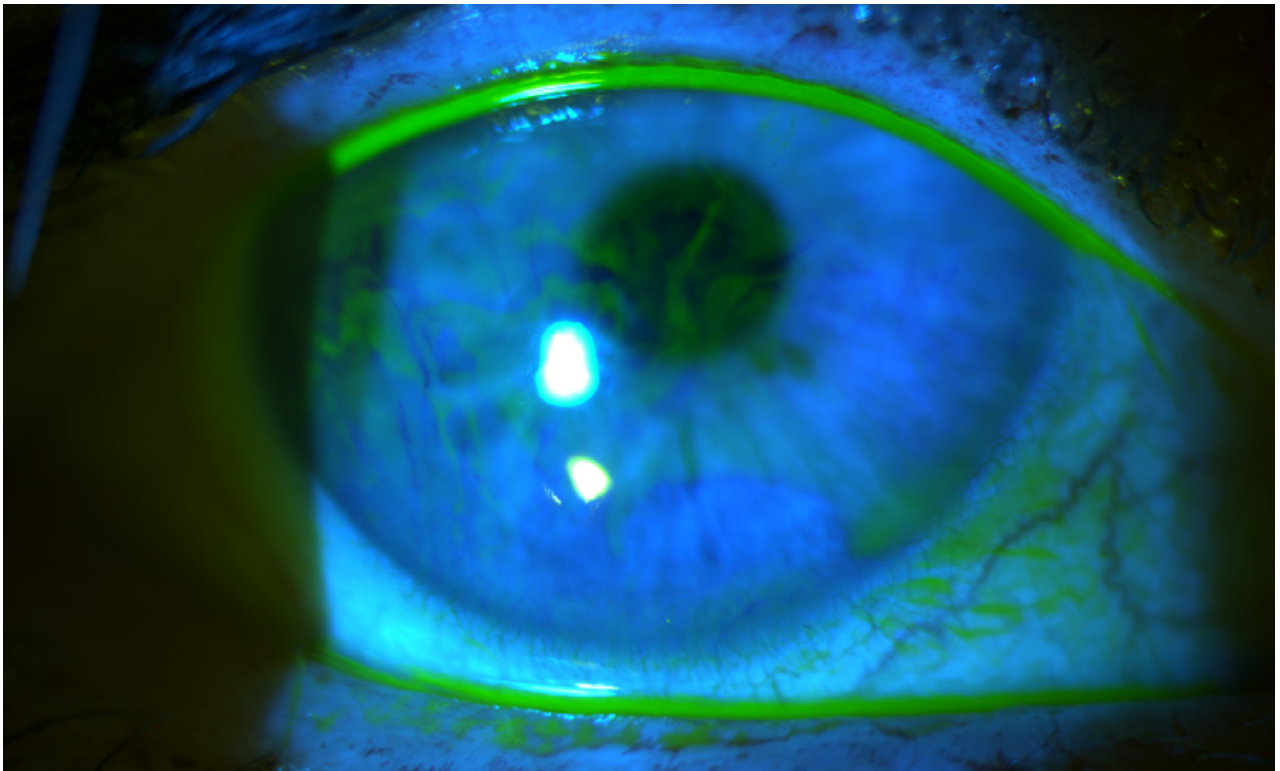


CJO RCO

CANADIAN JOURNAL of OPTOMETRY | REVUE CANADIENNE D'OPTOMÉTRIE

EST. 1939 VOLUME 83 NUMBER 4



CLINICAL RESEARCH

Overview of Dry Eye Disease for Eye Care Professionals in Canada

RECHERCHE CLINIQUE

Revue générale de la sécheresse oculaire (SO) à l'intention des professionnels des soins oculovisuels au Canada

CLINICAL RESEARCH

Anomalous Course of the Internal Carotid Artery Resulting in Optic Nerve Compression

CLINICAL RESEARCH

Vitreomacular interface: A case series of adhesion and traction





SUN is rising

TO THE CHALLENGES IN OPHTHALMOLOGY

Sun Ophthalmics is a dedicated team focused solely on eye care professionals with a shared passion for advancing our knowledge in ophthalmic care.

Focused on research in eye care

Sun Ophthalmics is a subsidiary of
Sun Pharmaceutical Industries Ltd.
© 2021 Sun Pharma Canada Inc. All rights reserved.



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:

maracle
design • print • publish

maracleinc.com

CONTENTS

5 EDITORIAL/ÉDITORIAL

C CLINICAL RESEARCH

9 CANADA DED REVIEW

Overview of Dry Eye Disease for Eye Care Professionals in Canada
Clara C. Chan, MD, FRCSC, FACS, Mahshad Darvish-Zargar, MDCM, MBA, FRCSC, Jitendra Gohill, MD, PhD, FRCSC & Setareh Ziai, MD

23 REVUE DE LA SO AU CANADA

Revue générale de la sécheresse oculaire (SO) à l'intention des professionnels des soins oculovisuels au Canada
Clara C. Chan, MD, FRCSC, FACS, Mahshad Darvish-Zargar, MDCM, MBA, FRCSC, Jitendra Gohill, MD, Ph.D., FRCSC & Setareh Ziai, MD

39 CASE REPORT

Anomalous Course of the Internal Carotid Artery Resulting in Optic Nerve Compression
Danielle Vance Taylor, OD, Rena Cappelli, OD, MPH, FAAO & Leah Wiedemann, OD, FAAO

47 RAPPORT DE CAS

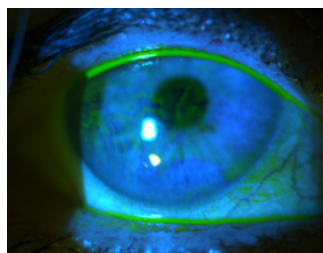
Trajet aberrant de l'artère carotide interne entraînant la compression du nerf optique
Danielle Vance Taylor, OD, Rena Cappelli, OD, MPH, FAAO & Leah Wiedemann, OD, FAAO

55 CASE REPORT

Vitreomacular Interface: A case Series of Adhesion and Traction
Jeffery T. Curry, OD, FAAO, ABO Dipl. & Michael Wingard, OD, FAAO

62 RAPPORT DE CAS

Interface vitréomaculaire : Série de cas d'adhérence et de traction
Jeffery T. Curry, OD, FAAO, diplômé de l'ABO & Michael Wingard, OD, FAAO

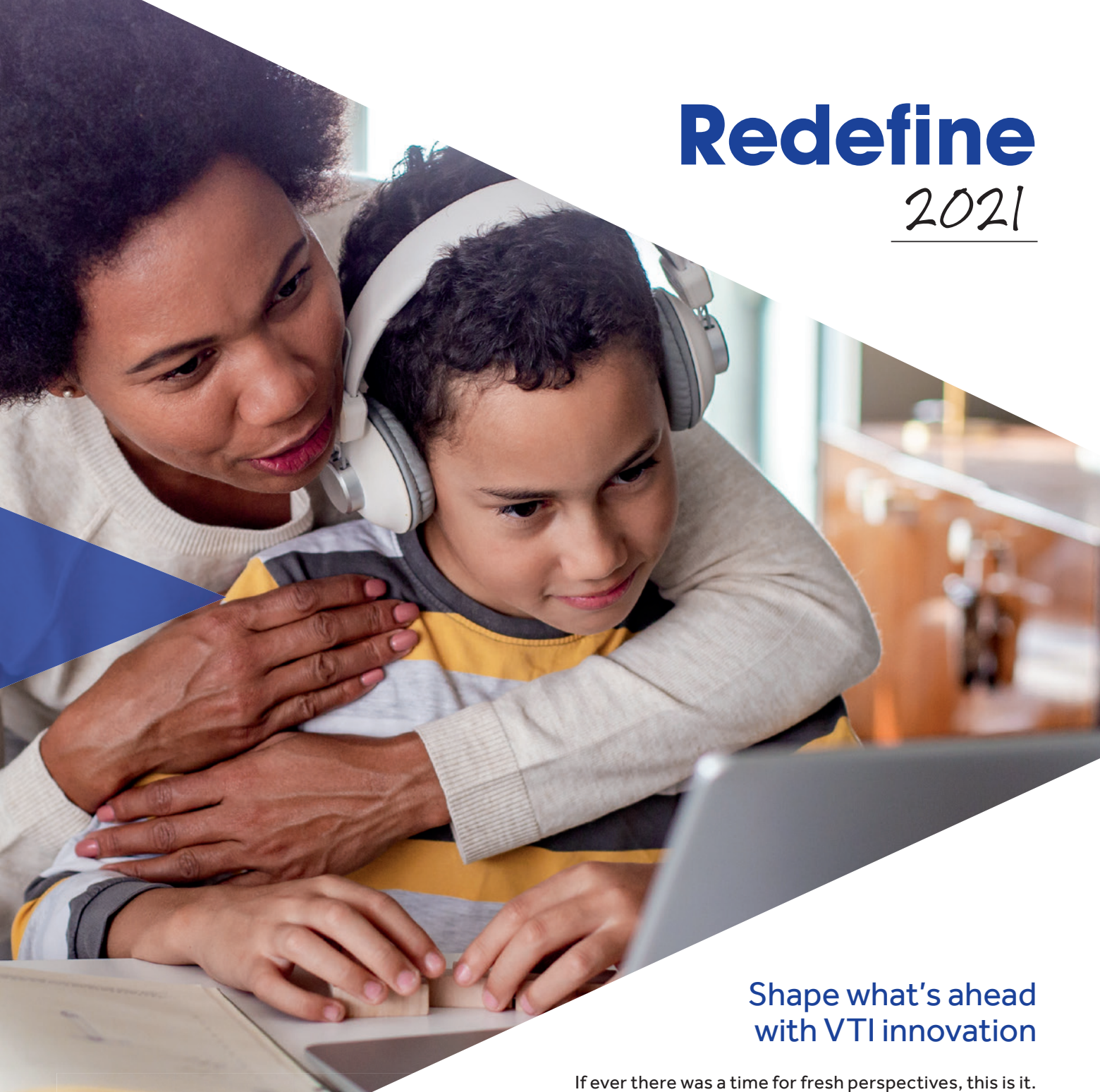


On the Cover

Slit lamp photograph of the cornea under cobalt blue light with fluorescein staining demonstrating decreased tear break up time indicative of evaporative dry eye disease. Photo courtesy of Dr. Clara Chan

Redefine

2021



Shape what's ahead with VTI innovation

If ever there was a time for fresh perspectives, this is it. This is your moment for new partnerships and product choices that empower. With NaturalVue® (etafilcon A) Multifocal 1 Day Contact Lenses, and our extended depth of focus Neurofocus Optics® design, see stronger retention rates and powerful results for patients.

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





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

A long-standing goal of this publication has been to have its contents included in scientific indexing services like PubMed, thereby reaching a wider audience beyond members of the Canadian Association of Optometrists. Moving to an online submission management system and a more defined publication schedule bring the *CJO*RCO* closer to that goal. I would like to acknowledge the many academic and practising colleagues who submitted manuscripts or acted as peer reviewers over the past several years for their roles in this process. As we end another volume, more changes are on the way to meet the standards of the indexing services.

In the next issue, I will be introducing the members of our new Editorial Board, who will set editorial policy and encourage submissions of manuscripts. We will be working to better use the space in our hard copies and take advantage of online resources to enhance the peer-reviewed content. I hope that these changes will make the *CJO*RCO* more representative of 21st century Canadian optometry.

I join with the rest of the *CJO*RCO* editorial and production team in wishing you and yours all the best of the coming holiday season. And may 2022 mark the end of the COVID pandemic! ●

L'un des objectifs de longue date de cette publication était d'inclure son contenu dans des services d'indexation de revues scientifiques comme PubMed, permettant ainsi d'atteindre un public plus vaste outre les membres de l'Association canadienne des optométristes. En adoptant un système de gestion des soumissions en ligne et un calendrier de publication plus détaillé, la Revue canadienne d'optométrie (*RCO*) se rapproche de cet objectif. Je tiens à remercier les nombreux collègues universitaires et praticiens qui ont soumis des manuscrits ou qui ont agi comme pairs examinateurs au cours des dernières années; ils ont joué un rôle important dans ce processus. Alors que nous terminons un autre volume, d'autres changements seront apportés pour respecter les normes des services d'indexation.

Dans le prochain numéro, je présenterai les membres de notre nouveau comité de rédaction, qui établira la politique rédactionnelle et encouragera la soumission de manuscrits. Nous nous efforcerons de mieux utiliser l'espace dans nos copies papier et de tirer parti des ressources en ligne pour améliorer le contenu examiné par les pairs. J'espère que ces changements rendront la *RCO* plus représentative de l'optométrie canadienne du XXI^e siècle.

Je me joins au reste de l'équipe de rédaction et de production de la *RCO* pour vous offrir mes meilleurs vœux pour la période des Fêtes qui approche. Souhaitons que 2022 marque la fin de la pandémie de COVID19! ●

It's an *ecosystem*, not just a drop.



LABTICIAN  Théa

Bringing innovation to practice

   Follow us on Social Media

* In an open-label study in 15 patients, inflammation was determined by measuring interleukin levels at baseline and after 2 months treatment with Thealoz® Duo. IL-1 β , IL-6, and IL-8 tear levels showed a significant decrease at endpoint as compared to baseline (respectively, pg/mL tears: 12.3, 26.6, 743.5 vs 33.6, 112.0, 1,139.2). Ocular surface damage was measured using corneal staining. Corneal National Eye Institute scores were 1.23 vs 3.37 (endpoint vs baseline). All values, $p < 0.05$. Fariselli C, Giannaccare G, Fresina M, et al. Trehalose/hyaluronate eyedrop effects on ocular surface inflammatory markers and mucin expression in dry eye patients. *Clinical Ophthalmology*. 2018;12:1293–300.

Labtician Théa, 2150 Winston Park Drive, Units 4 & 5, Oakville, Ontario L6H 5V1
Telephone: 905.829.5283 © Copyright 2021 Labtician Théa, Inc.

Bioprotective Thealoz® Duo relieves the burning of dry eyes

Thealoz® Duo restores the normal environment of burning dry eyes by combining the bioprotective and osmoregulatory properties of trehalose and the moisturizing effect of sodium hyaluronate into a unique dry eye treatment. **It's clinically proven;** after only 2 months treatment, Thealoz® Duo decreased ocular surface inflammation markers by between 35% and 76%, and ocular surface damage by 64%.*

WHY TREHALOSE?

Trehalose restores as it relieves

Restoring osmotic balance is key in hyperosmolarity and the treatment of dry eye disease. It's worth taking a closer look at osmoprotective ingredients like trehalose, when recommending eye drops.

A naturally occurring disaccharide sugar, trehalose contributes to the bioprotection of the eye environment by regulating the osmotic balance in eye tissues preventing them from drying out.

Applied to the eye, the bioprotectant trehalose restores cell volume and stabilizes protein function, allowing protection from hyperosmolarity.

Thealoz Duo® is the only dry eye treatment offering the benefits of trehalose (3%).

PRESERVATIVE
FREE



THEALOZ® DUO

(Trehalose 3%, Sodium Hyaluronate 0.15%)

Seeing is **relieving™**

MyDay®
daily disposable
multifocal

OptiExpert™
Contact Lens
Calculator

Hey, presbyopia.
Meet your match.



Josh Rajasansi, OD
Experts on Sight | Gilbert, AZ

The ultimate play to defeat presbyopia has finally arrived—and it's the winning move to keep your presbyopic patients in contact lenses. MyDay® multifocal is a silicone hydrogel 1-day multifocal contact lens that is patient-preferred for vision and comfort.¹ Plus, successfully fit 98% of patients with two pairs of lenses or fewer when following the fit guide or OptiExpert™ app.² It's the game changer you've been waiting for.

Prescribe MyDay multifocal to your presbyopic patients and help them see like they used to.

Game on, presbyopia.



1. CVI data on file 2021. Prospective, subject-masked, randomized, bilateral, two-week cross-over dispensing study at 5 US sites with MyDay® multifocal and DAILIES TOTAL1® Multifocal; n=58 habitual multifocal contact lens wearers.
2. CVI data on file 2020. Prospective, double-masked, bilateral, one-week dispensing study UK with MyDay® multifocal; n=104 habitual multifocal contact lens wearers; CVI data on file 2021. Prospective, subject-masked, randomized, bilateral, two-week dispensing study at 5 US sites with MyDay® multifocal; n=58 habitual multifocal contact lens wearers. 11081

Overview of Dry Eye Disease for Eye Care Professionals in Canada

Clara C. Chan,

MD, FRCSC, FACS

Department of Ophthalmology
& Vision Sciences,
University of Toronto

Mahshad Darvish-Zargar,

MDCM, MBA, FRCSC

Department of Ophthalmology,
McGill University

Jitendra Gohill,

MD, PhD, FRCSC

Cumming School of Medicine,
University of Calgary

Setareh Ziai, MD

Department of Ophthalmology,
University of Ottawa

Abstract

Dry eye disease (DED) is a highly prevalent, often chronic, multifactorial ocular surface condition that carries a significant burden. The 2017 report from the Tear Film & Ocular Surface Society Dry Eye Workshop II (TFOS DEWS II) is an in-depth look at all aspects of DED. Although TFOS DEWS II comprehensively defined and classified the disease and summarized the current DED literature on a global scale, it did not highlight country-specific aspects of DED diagnosis and treatment options. In this review, we provide an overview of DED in the Canadian context, with an emphasis on DED identification, diagnosis, and treatment options available in Canada. In addition, we discuss needs and opportunities within the Canadian ophthalmic community regarding DED.

