes in corneal shape and refractive error induced by accelerated orthokeratology. *Int Contact Lens Clin* 1997;24:128-44.
- Charman WN, Mountford J, Atchison DA, Markwell EL. Peripheral refraction in orthokeratology patients. *Optom Vis Sci* 2006 Sep;83(9):641-8.
- Queirós A, González-Méijome JM, Jorge J, Villa-Collar C, Gutiérrez AR. Peripheral refraction in myopic patients after orthokeratology. *Optom Vis Sci* 2010 May;87(5):323-9.
- Swarbrick HA, Wong G, O'Leary DJ. Corneal response to orthokeratology. *Optom Vis Sci* 1998 Nov;75(11):791-9.
- Reinstein DZ, Gobbe M, Archer TJ, Couch D, Bloom B. Epithelial, stromal, and corneal pachymetry changes during orthokeratology. *Optom Vis Sci* 2009 Aug;86(8):E1006-14.

Cambrure cornéenne mi-périphérique après Orthokératologie

Mhamed Ouzzani, MSc,
candidat au doctorat

Université d'Oran1, groupe
optométrique, LPCMME

Catherine Wright, OD

University of Waterloo,
School of Optometry and
Vision Science

Luigina Sorbara, OD, MSc,
FAAO, FBCLA, Diplo.

University of Waterloo, École
d'optométrie et des sciences
de la vision

Résumé

OBJECTIF

Cette étude avait pour but d'examiner rétrospectivement les données de patients qui avaient suivi un traitement d'orthokératologie afin de quantifier l'accentuation de la courbure de la couronne périphérique de la cornée par topographie en mode tangentiel (CT-CP) et la modification de la puissance de réfraction totale (PRT).

MÉTHODES

Les cartes ont été examinées et les données de Pentacam ont été recueillies avant le traitement d'orthokératologie et après la dernière visite. Les variables enregistrées comprenaient l'aplatissement central (TC-C), l'excentricité cornéenne, les courbures de la couronne périphérique en mode tangentiel (CT-CP), la puissance de réfraction totale (PRT) de la cornée, la Rx initiale (sphère) et la courbure cornéenne initiale (kératométrie plate). Les patients ont ensuite été subdivisés en groupes de myopie forte et faible à des fins de comparaison. Tous les participants avaient reçu des lentilles Paragon CRT bien ajustées. Les données ont été analysées pour déterminer les effets des lentilles sur les courbes tangentielles (CT) et la PRT.

RÉSULTATS

Au total, 40 patients (80 yeux), âgés de $13,95 \pm 6,80$ ans, 34 sujets de sexe masculin et 46 sujets de sexe féminin, ont reçu des lentilles Paragon CRT ajustées à leurs yeux. La sphère moyenne était de $-4,23 \pm 0,90$ D pour le groupe à forte myopie et de $-1,89 \pm 0,62$ D pour le groupe à faible myopie. Les changements de CT et de PRT par rapport au niveau de référence étaient significatifs ($p < 0,0001$ pour les deux). La différence entre la superficie de CT-C et la superficie maximale de CT-CP était d'environ $\pm 4,00$ D au méridien horizontal et d'environ $\pm 3,00$ D au méridien vertical. Le changement de CT-CP par rapport au niveau de référence était d'environ $\pm 2,00$ D pour les deux méridiens. Il y a eu un changement semblable de la PRT : la distance entre le centre et la portion périphérique était d'environ $\pm 2,50$ D. Pour les valeurs CT-C, PRT-C, CT-CP et PRT-CP, il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes, dans l'ensemble ($p = 0,541$ [TC] et $p = 0,321$ [PRT]).

CONCLUSION

Ces résultats devraient fournir de précieux renseignements sur les changements topographiques et réfractaires qui surviennent chez les patients qui ont suivi un traitement d'orthokératologie.

MOTS CLÉS :

Orthokératologie, courbure tangentielle, pouvoir de réfraction total, accentuation de la courbure en couronne périphérique

INTRODUCTION

Les chercheurs, les cliniciens et les fabricants se montrent de plus en plus intéressés par la récente augmentation spectaculaire de la prévalence de la myopie. La myopie est l'un des types d'erreur de réfraction les plus courants ; cependant, elle peut affecter considérablement la qualité de

vie d'une personne lorsqu'elle n'est pas corrigée ou dans les cas où elle dépasse $> -6,00$ D¹. Étant donné qu'une myopie extrême ($> -6,00$ D) peut entraîner des changements lenticulaires irréversibles de la rétine, le praticien devrait avoir pour objectif de réduire la myopie à des niveaux plus sûrs².

L'un des défis actuels consiste à gérer la progression de la myopie chez les enfants chez qui elle risque d'évoluer rapidement, c'est-à-dire ceux qui ont des parents et des frères et sœurs myopes. Les options pour freiner la myopie chez les enfants comprennent des méthodes optiques comme les lentilles de contact multifocales^{3,4}, l'orthokératologie⁵ et des outils pharmaceutiques comme l'atropine.⁶ Il a également été démontré que l'augmentation du temps passé à l'extérieur ralentit la progression de la myopie^{7,8}.

À l'exception de la méthode pharmaceutique (atropine), les outils servant à la prise en charge de la myopie infantile sont fondés soit sur un changement de la topographie cornéenne visant à produire une défocalisation rétinienne hypermétropique en mi-périphérie soit en augmentant la force dans la couronne périphérique d'une lentille cornéenne souple. Ces deux méthodes provoquent un épaississement de la choroïde de la couronne périphérique, qui est censé réduire l'allongement de la longueur axiale, et donc ralentir la progression de la myopie^{9,10}. Avec l'orthokératologie en particulier, la courbure de la cornée est aplatie dans la portion centrale pour corriger l'erreur de réfraction et accentuée dans la couronne périphérique pour créer une défocalisation myopique¹¹.

Bien qu'on ait préconisé l'orthokératologie comme méthode efficace pour traiter la myopie chez les enfants, l'ajustement des lentilles d'orthokératologie prend du temps. Par conséquent, si une lentille multifocale souple pouvait permettre d'obtenir le même résultat, la plupart des praticiens préféreraient cette modalité plus simple. La lentille multifocale souple a une valeur nominale de $+2,00$ D et s'est révélée prometteuse chez les enfants atteints de myopie. La quantification de la défocalisation myopique induite par l'orthokératologie n'a pas été bien établie, car elle semble être liée à la conception des lentilles cornéennes, à l'asymétrie que la lentille peut induire, et à l'importance de la myopie au départ^{12,13}.

L'objectif de cette étude était d'examiner rétrospectivement les données de patients qui avaient suivi un traitement d'orthokératologie pour la correction de la myopie et le ralentissement de la progression myopique (chez les patients plus jeunes) afin de quantifier l'accentuation de la courbure de la couronne périphérique de la cornée et la modification de la puissance de réfraction totale suite au traitement.

MÉTHODES

L'objectif principal de cette étude était de procéder à un examen rétrospectif des dossiers de 40 participants afin d'étudier l'accentuation de la courbure de la couronne périphérique de la cornée suite au traitement d'orthokératologie. Cette étude a également cherché à savoir si cette accentuation était liée à l'aplatissement central (C-TC), à l'excentricité cornéenne, la Rx initiale (sphère) et la courbure cornéenne initiale (kératométrie plate). Les participants qui étaient des patients de la clinique de lentilles cornéennes et qui avaient donné leur consentement signé pour l'examen des dossiers au cours des quatre dernières années ont été inclus dans l'étude.

Cette analyse comprenait la mesure des caractéristiques cornéennes/oculaires initiales par rapport aux changements finaux de courbure et de Rx, qui représentaient la dernière visite d'ajustement réussi. Les variables comprenaient l'aplatissement central, l'excentricité cornéenne, les courbures tangentielles de la couronne périphérique, la puissance de réfraction cornéenne totale, la Rx initiale (sphère) et la courbure cornéenne initiale (kératométrie plate). Le groupe a ensuite été subdivisé en deux groupes : myopie forte ($> -3,25$ D, $n = 40$ yeux) et faible ($< -3,00$ D, $n = 40$ yeux) aux fins de comparaison.