KEY WORDS:

Dry eye disease, TFOS DEWS II, inflammation, Canada

ABBREVIATIONS

AC, air conditioning; ADDE, aqueous-deficient dry eye; BC, British Columbia; BID, twice a day; DED, dry eye disease; DREAM, Dry Eye Assessment and Management; EDE, evaporative dry eye; HRQoL, health-related quality of life; LFA-1, lymphocyte function-associated antigen 1; MGD, Meibomian gland dysfunction; MMP-9, matrix metalloproteinase 9; OCT, optical coherence tomography; OSD, ocular surface disease; OTC, over-the-counter; TFOS DEWS II, Tear Film & Ocular Surface Society Dry Eye Workshop II; TMH, tear meniscus height.

INTRODUCTION

The 2017 report from the Tear Film & Ocular Surface Society Dry Eye Workshop II (TFOS DEWS II) provided a comprehensive overview of our current understanding of dry eye disease (DED).¹ However, a country-by-country focus on all aspects of DED was beyond the scope of TFOS DEWS II. Country-specific information is important because geographical, environmental, and cultural differences influence DED occurrence, severity, and response to treatment. As Canada is a large multicultural country with an extreme climate, it is relevant to apply TFOS DEWS II knowledge to Canadian eye care professionals and their patients. The most recent Canadian review on DED management was published in 2009.² Hence, this review represents a Canadian adaptation of the salient points from the TFOS DEWS II report and describes DED epidemiology and pathophysiology before discussing diagnostics and treatment options.

PREVALENCE AND BURDEN OF DISEASE

The evidence-based re-definition of DED created by the TFOS DEWS II subcommittee was as follows: “Dry eye is a multifactorial disease of the ocular surface characterized by a loss of homeostasis of the tear film, and accompanied by ocular symptoms, in which tear film instability and hyperosmolarity, ocular surface inflammation and damage, and neurosensory abnormalities play etiological roles”.¹ Consequently, the prevalence of DED according to this new definition has not yet been estimated. Historical estimates of global DED range from 5–50% depending on the study methodology.³ In Canada, the prevalence of DED among patients attending optometric practices was 29% in 1994.⁴ A more recent population-based study conducted in 2016 in Ontario estimated that the prevalence of DED was 22%.⁵ In both Canadian studies, the prevalence of DED was highest in older patients and females,^{4,5} which is consistent with global reports cited in TFOS DEWS II.³

DED causes ocular pain and irritation, stinging, dryness, ocular fatigue, and reduced perception of visual function and visual performance, which negatively affects the patient's health-related quality of life (HRQoL).³ Consequently, patients are more likely to report difficulties with driving, reading, performing professional work (i.e., reduced productivity), using computers, and watching TV.^{3,6} In the US-based Beaver Dam Offspring Study, DED was associated with significantly lower quality of life according to HRQoL instruments and a vision-specific questionnaire.⁷ There are no published studies on the impact of DED on HRQoL in Canada.

Similarly, there are no DED-specific cost data in Canada. However, it should be informative to review robust DED-specific cost data collected from US studies. Rough estimates of DED-specific costs in Canada may be derived from US-based data if the same prevalence and severity of DED in the two countries, along with the same age and gender mix, are assumed. Overall, the economic burden of managing eye disease in Canada is estimated to be \$US15 billion per year,⁸ which compares favorably with the \$US139 billion estimated annual economic burden of eye disease in the US, after normalizing for population size.⁹ If a decision-tree analysis conducted in the US is applied to Canada, then the total annual direct cost (2008 values) to the healthcare system for DED management is \$US420 million (US-specific estimate, \$US3.84 billion).¹⁰ The cost for Canada is likely an underestimate because the prevalence of DED used in the US-based decision-tree analysis was about 6%,¹⁰⁻¹² whereas the estimated prevalence of DED in the Ontario population-based study was 22%.⁵ In 2008, the average annual indirect cost related to a reduction in work productivity due to DED-related absenteeism (i.e., days missed) and presenteeism (i.e., reduced functioning at the workplace) was substantial (\$US11,302 per person),¹⁰ and likely to affect Canadians with DED to a similar extent. Productivity loss (mostly due to reduced effectiveness in the workplace) in the US was estimated to be \$US55.4 billion per year (approximately \$US6 billion per year in Canada), which exceeds direct costs to society (including the cost of treatment).¹⁰ Given the high propensity for many dry eye sufferers to self-treat with over-the-counter (OTC) artificial tears, the US-based estimates likely underestimate the economic burden of DED.

The under-estimate is potentially greater in Canada because of provincial minor ailment programs that cover DED treatment.¹³ For instance, in some provinces, discount cards are available from the manufacturers of cyclosporine and lifitegrast. Quebec patients have increased access to cyclosporine and lifitegrast through the patient d'exception program. Ontario offers a limited-use code 49 for patients who have severe corneal staining which provides partial coverage for artificial tears. Provincial differences in the economic burden for patients should be taken into consideration by clinicians as they recommend therapeutic options to patients. Sometimes, the least expensive option to give a patient quick relief is a topical corticosteroid as required (e.g., loteprednol or fluorometholone).

PATHOPHYSIOLOGY AND CLASSIFICATION

Several ocular mechanisms are in place to achieve tear film homeostasis. Constant tear film replenishment through blinking and tear secretion maintains tear film stability and optical quality. The tear film is a dynamic and interactive two-layered model (a mucin-rich aqueous layer [mucoaqueous subphase] and an overlying lipid layer).¹⁴ The eyelids pull apart and the lipid layer simultaneously drifts apart across the aqueous layer, pulling aqueous tears with it across the ocular surface.¹⁴ Conditions such as poor blink quality/quantity and lid abnormalities disrupt this system and can worsen dry eye symptoms.^{1,14}

Loss of tear film homeostasis is the unifying characteristic of DED.¹ Two key factors that contribute to DED pathogenesis are tear film break-up and hyperosmolarity.¹⁴ Tear hyperosmolarity is caused by a cycle of increased evaporation and/or insufficient tear production, resulting in tear film instability and increased friction on the ocular surface (Figure 1).¹⁵ These conditions, in turn, drive ocular surface inflammation, which amplifies hyperosmolarity. This hyperosmolar inflammatory environment promotes (1) apoptosis (programmed cell death) of the corneal, conjunctival epithelial, and goblet cells, further contributing to tear film instability; (2) abnormal differentiation and accelerated desquamation and activation of proteolytic enzymes that disrupt intercellular epithelial tight junctions, resulting in breakdown of the epithelial barrier; and (3) neurogenic inflammation and increased disease severity. Environmental factors such as humidity and airflow over the ocular surface also increase evaporation. Patients are classified as having evaporative dry eye (EDE) caused by excessive tear evaporation, aqueous-deficient dry eye (ADDE) caused by inadequate tear production, or mixed-mechanism dry eye (EDE + ADDE).¹

DIAGNOSIS

Diagnosis of DED should be based on symptoms and at least one positive homeostasis test result.¹⁶ Patients suspected of DED are identified through a classification scheme (Figure 2) outlined by TFOS DEWS II.¹ Step 1 of a 4-step evaluation process (Figure 3) begins with a series of triaging questions to rule out other ocular surface diseases (OSDs; Table 1).^{1,16} Clinical signs of DED without symptoms indicate a predisposition to DED or dysfunctional sen-

sation due to neurotrophic conditions (e.g., DED-induced corneal nerve damage or diabetic neuropathy) (Figure 2).¹ Symptoms without signs indicate preclinical DED or neuropathic pain due to non-OSD.¹ The classification scheme caters to various clinical scenarios of neuropathic pain (such as a lesion or somatosensory system disease) in which the burden of ocular pain symptoms outweighs the clinical signs of DED.¹

Step 2 is a risk-factor analysis for making informed decisions about DED management options. DED risk factors are categorized according to the probability of DED development and can vary from country to country (Table 2 and Figure 3).^{3,23} The demographic risk factors of increased age and female sex are most consistently cited.³ In 2014, >6 million Canadians were aged ≥65 years, representing 16% of Canada's population.¹⁷ By 2030, >9.5 million Canadians, which represents 23% of the population, will be aged ≥65.¹⁷ All Canadians are exposed to lifestyle and environmental factors that have been consistently associated with an increased risk of DED (i.e., electronic device use, contact lens wear, pollution, and low humidity).³ Electronic device usage in Canada is one of the highest in the world; the total number of mobile phone subscribers in Canada exceeded 30 million in 2018.¹⁸ Based on US estimates, >4 million Canadians wear contact lenses.¹⁹ Although Canada has good air quality,²⁰ perennial low relative humidity levels in some provinces and cold winters countrywide necessitate the use of drying heating systems that predispose individuals to DED.^{21,22}

Step 3 encompasses diagnostic tests to confirm symptoms and signs of DED (Figure 3).¹⁶ Symptoms can be assessed most readily in clinical practice using the 5-Item Dry Eye Questionnaire²⁴ and OSD Index.²⁵⁻²⁷ If the score from either of these evaluations suggests DED, detailed diagnostic tests of clinical signs should be performed.¹⁶ Tear osmolarity should be tested before instilling any other eye drops (fluorescein, topical anesthetic, vital dye staining). Subsequent tests should be sequenced from the least to the most invasive to provide the most consistent results.¹⁶ These include tear break-up time and ocular surface staining (with fluorescein, rose bengal, or lissamine green [commercially unavailable in Canada]).¹⁶ The TFOS DEWS II recommends non-invasive tear break-up time initially, if available, but due to the expense and limited access to devices such as the keratograph, at a minimum, tear break-up time should be checked with fluorescein.¹⁶ Consistent technique when using fluorescein is important, as too much or too little will create inconsistent results.

Diagnostic challenges include a weak correlation between DED signs and symptoms.²⁸ As the severity of DED worsens, the ocular surface becomes neurotrophic and DED signs can predominate over symptoms.¹

Step 4 classifies DED as aqueous deficient, evaporative, or mixed, and assesses severity.¹⁶ Further investigations of the Meibomian glands (using meibography and lipid interferometry) and tear volume assessment (using tear meniscus height [TMH]) may be used to determine the etiology and severity of DED and guide treatment. ADDE is observed in conditions affecting the lacrimal gland.¹⁶ EDE is observed in conditions affecting the eyelid (Meibomian gland dysfunction [MGD], blink abnormalities) or the ocular surface (mucin deficiency, contact lens wear). ADDE and EDE are not distinct etiologies but exist on a continuum: most patients have variable combinations of both forms. Classification seeks to assess which form predominates, to enable targeted therapy.

MANAGEMENT

DED management aims to restore homeostasis of the ocular surface and tear film. In Canada, a stepwise approach to managing DED is followed, similar to that described in the TFOS DEWS II.²⁹ Rather than giving strict guidelines, TFOS DEWS II recommends a staged DED management algorithm to help select therapies based on patient needs and available options.²⁹ This algorithm presents a series of management and treatment steps, with progression to the next level recommended in case of nonresponse to treatment or increase in DED severity. Unfortunately, palliative symptom relief may be the final resort in advanced/severe cases. Management begins with education and lifestyle adjustments (dietary modifications, management of risk factors), and progresses to tear supplementation or lid hygiene and anti-inflammatory therapies (Table 3).²⁹ Additional management such as devices (scleral contact lenses) or surgical procedures are considered for more severe or recalcitrant presentations.²⁹

Few new interventions for DED are approved because of the mismatch between patient signs and symptoms as well as limitations in clinical trial design due to our incomplete understanding of the pathophysiology of DED.⁴⁵ Dietary modifications, including increased whole-body hydration, and supplementation with vitamins, omega-3 and/or omega-6 fatty acids, and lactoferrin may have potential in ameliorating DED, but further levels of evidence are required before clinical practice recommendations can be developed.²⁹ Omega-3 fatty acids, the best studied dietary intervention, was shown to improve signs and symptoms of DED in a meta-analysis of 17 randomized clinical trials involving 3363 patients with DED.⁴⁶ The improvement was weighted toward studies conducted in India relative to

other countries.⁴⁶ Recent results from a large, randomized, double-blind trial, the Dry Eye Assessment and Management (DREAM) study conducted at 27 sites in the US, showed that a daily omega-3 fatty acid supplement of 3000 mg did not produce better outcomes than olive oil placebo (delivering n-9 oleic acid) over 12 months.⁴⁷ However, it should be noted that patients were allowed to continue their current treatments for DED in this ‘real world’ clinical trial, which may have had a bearing on the results, including the considerable placebo effect and improved compliance with other dry eye therapeutics.⁴⁷ In that study, patients did not appear to be clinically improved, but felt that their symptoms of dry eye were better.⁴⁷ Frequent visits with the study team were also thought to be related to the improved patient symptoms.⁴⁷ Given these equivocal efficacy data, cornea specialists in Canada and elsewhere suggest increased omega-3 fatty acid intake as a reasonable option over the long term, providing there is adequate monitoring for evidence of disease improvement and control. The precise omega-3 fatty acid composition and dosage regimen for optimizing management of DED are unknown. Regular consumption of fatty fish, a Mediterranean diet, or intake of OTC supplements containing eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid is advisable to increase systemic exposure to omega-3 fatty acids. Prospective data indicate that supplementation with oral lactoferrin, an endogenous tear glycoprotein, improves signs and symptoms of dry eye in patients with Sjögren’s syndrome and after small incision cataract surgery.^{48,49} However, lactoferrin is not commonly prescribed and additional studies are required to understand its mechanism of action, efficacy, and optimal therapeutic dosage regimen.

As stated in TFOS DEWS II, management of DED risk factors involves the appropriate use of systemic and topical medications, and mitigation of harmful environmental factors (Table 2).²⁹ It is worth reiterating that preservative-free ocular formulations for glaucoma treatment are preferred in patients with comorbid DED.⁵⁰ The Canadian Centre for Occupational Health and Safety provide ‘thermal comfort’ recommendations for office work,²¹ which may be extended to residential living conditions. Optimum room temperatures in summer and winter are 24.5°C and 22°C, respectively, with a relative humidity of 50%.²¹ A humidifier may be useful when the relative humidity is low, as is often the case in the Canadian prairies and Rocky Mountains.

Treatments for tear insufficiency cited in the TFOS DEWS II recommendations are tear replacement therapy, and approaches that conserve and stimulate tears (Table 3).²⁹ Recommended tear supplementation options include OTC artificial tears, gels, ointments, and biological tear substitutes (autologous serum, adult allogenic serum, umbilical cord serum, and platelet preparations).²⁹ Autologous and allogenic sera are compositionally more similar to human tears than artificial tears, but their use is limited by production, storage and regulatory issues. Allogenic serum has an advantage over autologous serum in that it is derived from individuals without active disease, but there remains a risk of an immune response to foreign antigens.²⁹ Recent data on the biological tear substitute amniotic fluid extract for the treatment of DED shows beneficial ocular effects.⁵¹ Presently, patients can purchase amniotic fluid extract from some eye care provider offices or can obtain a prescription to procure the product at distributing pharmacies. Amniotic fluid extract is used once to twice a day and appears to be a good option for patients who do not want to have their blood drawn to have serum tears made or who cannot have their blood drawn due to other issues (e.g., anemia, fainting). Also, for some patients, the protein in serum tears can cause irritation, so amniotic fluid extract is an alternative. Both serum tears and amniotic fluid extract work best for patients with severe dry eye, for example, as a result of Sjögren’s disease, neurotrophic corneal disease or a persistent epithelial defect.

Tear conservation by temporarily blocking tear outflow via punctal occlusion (punctal plugs) was shown to improve tear retention, but a recent meta-analysis determined that improvements in DED signs and symptoms with punctal plugs are inconclusive.⁵² When punctal plugs are used to improve ocular surface tear retention and wetting, the clinician should be mindful that blocking the outflow of tears containing excess inflammatory mediators can result in worsening red eye, a papillary reaction, and worse dry eye symptoms. Concurrent or prior treatment of ocular surface inflammation is advisable. Tear stimulation therapy uses pharmacological agents (oral/topical secretagogues) or devices that stimulate aqueous, mucin, or lipid secretion. Most are currently under development or available outside Canada, notwithstanding the use of the oral secretagogue pilocarpine for patients with severe Sjögren’s syndrome. Other recommended agents—such as the topical aqueous secretagogue diquafosol tetrasodium and the mucin secretagogue rebamipide—are unavailable in Canada.²⁹ Testosterone ophthalmic solution (unavailable commercially in Canada) has been demonstrated to have lipid-stimulating effects in an early clinical study, but additional research on its use as a treatment strategy is required.⁵³ An intranasal device that increases tear production through neurostimulation (US Food and Drug Administration–approved TrueTear^{®54}) is unavailable in Canada.

TFOS DEWS II recommends treatments for lid abnormalities such as blepharitis, MGD, and blinking abnormalities that cause dry eye (Table 3).²⁹ Anterior blepharitis treatment aims to improve lid hygiene through the use of lid cleansers in combination with omega-3 fatty acids, natural products (e.g., tea tree oil), antibiotics, and antipara-

sitic agents (metronidazole and ivermectin).^{32,33} Topical products containing tea tree oil can reduce counts of, and even eradicate, ocular *Demodex*.²⁹ Oral ivermectin had positive results in patients with *Demodex* blepharitis⁵⁵ but requires co-management with an infectious disease specialist due to the potential for severe systemic side effects. Options for MGD treatment include lipid-containing ocular lubricants, manual or mechanical therapies (e.g., an ocular heating mask is more effective than a warm compress⁵⁶), thermal pulsation, or intense pulsed light (used off-label in Canada for EDE due to MGD).^{29,35,57} Use of intraductal probing has been reported but may induce additional scarring. Debridement of the lid margin to reduce biofilm build up and hyperkeratinization also requires further investigation.²⁹ Incomplete blinking or incomplete eyelid closure during sleep can dry the ocular surface.²⁹ Corneal exposure can be managed by temporary or permanent eyelid closure (patch/tape), eye moisture chamber goggles, Op-site patches, or therapeutic contact lenses (Table 3). Surgical procedures are needed to repair entropion or ectropion and re-establish the lid anatomy.

Anti-inflammatory therapy using topical glucocorticoids can help reduce DED-associated inflammation. Corticosteroids inhibit the expression of pro-inflammatory molecules, promote the expression of anti-inflammatory molecules, and stimulate lymphocyte apoptosis, all of which contribute to an immediate anti-inflammatory effect.⁵⁸ In patients with moderate-to-severe DED, short pulse treatments of repeated corticosteroid use may be needed to control ocular surface inflammation as long-term continuous use increases the risk of steroid-associated complications (e.g., ocular hypertension, cataracts, opportunistic infections).²⁹ In Canada, the corticosteroid ophthalmic suspension loteprednol etabonate³⁶ is indicated for short-term relief of signs and symptoms of seasonal allergic conjunctivitis. Loteprednol etabonate is also available in gel form and is indicated for treatment of inflammation and pain following cataract surgery.³⁷ Unlike other ophthalmic corticosteroids, loteprednol etabonate contains an ester rather than a ketone at the C-20 position, thus minimizing intraocular penetration and reducing the potential for side effects such as intraocular pressure elevation and cataract formation.⁵⁹ Non-glucocorticoid immunomodulators block T-lymphocyte activity, which reduces inflammatory markers on the ocular surface; a cyclosporine ophthalmic emulsion³⁸ is available in Canada for the treatment of moderate to moderately severe ADDE. Topical tacrolimus improved dry eye symptoms in patients intolerant to cyclosporine with severe DED and graft-versus-host disease;⁶⁰ topical tacrolimus is indicated in Canada for treatment of atopic dermatitis.³⁹ TFOS DEWS II suggests nonsteroidal anti-inflammatory drug treatment, but cases of corneal melting in patients with severe DED have been observed. Antibiotics are thought to improve DED-associated MGD clinical parameters and anterior blepharitis by decreasing meibomian lipid breakdown. Oral tetracycline⁴⁰ and its analogues (e.g., doxycycline⁴¹) have been used to treat rosacea and chronic blepharitis, but their use for DED management is poorly understood, and optimal dosing schedules remain undefined.²⁹ A few studies have demonstrated that topical azithromycin (unavailable commercially in Canada) and oral azithromycin⁴² were effective in the management of MGD and DED.²⁹ The lymphocyte function-associated antigen 1 (LFA-1) antagonist lifitegrast,⁴³ indicated in Canada for DED treatment, blocks binding between LFA-1 and intercellular adhesion molecule 1, inhibiting DED-associated inflammation.

When all else fails, surgery can be considered.²⁹ Permanent surgical closure of the punctum is generally reserved for cases where punctal plugs are not retained or tolerated. Tarsorrhaphy can help individuals with severely dry eyes due to severe or persistent corneal exposure.²⁹ Other surgical procedures are outlined in Table 3.

CONCLUSIONS

The evidence-based 2017 TFOS DEWS II report provides reference points along the entire continuum of the clinical management of DED, from detection and diagnosis to treatment and future research. The clinical aspects of the report represent a guide for eye care professionals caring for patients with DED who then have to make evaluations and judgements based on a patient's individual circumstances. Since demographic, cultural, geographical, environmental, and lifestyle factors influence DED epidemiology and response to treatment, it is important to consider TFOS DEWS II recommendations on a country-by-country and regional basis. Interpreting and applying TFOS DEWS II recommendations is particularly relevant for Canada due to this country's diverse ethnocultural make-up and expansive geography.

Management of DED in Canadian clinical practice is undergoing significant change because of current and future challenges and opportunities. The latest estimated prevalence of DED in Ontario (22%) lies in the middle of the global range.^{3,5} A major challenge is that the prevalence of DED will increase as the Canadian population continues to age, since DED disproportionately affects older individuals. Given that more than 4500 optometrists practice in Canada, increased awareness of diagnosis and management strategies will help patients with DED to access care. The involvement of optometrists may help to overcome some of the challenges associated with Canada's significant regional variation in the distribution of ophthalmologists.⁶¹ An interdisciplinary approach could facilitate

earlier diagnosis and initiation of preventive measures and treatments. Co-management by eye care professionals (optometrists and ophthalmologists) is especially important for cases of advanced DED or cases requiring surgical intervention, and when addressing DED management for ocular surgery candidates (i.e., refractive surgery, cataract surgery). The availability of new diagnostic tools and emerging technologies in Canada should further aid our ability to identify clinical signs of DED.

Practices unique to Canada that affect the management of environmental and other DED risk factors (e.g., contact lens use, electronic device screen time) warrant further investigation before country-specific guidelines can be developed. The complex and progressive nature of DED along with the high inter-individual difference in response to some treatments require elucidation. Filling these knowledge gaps may engender the better use and development of etiology-directed therapies. For the moment, promoting tear film homeostasis by delivering holistic patient-centered care plans that encourage adherence is crucial for effectively managing DED and improving quality of life. ●

FUNDING

Preparation of the manuscript was supported by Takeda and Novartis. Takeda and Novartis reviewed the manuscript for medical accuracy only.

ACKNOWLEDGEMENTS

The authors thank Daniella Babu, PhD, and Ira Proboadh, PhD, of Excel Scientific Solutions, who assisted with preparing the manuscript, supported by Takeda and Novartis.

AUTHOR CONTRIBUTIONS

All authors participated equally in the development of the intellectual content, provided important critique for each revision, and approved the final version of this manuscript.

AUTHOR DISCLOSURES

Clara C. Chan has been a consultant for Alcon, Allergan, Bausch & Lomb, Santen, Shire,* and TearScience, and has received research support from Allergan, Bausch & Lomb, and TearLab. Mahshad Darvish-Zargar has received grant/research support from Bayer, and has received honoraria/consulting fees from Allergan, J&J, Santen, and Shire.* Jitendra Gohill has received grant/research support from Pfizer, Alcon, and AMO; has received honoraria/consulting fees from Alcon and Shire;* and has participated in a company-sponsored speaker's bureau for Alcon. Setareh Ziai has received grant/research support from Shire* and honoraria/consulting fees from Allergan, Labtician, J&J, and Shire.*

*A Takeda company.

CORRESPONDING AUTHOR

Clara C. Chan, MD, FRCSC, FACS, Department of Ophthalmology & Vision Sciences, University of Toronto, 601-600 Sherbourne St, Toronto, ON M4X 1W4, Canada, Tel: +1 (416) 960 5007, E-mail: clarachanmd@gmail.com

Figure 1: Vicious cycle of DED. Tear hyperosmolarity, cell damage and apoptosis, inflammation, and loss of goblet cells are the main factors that contribute to the pathophysiology of DED and tear film instability^{1,14}

Adapted with permission from Craig et al.1 .

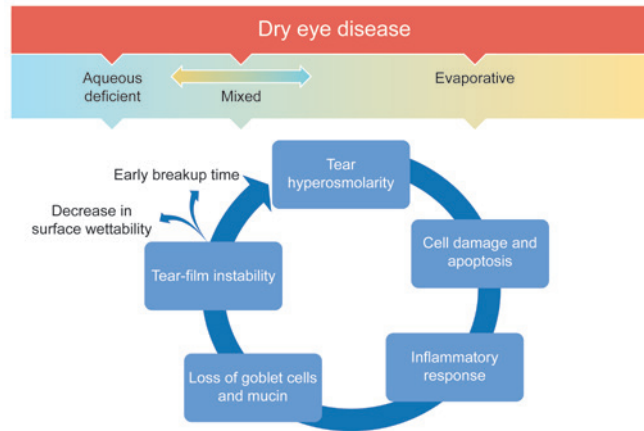


Figure 2: Access to DED care and clinical decision algorithm in Canada for patients suspected of having DED

BID, twice a day; DED, dry eye disease; OSD, ocular surface disease; OTC, over-the-counter; TFOS DEWS II, Tear Film & Ocular Surface Society Dry Eye Workshop II

Adapted with permission from Craig et al.1 .

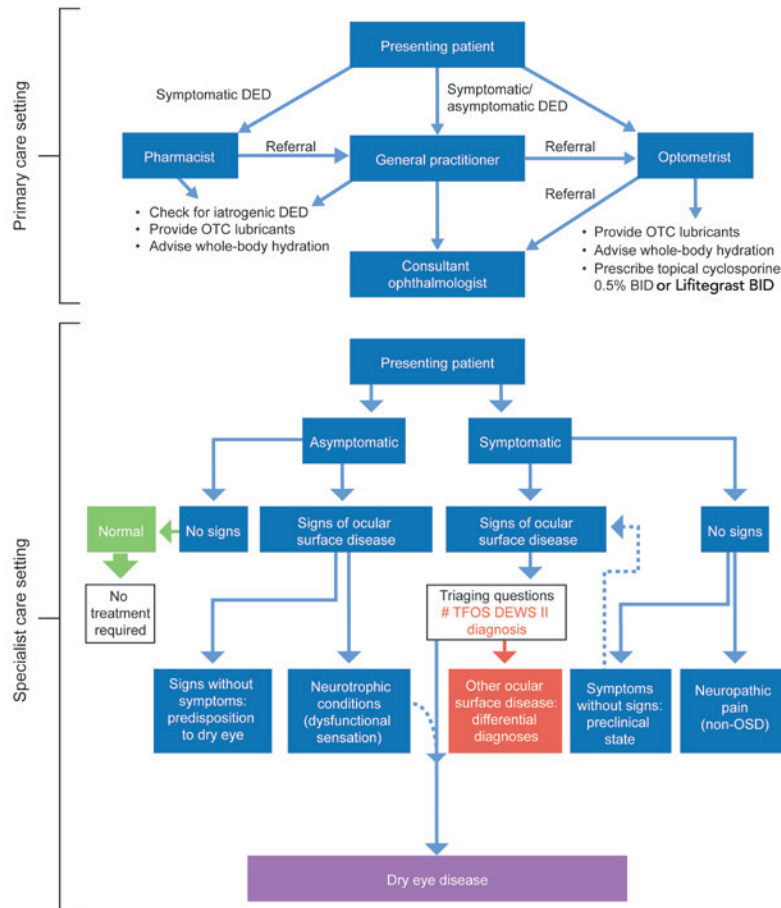


Figure 3: Steps for DED evaluation from the Canadian perspective^{16,17-22}

AC, air conditioning; BC, British Columbia; DED, dry eye disease; MGD, Meibomian gland dysfunction; MMP-9, matrix metalloproteinase 9; OCT, optical coherence tomography; TMH, tear meniscus height.

Reproduced with permission from Wolffsohn JS, et al.¹⁶

*Based on US data and assuming similar socio-demographic characteristics with Canada.

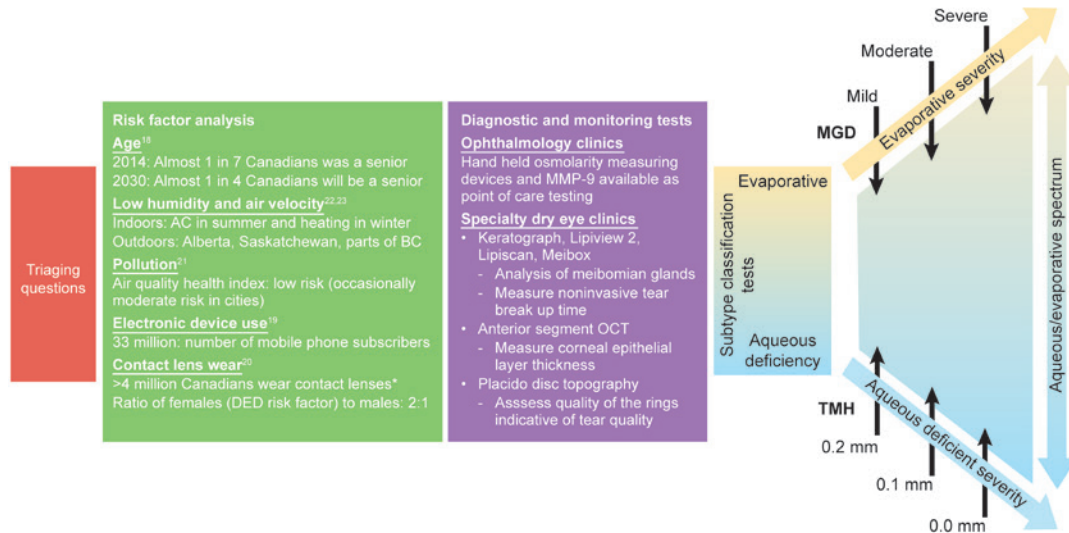


Table 1: Questions to rule out other conditions that overlap dry eye disease

How severe is the eye discomfort?	Unless severe, dry eye presents with signs of irritation such as dryness and grittiness rather than “pain.” If pain is present, investigate for signs of trauma, infection, and ulceration.
Do you have any mouth dryness or enlarged glands?	Triggers a Sjögren’s syndrome investigation.
How long have your symptoms lasted and was there any triggering event?	Dry eye is a chronic condition present from morning to evening, but generally worse at the end of the day; so, if sudden onset or linked to an event, examine for trauma, infection, and ulceration.
Is your vision affected and does it clear on blinking?	Vision is generally impaired with prolonged staring, but should largely recover after blinking; a reduction in vision that does not improve with blinking, particularly with sudden onset, requires an urgent eye examination.
Are the symptoms or any redness much worse in one eye than the other?	Dry eye is generally a bilateral condition; so, if symptoms or redness are much greater in one eye than the other, a detailed eye examination is required to exclude trauma and infection.
Do the eyes itch? Are they swollen or crusty, or have they given off any discharge?	Itching is usually associated with allergies while a mucopurulent discharge is associated with ocular infection.
Do you wear contact lenses?	Contact lenses can induce dry eye signs and symptoms, and appropriate management strategies should be used by the contact lens prescriber.
Have you been diagnosed with any general health conditions (including recent respiratory infections) or are you taking any medications?	Patients should be advised to mention their symptoms to the health professionals managing their condition, as modified treatment may minimize or alleviate their dry eye.

Adapted with permission from Wolffsohn JS, et al.¹⁶

Table 2: Risk factors for dry eye disease^{3,23}

Factors consistently associated with DED across studies*			
Demographic	Lifestyle/Environment	Medical Conditions/Procedures	Medications
Age Female sex Asian race	Use of computers and portable electronic devices Contact lens wear Pollution Low humidity Sick building syndrome	Sjögren's syndrome MGD Hematopoietic stem cell transplantation Connective tissue disease Androgen deficiency	Antihistamines Antidepressants Anxiolytics Isotretinoin Hormone replacement therapy
Probable risk factors for DED†			
Demographic	Lifestyle/Environment	Medical Conditions/Procedures	Medications
None	None	Diabetes Rosacea Viral infection Thyroid disease Psychiatric conditions Pterygium Low fatty acid intake Refractive surgery Allergic conjunctivitis	Anticholinergics Diuretics Beta blockers
Inconclusive risk factors for DED‡			
Demographic	Lifestyle/Environment	Medical Conditions/Procedures	Medications
Hispanic ethnicity	Smoking Alcohol	Menopause Acne Sarcoidosis Pregnancy Demodex infestation Botulinum toxin infection	Multivitamins Oral contraceptives

MGD, Meibomian gland dysfunction

*Existence of ≥ 1 adequately powered and otherwise well-conducted studies along with a plausible biological rationale and corroborating basic research or clinical data.

†Inconclusive/limited information to support the association.

‡Directly conflicting information or inconclusive information but with some basis for a biological rationale.