Les données ont été recueillies et exportées à partir de l'option « 4 map selectable » sur un Pentacam®. L'Oculus Pentacam® (Oculus, Wetzlar, Allemagne) est un appareil médical de classe II optométrique standard qui a été utilisé pour mesurer la courbure cornéenne tangentielle (CT) et la puissance de réfraction cornéenne totale (PRT). Le Pentacam® mesure la hauteur géométrique (élévation) en mm des surfaces cornéennes antérieure et postérieure, qui sont ensuite converties en valeurs de courbure axiale (sagittale) ou tangentielle, comme le montre la figure 1.

Par contre, la carte de la puissance de réfraction totale (figure 2) n'utilise que les valeurs de la surface antérieure. Elle calcule la puissance cornéenne selon la loi de réfraction de Snell, en supposant un indice de réfraction de 1,3375 pour convertir la courbure en puissance de réfraction (figure 3)¹⁴. Il s'agit d'une carte que d'autres topographes de Placido, ainsi que des tomographes comme le Pentacam, peuvent montrer parce que seule la surface antérieure doit être prise en compte dans le calcul de la puissance de réfraction.

Figure 1 : Carte topographique de courbure en mode tangentiel, surface antérieure de la cornée

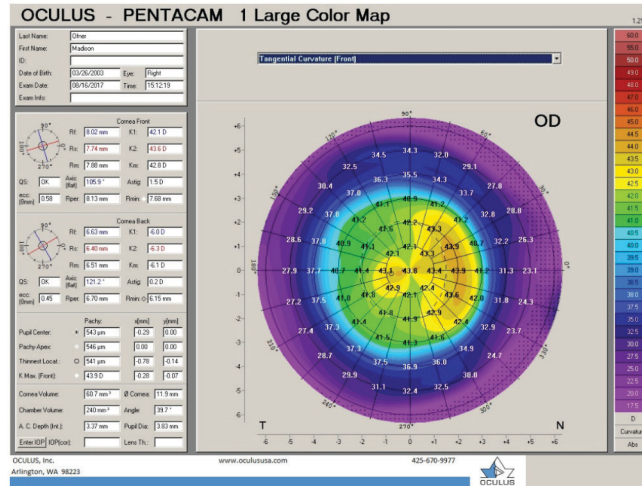


Figure 2 : Carte de la puissance de réfraction totale

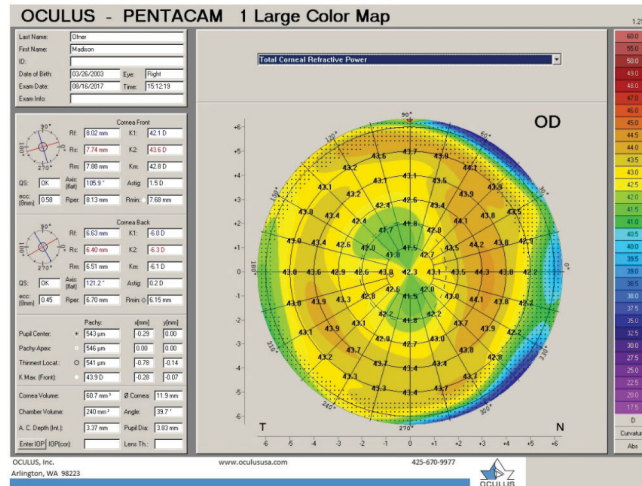
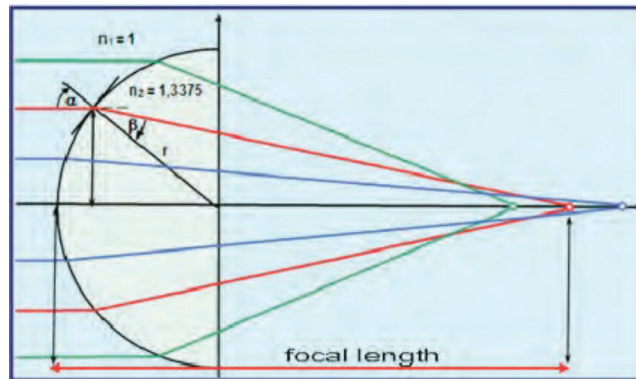


Figure 3 : Loi de la réfraction de Snell



Les données ont été analysées avant le début du traitement et à la dernière visite. Les données ont été recueillies dans la portion centrale et la couronne périphérique (nasale et temporale, supérieure et inférieure en incréments de 0,5 mm). Les données de réfraction au départ et à la dernière visite ont été recueillies à partir du dossier médical électronique.

Les lentilles cornéennes sélectionnées étaient des lentilles Paragon CRT[®] (Paragon, Mesa, AZ) faites de HDS 100 (un matériau d'acrylate de fluorosilicone de 100 DK), conçues pour corriger la myopie et réduire sa progression¹⁵. Les lentilles sont conçues pour avoir des surfaces antérieures et postérieures congruentes, chacune composée de trois zones : 1) la zone sphérique centrale, 2) une zone de retour (« return zone » conçue mathématiquement sigmoïdale à la cornée et 3) une « landing zone » sans courbure. Ce modèle de lentille comporte également une terminaison de bord elliptique convexe qui fait se joindre les surfaces antérieures et postérieures (guide d'ajustement CRT[®], Paragon Vision Sciences).

Un ajustement réussi a été confirmé pour tous les participants sur la base des données suivantes : réfraction manifeste, meilleure acuité visuelle corrigée, observations à la lampe à fente avec notation des résultats, acuité visuelle sans aide de même qu'aplatissement de la portion centrale de la cornée et accentuation de la courbure de la couronne périphérique illustrée sur les topographies cornéennes post-traitement d'orthokératologie.

Des statistiques descriptives ont été recueillies sur les variables de référence (âge, sexe, répartition des erreurs de réfraction, etc.). L'analyse des données a été effectuée à l'aide de STATISTICA (Tulsa, AZ). Les statistiques paramétriques (mesures répétées de l'ANOVA et tests t) ont été utilisées pour analyser les effets des lentilles sur l'erreur de réfraction, la topographie cornéenne et la puissance de réfraction totale de la cornée.

RÉSULTATS

Au total, 40 patients (80 yeux) âgés en moyenne de $13,95 \pm 6,80$ ans (plage de 7,5 à 45,25 ans), 34 sujets de sexe masculin et 46 sujets de sexe féminin, ont reçu des lentilles CRT ajustées à leurs yeux. La valeur globale moyenne de la sphère était de $-3,06 \pm 1,41$ D, l'excentricité cornéenne moyenne était de $0,46 \pm 0,10$ (de 0,11 à 0,76), et les lectures de kératométrie plate étaient de $42,51 \pm 0,23$ et $43,44 \pm 0,26$, respectivement, dans les méridiens horizontal et vertical, mesurés avec le Pentacam.

Nous avons réparti les participants en fonction de leur erreur de réfraction sphérique, puisque la composante cylindrique était négligeable, avec 40 yeux dans chaque groupe. Il n'y avait pas de différence d'âge significative entre les deux groupes (groupe 1 [forte myopie] : $14,56 \pm 7,12$ ans et groupe 2 [faible myopie] : $12,56 \pm 4,27$ ans, $p > 0,05$). Le groupe 1 avait une sphère moyenne de $-4,23 \pm 0,90$ D (variant de $-3,25$ à $-6,00$ D), une excentricité cornéenne moyenne de $0,47 \pm 0,10$ (0,26 à 0,76) et des lectures de kératométrie plate moyennes de $42,98 \pm 1,12$ et $44,07 \pm 1,47$ D dans les méridiens horizontaux et verticaux, respectivement. Le groupe 2 avait une sphère moyenne de $-1,89 \pm 0,62$ D ($-0,75$ à $-3,00$ D), une excentricité cornéenne moyenne de $0,45 \pm 0,10$ (0,11 à 0,58) et des lectures de kératométrie plate moyennes de $42,36 \pm 1,15$ D horizontalement et $43,26 \pm 1,25$ D verticalement. Il n'y avait pas de différence dans l'excentricité cornéenne entre les deux groupes ($p > 0,05$), malgré les différences dans la sphère de réfraction ($p < 0,0001$), ou dans les lectures de kératométrie plate lorsqu'on compare les méridiens horizontaux et verticaux ($p = 0,03$ et $p = 0,02$, respectivement).

La figure 4 présente des exemples de cartes de PRT et de CT à la dernière visite (après le traitement d'orthokératologie).