Table 3: Summary of DED management and treatment strategies²⁹

Strategy	Care options	Available/applicable in Canada
Dietary modifications	<ul style="list-style-type: none"> • Improve whole-body hydration • Omega-3 and/or omega-6 fatty acids supplements • Lactoferrin 	Yes
Management of risk factors	<ul style="list-style-type: none"> • Iatrogenic (systemic and topical medications) <ul style="list-style-type: none"> ◦ Use preservative-free ophthalmic formulations ◦ Switch suspected medication route of administration from oral to topical ◦ Adjust drug dose ◦ Change medication ◦ Use more aggressive treatment of drug-induced DED • Environmental <ul style="list-style-type: none"> ◦ Avoid exposure to pollutants and dry air conditions ◦ Reduce exposure to visual displays and portable electronic devices ◦ Use appropriate contact lenses 	Yes
Treatments for tear insufficiency	<ul style="list-style-type: none"> • Artificial tears • Biological tear substitutes <ul style="list-style-type: none"> ◦ Autologous serum ◦ Adult allogenic serum ◦ Umbilical cord serum ◦ Platelet preparations • Punctal occlusion (nonsurgical) • Topical secretagogues <ul style="list-style-type: none"> ◦ Oral secretagogues ◦ Aqueous secretagogues 	<ul style="list-style-type: none"> • Yes • Yes, limited (a prescription-only amniotic fluid extract is available as Regener-Eyes[®] from select ophthalmologist/ optometrist offices) • Yes • Yes <ul style="list-style-type: none"> ◦ Pilocarpine³⁰ off-label ◦ LACRISERT^{®31}
Treatment for lid abnormalities	<ul style="list-style-type: none"> • Anterior blepharitis <ul style="list-style-type: none"> ◦ Lid cleansing ◦ Topical antibiotics ◦ Broad-spectrum antiparasitics ◦ Tea tree oil ◦ Omega-3 fatty acid supplements • MGD <ul style="list-style-type: none"> ◦ Lipid-based ocular lubricants <ul style="list-style-type: none"> ◦ Ocular heating mask and warm compress ◦ Manual lid massage or thermal pulsation ◦ Intense pulsed light • Blinking abnormalities or ocular exposure <ul style="list-style-type: none"> ◦ Temporary eyelid closure (with patch/tape) ◦ Eye moisture chamber goggles ◦ Thin polymer films ◦ Therapeutic contact lenses • Surgical procedures to manage entropion and ectropion 	<ul style="list-style-type: none"> • Yes <ul style="list-style-type: none"> ◦ Metronidazole³² and ivermectin³³ available off-label • Yes <ul style="list-style-type: none"> ◦ Systane Balance and Systane Complete, Refresh Optive Advanced and Refresh Optive Mega-3, Soothe XP, and Retaine MGD ◦ Yes (LipiFlow^{®34}) ◦ Yes ◦ Used off-label for EDE due to MGD³⁵ • Yes <ul style="list-style-type: none"> ◦ Yes (plastic food wrap) ◦ Yes (bandage, scleral lenses) • Yes
Anti-inflammatory therapy	<ul style="list-style-type: none"> • Topical glucocorticoids • Non-glucocorticoid immunomodulators • Systemic and topical antibiotics • LFA-1 antagonist 	<ul style="list-style-type: none"> • Loteprednol (off-label)^{36,37} • Cyclosporine³⁸ and tacrolimus³⁹ (both off-label) • Tetracycline,⁴⁰ doxycycline⁴¹ (off-label), azithromycin (off-label)^{42*} • Lifitegrast⁴³
Surgical approaches	<ul style="list-style-type: none"> • Punctal occlusion • Tarsorrhaphy • Surgical conjunctivochalasis treatment • Botulinum toxin A injections (for essential blepharospasm) • Lid corrections • Amniotic membrane • Salivary gland transplantation • Parotid duct transposition • Microvascular submandibular gland transplantation 	<ul style="list-style-type: none"> • Yes • Yes • Yes • Yes • Yes • Yes • Yes, PROKERA^{®44} • Yes • Yes • Yes

*While there is no commercial topical azithromycin available in Canada, formulations may be manufactured at compounding pharmacies to treat MGD. Oral azithromycin is used in patients with tetracycline allergy or those unable to tolerate the gastrointestinal side effects related to doxycycline. DED, dry eye disease; LFA-1, lymphocyte function-associated antigen 1; MGD, Meibomian gland dysfunction; PRO, prosthetics

REFERENCES

- Craig JP, Nichols KK, Akpek EK, et al. TFOS DEWS II definition and classification report. *Ocul Surf* Jul 2017;15(3):276–83.
- Jackson WB. Management of dysfunctional tear syndrome: a Canadian consensus. *Can J Ophthalmol* 2009 Aug;44(4):385–94 Aug 2009;44(4):385–94.
- Stapleton F, Alves M, Bunya VY, et al. TFOS DEWS II epidemiology report. *Ocul Surf* Jul 2017;15(3):334–65.
- Doughty MJ, Fonn D, Richter D, Simpson T, Caffery B, Gordon K. A patient questionnaire approach to estimating the prevalence of dry eye symptoms in patients presenting to optometric practices across Canada. *Optom Vis Sci* 1997 Aug;74(8):624–31.
- Caffery B, Srinivasan S, Reaume CJ, et al. Prevalence of dry eye disease in Ontario, Canada: a population-based survey. *Ocul Surf* 2019 Jul;17(3):526–31.
- Miljanović B, Dana R, Sullivan DA, Schaumberg DA. Impact of dry eye disease on vision-related quality of life. *Am J Ophthalmol* 2007 Mar;143(3):409–15.
- Paulsen AJ, Cruickshanks KJ, Fischer ME, et al. Dry eye in the Beaver Dam Offspring Study: prevalence, risk factors, and health-related quality of life. *Am J Ophthalmol* Apr 2014;157(4):799–806.
- Campbell RJ, El-Defrawy SR. Shaping the future of ophthalmology in Canada. *Can J Ophthalmol* 2016 Dec;51(6):397–99.
- National Eye Institute. Eye disease statistics. 2014. Available at: https://www.nei.nih.gov/sites/default/files/2019-04/NEL_Eye_Disease_Statistics_Factsheet_2014_V10.pdf [Accessed August 17, 2019].
- Yu J, Asche CV, Fairchild CJ. The economic burden of dry eye disease in the United States: a decision tree analysis. *Cornea* Apr 2011;30(4):379–87.
- Schaumberg DA, Dana R, Buring JE, Sullivan DA. Prevalence of dry eye disease among US men: estimates from the Physicians' Health Studies. *Arch Ophthalmol* Jun 2009;127(6):763–8.
- Schaumberg DA, Sullivan DA, Buring JE, Dana MR. Prevalence of dry eye syndrome among US women. *Am J Ophthalmol* Aug 2003;136(2):318–26.
- Taylor JG, Joubert R. Pharmacist-led minor ailment programs: a Canadian perspective. *Int J Gen Med* 2016;9:291–302.
- Bron AJ, de Paiva CS, Chauhan SK, et al. TFOS DEWS II pathophysiology report. *Ocul Surf* Jul 2017;15(3):438–510.
- Baudouin C, Messmer EM, Aragona P, et al. Revisiting the vicious circle of dry eye disease: a focus on the pathophysiology of Meibomian gland dysfunction. *Br J Ophthalmol* Mar 2016;100(3):300–6.
- Wolffsohn JS, Arita R, Chalmers R, et al. TFOS DEWS II diagnostic methodology report. *Ocul Surf* Jul 2017;15(3):539–74.
- Government of Canada. Action for Seniors report. 2014. Available at: <https://www.canada.ca/en/employment-social-development/programs/seniors-action-report.html> [Accessed August 2019].
- Statista. Mobile usage in Canada - Statistics & Facts. 2019. Available at: <https://www.statista.com/topics/3529/mobile-usage-in-canada/> [Accessed August 20, 2019].
- Statistic Brain Research Institute. Corrective lenses statistics. Available at: <https://www.statisticbrain.com/corrective-lenses-statistics/> [Accessed August 20, 2019].
- Government of Canada. Air Quality Health Index. Available at: https://weather.gc.ca/airquality/pages/index_e.html [Accessed August 20, 2019].
- Canadian Centre for Occupational Health and Safety. OSH Answers Fact Sheets. Thermal Comfort for Office Work. Available at: https://www.ccohs.ca/oshanswers/phys_agents/thermal_comfort.html [Accessed August 20, 2019].
- Government of Canada. North America - Relative Humidity. Available at: https://weather.gc.ca/astro/meteo_animation_e.html?id=hr&utc=00 [Accessed August 20, 2019].
- Gomes JAP, Azar DT, Baudouin C, et al. TFOS DEWS II iatrogenic report. *Ocul Surf* Jul 2017;15(3):511–38.
- Chalmers RL, Begley CG, Caffery B. Validation of the 5-Item Dry Eye Questionnaire (DEQ-5): Discrimination across self-assessed severity and aqueous tear deficient dry eye diagnoses. *Cont Lens Anterior Eye* 2010 Apr;33(2):55–60.
- Miller KL, Walt JG, Mink DR, et al. Minimal clinically important difference for the ocular surface disease index. *Arch Ophthalmol* Jan 2010;128(1):94–101.
- Ozcura F, Aydin S, Helvacı MR. Ocular surface disease index for the diagnosis of dry eye syndrome. *Ocul Immunol Inflamm Sep-Oct 2007;15(5):389–93*.
- Schiffman RM, Christianson MD, Jacobsen G, Hirsch JD, Reis BL. Reliability and validity of the Ocular Surface Disease Index. *Arch Ophthalmol* May 2000;118(5):615–21.
- Bartlett JD, Keith MS, Sudharshan L, Snedecor SJ. Associations between signs and symptoms of dry eye disease: a systematic review. *Clin Ophthalmol* 2015;9:1719–30.
- Jones L, Downie LE, Korb D, et al. TFOS DEWS II management and therapy report. *Ocul Surf* Jul 2017;15(3):575–628.
- Pfizer Canada Inc. SALAGEN[®] (pilocarpine HCl 5 mg tablets) [product monograph]. 2014; https://pdf.hres.ca/dpd_pm/00031208.PDF. Accessed 10/10/2018.
- Bausch & Lomb I. LACRISERT[®] (hydroxypropyl cellulose ophthalmic insert) [package insert]. <https://www.bausch.com/Portals/69/-/m/BL/United%20States/USFiles/Downloads/Consumer/Pharma/lacrisert-patient-instruction-sheet.pdf>. Accessed 10/10/2018.
- Sanofi-Aventis Canada. FLAGYL[®] (metronidazole) [product monograph]. 2018; <http://products.sanofi.ca/en/flagyl.pdf>. Accessed 10/10/2018.
- Galderma Canada Inc. Rosiver[™] (ivermectin cream, 1% w/w) [product monograph]. 2017; <https://www.nestleskinhealth.com/sites/g/files/jcdfhc196/files/inline-files/Rosiver-PM-E.pdf>. Accessed 10/10/2018.
- TearScience. LipiFlow[®] thermal pulsation system. <https://www.jnjvisionpro.ca/products/lipiflow-treatment>. Accessed 10/10/2018.
- Rennick S, Adcock L. Intense pulsed light therapy for meibomian gland dysfunction: a review of clinical effectiveness and guidelines. Ottawa: CADTH; 2018 Feb. (CADTH rapid response report: summary with critical appraisal). Available at: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK531789/pdf/Bookshelf_NBK531789.pdf [Accessed August 25, 2019].
- Bausch & Lomb I. ALREX[®] (loteprednol etabonate ophthalmic suspension 0.2% w/v) [product monograph]. 2012; <https://www.bausch.ca/wp-content/uploads/2019/12/Alrex-PM-EN.pdf>. Accessed 10/10/2018.
- Bausch & Lomb I. LOTEMAX[®] gel (loteprednol etabonate ophthalmic gel 0.5% w/w) [product monograph]. 2014; <http://www.bausch.ca/Portals/59/Files/Monograph/Pharma/Lotemax-gel-pm.pdf>. Accessed 10/10/2018.
- Allergan Inc. Restasis MultiDose[™] (cyclosporine ophthalmic emulsion 0.05% w/v) [product monograph]. https://allergan-web-cdn-prod.azureedge.net/allerganacanadaspecialty/allergan-canadaspecialty/media/actavis-canada-specialty/en/products/pms/9054xmd-2018jun01-en-restasis-multidose_1.pdf. Accessed 10/10/2018.
- Astellas Pharma Canada, Inc. PROTOPIC[®] (tacrolimus ointment) [product monograph]. <https://www.astellas.com/us/system/files/PROTOPIC%20OINTMENT.pdf>. Accessed 10/10/2018.
- Government of Canada. Product information: tetracycline. <https://health-products.canada.ca/dpd-bdpp/info.do?lang=en&code=5293>. Accessed 10/10/2018.
- Teva Canada Limited. Teva-Doxycycline capsules (doxycycline hyclate) Teva-Doxycycline tablets (doxycycline hyclate) [package insert]. 2018; https://pdf.hres.ca/dpd_pm/00042598.PDF. Accessed 4/9/2019.
- Altamed Pharma. Azithromycin (azithromycin dihydrate) tablets [product monograph]. https://pdf.hres.ca/dpd_pm/00046156.PDF. Accessed 10/10/2018.
- Shire Pharma Canada ULC. XIIDRA[®] (lifitegrast ophthalmic solution 5% (w/v)) [product monograph]. 2017; <https://www.shirecanada.com/-/media/shire/shireglobal/shirecanada/pdffiles/product%20information/xiidra-pm-en.pdf>. Accessed 10/10/2018.
- Bio-Tissue. PROKERA[®]. <https://www.biotissue.com/patients/our-products/patients-prokera.aspx>. Accessed 03/19/2019.
- Novack GD, Asbell P, Barabino S, et al. TFOS DEWS II clinical trial design report. *Ocul Surf* Jul 2017;15(3):629–49.
- Giannaccare G, Pellegrini M, Sebastiani S, et al. Efficacy of omega-3 fatty acid supplementation for treatment of dry eye disease: A meta-analysis of randomized clinical trials. *Cornea* May 2019;38(5):565–73.

47. Asbell PA, Maguire MG, Pistilli M, et al. n-3 Fatty acid supplementation for the treatment of dry eye disease. *N Engl J Med* May 3 2018;378(18):1681-90.
48. Devendra J, Singh S. Effect of oral lactoferrin on cataract surgery induced dry eye: A randomised controlled trial. *J Clin Diagn Res* 2015 Oct;9(10):NC06-9.
49. Dogru M, Matsumoto Y, Yamamoto Y, et al. Lactoferrin in Sjogren's syndrome. *Ophthalmology* Dec 2007;114(12):2366-7.
50. Aguayo Bonniard A, Yeung JY, Chan CC, Birt CM. Ocular surface toxicity from glaucoma topical medications and associated preservatives such as benzalkonium chloride (BAK). *Expert Opin Drug Metab Toxicol* Jul 18 2016:1-11.
51. Yeu E, Goldberg DF, Mah FS, et al. Safety and efficacy of amniotic cytokine extract in the treatment of dry eye disease. *Clin Ophthalmol* 2019;13:887-94.
52. Ervin AM, Law A, Pucker AD. Punctal occlusion for dry eye syndrome: summary of a Cochrane systematic review. *Br J Ophthalmol* Mar 2019;103(3):301-6.
53. Schiffman R, Bradford R, Bunnell B, Lai F, Bernstein P, Whitcup S. A multicenter, double-masked, randomized, vehicle-controlled, parallel group study to evaluate the safety and efficacy of testosterone ophthalmic solution in patients with meibomian gland dysfunction [ARVO e-abstract #5608]. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006;47.
54. Allergan Inc. TrueTear® <https://www.truetear.com/>. Accessed 10/10/2018.
55. Salem DA, El-Shazly A, Nabih N, El-Bayoumy Y, Saleh S. Evaluation of the efficacy of oral ivermectin in comparison with ivermectin-metronidazole combined therapy in the treatment of ocular and skin lesions of *Demodex folliculorum*. *Int J Infect Dis* May 2013;17(5):e343-7.
56. Bitton E, Lacroix Z, Léger S. In-vivo heat retention comparison of eyelid warming masks. *Cont Lens Anterior Eye* Aug 2016;39(4):311-5.
57. Gupta PK, Vora GK, Matossian C, Kim M, Stinnett S. Outcomes of intense pulsed light therapy for treatment of evaporative dry eye disease. *Can J Ophthalmol* 2016 Aug;51(4):249-53.
58. Stevenson W, Chauhan SK, Dana R. Dry eye disease: an immune-mediated ocular surface disorder. *Arch Ophthalmol* Jan 2012;130(1):90-100.
59. Comstock TL, Sheppard JD. Loteprednol etabonate for inflammatory conditions of the anterior segment of the eye: twenty years of clinical experience with a retrometabolically designed corticosteroid. *Expert Opin Pharmacother* 2018 Mar;19(4):337-53.
60. Sanz-Marco E, Udaondo P, Garcia-Delpech S, Vazquez A, Diaz-Llopis M. Treatment of refractory dry eye associated with graft versus host disease with 0.03% tacrolimus eyedrops. *J Ocul Pharmacol Ther* Oct 2013;29(8):776-83.
61. Bellan L, Buske L, Wang S, Buys YM. The landscape of ophthalmologists in Canada: present and future. *Can J Ophthalmol* 2013 Jun;48(3):160-6.

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)**

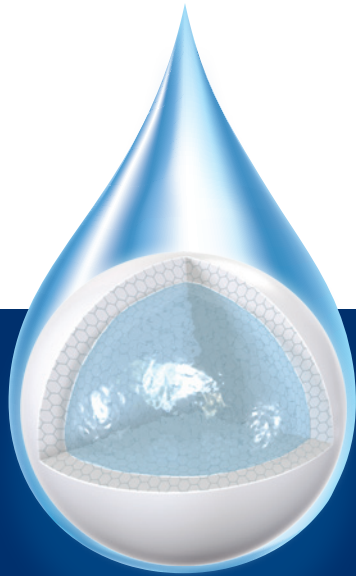
\$21 for each additional workstation

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

*Includes
Updates & Backups
No support fees*

*No More
Computer Hassles*

BRUDER® MOIST HEAT EYE COMPRESS



THE WARMING MASK YOU TRUST TO SATISFY PATIENTS
BECAUSE IT'S THE ONLY MASK THAT DELIVERS MOIST HEAT
USING **PATENTED MEDIBEADS® TECHNOLOGY.**

Bruder Moist Heat Eye Compress® provides moist even heat, the
most penetrating type of heat, clinically proven to relieve discomfort.*



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

*Tichenor AA, Cox SM, Ziemanski JF, Ngo W, Karpecki PM, Nichols KK, Nichols JJ. Effect of the Bruder moist heat eye compress on contact lens discomfort in contact lens wearers:
An open-label randomized clinical trial. Cont Lens Anterior Eye. 2019 Dec;42(6):625-632. doi: 10.1016/j.clae.2019.09.005. Epub 2019 Oct 3. PMID: 31587960.