La figure 5a montre le changement topographique de la courbure tangentielle (CT) initiale pour tous les participants avec un pas d'échelle de 0,5 mm du centre, tant en nasal (N) qu'en temporal (T). À la fin du traitement, un changement significatif ($p < 0,0001$) a été observé dans le méridien horizontal. La différence entre la hauteur de l'aplatissement central (CT-C) et la surface maximale d'accentuation de la courbure de la couronne périphérique (CT-CP) était de $\pm 4,00$ D. Le différentiel entre la courbure initiale et après traitement de la couronne périphérique de la cornée était de $\pm 2,00$ D. Il y a une certaine asymétrie; la partie nasale est plus abrupte que la région temporale, ce qui indique un décentrement plus marqué en nasal ($p = 0,0001$).

Les CT-CP et PRT-CP verticales n'ont pas été analysées de façon aussi approfondie que les valeurs dans le méridien horizontal parce que la paupière supérieure empêchait souvent la collecte de données sur la cornée supérieure et inférieure et donc la détermination de la valeur exacte de l'accentuation de la courbure de la couronne périphérique. En général, cependant, les résultats verticaux étaient semblables aux résultats horizontaux, en ce

sens que la valeur maximale de l'accentuation en couronne périphérique (CT-CP) était de +/- 3,00 D et que le différentiel entre la courbure initiale et après traitement de la couronne périphérique de la cornée était encore de +/- 2,00 D ($p < 0,0001$) (figure 5b). On observait également une asymétrie, en ce sens que la courbure de la portion inférieure était plus accentuée que celle de la portion supérieure ($p = 0,003$).

Figure 4 : Exemples de cartes de puissance tangentielle et réfractive suite au traitement d'orthokératologie

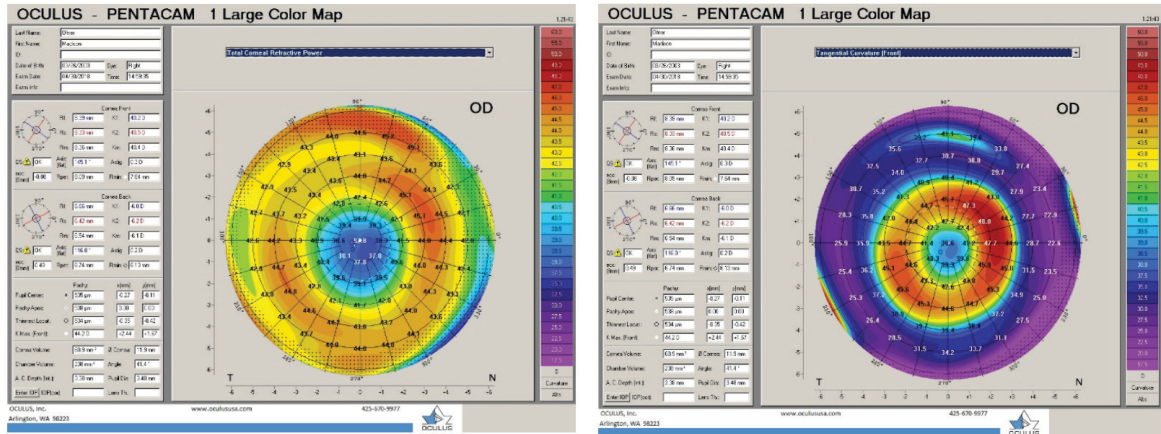
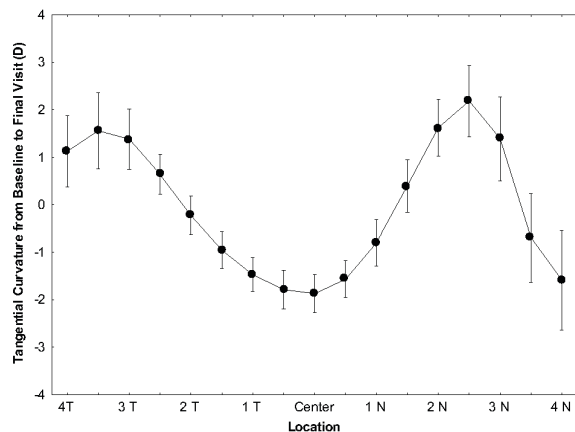
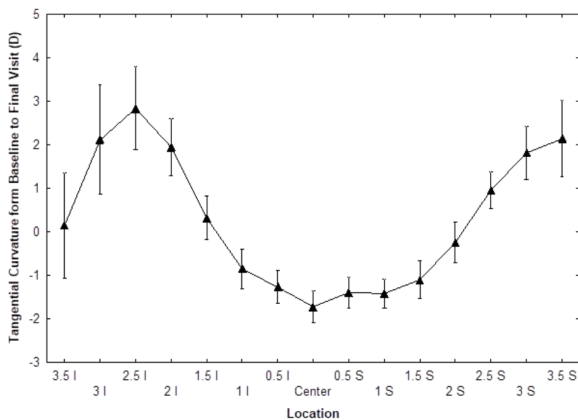


Figure 5a : Aplatissement central et accentuation de la courbure en couronne périphérique pour le méridien horizontal suite au traitement d'orthokératologie, groupe total ($n = 40$). Les barres verticales indiquent des intervalles de confiance de 95 %. Figure 5b : Aplatissement central et accentuation de la courbure en couronne périphérique pour le méridien vertical suite au traitement d'orthokératologie, groupe total ($n = 40$). Les barres verticales indiquent des intervalles de confiance de 95 %.

5a)

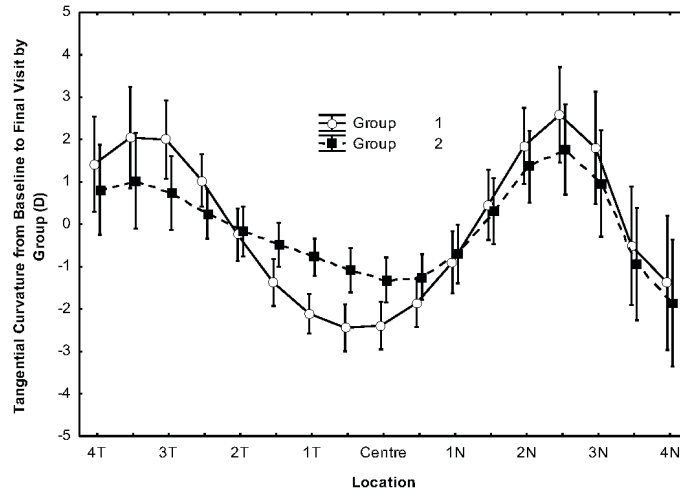


5b)



La figure 6 montre les différentiels de courbure tangentielle mesurées avec un pas d'échelle de 0,5 mm du centre, à la fois en nasal (N) et en temporal (T), en comparant les groupes de myopie forte (groupe 1) et faible (groupe 2). On observe une différence légèrement significative entre les deux groupes dans les portions centrales et périphériques ($p = 0,049$). Par ailleurs, la valeur de l'aplatissement central (CT-C) et de l'accentuation de la courbure en temporal (CT-CP) était significativement différente (post-hoc, $p = 0,01$), le groupe 2 affichait une asymétrie plus marquée par rapport aux données initiales.

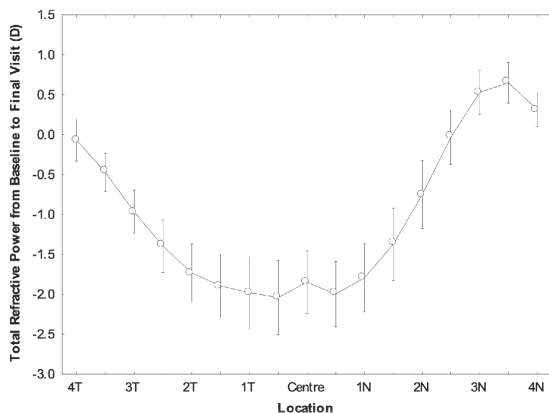
Figure 6 : Aplatissement central et accentuation de la courbure en couronne périphérique suite au traitement d'orthokératologie dans les groupes de myopie forte et faible (n = 20 pour chaque groupe). Les barres verticales indiquent des intervalles de confiance de 95 %.



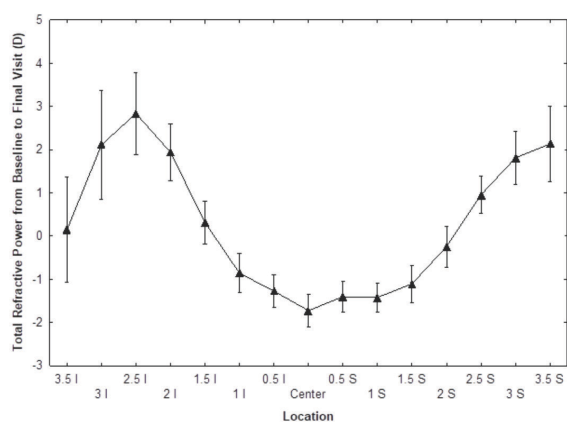
La figure 7a montre les changements de la puissance de réfraction totale (PRT) cornéenne pour tous les participants, mesurés avec un pas d'échelle de 0,5 mm du centre, tant du côté nasal (N) que du côté temporal (T) après traitement d'orthokératologie. Notez que la puissance de réfraction totale (définie comme la carte de réfraction selon la loi de Snell qui tient compte de l'aberration sphérique de l'œil et prend en considération les surfaces antérieure et postérieure de la cornée)¹⁶ diminue dans la portion centrale (+/- 2,00 D) et augmente en couronne périphérique (+/- 0,75 D) de façon significative ($p < 0,0001$) après traitement par rapport à sa valeur initiale (dernière visite). Les résultats de la comparaison entre les portions inférieure et supérieure (fig. 7 b) étaient également semblables aux résultats dans le méridien horizontal en nasal et en temporal, en ce sens que la portion inférieure de la cornée présentait une différence de puissance de réfraction plus importante ($0,88 \pm 1,80$ D) que la portion supérieure ($0,17 \pm 1,06$ D) lorsqu'on les compare aux valeurs initiales, probablement en raison d'un décentrement en inférieur ($p < 0,0001$).

Figure 7a : Changements de la puissance de réfraction cornéenne totale suite au traitement d'orthokératologie pour le méridien horizontal, groupe total (n = 40). Les barres verticales indiquent des intervalles de confiance de 95 %. **Figure 7b :** Changements de la puissance de réfraction cornéenne totale suite au traitement d'orthokératologie pour le méridien vertical, groupe total (n = 40). Les barres verticales indiquent des intervalles de confiance de 95 %.

7a)

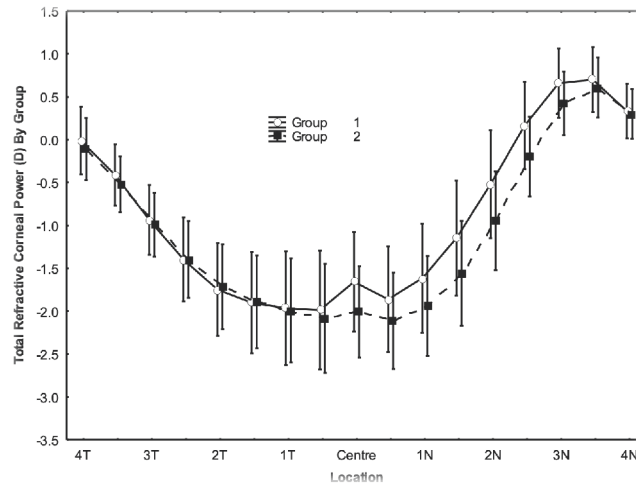


7b)



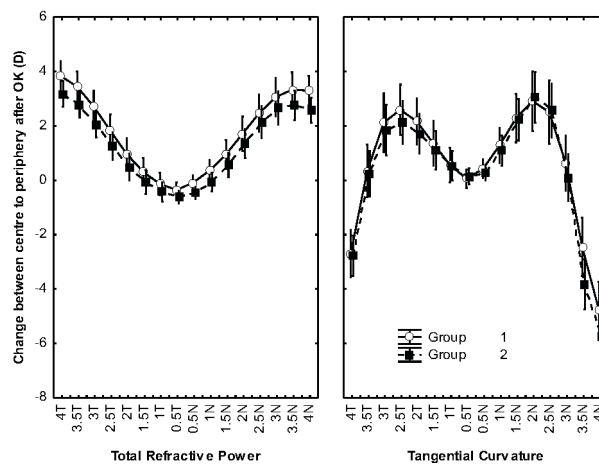
Il n'y avait pas de différence significative ($p = 0,321$) dans la puissance de réfraction totale à chaque endroit mesuré avec un pas d'échelle de 0,5 mm du centre, tant en nasal (N) qu'en temporal (T), comme le montre la figure 8. En outre, il n'y avait pas de différence entre la PRT en nasal, en temporal et centrale (post-hoc, $p > 0,05$). Par ailleurs, des différences significatives ont été observées lorsque l'on a comparé la portion centrale à la couronne périphérique pour les deux groupes ($p < 0,0001$).

Figure 8 : Changements de la puissance de réfraction cornéenne totale suite au traitement d'orthokératologie dans les groupes de myopie forte et faible ($n = 20$ pour chaque groupe). Les barres verticales indiquent des intervalles de confiance de 95 %.



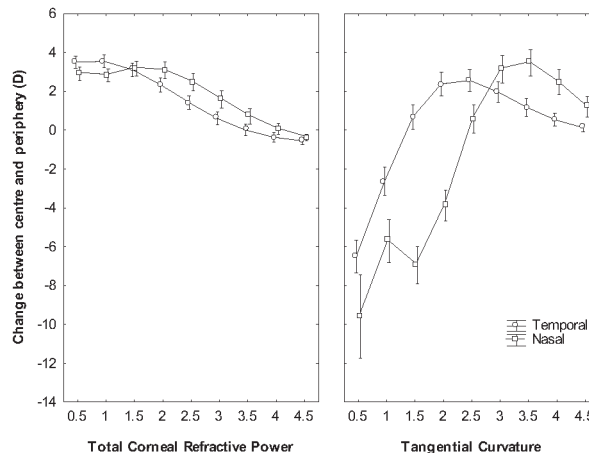
Les changements de topographie et de réfraction totale dans la portion centrale et la couronne périphérique après le traitement d'orthokératologie (à la dernière visite seulement) ont été examinés pour chaque groupe, et les résultats sont présentés à la figure 9. Il y avait des différences importantes dans la topographie de la courbure et la puissance de réfraction totale ($p < 0,0001$) lorsque les deux groupes ont été comparés pour chaque emplacement ($p < 0,0001$).

Figure 9 : Changements topographiques de la courbure et les données de réfraction totale du centre à la périphérie moyenne après OK dans les groupes de myopie forte et faible ($n = 20$ pour chaque groupe). Les barres verticales indiquent des intervalles de confiance de 95 %.



Lorsque nous avons comparé les changements dans la portion centrale aux changements de la courbure de la couronne périphérique suite au traitement d'orthokératologie à la dernière visite seulement, nous avons observé un changement asymétrique de la couronne périphérique, comme on le voit à la figure 10, où la courbure tangentielle était plus affectée par un décentrement en nasal qu'en temporal ($p < 0,0001$). La variation de la puissance de réfraction totale a également été affectée de façon significative en nasal, mais dans une moindre mesure ($p < 0,0001$).

Figure 10 : Changement de la courbure tangentielle et de la puissance de réfraction cornéenne totale entre la portion centrale et la couronne périphérique, tant en nasal qu'en temporal, mettant en évidence l'asymétrie des résultats du traitement ($n = 40$). Les barres verticales indiquent des intervalles de confiance de 95 %.



Des calculs ont été effectués pour déterminer quelles variables prédictives étaient corrélées avec la quantité d'accentuation de la courbure de la couronne périphérique de la cornée. Aucune des variables prédictives (eccentricité cornéenne, kératométrie plate horizontale et sphère initiale) n'était significativement corrélée ($p > 0,05$) avec la quantité d'accentuation de la courbure de la couronne périphérique de la cornée. Il y avait des corrélations significatives entre la réfraction sphérique initiale, le changement de courbure tangentielle de la portion centrale et le changement de puissance de réfraction totale centrale ($R^2 = 0,33$ et $0,36$, respectivement, $p < 0,0001$).