MASQUE À CHALEUR HUMIDE DE BRUDER®



VOUS POUVEZ COMPTER SUR LE **MASQUE À CHALEUR HUMIDE DE BRUDER®** – LE SEUL MASQUE DOTÉ DES **BILLES BREVETÉES MEDIBEADS®** – POUR AUGMENTER LE DEGRÉ DE SATISFACTION DE VOS PATIENTS.

Le Masque à chaleur humide de BRUDER® émet une chaleur humide qui pénètre les paupières pour offrir un soulagement démontré en clinique.*



Pour obtenir de plus amples renseignements ou pour commander, vous pouvez vous adresser à votre représentant de chez Labtician Théa, nous appeler au **1-855-651-4934**, ou visiter notre site **orders.labticianorderonline.com**.

*Tichenor AA, Cox SM, Ziemanski JF, Ngo W, Karpecki PM, Nichols KK, Nichols JJ. Effect of the Bruder moist heat eye compress on contact lens discomfort in contact lens wearers: An open-label randomized clinical trial. *Cont Lens Anterior Eye*. Déc. 2019;42(6):625-632. doi: 10.1016/j.clae.2019.09.005. PMID: 31587960.

Revue générale de la sécheresse oculaire (SO) à l'intention des professionnels des soins oculovisuels au Canada

Clara C. Chan,

MD, FRCSC, FACS

Département d'ophtalmologie
et des sciences de la vision,
Université de Toronto

Mahshad Darvish-Zargar,

MDCM, MBA, FRCSC

Département d'ophtalmologie,
Université McGill

Jitendra Gohill,

MD, Ph.D., FRCSC

Cumming School of Medicine,
Université de Calgary

Setareh Ziai, MD

Département d'ophtalmologie,
Université d'Ottawa

Résumé

La sécheresse oculaire est un trouble de la surface oculaire d'origine multifactorielle très prévalent, souvent chronique, qui impose un fardeau important. Le rapport de 2017 du Tear Film & Ocular Surface Society Dry Eye Workshop II (TFOS DEWS II) est un examen approfondi de tous les aspects de la sécheresse oculaire. Bien que le TFOS DEWS II ait défini et classé la maladie de façon exhaustive et ait résumé la documentation actuelle sur la SO à l'échelle mondiale, il n'a pas mis en évidence les aspects du diagnostic et les options de traitement de la SO propres à chaque pays. Dans cet examen, nous donnons un aperçu de la SO dans le contexte canadien, en mettant l'accent sur l'identification, le diagnostic et les options de traitement de la SO disponibles au Canada. En outre, nous discutons des besoins et des possibilités liés à la SO présents au sein de la communauté ophtalmique canadienne.

MOTS CLÉS :

Sécheresse oculaire, TFOS DEWS II, inflammation, Canada

ABRÉVIATIONS

AC, climatisation; SODA, sécheresse oculaire par déficience aqueuse; C.-B., Colombie-Britannique; BID, deux fois par jour; SO, sécheresse oculaire; DREAM, Dry Eye Assessment and Management (évaluation et prise en charge de la sécheresse oculaire); SOÉ, sécheresse oculaire par évaporation; QVLS, qualité de vie liée à la santé; LFA-1, antigène 1 associé à la fonction lymphocytaire; DGM, dysfonction des glandes de Meibomius; MMP-9, métalloprotéine matricielle 9; TCO, tomographie par cohérence optique; MSO, maladie de la surface oculaire; VL, vente libre; TFOS DEWS II, Tear Film & Ocular Surface Society Dry Eye Workshop II; HML, auteur du ménisque lacrymal.

INTRODUCTION

Le rapport de 2017 du Dry Eye Workshop II de la Tear Film & Ocular Surface Society (TFOS DEWS II) a donné une vue d'ensemble complète de ce que nous savons actuellement de la sécheresse oculaire¹. Cependant, un accent sur tous les aspects de la SO propres à chaque pays dépassait la portée du rapport du rapport du TFOS DEWS II. L'information propre au pays est importante parce que les différences géographiques, environnementales et culturelles influent sur l'incidence et la gravité de la SO ainsi que sur la réponse au traitement. Comme le Canada est un grand pays multiculturel soumis à des conditions climatiques extrêmes, il est pertinent d'appliquer les connaissances du TFOS DEWS II aux professionnels canadiens des soins oculovisuels et à leurs patients. Le plus récent examen canadien sur la gestion de la SO a été publié en 2009². Par conséquent, le présent examen représente une adaptation canadienne des points saillants du rapport du TFOS DEWS II et décrit l'épidémiologie et la pathophysiologie de la SO avant de discuter des options de diagnostic et de traitement.

PRÉVALENCE ET FARDEAU DE LA MALADIE

Le sous-comité du TFOS DEWS II a adopté la nouvelle définition de la SO suivante, fondée sur des données probantes : « L'œil sec est une maladie multifactorielle de la surface oculaire caractérisée par une perte d'homéostasie du film lacrymal et accompagnée de symptômes oculaires, dans lesquels l'instabilité du film lacrymal et l'hyperosmolarité, l'inflammation et les dommages de la surface oculaire et les anomalies neurosensorielles jouent un rôle étiologique¹. » Par conséquent, la prévalence de la SO selon cette nouvelle définition n'a pas encore été estimée. Les estimations historiques de la SO à l'échelle mondiale varient de 5 à 50 % selon la méthodologie de l'étude³. Au

Canada, la prévalence de la SO chez les patients en optométrie était de 29 % en 1994⁴. Selon une étude démographique plus récente menée en 2016 en Ontario, la prévalence de la SO était de 22 %⁵. Dans les deux études canadiennes, la prévalence de la SO était la plus élevée chez les patients plus âgés et les femmes, ce qui correspond aux rapports mondiaux cités dans le rapport du TFOS DEWS II³.

La SO cause de la douleur et de l'irritation oculaires, des sensations de brûlure, de la sécheresse, de la fatigue oculaire et une perception de fonction visuelle et une performance visuelle réduites, ce qui a une incidence négative sur la qualité de vie liée à la santé du patient (QVLS)³. Par conséquent, les patients sont plus susceptibles de signaler des difficultés liées à la conduite automobile, à la lecture, à l'exécution d'un travail professionnel (c.-à-d. productivité réduite), à l'utilisation d'un ordinateur et de la télévision^{3,6}. Dans la Beaver Dam Offspring Study aux États-Unis, la SO était associée à une qualité de vie considérablement plus faible selon les instruments d'évaluation de la QVLS et un questionnaire propre à la vision⁷. Aucune étude sur les conséquences de la SO sur la QVLS n'a été publiée au Canada.

De même, il n'y a pas de données sur les coûts propres à la SO au Canada. Cependant, il pourrait être utile d'examiner de solides données sur les coûts liés à la SO recueillies à partir d'études américaines. Les estimations approximatives des coûts propres à la SO au Canada peuvent être dérivées des données américaines si l'on suppose que la prévalence et la gravité de la SO ainsi que la répartition selon l'âge et le sexe sont semblables dans les deux pays. Dans l'ensemble, le fardeau économique de la gestion des maladies oculaires au Canada est estimé à 15 milliards de dollars américains par année, ce qui se compare favorablement au fardeau économique annuel estimé à 139 milliards de dollars américains pour les maladies oculaires aux États-Unis, après normalisation en fonction de la taille de la population⁹. Si une analyse des diagrammes de décision effectuée aux États-Unis est appliquée au Canada, la prise en charge de la SO représente un coût annuel direct total (valeurs de 2008) pour le système de santé de 420 millions de dollars américains (estimation propre aux États-Unis, 3,84 milliards de dollars américains)¹⁰. Le coût pour le Canada est probablement une sous-estimation parce que la prévalence de la SO utilisée dans l'analyse des diagrammes de décision basé aux États-Unis était d'environ 6 %¹⁰⁻¹², tandis que la prévalence estimée de la SO dans l'étude basée sur la population de l'Ontario était de 22 %⁵. En 2008, le coût indirect annuel moyen lié à une réduction de la productivité au travail attribuable à l'absentéisme lié à la SO (c.-à-d. les jours manqués) et au présentéisme (c.-à-d. une réduction du fonctionnement en milieu de travail) était important (11 302 \$ US par personne¹⁰), et il est probable qu'il est semblable pour les Canadiens atteints de SO. La perte de productivité (principalement attribuable à la réduction de l'efficacité en milieu de travail) aux États-Unis a été estimée à 55,4 milliards de dollars américains par année (environ 6 milliards de dollars américains par année au Canada), ce qui dépasse les coûts directs pour la société (y compris le coût du traitement)¹⁰. Compte tenu de la forte propension de nombreuses personnes souffrant de sécheresse oculaire à se traiter elles-mêmes avec des larmes artificielles en vente libre, les estimations américaines sous-estiment probablement le fardeau économique de la SO.

La sous-estimation pourrait être plus importante au Canada en raison des programmes provinciaux de traitement des affections mineures qui couvrent le traitement de la SO¹³. Par exemple, dans certaines provinces, les fabricants de cyclosporine et de lifitegrast offrent des cartes de rabais. Les patients du Québec ont un meilleur accès à la cyclosporine et au lifitegrast grâce au programme de médicaments d'exception pour les patients. L'Ontario offre un code 49 à usage limité qui couvre partiellement les larmes artificielles pour les patients qui ont une coloration cornéenne grave. Les cliniciens devraient tenir compte des différences provinciales en matière de fardeau économique pour les patients lorsqu'ils recommandent des options thérapeutiques aux patients. Parfois, l'option la moins coûteuse pour soulager rapidement un patient est un corticostéroïde topique au besoin (p. ex., lotépédnol ou fluorométholone).

PATHOPHYSIOLOGIE ET CLASSIFICATION

Plusieurs mécanismes oculaires sont en place pour conserver l'homéostasie du film lacrymal. Le renouvellement constant du film lacrymal par le clignement et la sécrétion des larmes maintient la stabilité et la qualité optique du film lacrymal. Le film lacrymal est un modèle dynamique et interactif à deux couches (une couche aqueuse riche en mucine [couche muco-aqueuse intérieure] et une couche lipidique en surface de la couche aqueuse)¹⁴. Le clignement des paupières étale la couche lipidique qui entraîne avec elle la couche aqueuse sur l'ensemble de la surface de l'œil¹⁴. Des problèmes tels qu'une mauvaise qualité/quantité de clignement et des anomalies de la paupière perturbent ce système et peuvent aggraver les symptômes de sécheresse oculaire^{1,14}.

La perte de l'homéostasie du film lacrymal est la caractéristique essentielle de la SO¹. Deux facteurs clés qui contribuent à la pathogenèse de la SO sont la rupture du film lacrymal et l'hyperosmolarité¹⁴. L'hyperosmolarité des larmes est causée par un cycle d'évaporation accrue et/ou de production insuffisante de larmes, ce qui entraîne une instabilité du film lacrymal et une augmentation de la friction à la surface oculaire (figure 1)¹⁵. Ces conditions entraînent à leur tour une inflammation de la surface oculaire, qui amplifie l'hyperosmolarité. Cet environnement inflammatoire hyperosmolaire favorise (1) l'apoptose (mort cellulaire programmée) des cellules de la cornée, des cellules épithéliales de la conjonctive et des cellules à gobelets, ce qui contribue davantage à l'instabilité du film lacrymal; (2) une différenciation anormale, une desquamation accélérée et l'activation d'enzymes protéolytiques qui perturbent les jonctions serrées de l'épithélium intercellulaire, entraînant la rupture de la barrière épithéliale et (3) une inflammation neurogène et une

gravité accrue de la maladie. Des facteurs environnementaux comme l'humidité et le débit d'air sur la surface oculaire augmentent également l'évaporation. Les patients sont classés comme ayant une sécheresse oculaire par évaporation (SOÉ) causée par une évaporation excessive des larmes, une sécheresse oculaire par déficience aqueuse (SODA) causée par une production inadéquate de larmes ou une sécheresse oculaire mixte (SOÉ + SODA)¹.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de SO doit être fondé sur les symptômes et au moins un résultat positif au test d'homéostasie¹⁶. Les patients chez lesquels on soupçonne une SO sont identifiés au moyen d'un schéma de classification (figure 2) décrit dans le rapport du TFOS DEWS II¹. L'étape 1 d'un processus d'évaluation en quatre étapes (figure 3) commence par une série de questions de triage visant à exclure d'autres maladies de la surface oculaire (MSO; tableau 1)¹⁶. Les signes cliniques de la SO asymptomatique indiquent une prédisposition à la SO ou une sensation de dysfonctionnement due à des conditions neurotrophiques (p. ex., dommages aux nerfs cornéens causés par la SO ou neuropathie diabétique) (figure 2)¹. Les symptômes sans signes indiquent une SO préclinique ou une douleur neuropathique due à une maladie autre qu'une MSO¹. Le système de classification tient compte de divers scénarios cliniques de douleur neuropathique (comme une lésion ou une maladie du système somatosensoriel) où le fardeau des symptômes de douleur oculaire l'emporte sur les signes cliniques de la SO¹.

L'étape 2 consiste en une analyse des facteurs de risque permettant de prendre des décisions éclairées au sujet des options de prise en charge de la SO. Les facteurs de risque de SO sont classés selon la probabilité de développer une SO et peuvent varier d'un pays à l'autre (tableau 2 et figure 3)^{3,23}. Les facteurs de risque démographiques de l'augmentation de l'âge et du sexe féminin sont les plus fréquemment cités³. En 2014, plus de 6 millions de Canadiens étaient âgés de 65 ans, ce qui représente 16 % de la population canadienne¹⁷. D'ici 2030, plus de 9,5 millions de Canadiens, soit 23 % de la population, auront 65 ans¹⁷. Tous les Canadiens sont exposés à des facteurs liés au mode de vie et à l'environnement qui sont constamment associés à un risque accru de SO (c.-à-d. utilisation d'appareils électroniques, port de lentilles de contact, pollution et faible humidité)³. L'utilisation des appareils électroniques au Canada est l'une des plus élevées au monde; le nombre total d'abonnés à la téléphonie mobile au Canada a dépassé 30 millions en 2018¹⁸. Selon des estimations américaines, plus de 4 millions de Canadiens portent des lentilles de contact¹⁹. Bien que le Canada ait une bonne qualité de l'air²⁰, les faibles niveaux d'humidité relative pérennes dans certaines provinces et les hivers froids à l'échelle du pays exigent l'utilisation de systèmes de chauffage qui assèchent l'air et prédisposent les individus à la SO^{21,22}.

L'étape 3 comprend des tests diagnostiques pour confirmer les symptômes et les signes de SO (figure 3)¹⁶. La façon la plus facile d'évaluer les symptômes dans la pratique clinique est d'utiliser le questionnaire à 5 éléments sur la sécheresse oculaire²⁴ et l'index de MSO²⁵⁻²⁷. Si le résultat de l'une ou l'autre de ces évaluations indique une SO, il faut réaliser des analyses diagnostiques plus poussées des signes cliniques¹⁶. L'osmolarité des larmes doit être évaluée avant d'instiller d'autres gouttes ophtalmiques (fluorescéine, anesthésie topique, coloration vitale). Les tests subséquents devraient être réalisés selon la séquence du moins au plus invasif pour fournir les résultats les plus cohérents¹⁶. Il s'agit notamment du temps de bris du film lacrymal (TBUT) et de la coloration de la surface oculaire (avec fluorescéine, rose Bengale ou vert Lissamine [disponible sur le marché au Canada])¹⁶. Le rapport du TFOS DEWS II recommande une analyse du temps de rupture non invasive au départ, si elle est disponible, mais en raison des dépenses et de l'accès limité à des dispositifs tels que le kératographe, le temps de bris du film lacrymal (TBUT) devrait au minimum être vérifié avec de la fluorescéine¹⁶. Une méthodologie constante est importante lors de l'utilisation de la fluorescéine, car une quantité trop importante ou trop faible produira des résultats incohérents.

Les problèmes de diagnostic comprennent une faible corrélation entre les signes et les symptômes de la SO²⁸. À mesure que la SO s'aggrave, la surface oculaire devient neurotrophique et les signes de SO peuvent prédominer sur les symptômes¹.

L'étape 4 classe la SO comme SO par déficience aqueuse, évaporative ou combinée, et en évalue la gravité¹⁶. D'autres examens des glandes de Meibomius (au moyen de la meibographie et de l'interférométrie lipidique) et l'évaluation du volume lacrymal (au moyen de la hauteur du ménisque lacrymal [HML]) peuvent être utilisés pour déterminer l'étiologie et la gravité de la SO et guider le traitement. La SODA est observée dans des conditions affectant la glande lacrymale¹⁶. La SOÉ est observée dans des conditions affectant la paupière (dysfonctionnement de la glande de Meibomius [DGM], anomalies des clignements) ou la surface oculaire (carence en mucine, port de lentilles de contact). La SODA et la SOÉ ne sont pas des étiologies distinctes, mais existent sur un continuum : la plupart des patients ont des combinaisons variables des deux formes. La classification vise à évaluer quelle forme prédomine, afin de permettre une thérapie ciblée.