DISCUSSION

Les premières études sur les animaux et les humains ont indiqué qu'un changement de la puissance de réfraction périphérique peut réduire la progression de la myopie en induisant des défocalisations myopiques dans la couronne périphérique de la rétine^{9,17}. La puissance de réfraction de l'œil n'est pas constante dans toute la cornée. En fait, la plus grande puissance de réfraction se produit en périphérie en raison de l'aberration sphérique, malgré l'elliptique prolata (aplatissement du centre à la périphérie) de la cornée. De plus, la lumière qui frappe la couronne périphérique de la cornée le fait de manière oblique, ce qui provoque plus d'aberrations¹⁸. Des études ont montré que les yeux myopes présentent des défocalisations hyperopiques de la couronne périphérique, ce qui entraîne une augmentation de la myopie. Lorsque ce problème est corrigé au moyen d'une défocalisation myopique en couronne périphérique de la cornée, la progression de la myopie peut être ralentie, car les changements à la couronne périphérique dominent sur tout changement fovéal¹⁹⁻²¹. Les lentilles CRT[®] utilisées dans cette étude ont été conçues pour corriger la myopie. À l'heure actuelle, il y a des modifications à la conception de cette lentille à géométrie inversée qui pourraient être plus efficaces pour contrôler la myopie. Le but de cet examen des dossiers était d'examiner les changements topographiques induits par cette lentille à géométrie inversée, car il s'agit de la base des modèles de contrôle de la myopie.

Les lentilles cornéennes d'orthokératologie créent des défocalisations myopiques de la couronne périphérique dans la région para-fovéale de la rétine par la géométrie unique de leur face arrière. La couronne périphérique de la zone centrale plus accentuée (aussi appelée courbe inverse) commence au bord de la zone optique arrière et est la zone la plus importante pour le contrôle de la myopie parce qu'elle crée des défocalisations myopiques dans les

régions para-fovéales^{9,10}. De nombreuses études ont montré que l'utilisation de ce type de lentilles cornéennes est efficace pour traiter des myopies faibles à moyennes^{22,23}. Cette étude a montré des résultats plus précis concernant les changements topographiques avec OK. Ni l'ampleur de l'aplatissement central avec l'accentuation correspondante de la courbure en couronne périphérique ni la quantité de changement de la puissance de réfraction totale n'étaient significativement différentes entre les groupes de myopie forte et faible. Toutefois, l'aplatissement central et l'accentuation de la courbure en couronne périphérique ont une influence significative sur la CT mais pas sur la puissance de réfraction totale. Cette étude montre que l'accentuation de la courbure plus prononcée observée seulement dans la portion nasale de la couronne périphérique chez les personnes atteintes de myopie forte comparativement aux cas de myopie faible qui a été relevée dans une étude récente pourrait être liée au décentrement des lentilles et à un aplatissement central plus marqué¹². Il n'y avait pas de différences significatives dans les lectures de kératométrie plate ou l'excentricité cornéenne entre les deux groupes. Si l'on tient compte de la différence significative entre la CT des groupes de myopie forte et faible, alors les changements dans l'accentuation de la courbure de la portion centrale et en couronne périphérique (moyenne de CT-C +/- 4 D et de CT-CP +/- 2 D) sont étroitement liés à l'erreur de réfraction initiale. Par contre, il n'y avait pas de différence entre les deux groupes en ce qui concerne la CT ou la PRT. Il y a deux explications possibles qui peuvent aider à interpréter les résultats. Premièrement, les changements topographiques, et donc la réfraction connexe, sont attribuables à la conception des lentilles cornéennes. Les lentilles sont conçues pour que l'accentuation de la courbure de la couronne périphérique par rapport à la courbure initiale soit assez constante (de 500 à 550 microns)¹⁵. Par conséquent, il est possible de déduire que l'accentuation de la courbure de la couronne périphérique correspond uniquement à la géométrie inverse de la lentille lorsque les résultats sont considérés globalement. Deuxièmement, il y a des données probantes qui montrent que l'utilisation de lentilles d'orthokératologie entraîne un épaissement de valeur constante de l'épithélium (entre 13 et 16 microns)^{24,25} dans la zone inversée, ce qui appuie également le résultat d'une quantité à peu près constante de changements en couronne périphérique. Cela est en outre corroboré par le fait que nos variables prédictives n'étaient pas corrélées à la quantité d'accentuation de la courbure de la couronne périphérique, puisque cette dernière n'a pas varié avec le changement de la puissance de réfraction.

La thérapie réfractive de la cornée et le remodelage de la forme de la cornée qui en résulte sont contrôlés par les lois mathématiques. Selon la formule de Munnerlyn²⁶, les changements de la forme cornéenne ne peuvent dépasser la quantité prévue d'aplatissement central. Dans son analyse des changements de la forme de la cornée, Mountford²⁷ a découvert que l'erreur de réfraction induite par un traitement d'orthokératologie accéléré entraînait une réduction moyenne de la myopie de $2,19 \pm 0,80$ D, avec une réduction maximale de 5,00 D, ce qui correspond à nos résultats. Mountford a également découvert des corrélations entre la puissance cornéenne apicale et le rayon avec un changement de réfraction. Cette étude a également révélé une corrélation significative entre le changement de la réfraction sphérique et celui de la courbure tangentielle de la portion centrale et de la puissance de réfraction totale. D'autres études ont trouvé une quantité similaire d'accentuation de la courbure de la couronne périphérique, ce qui appuie encore davantage notre hypothèse^{13,28,29}.

Comme on s'y attendait, cette étude a montré des changements importants de la courbure tangentielle et de la puissance de réfraction cornéenne totale dans la portion centrale et la couronne périphérique. Cela a été signalé par Swarbrick *et coll.*³⁰, qui ont discuté des changements de topographie entre le centre et 3 emplacements situés en nasal et en temporal, de 0,5 mm à 1,75 mm et de 0,25 mm à 2,50 mm, respectivement, et n'ont pas trouvé de changement significatif de la topographie selon l'emplacement. Cependant, nos données topographiques ont été analysées avec un pas d'échelle de 0,5 mm dans le méridien horizontal et il y a eu des changements importants entre les données initiales et les données observées au moment de la visite finale pour chaque emplacement. Cette méthode nous a permis de déterminer des changements plus subtils, ce qui aide à expliquer les différences statistiques qui n'ont pas été relevées dans l'étude de Swarbrick.

Il y a des études qui montrent que le remodelage cornéen qui se produit avec l'orthokératologie est le résultat de changements dans l'épaisseur de l'épithélium.^{24-26,31} Dans une étude de Reinstein *et coll.*³¹, l'épithélium périphérique moyen a épaissi de 16 µm avec l'orthokératologie. Wang *et coll.*²⁵ et Haque *et coll.*²⁴ ont montré que les changements d'épaisseur de l'épithélium observés dans la portion centrale et en couronne périphérique sont les mêmes, quelle que soit le degré myopie initial. Ils ont montré un amincissement de l'épithélium central de $5,1 \% \pm 4,5 \%$ par rapport à son épaisseur initiale et un épaissement important en couronne périphérique (1,9 % en temporal et 2,4 % en nasal). Alharbi *et coll.*²⁶ ont également observé cette quantité asymétrique de changement de l'épaisseur épithéliale cornéenne de la couronne périphérique en nasal et en temporal, et attribuaient ce phénomène à un léger décentrement des lentilles dans la plupart des cas. Dans la présente étude, la comparaison de la CT et de la PRT de la cornée

en nasal et en temporal a également révélé des changements asymétriques, ce qui pourrait être lié aux changements épithéliaux qui ont été observés par d'autres.

Cette étude a certaines limites, puisqu'il s'agissait d'un examen rétrospectif des dossiers plutôt que d'un essai clinique contrôlé. De plus, la taille de l'échantillon pourrait être plus grande en raison de la prévalence élevée de la myopie.

CONCLUSION

Avec les lentilles d'orthokératologie, les variations de la puissance de réfraction en couronne périphérique et de la courbure par topographie tangentielle étaient respectivement de +/- 0,75 D et de +/- 2,00 D dans les méridiens horizontaux et verticaux. Dans les portions centrale et nasale, on observait une variation significative selon l'erreur de réfraction sphérique initiale. Les résultats de cette étude devraient fournir de précieux renseignements sur les changements topographiques et de réfraction qui se produisent avec un traitement d'orthokératologie utilisant des lentilles de cette conception.

RÉFÉRENCES

- Rose K, Harper R, Tromans C, et al. Quality of life in myopia. *Br J Ophthalmol* 2000 Sep; 84(9): 1031-4.
- Saw SM, Gazzard G, Shih-Yen EC, Chua WH. Myopia and associated pathological complications. *Ophthalmic Physiol Opt* 2005 Sep;25(5):381-91.
- Aller TA, Liu M, Wildsoet CF. Myopia control with bifocal contact lenses: a randomized clinical trial. *Optom Vis Sci* 2016 Apr;93(4):344-52.
- Walline JJ, Greiner KL, McVey ME, Jones-Jordan LA. Multifocal contact lens myopia control. *Optom Vis Sci* 2013 Nov;90(11):1207-14.
- Sun Y, Xu F, Zhang T, et al. Orthokeratology to control myopia progression: a meta-analysis. *PLoS One* 2015 Apr 9;10(4):e0124535.
- Li SM, Wu SS, Kang MT, et al. Atropine slows myopia progression more in Asian than white children by meta-analysis. *Optom Vis Sci* 2014 Mar;91(3):342-50.
- Sherwin JC, Hewitt AW, Coroneo MT, Kearns LS, Griffiths LR, Mackey DA. The association between time spent outdoors and myopia using a novel biomarker of outdoor light exposure. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2012 Jul 1;53(8):4363-70.
- Sherwin JC, Reacher MH, Keogh RH, Khawaja AP, Mackey DA, Foster PJ. The association between time spent outdoors and myopia in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology* 2012 Oct;119(10):2141-51.
- Smith EL 3rd, Kee CS, Ramamirtham R, Qiao-Grider Y, Hung LF. Peripheral vision can influence eye growth and refractive development in infant monkeys. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2005 Nov;46(11):3965-72.
- Smith EL 3rd, Hung LF. The role of optical defocus in regulating refractive development in infant monkeys. *Vision Res* 1999 Apr;39(8):1415-35.
- Woo GC, Chow E, Cheng D, Woo S. A study of the central and peripheral refractive power of the cornea with orthokeratology treatment. *Int Contact Lens Clin* 1994;21:132-6.
- Marcotte-Collard R, Simard P, Michaud L. Analysis of two orthokeratology lens designs and comparison of their optical effects on the cornea. *Eye Contact Lens* 2018 Sep;44(5):322-9.
- Maseedupally V, Gifford P, Lum E, Swarbrick H. Central and paracentral corneal curvature changes during orthokeratology. *Optom Vis Sci* 2013 Nov;90(11):1249-58.
- Hr P. OCULUS Pentacam® Pentacam® HR Interpretation Guide 3rd edition. https://www.pentacam.com/fileadmin/user_upload/pentacam.de/downloads/interpretations-leitfaden/interpretation_guideline_3rd_edition_0915.pdf, Accessed February 10, 2019.
- Paragon CRT. Perspectives on Fitting Paragon CRT® Dual Axis™. https://www.artoptical.com/storage/docs/CRT_Dual_Axis.pdf.
- Sanders DR, Koch DD, eds. An atlas of corneal topography. Thorofare, NJ: Slack Incorporated, 1993.
- Sankaridurg P, Holden B, Smith E 3rd, et al. Decrease in rate of myopia progression with a contact lens designed to reduce relative peripheral hyperopia: one-year results. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011 Dec 9;52(13):9362-7.
- Calossi A. Corneal asphericity and spherical aberration. *J Refract Surg* 2007 May;23(5):505-14.
- Atchison DA, Pritchard N, Schmid KL. Peripheral refraction along the horizontal and vertical visual fields in myopia. *Vision Res* 2006 Apr;46(8-9):1450-8.
- Chen X, Sankaridurg P, Donovan L, et al. Characteristics of peripheral refractive errors of myopic and non-myopic Chinese eyes. *Vision Res* 2010 Jan;50(1):31-5.
- Mutti DO, Sholtz RI, Friedman NE, Zadnik K. Peripheral refraction and ocular shape in children. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000 Apr;41(5):1022-30.
- Cho P, Cheung SW, Edwards M. The longitudinal orthokeratology research in children (LORIC) in Hong Kong: a pilot study on refractive changes and myopic control. *Curr Eye Res* 2005 Jan;30(1):71-80.
- Walline JJ, Rah MJ, Jones LA. The children's overnight orthokeratology investigation (COOKI) pilot study. *Optom Vis Sci* 2004 Jun;81(6):407-13.
- Haque S, Fonn D, Simpson T, Jones L. Corneal and epithelial thickness changes after 4 weeks of overnight corneal refractive therapy lens wear, measured with optical coherence tomography. *Eye Contact Lens* 2004 Oct;30(4):189-93; discussion 205-6.
- Wang J, Fonn D, Simpson TL, Sorbara L, Kort R, Jones L. Topographical thickness of the epithelium and total cornea after overnight wear of reverse-geometry rigid contact lenses for myopia reduction. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003 Nov;44(11):4742-6.
- Alharbi A, Swarbrick HA. The effects of overnight orthokeratology lens wear on corneal thickness. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003 Jun;44(6):2518-23.
- Mountford, J. An analysis of the changes in corneal shape and refractive error induced by accelerated orthokeratology. *Int Contact Lens Clin* 1997;24:128-44.
- Charman WN, Mountford J, Atchison DA, Markwell EL. Peripheral refraction in orthokeratology patients. *Optom Vis Sci* 2006 Sep;83(9):641-8.
- Queirós A, González-Méijome JM, Jorge J, Villa-Collar C, Gutiérrez AR. Peripheral refraction in myopic patients after orthokeratology. *Optom Vis Sci* 2010 May;87(5):323-9.
- Swarbrick HA, Wong G, O'Leary DJ. Corneal response to orthokeratology. *Optom Vis Sci* 1998 Nov;75(11):791-9.
- Reinstein DZ, Gobbe M, Archer TJ, Couch D, Bloom B. Epithelial, stromal, and corneal pachymetry changes during orthokeratology. *Optom Vis Sci* 2009 Aug;86(8):E1006-14.



XIIDRA A SOULAGÉ LES OCULAIRE À PARTIR

Dans les essais cliniques, Xiidra^{MD} a soulagé la sécheresse au véhicule, tel que mesuré par

Indication

Xiidra est indiqué pour le traitement des signes et des symptômes de la sécheresse oculaire.

Méthodologie des études

L'efficacité de Xiidra par rapport au véhicule a été évaluée dans le cadre de quatre études randomisées et à double insu de 12 semaines, ayant fait participer des patients qui présentaient des antécédents de sécheresse oculaire.



Soulagement statistiquement significatif démontré des symptômes

* Dans 2 des 4 études cliniques, Xiidra a soulagé la sécheresse oculaire en 12, 6 et 2 semaines seulement¹

Dans l'étude OPUS-3 (étude 4; N = 711), une différence significative de la variation moyenne du SSO entre le départ et le jour 84 a été observée en faveur de Xiidra (-37,7) par rapport au véhicule (-30,5) ($p = 0,0007$). Pour ce qui est des paramètres d'évaluation secondaires, une amélioration par rapport au départ

Plus de 2400 patients atteints de sécheresse oculaire

Renseignements importants sur l'innocuité

Indications et usage clinique :

Xiidra^{MD} est indiqué pour le traitement des signes et des symptômes de la sécheresse oculaire.

Contre-indications :

Les patients qui présentent une hypersensibilité à ce médicament ou à l'un des ingrédients de la formulation de ce dernier ou des composants du récipient. Pour obtenir une liste complète, veuillez consulter la rubrique Formes posologiques, Composition et conditionnement de la monographie de produit.

Mises en garde et précautions pertinentes :

Conduite automobile et utilisation de machines

Au moment de l'instillation, Xiidra peut brouiller la vue de façon passagère. On conseille au patient qui a la vue brouillée

de ne pas conduire ni utiliser de machines avant que sa vision redevienne claire.

Populations particulières :

Femmes enceintes : Aucune étude adéquate et bien contrôlée n'a été menée chez les femmes enceintes. Xiidra doit être administré avec prudence durant la grossesse.

Allaitement : On ignore si Xiidra est excrété dans le lait maternel humain. Comme de nombreux médicaments sont excrétés dans le lait maternel humain, la prudence s'impose quand on administre Xiidra pendant l'allaitement.

Pédiatrie : L'efficacité et l'innocuité n'ont pas été établies chez les enfants.

Personnes âgées : Dans l'ensemble, aucune différence n'a été observée au chapitre de l'efficacité ou de l'innocuité entre les patients âgés et les patients plus jeunes.