PRISE EN CHARGE

La prise en charge de la SO vise à restaurer l'homéostasie de la surface oculaire et du film lacrymal. Au Canada, une approche progressive de la prise en charge de la SO est suivie, semblable à celle décrite dans le rapport du TFOS DEWS II²⁹. Plutôt que de donner des directives strictes, le rapport du TFOS DEWS II recommande un algorithme de prise en charge par étapes pour aider à sélectionner les traitements en fonction des besoins des patients et des options disponibles²⁹. Cet algorithme présente une série d'étapes en charge et de traitement, et recommande la progression vers le niveau suivant en cas de non-réponse au traitement ou d'augmentation de la gravité de la SO. Malheureusement, le soulage-

ment palliatif des symptômes peut être le dernier recours dans les cas avancés/graves. La prise en charge commence par l'éducation et les ajustements de style de vie (modifications alimentaires, gestion des facteurs de risque) et progresse vers l'utilisation de film lacrymal de substitution ou l'hygiène des paupières et les traitements anti-inflammatoires (tableau 3)²⁹. La prise en charge supplémentaire, comme les dispositifs (lentilles de contact sclérales) ou les interventions chirurgicales, est prise en considération pour les présentations plus graves ou plus récalcitrantes²⁹.

Peu de nouvelles interventions pour la SO sont approuvées en raison de la non-concordance entre les signes et les symptômes des patients ainsi que des limites en matière de conception des essais cliniques liées à notre compréhension incomplète de la pathophysiologie de la SO⁴⁵. Des modifications alimentaires, y compris une hydratation accrue du corps entier et des suppléments de vitamines, d'acides gras oméga-3 et/ou oméga-6 et de lactoferrine peuvent améliorer la SO, mais il faut davantage de données probantes avant de pouvoir élaborer des recommandations de pratique clinique²⁹. Il a été démontré que les acides gras oméga-3, l'intervention alimentaire la mieux étudiée, améliorent les signes et les symptômes de la SO dans une méta-analyse de 17 essais cliniques randomisés portant sur 3363 patients atteints de SO⁴⁶. L'amélioration a été pondérée en fonction des études menées en Inde par rapport à d'autres pays⁴⁶. Les résultats récents d'un essai randomisé d'envergure à double insu, l'étude DREAM (Dry Eye Assessment and Management) menée à 27 endroits aux États-Unis, ont montré qu'un supplément quotidien d'acides gras oméga-3 de 3 000 mg ne produisait pas de meilleurs résultats que le placebo d'huile d'olive (qui fournit de l'acide oléique n-9) sur une période de 12 mois⁴⁷. Il faut toutefois noter que les patients étaient autorisés à poursuivre leurs traitements courants pour la SO dans cet essai clinique dans des conditions réelles, ce qui a peut-être eu une incidence sur les résultats, y compris un effet placebo considérable et l'amélioration de l'observation d'autres traitements de la sécheresse oculaire⁴⁷. Dans cette étude, les patients ne semblaient pas s'être améliorés sur le plan clinique, mais ils estimaient que leurs symptômes de sécheresse oculaire avaient diminué⁴⁷. Les auteurs de l'étude pensaient également que l'amélioration des symptômes chez les patients était liée aux rencontres fréquentes avec l'équipe de l'étude⁴⁷. Compte tenu de ces données équivoques sur l'efficacité, les spécialistes de la cornée au Canada et ailleurs suggèrent une augmentation de l'apport en acides gras oméga-3 comme option raisonnable à long terme, pourvu qu'il y ait une surveillance adéquate des preuves d'amélioration et de contrôle de la maladie. La composition précise des acides gras oméga-3 et le régime posologique permettant d'optimiser la gestion de la SO ne sont pas connus. Il est conseillé de consommer régulièrement des poissons gras, un régime méditerranéen ou des suppléments en vente libre contenant de l'acide eicosapentanoïque et de l'acide docosahexanoïque pour accroître l'exposition systémique aux acides gras oméga-3. Les données prospectives indiquent que la supplémentation par lactoferrine orale, une glycoprotéine lacrymogène endogène, améliore les signes et les symptômes de sécheresse oculaire chez les patients qui souffrent du syndrome de Sjögren et après une petite chirurgie de la cataracte par incision^{48,49}. Cependant, la lactoferrine n'est pas couramment prescrite et des études supplémentaires sont nécessaires pour comprendre son mécanisme d'action, son efficacité et son régime posologique thérapeutique optimal.

Comme il est indiqué dans le rapport du TFOS DEWS II, la prise en charge des facteurs de risque de SO comprend l'utilisation appropriée de médicaments systémiques et topiques et l'atténuation des facteurs environnementaux nuisibles (tableau 2)²⁹. Il vaut la peine de répéter que les formulations oculaires sans agent de conservation pour le traitement du glaucome sont préférables chez les patients qui souffrent d'une SO comorbide⁵⁰. Le Centre canadien d'hygiène et de sécurité au travail fournit des recommandations sur le « confort thermique » pour le travail de bureau²¹, qui peuvent être étendues aux conditions de vie résidentielles. Les températures ambiantes optimales en été et en hiver sont de 24,5 °C et 22 °C, respectivement, avec une humidité relative de 50 %²¹. Un humidificateur peut être utile lorsque l'humidité relative est faible, comme c'est souvent le cas dans les Prairies canadiennes et les Rocheuses.

Les traitements de l'insuffisance lacrymale cités dans les recommandations du rapport du TFOS DEWS II sont le film lacrymal de substitution et les approches qui conservent les larmes et stimulent leur production (tableau 3)²⁹. Les options de film lacrymal de substitution recommandées comprennent les larmes artificielles, les gels, les onguents et les substituts biologiques de larmes (sérum autologue, sérum allogénique adulte, sérum du cordon ombilical et préparations plaquettaires)²⁹. Les sérums autologues et allogènes sont plus semblables aux larmes humaines que les larmes artificielles, mais leur utilisation est limitée par des problèmes de production, de stockage et de réglementation. Le sérum allogène présente un avantage par rapport au sérum autologue en ce sens qu'il est dérivé d'individus sans maladie active, mais il existe toujours un risque de réaction immunitaire aux antigènes étrangers²⁹. Des données récentes sur l'utilisation d'extrait de liquide amniotique comme substitut de larme biologique pour le traitement de la SO montrent des effets oculaires bénéfiques⁵¹. À l'heure actuelle, les patients peuvent acheter de l'extrait de liquide amniotique dans certains bureaux de fournisseurs de soins oculovisuels ou obtenir une ordonnance pour se procurer le produit dans des pharmacies qui le distribuent. L'extrait de liquide amniotique est utilisé une à deux fois par jour et semble être une bonne option pour les patients qui ne veulent pas qu'on prélève leur sang pour faire des larmes de sérum ou qui ne peuvent pas le faire en raison d'autres problèmes (p. ex., anémie, évanouissement). De plus, pour certains patients, les protéines contenues dans les larmes sériques peuvent causer une irritation, et l'extrait de liquide amniotique est donc une solution de rechange. Les patients aux prises avec une sécheresse oculaire grave, par exemple, en raison de la maladie de Sjögren, d'une maladie neurotrophique de la cornée ou d'un déficit épithélial persistant sont ceux chez qui les larmes sériques et l'extrait de liquide amniotique fonctionnent le mieux.

Il a été démontré que la conservation des larmes par le blocage temporaire de l'écoulement des larmes par occlusion méatique (bouchons méatiques) améliore la rétention des larmes, mais une méta-analyse récente a permis de déterminer que l'amélioration des signes et des symptômes de SO obtenue avec des bouchons méatiques n'est pas concluante⁵². Lorsque des bouchons méatiques sont utilisés pour améliorer la rétention des larmes et l'humidification de la surface oculaire, le clinicien doit garder à l'esprit qu'en bloquant l'écoulement des larmes contenant un excès de médiateurs inflammatoires, on peut aggraver l'œil rouge, provoquer une réaction papillaire et aggraver les symptômes de sécheresse oculaire. Un traitement simultané ou préalable de l'inflammation de la surface oculaire est conseillé. La stimulation de la production de larmes utilise des agents pharmacologiques (sécrétagogues oraux/topiques) ou des dispositifs qui stimulent la sécrétion aqueuse, mucineuse ou lipidique. La plupart de ces agents et de ces dispositifs sont actuellement en cours de développement ou disponibles à l'extérieur du Canada, à l'exception de la pilocarpine, un sécrétagogue oral utilisé chez les patients atteints d'un syndrome de Sjögren grave. D'autres agents recommandés, comme le diquafosol tétrasodique, un sécrétagogue topique stimulant la sécrétion aqueuse, et le rébamipide, un sécrétagogue de la mucine, ne sont pas disponibles au Canada²⁹. Il a été démontré que la solution ophtalmique contenant de la testostérone (non disponible sur le marché au Canada) a des effets stimulants sur la production de lipides au cours d'une étude clinique préliminaire, mais il faut effectuer d'autres recherches sur son utilisation comme stratégie de traitement⁵³. Un dispositif intranasal qui augmente la production de larmes par neurostimulation (TrueTear^{MC54}, approuvé par la Food and Drug Administration des États-Unis) n'est pas disponible au Canada.

Le rapport du TFOS DEWS II recommande des traitements contre les anomalies de la paupière comme la blépharite, le DGM et les anomalies qui causent la sécheresse oculaire (tableau 3)²⁹. Le traitement préalable de la blépharite vise à améliorer l'hygiène de la paupière par l'utilisation de nettoyants pour la paupière en combinaison avec des acides gras oméga-3, des produits naturels (p. ex., huile d'arbre à thé), des antibiotiques et des agents antiparasitaires (métronidazole et ivermectine)^{32,33}. Les produits topiques contenant de l'huile d'arbre à thé peuvent réduire le nombre de *Demodex* présents dans la région oculaire et même les éradiquer²⁹. L'ivermectine par voie orale a donné des résultats positifs chez les patients atteints de blépharite attribuable à une infestation par *Demodex*⁵⁵, mais elle nécessite une prise en charge en collaboration avec un spécialiste des maladies infectieuses en raison de la possibilité d'effets secondaires systémiques graves. Les options de traitement du DGM comprennent les lubrifiants oculaires contenant des lipides, les thérapies manuelles ou mécaniques (p. ex., un masque chauffant oculaire est plus efficace qu'une compresse chaude⁵⁶), la pulsation thermique ou la lumière pulsée intense (utilisation hors indication au Canada pour la SOÉ associée à un DGM)^{29,35,57}. On a signalé l'utilisation d'une méthode d'exploration intracanalair, mais elle peut causer des cicatrices supplémentaires. Le débridement de la paupière pour réduire l'accumulation de biofilm et l'hyperkératinisation nécessitent également des recherches plus poussées²⁹. Des clignements incomplets ou un défaut de fermeture de la paupière pendant le sommeil peuvent donner lieu à l'assèchement de la surface oculaire²⁹. L'exposition de la cornée peut être gérée par une fermeture temporaire ou permanente de la paupière (patch/ruban), des lunettes étanches, des pansements OPSITE ou des lentilles de contact thérapeutiques (tableau 3). Des procédures chirurgicales sont nécessaires pour corriger l'entropion ou l'ectropion et rétablir l'anatomie de la paupière.

Un traitement anti-inflammatoire à base de glucocorticoïdes topiques peut aider à réduire l'inflammation associée à la SO. Les corticostéroïdes inhibent l'expression des molécules pro-inflammatoires, favorisent l'expression des molécules anti-inflammatoires et stimulent l'apoptose des lymphocytes, éléments qui contribuent tous à un effet anti-inflammatoire immédiat⁵⁸. Chez les patients qui ont une SO modérée à grave, il peut être nécessaire de faire de courts traitements ponctuels répétés par corticostéroïdes pour contrôler l'inflammation de la surface oculaire, car l'utilisation continue à long terme augmente le risque de complications associées aux stéroïdes (p. ex., hypertension oculaire, cataractes, infections opportunistes)²⁹. Au Canada, l'étabonate de lotéprédnol en suspension ophtalmique, un corticostéroïde³⁶, est indiqué pour le soulagement à court terme des signes et des symptômes de la conjonctivite allergique saisonnière. L'étabonate de lotéprédnol est aussi disponible sous forme de gel et est indiqué pour le traitement de l'inflammation et de la douleur à la suite d'une chirurgie de la cataracte³⁷. Contrairement aux autres corticostéroïdes ophtalmiques, l'étabonate de lotéprédnol contient un ester plutôt qu'une cétone à la position C-20, ce qui réduit la pénétration intraoculaire et le risque d'effets secondaires comme l'élévation de la pression intraoculaire et la formation de cataractes⁵⁹. Les immunomodulateurs non glucocorticoïdes bloquent l'activité des lymphocytes T, ce qui réduit les marqueurs inflammatoires à la surface oculaire; une émulsion ophtalmique de cyclosporine³⁸ est disponible au Canada pour le traitement de la SODA modérée à grave. Le tacrolimus topique a amélioré les symptômes de sécheresse oculaire chez les patients intolérants à la cyclosporine qui souffrent de SO grave et de la maladie du greffon contre l'hôte⁶⁰; le tacrolimus topique est indiqué au Canada pour le traitement de la dermatite atopique³⁹. Le rapport du TFOS DEWS II suggère un traitement anti-inflammatoire non stéroïdien, mais des cas de fonte cornéenne ont été observés chez des patients atteints de SO grave. On pense que les antibiotiques améliorent les paramètres cliniques du DGM associé à la SO et à la blépharite antérieure en diminuant la dégradation des lipides de Meibomius. La tétracycline orale⁴⁰ et ses analogues (p. ex., la doxycycline⁴¹) ont été utilisés pour traiter la rosacée et la blépharite chronique, mais leur utilisation pour la prise en charge de la SO est mal comprise, et les schémas posologiques optimaux ne sont pas encore définis²⁹. Quelques études ont démontré que l'azithromycine topique (non commercialisée au Canada) et l'azithromycine orale⁴² étaient efficaces dans la gestion du DGM et de la SO²⁹. Le lifitegrast⁴³, un antagoniste de l'antigène I associé à la fonction des lymphocytes (LFA-1), indiqué au Canada pour le traitement de la SO, bloque la liaison entre le LFA-1 et la molécule d'adhérence intercellulaire 1, inhibant l'inflammation associée à la SO.

Lorsque tout le reste échoue, la chirurgie peut être envisagée²⁹. La fermeture chirurgicale permanente du méat est généralement réservée aux cas où les bouchons méatiques ne sont pas conservés ou tolérés. La tarsorrhaphie peut aider les personnes qui ont les yeux très secs en raison d'une exposition grave ou persistante de la cornée²⁹. D'autres interventions chirurgicales sont décrites au tableau 3.

CONCLUSIONS

Le rapport du TFOS DEWS II 2017, fondé sur des données probantes, fournit des points de référence tout au long du continuum de la prise en charge clinique de la SO, du dépistage et du diagnostic au traitement et à la recherche future. Les aspects cliniques du rapport constituent un guide pour les professionnels des soins oculovisuels qui s'occupent de patients atteints de SO et qui doivent faire des évaluations et juger du traitement le plus approprié en fonction de la situation individuelle du patient. Étant donné que les facteurs démographiques, culturels, géographiques, environnementaux et liés au mode de vie influencent l'épidémiologie de la SO et la réponse au traitement, il est important de suivre les recommandations formulées dans le rapport du TFOS DEWS II en tenant compte du pays et de la région. L'interprétation et l'application des recommandations du rapport du TFOS DEWS II sont particulièrement pertinentes pour le Canada en raison de la diversité ethnoculturelle et de la géographie étendue de ce pays.

La prise en charge de la SO dans la pratique clinique canadienne subit des changements importants en raison des défis et des possibilités actuels et futurs. Selon la dernière estimation, la prévalence de la SO en Ontario (22 %) se situe au milieu de la fourchette mondiale^{3,5}. L'un des principaux défis est que la prévalence de la SO augmentera à mesure que la population canadienne continuera de vieillir, puisque la SO touche de façon disproportionnée les personnes âgées. Étant donné que plus de 4 500 optométristes exercent au Canada, une sensibilisation accrue au diagnostic et aux stratégies de prise en charge aidera les patients atteints de SO à accéder aux soins. La participation des optométristes pourrait aider à surmonter certains des défis associés à l'importante variation régionale de la répartition des ophtalmologistes au Canada⁶¹. Une approche interdisciplinaire pourrait faciliter le diagnostic précoce et l'instauration de mesures et de traitements préventifs. La prise en charge en collaboration par des professionnels des soins oculovisuels (optométristes et ophtalmologistes) est particulièrement importante pour les cas de SO avancée ou les cas nécessitant une intervention chirurgicale, et pour la prise en charge de la SO chez les candidats à la chirurgie oculaire (c.-à-d. chirurgie réfractive, chirurgie de la cataracte). La disponibilité de nouveaux outils de diagnostic et de technologies émergentes au Canada devrait nous aider à mieux identifier les signes cliniques de la SO.

Les pratiques propres au Canada qui ont une incidence sur la gestion des facteurs de risque environnementaux et autres facteurs de risque de la SO (p. ex., utilisation de lentilles de contact, temps d'écran des appareils électroniques) doivent faire l'objet d'une enquête plus approfondie avant que des lignes directrices propres à chaque pays puissent être élaborées. La nature complexe et progressive de la SO, ainsi que la grande variabilité de la réponse à certains traitements selon les personnes doivent être élucidées. Comblant ces lacunes dans les connaissances pourrait entraîner une meilleure utilisation et un meilleur développement des traitements axés sur l'étiologie. Pour le moment, il est essentiel de promouvoir l'homéostasie des films lacrymaux en offrant des plans de soins holistiques axés sur le patient qui encouragent l'adhésion pour prendre en charge efficacement la SO et améliorer la qualité de vie. ●

FINANCEMENT

La préparation du manuscrit a été appuyée par Takeda et Novartis. Takeda et Novartis ont examiné le manuscrit pour en vérifier l'exactitude médicale seulement.

REMERCIEMENTS

Les auteurs remercient Daniella Babu, Ph. D., et Ira Probodh, Ph. D., d'Excel Scientific Solutions, qui ont aidé à préparer le manuscrit, avec l'appui de Takeda et Novartis.

CONTRIBUTIONS DES AUTEURS

Tous les auteurs ont participé de façon égale à l'élaboration du contenu intellectuel, ont fourni une critique importante pour chaque révision et ont approuvé la version finale de ce manuscrit.

INFORMATIONS À FOURNIR PAR LES AUTEURS

Clara C. Chan a été consultante pour Alcon, Allergan, Bausch & Lomb, Santen, Shire,* et TearScience, et a reçu un soutien à la recherche d'Allergan, Bausch & Lomb et TearLab. Mahshad Darvish-Zargar a reçu une subvention/ un soutien à la recherche de Bayer et a reçu des honoraires/honoraires d'experts-conseils d'Allergan, J&J, Santen et Shire.* Jitendra Gohill a reçu une subvention ou un soutien à la recherche de Pfizer, Alcon et de l'AMO; a reçu des honoraires et des honoraires d'experts-conseils d'Alcon et Shire;* et a participé à un bureau de conférenciers parrainé par l'entreprise pour Alcon. Setareh Ziai a reçu une subvention/un soutien à la recherche de Shire* et des honoraires/honoraires d'experts-conseils d'Allergan, Latician, J&J et Shire.*

*Une entreprise Takeda.

AUTEUR-RESSOURCE

Clara C. Chan, MD, FRCSC, FACS, Département d'ophtalmologie et des sciences de la vision, Université de Toronto, 601-600 Sherbourne St, Toronto, Ont. M4X 1W4, Canada, Courriel : clarachanmd@gmail.com

Figure 1 : Le cercle vicieux de la SO. L'hyperosmolarité des larmes, les lésions cellulaires et l'apoptose, l'inflammation et la perte des cellules gobelets sont les principaux facteurs qui contribuent à la pathophysiologie de la SO et à l'instabilité du film lacrymal^{1,14}. Adapté avec la permission de Craig et coll.1.

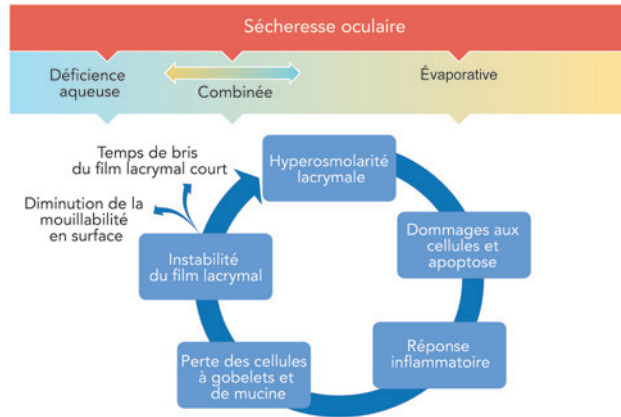


Figure 2 : Accès aux soins de la SO et algorithme de prise de décision clinique au Canada pour les patients chez qui l'on suspecte une SO. Adaptées avec la permission de Craig et coll.1.

BID, deux fois par jour; SO, sécheresse oculaire; MSO, maladie de la surface oculaire; VL, vente libre; TFOS DEWS II, Tear Film & Ocular Surface Society Dry Eye Workshop II

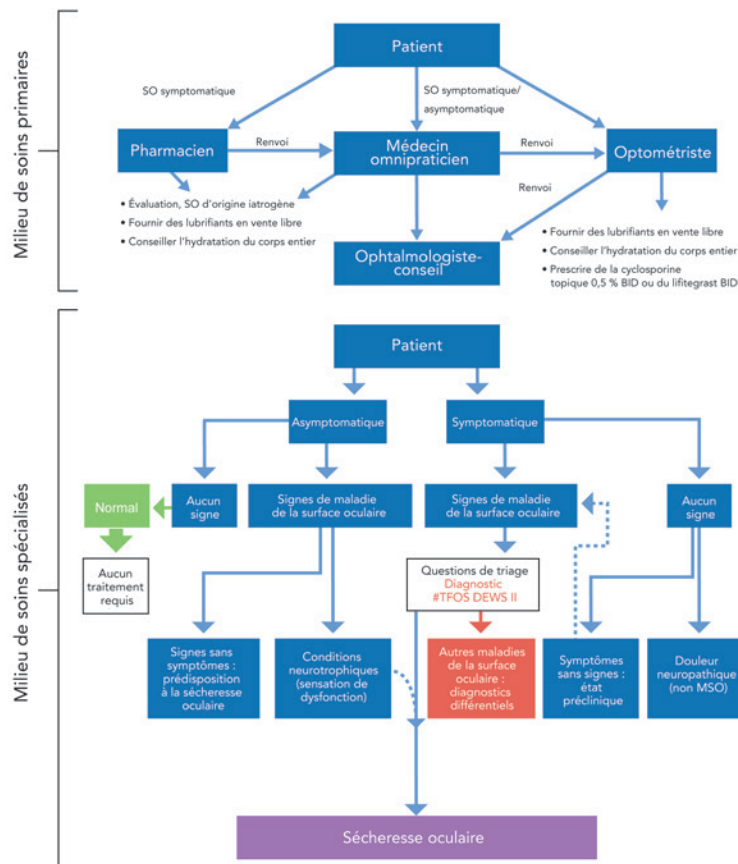
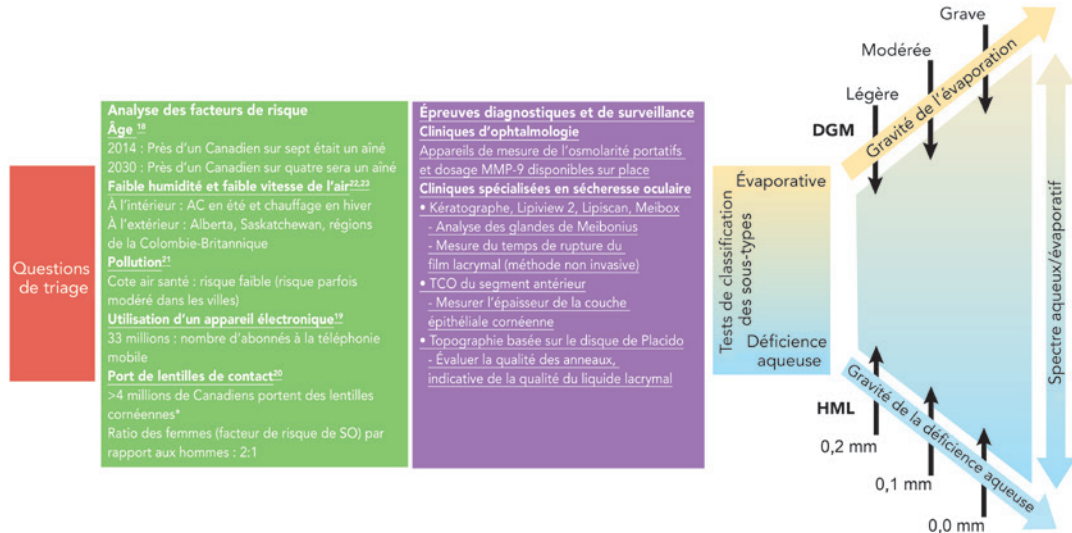


Figure 3 : Étapes de l'évaluation de la SO du point de vue canadien^{16,17-22}.

Reproduite avec la permission de Wolffsohn, JS, et coll.16.

AC, air conditionné ; BC, Colombie-Britannique ; SO, sécheresse oculaire ; DGM, dysfonction des glandes de Meibomius ; MMP-9, métalloprotéine matricielle 9 ; TCO, tomographie par cohérence optique ; HML, auteur du ménisque lacrymal.



*Selon les données américaines et en présumant que les caractéristiques sociodémographiques sont semblables à celles du Canada.

Tableau 1 : Questions permettant d'exclure d'autres affections qui présentent des symptômes laissant soupçonner la sécheresse oculaire.

Quelle est la gravité de l'inconfort oculaire?	À moins d'un cas grave, la sécheresse oculaire se manifeste par des signes d'irritation tels que la sécheresse et une sensation de sable dans l'œil plutôt que la « douleur ». S'il y a de la douleur, cherchez des signes de traumatisme, d'infection et d'ulcération.
Avez-vous la bouche sèche ou des glandes hypertrophiées?	Investiguer la possibilité de syndrome de Sjögren.
Depuis combien de temps vos symptômes durent-ils et y a-t-il eu un événement déclencheur?	La sécheresse oculaire est une affection chronique présente du matin au soir, mais elle est généralement pire à la fin de la journée; par conséquent, en cas d'apparition soudaine ou de lien avec un événement, examiner s'il y a un traumatisme, une infection et une ulcération.
Est-ce que votre vision est touchée et devient-elle claire lorsque vous clignez des yeux?	La vision est généralement altérée lorsque l'on fixe quelque chose de façon prolongée, mais elle devrait en grande partie se rétablir après le clignement; une réduction de la vision qui ne s'améliore pas avec le clignement, particulièrement en cas d'apparition soudaine, nécessite un examen oculovisuel urgent.
Les symptômes ou la rougeur sont-ils bien pires dans un œil que dans l'autre?	La sécheresse oculaire est généralement une affection bilatérale; par conséquent, si les symptômes ou la rougeur sont beaucoup plus importants dans un œil que dans l'autre, un examen oculovisuel détaillé est nécessaire pour exclure le traumatisme et l'infection.
Les yeux démangent-ils? Sont-ils gonflés, y a-t-il des croûtes ou des écoulements?	Les démangeaisons sont habituellement associées à des allergies, tandis qu'un écoulement mucopurulent est associé à une infection oculaire.
Portez-vous des lentilles de contact?	Les lentilles de contact peuvent provoquer des signes et des symptômes de sécheresse oculaire, et le prescripteur de lentilles cornéennes doit utiliser des stratégies de prise en charge appropriées.
Avez-vous reçu un diagnostic de problèmes de santé généraux (y compris des infections respiratoires récentes) ou prenez-vous des médicaments?	Il faut conseiller aux patients de mentionner leurs symptômes aux professionnels de la santé qui gèrent leur état, car un traitement modifié peut réduire ou atténuer leur sécheresse oculaire.

Adapté avec la permission de Wolffsohn, JS, et coll.16.

Tableau 2 : Facteurs de risque de sécheresse oculaire^{3,23}

Facteurs systématiquement associés à la SO dans toutes les études*			
Données démographiques	Mode de vie/environnement	Problèmes de santé/procédures médicales	Médicaments
Âge Sexe féminin Origine asiatique	Utilisation d'ordinateurs et d'appareils électroniques portatifs Port de lentilles de contact Pollution Faible humidité Syndrome du bâtiment malsain	Syndrome de Sjögren DGM Transplantation de cellules souches hématopoïétiques Connectivite Carence en androgène	Antihistaminiques Antidépresseurs Anxiolytiques Isotrétinoïne Traitement hormonal substitutif
Facteurs probables de risque de sécheresse oculaire [†]			
Données démographiques	Mode de vie/environnement	Problèmes de santé/procédures médicales	Médicaments
Aucun	Aucun	Diabète Rosacée Infection virale Maladie de la thyroïde Troubles psychiatriques Ptérygion Faible apport en acides gras Chirurgie réfractive. Conjonctivite allergique	Anticholinergiques Diurétiques Bétabloquants
Facteurs de risque de SO non concluants [§]			
Données démographiques	Mode de vie/environnement	Problèmes de santé/procédures médicales	Médicaments
Origine hispanique	Tabagisme Alcool	Ménopause Acné Sarcoïdose Grossesse Infestation par <i>Demodex</i> Infection à toxine botulinique	Multivitamines Contraceptifs oraux

DGM, dysfonctionnement des glandes de Meibomius

*Existence de ≥1 étude de puissance suffisante et autrement bien menée, accompagnée d'une justification biologique plausible et corroborant la recherche fondamentale ou les données cliniques.

†Information non concluante/limitée pour appuyer l'association.

§Information directement contradictoire ou non concluante, mais avec un certain fondement pour une justification biologique.

Tableau 3 : Résumé des stratégies de prise en charge et de traitement de la SO²⁹

Stratégie	Options de soins	Disponible/applicable au Canada
Modifications alimentaires	<ul style="list-style-type: none"> Améliorer l'hydratation du corps entier Suppléments d'acides gras oméga-3 et/ou oméga-6 Lactoferrine 	Oui
Gestion des facteurs de risque	<ul style="list-style-type: none"> Iatrogène (médicaments systémiques et topiques) <ul style="list-style-type: none"> Utiliser des formulations ophtalmiques sans agent de conservation Modifier la voie d'administration que l'on suspecte, passer de l'administration orale à l'administration topique Ajuster la dose de médicament Changer de médicament Utiliser un traitement plus agressif de la SO induite par les médicaments Environnement <ul style="list-style-type: none"> Éviter l'exposition aux polluants et aux conditions d'air sec Réduire l'exposition aux affichages visuels et aux appareils électroniques portatifs Utiliser des lentilles de contact appropriées 	Oui

Stratégie	Options de soins	Disponible/applicable au Canada
Traitements de l'insuffisance lacrymale	<ul style="list-style-type: none"> Larmes artificielles Substituts de larmes biologiques <ul style="list-style-type: none"> Sérum autologue Sérum allogène adulte Sérum du cordon ombilical Préparations plaquettaires Occlusion méatique (non chirurgicale) Sécrétagogues topiques <ul style="list-style-type: none"> Sécrétagogues oraux Sécrétagogues stimulant la sécrétion aqueuse 	<ul style="list-style-type: none"> Oui Oui, limitée (un extrait de liquide amniotique sur ordonnance seulement est disponible sous le nom de Regener-Eyes^{MC} dans certains cabinets d'ophtalmologiste ou d'optométriste) Oui Oui <ul style="list-style-type: none"> Pilocarpine³⁰ utilisation hors indications LACRISERT^{MC31}
Traitement des anomalies de la paupière	<ul style="list-style-type: none"> Blépharite antérieure <ul style="list-style-type: none"> Nettoyage de la paupière Antibiotiques topiques Produits antiparasitaires à large spectre Huile d'arbre à thé Suppléments d'acides gras oméga-3 DGM <ul style="list-style-type: none"> Lubrifiants oculaires à base de lipides Masque chauffant oculaire et compresse chaude Massage manuel de la paupière ou pulsation thermique Lumière pulsée intense Anomalies des clignements ou exposition oculaire <ul style="list-style-type: none"> Fermeture temporaire de la paupière (avec patch/ruban adhésif) Lunettes étanches Couches de polymère fin Lentilles de contact thérapeutiques Interventions chirurgicales pour corriger l'entropion et l'ectropion 	<ul style="list-style-type: none"> Oui <ul style="list-style-type: none"> Le métronidazole³² et l'ivermectine³³ sont disponibles en utilisation hors indication Oui <ul style="list-style-type: none"> Systane Balance et Systane Complete, Refresh Optive Advanced et Refresh Optive Mega-3, Soothe XP et Retaine MGD Oui (LipiFlow^{MC}) Oui Utilisé hors indication pour la SOÉ attribuable au DGM³⁵ Oui <ul style="list-style-type: none"> Oui (Tegaderm^{MC}, Opsite^{MC}) Oui (lentilles-pansements souples, lentilles sclérales) Oui
Traitement anti-inflammatoire	<ul style="list-style-type: none"> Glucocorticoïdes topiques Immunomodulateurs non glucocorticoïdes Antibiotiques systémiques et topiques Antagoniste de la LFA-1 	<ul style="list-style-type: none"> Lotéprednol (utilisation hors indication)^{36,37} Cyclosporine³⁸ et tacrolimus³⁹ (tous deux hors indication) Tétracycline,⁴⁰ doxycycline⁴¹ (utilisation hors indication), azithromycine (utilisation hors indication)^{42*} Lifitegrast⁴³
Approches chirurgicales	<ul style="list-style-type: none"> Occlusion méatique Tarsorrhaphie Traitement chirurgical de la chalasis conjonctivale Injections de toxine botulinique A (pour le blépharospasme essentiel) Corrections de la paupière Membrane amniotique Transplantation de glandes salivaires Transposition des conduits parotidiques Transplantation microvasculaire de glandes submandibulaires 	<ul style="list-style-type: none"> Oui Oui Oui Oui Oui Oui, PROKERA^{MC44} Oui Oui Oui

*Bien qu'il n'y ait pas d'azithromycine topique commerciale disponible au Canada, les formulations peuvent être fabriquées dans des pharmacies de préparation pour traiter le DGM. L'azithromycine par voie orale est utilisée chez les patients qui ont une allergie à la tétracycline ou qui sont incapables de tolérer les effets secondaires gastro-intestinaux liés à la doxycycline.
 SO, sécheresse oculaire; LFA-1, antigène 1 associé à la fonction des lymphocytes; DGM, dysfonction des glandes de Meibomius; PRO, prothèses