¹La signification clinique comparative n'a pas été établie.

Références : 1. Monographie de Xiidra^{MD}. Novartis Pharma Canada inc. Novembre 2019. 2. Holland EJ, et al. Lifitegrast for the treatment of dry eye disease: results of a phase iii, randomized, double-masked, placebo-controlled trial (OPUS-3). *Ophthalmology* 2017;124:53-60. 3. Tauber J, et al. Lifitegrast ophthalmic solution 5.0% versus placebo for treatment of dry eye disease: results of the randomized phase III OPUS-2 study. *Ophthalmology* 2015;122:2423-2431.

Xiidra est la seule et unique molécule de sa classe[‡].
Le lifitegrast est un antagoniste de l'antigène 1 associé
à la fonction lymphocytaire (LFA-1).

SYMPTÔMES DE SÉCHERESSE 2 SEMAINES SEULEMENT

oculaire en 12, 6 et 2 semaines seulement par rapport
le score de sécheresse oculaire (SSO)*.

de la variation moyenne du SSO a été observée au jour 14 dans le groupe Xiidra par rapport au véhicule (-22,7 vs -14,9; $p < 0,0001$) et au jour 42 (-33,0 vs -23,7; $p < 0,0001$)^{1,2}.

Dans l'étude OPUS-2 (étude 3; N = 718), une différence statistiquement significative de la variation moyenne du SSO entre le départ et le jour 84 (co-paramètre d'évaluation principal des symptômes) a été observée en faveur de Xiidra (-35,3) par rapport au véhicule (-22,8) ($p < 0,0001$). Une analyse *post hoc* de la variation

moyenne par rapport au départ du SSO liée aux paramètres d'évaluation secondaires a montré un effet thérapeutique dès le jour 14 sous Xiidra par rapport à l'excipient (-19,7 vs -13,1; valeur p nominale = 0,0003) et au jour 42 (-28,3 vs -18,2; valeur p nominale $< 0,0001$)^{1,3}.

Dans l'étude OPUS-2, le traitement par Xiidra n'a pas donné lieu à une différence statistiquement significative du co-paramètre d'évaluation principal des signes (SCCI)^{1,3}.

ont participé à 5 études cliniques différentes sur Xiidra^{1,‡}

Réactions indésirables :

Dans le cadre des études cliniques, les effets indésirables oculaires les plus fréquemment observés étaient l'irritation oculaire (18 %), la douleur oculaire (13 %) et les réactions au site d'instillation (12 %); l'effet indésirable non oculaire le plus fréquemment signalé était la dysgueusie (14 %).

Des effets indésirables d'hypersensibilité ont été rapportés durant la pharmacovigilance, y compris réactions anaphylactiques/anaphylaxie, hypersensibilité de type IV accompagnée de détresse respiratoire, d'enflure de la langue et d'asthme.

Posologie et administration :

Instiller une goutte de Xiidra deux fois par jour (à intervalle d'environ 12 heures) dans chaque œil à l'aide du contenant à usage unique. Le contenant à usage unique doit être jeté immédiatement après l'utilisation. Il faut retirer les lentilles cornéennes avant d'administrer Xiidra et elles peuvent être remises 15 minutes après son administration.

Pour de plus amples renseignements :

Consulter la monographie complète à ecp.xiidra.ca pour plus de détails sur les contre-indications, les mises en garde et précautions, les réactions indésirables et la posologie et l'administration. Vous pouvez aussi faire la demande pour une monographie en composant le : 1-800-363-8883.



Novartis Pharma Canada inc.
Dorval, Québec H9S 1A9
www.novartis.ca
T: 514.631.6775 F: 514.631.1867

PRO/Xii/0005F 12/19
MD Xiidra, le logo de Xiidra et Xiidra iinité sont des
marques de commerce ou des marques déposées de Novartis
© Novartis Pharma Canada inc. 2019



TD Canada Trust

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

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

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

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

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

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

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

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

Banking Plans for Optometrists

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



What we offer

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

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

Contact the Regional Manager
Professional Banking for your Region.



Banking can be
this comfortable.



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

How to Have Difficult Conversations with your Patients

**Kaia Pankhurst**

As Marketing4ECPs' Senior Content Strategist, Kaia Pankhurst creates and implements content strategies for eye care practices all over North America. Outside of the office, Kaia is a musician, activist, and professional wrestler. You can reach Kaia at marketing4ecps.com

Just like any medical professional, Optometrists occasionally have to broach difficult topics with their patients. Whether it's a frightening diagnosis, an expired frame warranty, or even just some unfortunate news about insurance coverage, these conversations are an unavoidable part of the job.

Neither patient nor practitioner looks forward to these sorts of discussions, but sweeping them under the rug is never an option. The best thing to do is to approach tough subjects with compassion, grace, and clarity.

Here are a few strategies you can use when having difficult conversations with your patients.

MAP THE CONVERSATION

Prepare for the discussion before initiating it. Start by determining your essential message. What do you need to communicate? Cover the necessary information, ideally in a few short sentences, then open up a dialogue.

One method you could consider is the ask-answer-ask strategy, where you ask the patient for their primary concern, answer their question, then follow up by asking if they feel you have satisfied the question.

For a more comprehensive plan, try using the SPIKES strategy:

- S** **Set-Up**
Begin the conversation in a comfortable and quiet place that's reasonably free from distractions.
- P** **Perception**
Ask the patient what they already know about the issue at hand.
- I** **Invitation**
Find out how much medical, technical, or otherwise detailed knowledge the patient wants from you.
- K** **Knowledge**
Deliver the message to the patient, asking them whether they understand you every step of the way.
- E** **Empathy**
Acknowledge how your patient feels and reassure them that their feelings are important, normal, and understandable.

Ask your patient if they have any questions. Once you've answered each one, confirm that your answer satisfied their question. Once the patient feels ready, you can tell them what the next steps in their treatment will be.

GIVE THEM SOMEWHERE TO GO

Obviously, you can't offer complete emotional support to all of your patients. But you may help them find a support system outside of your office. Do a little bit of research and build up a database of support groups, mentors, charitable organizations, and other places that provide help and support for people like your patient.

By showing your patient that they're not alone, you can help them transition to their new reality. Doing so shows that you care about their overall health and wellbeing.

STAY PRESENT

Empathy and emotional vulnerability can be uncomfortable. Many medical professionals tend to shut off their more "human" impulses during difficult conversations, using medical or technical jargon instead of engaging in a dialogue.

While this can be a natural response, it can further confuse, frighten, or frustrate patients.

It's important to stay emotionally present during these scenarios. Offer information in layman's terms. Explain medical language, and try to offer analogies where appropriate to add context. Do whatever you can to engage **with** your patient rather than present information **to** your patient. Be open to saying "I'm sorry", when it's applicable.

REMEMBER YOU ARE HUMAN TOO

Difficult conversations take a toll on everyone involved. If you are going to communicate difficult news to a patient, you also need emotional support. Whether it is friends, family, or colleagues, ensure you have a network of people to offer you help and strength on difficult days.

Take time to process whatever feelings you may have. Participate in activities that restore your energy and put you in a position to give your patients the best possible experience. ●

HELP YOUR PATIENTS DISCOVER NEW VISION CARE OPTIONS

Our Co-Management program offers many advantages, including:

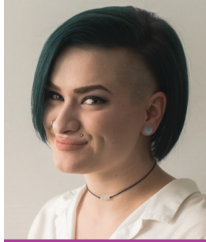
- Access to any of our 30+ clinics across Canada
- A standardized Co-Management program
- Co-Management team available to facilitate patient care coordination
- An experienced team of surgeons who have collectively performed over 1 million procedures*
- We offer a wide range of vision correction options,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



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



Comment avoir des conversations difficiles avec vos patients



Kaia Pankhurst

En tant que stratège de contenu principale de Marketing4ECPS, Kaia Pankhurst crée et met en œuvre des stratégies de contenu pour des cabinets de soins oculovisuels partout en Amérique du Nord. À l'extérieur du bureau, Kaia est musicienne, activiste et lutteuse professionnelle. Vous pouvez communiquer avec Kaia par courriel à l'adresse suivante : marketing4ecps.com.

Comme tout professionnel de la santé, les optométristes doivent parfois aborder des sujets difficiles avec leurs patients. Qu'il s'agisse d'un diagnostic effrayant, d'une garantie de monture expirée ou même de mauvaises nouvelles au sujet de la couverture d'assurance, ces conversations sont un élément indissociable de leur travail.

Ni le patient ni le praticien ne se réjouit d'avoir ce genre de discussions, mais les occulter ne constitue pas une option. La meilleure chose à faire est d'aborder les sujets difficiles avec compassion, élégance et clarté.

Voici quelques stratégies que vous pouvez employer lorsque vous avez des conversations difficiles avec vos patients.

ÉTABLIR LES GRANDES LIGNES DE LA CONVERSATION

Préparez-vous à la discussion avant de l'entamer. Commencez par déterminer l'essence de votre message. Que devez-vous communiquer? Couvrez l'information nécessaire, idéalement en quelques phrases courtes, puis ouvrez un dialogue.

Une des méthodes que vous pourriez envisager est la stratégie « question-réponse-question », où vous demandez au patient quelle est sa principale préoccupation, répondez à sa question, puis faites un suivi en lui demandant s'il estime que vous avez répondu à la question.

Pour un plan plus complet, essayez d'utiliser la stratégie SPIKES :

S

Mise en situation (set-up)

Entamez la conversation dans un endroit confortable et calme, à l'abri dans la mesure du possible de toute distraction.

P

Impression (perception)

Demandez au patient ce qu'il sait déjà du problème en question.

I

Sollicitation (invitation)

Déterminez la quantité de connaissances médicales, techniques ou autrement détaillées que le patient attend de vous.

K

Connaissances (knowledge)

Transmettez le message au patient en lui demandant s'il vous comprend à chaque étape du processus.

E

Compassion (empathy)

Reconnaissez comment votre patient se sent et rassurez-le quant au fait que ses sentiments sont importants, normaux et compréhensibles.

Demandez à votre patient s'il a des questions. Une fois que vous avez répondu à chaque question, confirmez auprès de ce dernier que vos réponses à ses questions lui conviennent. Une fois que le patient se sent prêt, vous pouvez lui dire quelles seront les prochaines étapes de son traitement.

ORIENTER LE PATIENT VERS DES RESSOURCES

De toute évidence, vous ne pouvez pas offrir un soutien émotionnel complet à tous vos patients. Mais vous pouvez les aider à trouver un système de soutien à l'extérieur de votre bureau. Faites quelques recherches et créez une base de données de groupes de soutien, de mentors, d'organismes de bienfaisance et d'autres organisations qui offrent de l'aide et du soutien à des personnes comme votre patient.

En montrant à votre patient qu'il n'est pas seul, vous pouvez l'aider à faire la transition vers la nouvelle réalité qui est maintenant la sienne. Vous lui montrez ainsi que vous vous souciez de sa santé et de son bien-être en général.

RESTER PRÉSENT

L'empathie et la vulnérabilité émotionnelle peuvent être des sentiments parfois désagréables à éprouver. De nombreux professionnels de la santé ont tendance à couper court à leurs impulsions plus « humaines » au cours de conversations difficiles, en utilisant du jargon médical ou technique au lieu de s'engager dans un dialogue.

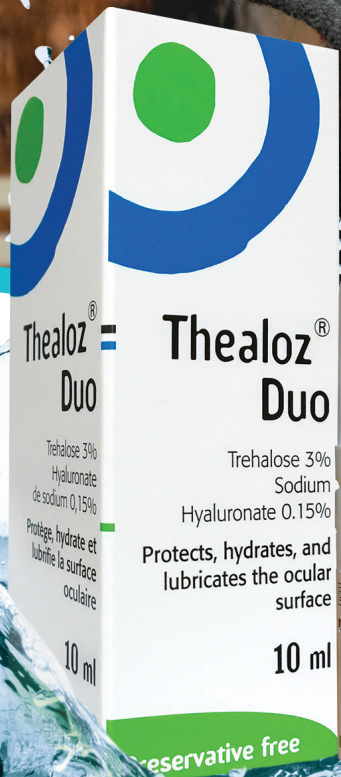
Bien qu'il puisse s'agir d'une réaction naturelle, elle peut troubler, effrayer ou frustrer davantage les patients.

Il est important de rester présent sur le plan émotionnel dans le cadre de tels scénarios. Communiquez l'information dans des termes simples. Expliquez les termes médicaux et essayez d'établir des analogies, le cas échéant, pour ajouter du contexte. Faites tout ce que vous pouvez pour interagir avec votre patient plutôt que de lui présenter des informations. Soyez ouvert à l'idée de dire « Je suis désolé », lorsque c'est approprié.

NE PAS OUBLIER QUE VOUS ÊTES AUSSI UN ÊTRE HUMAIN

Les conversations difficiles ont des répercussions sur toutes les personnes concernées. Si vous voulez communiquer des mauvaises nouvelles à un patient, vous avez aussi besoin de soutien émotionnel. Qu'il s'agisse d'amis, de membres de votre famille ou de collègues, assurez-vous de disposer d'un réseau de personnes qui peuvent vous offrir de l'aide et vous donner de la force dans les moments difficiles.

Prenez le temps d'analyser les sentiments qui vous habitent. Participez à des activités qui vous redonnent de l'énergie et vous permettent d'offrir à vos patients la meilleure expérience possible. ●



**HYDRATE.
PROTECT.
REGENERATE.**

FOR PATIENTS WITH DRY EYES

THEALÖZ[®]DUO

TREHALOSE 3% | HYALURONIC ACID 0.15%

LABTICIAN

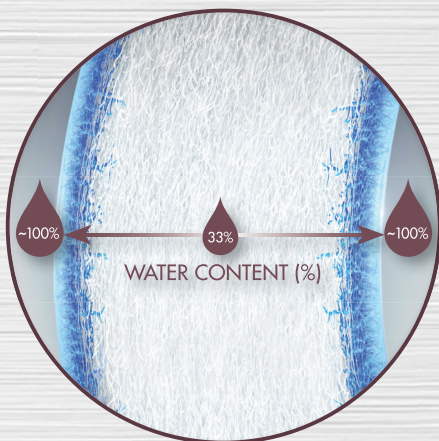
 **Théa**

Bringing innovation to practice

5X SOFTER SURFACE THAN COMPETITIVE LENSES^{1*}



DAILIES TOTAL 1[®] contact lenses feature two unique technologies

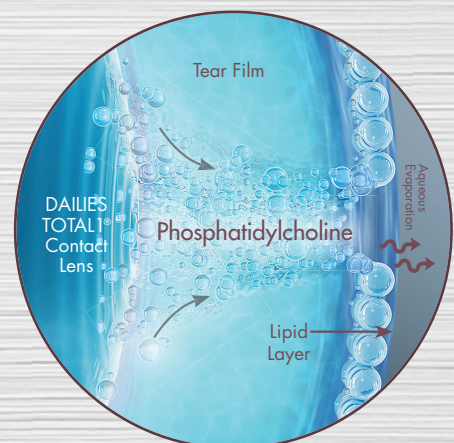


WATER GRADIENT TECHNOLOGY

Features an increase in the water content of the lens approaching 100% at the surface, so that all that touches the wearer's eye is a cushion of moisture.²

SMARTEARS[®] TECHNOLOGY

Intuitively releases an ingredient found in natural tears that helps stabilize the tear film, to reduce tear evaporation that can cause irritation and dryness.³⁻⁵



*Based on *in vitro* measurements of the surface modulus of unworn lenses using AFM nanoindentation, as compared to 1-DAY ACUVUE[®] Moist, clariti[®] 1 day, ACUVUE OASYS[®] 1-DAY and MyDay[®] contact lenses ($p < 0.01$).

¹Trademarks are property of their respective owners.

References: 1. Alcon data on file, 2019. 2. Angelini TE, Nixon RM, Dunn AC, et al. Viscoelasticity and mesh-size at the surface of hydrogels characterized with microrheology. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2013;54:E-abstract 500. 3. Pitt WG, Jack DR, Zhao Y, Nelson JL, Pruitt JD. Loading and release of a phospholipid from contact lenses. *Optom Vis Sci.* 2011;88(4):502-506. 4. Greiner JV, Glonek T, Korb DR, et al. Phospholipids in meibomian gland secretion. *Ophthalmic Res.* 1996;28 (1):44-49. 5. Shine WE, McCulley JP. Polar lipids in human meibomian gland secretions. *Curr Eye Res.* 2003;26 (2):89-94.