RÉFÉRENCES

- Craig JP, Nichols KK, Akpek EK, et al. TFOS DEWS II definition and classification report. *Ocul Surf Jul 2017*;15(3):276–83.
- Jackson WB. Management of dysfunctional tear syndrome: a Canadian consensus. *Can J Ophthalmol 2009 Aug*;44(4):385–94 Aug 2009;44(4):385–94.
- Stapleton F, Alves M, Bunya VY, et al. TFOS DEWS II epidemiology report. *Ocul Surf Jul 2017*;15(3):334–65.
- Doughty MJ, Fonn D, Richter D, Simpson T, Caffery B, Gordon K. A patient questionnaire approach to estimating the prevalence of dry eye symptoms in patients presenting to optometric practices across Canada. *Optom Vis Sci 1997 Aug*;74(8):624–31.
- Caffery B, Srinivasan S, Reaume CJ, et al. Prevalence of dry eye disease in Ontario, Canada: a population-based survey. *Ocul Surf 2019 Jul*;17(3):526–31.
- Miljanović B, Dana R, Sullivan DA, Schaumberg DA. Impact of dry eye syndrome on vision-related quality of life. *Am J Ophthalmol 2007 Mar*;143(3):409–15.
- Paulsen AJ, Cruickshanks KJ, Fischer ME, et al. Dry eye in the Beaver Dam Offspring Study: prevalence, risk factors, and health-related quality of life. *Am J Ophthalmol Apr 2014*;157(4):799–806.
- Campbell RJ, El-Defrawy SR. Shaping the future of ophthalmology in Canada. *Can J Ophthalmol 2016 Dec*;51(6):397–99.
- National Eye Institute. Eye disease statistics. 2014. Available at: https://www.nei.nih.gov/sites/default/files/2019-04/NEL_Eye_Disease_Statistics_Factsheet_2014_V10.pdf [Accessed August 17, 2019].
- Yu J, Asche CV, Fairchild CJ. The economic burden of dry eye disease in the United States: a decision tree analysis. *Cornea Apr 2011*;30(4):379–87.
- Schaumberg DA, Dana R, Buring JE, Sullivan DA. Prevalence of dry eye disease among US men: estimates from the Physicians' Health Studies. *Arch Ophthalmol Jun 2009*;127(6):763–8.
- Schaumberg DA, Sullivan DA, Buring JE, Dana MR. Prevalence of dry eye syndrome among US women. *Am J Ophthalmol Aug 2003*;136(2):318–26.
- Taylor JG, Joubert R. Pharmacist-led minor ailment programs: a Canadian perspective. *Int J Gen Med 2016*;9:291–302.
- Bron AJ, de Paiva CS, Chauhan SK, et al. TFOS DEWS II pathophysiology report. *Ocul Surf Jul 2017*;15(3):438–510.
- Baudouin C, Messmer EM, Aragona P, et al. Revisiting the vicious circle of dry eye disease: a focus on the pathophysiology of Meibomian gland dysfunction. *Br J Ophthalmol Mar 2016*;100(3):300–6.
- Wolffsohn JS, Arita R, Chalmers R, et al. TFOS DEWS II diagnostic methodology report. *Ocul Surf Jul 2017*;15(3):539–74.
- Government of Canada. Action for Seniors report. 2014. Available at: <https://www.canada.ca/en/employment-social-development/programs/seniors-action-report.html> [Accessed August 2019].
- Statista. Mobile usage in Canada - Statistics & Facts. 2019. Available at: <https://www.statista.com/topics/3529/mobile-usage-in-canada/> [Accessed August 20, 2019].
- Statistic Brain Research Institute. Corrective lenses statistics. Available at: <https://www.statisticbrain.com/corrective-lenses-statistics/> [Accessed August 20, 2019].
- Government of Canada. Air Quality Health Index. Available at: https://weather.gc.ca/airquality/pages/index_e.html [Accessed August 20, 2019].
- Canadian Centre for Occupational Health and Safety. OSH Answers Fact Sheets. Thermal Comfort for Office Work. Available at: https://www.ccohs.ca/oshanswers/phys_agents/thermal_comfort.html [Accessed August 20, 2019].
- Government of Canada. North America - Relative Humidity. Available at: https://weather.gc.ca/astro/meteo_animation_e.html?id=hr&utc=00 [Accessed August 20, 2019].
- Gomes JAP, Azar DT, Baudouin C, et al. TFOS DEWS II iatrogenic report. *Ocul Surf Jul 2017*;15(3):511–38.
- Chalmers RL, Begley CG, Caffery B. Validation of the 5-Item Dry Eye Questionnaire (DEQ-5): Discrimination across self-assessed severity and aqueous tear deficient dry eye diagnoses. *Cont Lens Anterior Eye 2010 Apr*;33(2):55–60.
- Miller KL, Walt JG, Mink DR, et al. Minimal clinically important difference for the ocular surface disease index. *Arch Ophthalmol Jan 2010*;128(1):94–101.
- Ozcura F, Aydin S, Helvacı MR. Ocular surface disease index for the diagnosis of dry eye syndrome. *Ocul Immunol Inflamm Sep-Oct 2007*;15(5):389–93.
- Schiffman RM, Christianson MD, Jacobsen G, Hirsch JD, Reis BL. Reliability and validity of the Ocular Surface Disease Index. *Arch Ophthalmol May 2000*;118(5):615–21.
- Bartlett JD, Keith MS, Sudharshan L, Snedecor SJ. Associations between signs and symptoms of dry eye disease: a systematic review. *Clin Ophthalmol 2015*;9:1719–30.
- Jones L, Downie LE, Korb D, et al. TFOS DEWS II management and therapy report. *Ocul Surf Jul 2017*;15(3):575–628.
- Pfizer Canada Inc. SALAGEN[®] (pilocarpine HCl 5 mg tablets) [product monograph]. 2014; https://pdf.hres.ca/dpd_pm/00031208.PDF. Accessed 10/10/2018.
- Bausch & Lomb I. LACRISERT[®] (hydroxypropyl cellulose ophthalmic insert) [package insert]. <https://www.bausch.com/Portals/69/-/m/BL/United%20States/USFiles/Downloads/Consumer/Pharma/lacrisert-patient-instruction-sheet.pdf>. Accessed 10/10/2018.
- Sanofi-Aventis Canada. FLAGYL[®] (metronidazole) [product monograph]. 2018; <http://products.sanofi.ca/en/flagyl.pdf>. Accessed 10/10/2018.
- Galderma Canada Inc. Rosiver[™] (ivermectin cream, 1% w/w) [product monograph]. 2017; <https://www.nestleskinhealth.com/sites/g/files/jcdfhc196/files/inline-files/Rosiver-PM-E.pdf>. Accessed 10/10/2018.
- TearScience. LipiFlow[®] thermal pulsation system. <https://www.jnjvisionpro.ca/products/lipiflow-treatment>. Accessed 10/10/2018.
- Rennick S, Adcock L. Intense pulsed light therapy for meibomian gland dysfunction: a review of clinical effectiveness and guidelines. Ottawa: CADTH; 2018 Feb. (CADTH rapid response report: summary with critical appraisal). Available at: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK531789/pdf/Bookshelf_NBK531789.pdf [Accessed August 25, 2019].
- Bausch & Lomb I. ALREX[®] (loteprednol etabonate ophthalmic suspension 0.2% w/v) [product monograph]. 2012; <https://www.bausch.ca/wp-content/uploads/2019/12/Alrex-PM-EN.pdf>. Accessed 10/10/2018.
- Bausch & Lomb I. LOTEMAX[®] gel (loteprednol etabonate ophthalmic gel 0.5% w/w) [product monograph]. 2014; <http://www.bausch.ca/Portals/59/Files/Monograph/Pharma/Lotemax-gel-pm.pdf>. Accessed 10/10/2018.
- Allergan Inc. Restasis MultiDose[™] (cyclosporine ophthalmic emulsion 0.05% w/v) [product monograph]. https://allergan-web-cdn-prod.azureedge.net/allerganacanadaspecialty/allergan-canadaspecialty/media/actavis-canada-specialty/en/products/pms/9054xmd-2018jun01-en-restasis-multidose_1.pdf. Accessed 10/10/2018.
- Astellas Pharma Canada, Inc. PROTOPIC[®] (tacrolimus ointment) [product monograph]. <https://www.astellas.com/us/system/files/PROTOPIC%20OINTMENT.pdf>. Accessed 10/10/2018.
- Government of Canada. Product information: tetracycline. <https://health-products.canada.ca/dpd-bdpp/info.do?lang=en&code=5293>. Accessed 10/10/2018.
- Teva Canada Limited. Teva-Doxycycline capsules (doxycycline hyclate) Teva-Doxycycline tablets (doxycycline hyclate) [package insert]. 2018; https://pdf.hres.ca/dpd_pm/00042598.PDF. Accessed 4/9/2019.
- Altamed Pharma. Azithromycin (azithromycin dihydrate) tablets [product monograph]. https://pdf.hres.ca/dpd_pm/00046156.PDF. Accessed 10/10/2018.
- Shire Pharma Canada ULC. XIIDRA[®] (lifitegrast ophthalmic solution 5% (w/v)) [product monograph]. 2017; <https://www.shirecanada.com/-/media/shire/shireglobal/shirecanada/pdffiles/product%20information/xiidra-pm-en.pdf>. Accessed 10/10/2018.
- Bio-Tissue. PROKERA[®]. <https://www.biotissue.com/patients/our-products/patients-prokera.aspx>. Accessed 03/19/2019.
- Novack GD, Asbell P, Barabino S, et al. TFOS DEWS II clinical trial design report. *Ocul Surf Jul 2017*;15(3):629–49.
- Giannaccare G, Pellegrini M, Sebastiani S, et al. Efficacy of omega-3 fatty acid supplementation for treatment of dry eye disease: A meta-analysis of randomized clinical trials. *Cornea May 2019*;38(5):565–73.

47. Asbell PA, Maguire MG, Pistilli M, et al. n-3 Fatty acid supplementation for the treatment of dry eye disease. *N Engl J Med* May 3 2018;378(18):1681-90.
48. Devendra J, Singh S. Effect of oral lactoferrin on cataract surgery induced dry eye: A randomised controlled trial. *J Clin Diagn Res* 2015 Oct;9(10):NC06-9.
49. Dogru M, Matsumoto Y, Yamamoto Y, et al. Lactoferrin in Sjogren's syndrome. *Ophthalmology* Dec 2007;114(12):2366-7.
50. Aguayo Bonniard A, Yeung JY, Chan CC, Birt CM. Ocular surface toxicity from glaucoma topical medications and associated preservatives such as benzalkonium chloride (BAK). *Expert Opin Drug Metab Toxicol* Jul 18 2016:1-11.
51. Yeu E, Goldberg DF, Mah FS, et al. Safety and efficacy of amniotic cytokine extract in the treatment of dry eye disease. *Clin Ophthalmol* 2019;13:887-94.
52. Ervin AM, Law A, Pucker AD. Punctal occlusion for dry eye syndrome: summary of a Cochrane systematic review. *Br J Ophthalmol* Mar 2019;103(3):301-6.
53. Schiffman R, Bradford R, Bunnell B, Lai F, Bernstein P, Whitcup S. A multicenter, double-masked, randomized, vehicle-controlled, parallel group study to evaluate the safety and efficacy of testosterone ophthalmic solution in patients with meibomian gland dysfunction [ARVO e-abstract #5608]. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006;47:504.
54. Allergan Inc. TrueTear® <https://www.truetear.com/>. Accessed 10/10/2018.
55. Salem DA, El-Shazly A, Nabih N, El-Bayoumy Y, Saleh S. Evaluation of the efficacy of oral ivermectin in comparison with ivermectin-metronidazole combined therapy in the treatment of ocular and skin lesions of *Demodex folliculorum*. *Int J Infect Dis* May 2013;17(5):e343-7.
56. Bitton E, Lacroix Z, Léger S. In-vivo heat retention comparison of eyelid warming masks. *Cont Lens Anterior Eye* Aug 2016;39(4):311-5.
57. Gupta PK, Vora GK, Matossian C, Kim M, Stinnett S. Outcomes of intense pulsed light therapy for treatment of evaporative dry eye disease. *Can J Ophthalmol* 2016 Aug;51(4):249-53.
58. Stevenson W, Chauhan SK, Dana R. Dry eye disease: an immune-mediated ocular surface disorder. *Arch Ophthalmol* Jan 2012;130(1):90-100.
59. Comstock TL, Sheppard JD. Loteprednol etabonate for inflammatory conditions of the anterior segment of the eye: twenty years of clinical experience with a retrometabolically designed corticosteroid. *Expert Opin Pharmacother* 2018 Mar;19(4):337-53.
60. Sanz-Marco E, Udaondo P, Garcia-Delpech S, Vazquez A, Diaz-Llopis M. Treatment of refractory dry eye associated with graft ver-

Being part of a group just got better

As a **member** of the **Canadian Association of Optometrists**, you can view and print your insurance documents, add a driver, get a quote and more—online or via The Personal app, 24/7 with our **Online Services**.

Go online to get a quote today.
thepersonal.com/cao
 1-888-476-8737

Faire partie d'un groupe a ses avantages

En tant que **membre** de l'**Association canadienne des optométristes**, vous pouvez consulter et imprimer vos documents d'assurance, ajouter un conducteur, obtenir une soumission et plus encore – tout cela en ligne ou via l'application La Personnelle 24 h sur 24 grâce à nos **Services en ligne**.

Obtenez une soumission en ligne.
lapersonnelle.com/aco
 1 888 476-8737

thePersonal
 Home and Auto Group Insurer
 Group rates. Preferred service.

CANADIAN ASSOCIATION OF OPTOMETRISTS

ASSOCIATION CANADIENNE DES OPTOMÉTRISTES

laPersonnelle
 Assureur de groupe auto et habitation
 Tarifs de groupe. Service unique.

The Personal refers to The Personal General Insurance Inc. in Quebec and The Personal Insurance Company in all other provinces and territories. Certain conditions, limitations and exclusions may apply. Auto insurance is not available in MB, SK and BC due to government-run plans.

La Personnelle désigne La Personnelle, assurances générales inc. au Québec et La Personnelle, compagnie d'assurances dans les autres provinces et territoires. Certaines conditions, exclusions et limitations peuvent s'appliquer. L'assurance auto n'est pas offerte au Man., en Sask. ni en C.-B., où il existe des régimes d'assurance gouvernementaux.



FAITES LA LUTTE AUX ACARIENS

UNE OPTION EXEMPTÉ D'HUILE DE THÉIER

Hygiène quotidienne des paupières destinée aux patients présentant des acariens *Demodex*



Z
Zocular®
OPHTHALMOLOGIST DEVELOPED

Lancez la routine de vos patients avec une procédure Zocukit chez la clinique; vos patients apprécieront ainsi la douceur du produit et poursuivront cette routine à domicile avec les autres produits **Zocular**.

Gamme de produits Zocular :
EN CLINIQUE
À LA MAISON

Pour obtenir de plus amples renseignements ou pour passer une commande, veuillez vous adresser à votre **représentant de chez Labtician Théa**, appeler au **1-855-651-4934** ou encore commander en ligne à l'adresse **orders.labticianorderonline.com**.

Les produits Zocular sont conçus pour le nettoyage des paupières. Ils ne sont destinés ni au diagnostic, ni au traitement, ni à la prévention d'affections. Les produits Zocular sont distribués exclusivement par Labtician Théa.

Tout un *écosystème* et non une simple goutte.



LABTICIAN  Théa

L'innovation en pratique

   Suivez-nous sur les médias sociaux

* Tiré d'une étude multicentrique de phase III, randomisée, à contrôle actif, déployée à l'insu des investigateurs et menée auprès de 105 patients adultes atteints de sécheresse oculaire modérée à sévère. Chiambaretta F, Doan S, Labetoulle M, et coll. A Randomized, Controlled Study of the Efficacy and Safety of a New Eyedrop Formulation for Moderate to Severe Dry Eye Syndrome. *European Journal of Ophthalmology*. 2017;27(1):1-9.

Labtician Théa, 2150 Winston Park Drive, Unités 4 et 5, Oakville, Ontario L6H 5V1
Téléphone : 905.829.5283 © Tous droits réservés 2021. Labtician Théa, Inc.

Soulagez la sécheresse oculaire avec la bioprotection et l'osmorégulation de Thealoz® Duo

Sans agent de conservation ni phosphate, Thealoz® Duo est un traitement unique de la sécheresse oculaire qui rétablit l'environnement normal de l'œil en associant les propriétés bioprotectrices du tréhalose et l'effet hydratant de l'hyaluronate de sodium. **Il est cliniquement prouvé** qu'après seulement cinq semaines de traitement, le pourcentage de patients présentant un score OSDI modéré à sévère a chuté de 60%, offrant un soulagement aux yeux secs*.

POURQUOI OPTER POUR LE TRÉHALOSE?

Le tréhalose rétablit tout en soulageant

Rétablir l'équilibre osmotique est essentiel à l'hyperosmolarité et au traitement de la sécheresse oculaire. Lorsqu'il convient de recommander des collyres, il est intéressant d'examiner de plus près les ingrédients osmoprotecteurs comme le tréhalose.

Étant un sucre disaccharide naturel, le tréhalose favorise la bioprotection de l'environnement oculaire en régulant l'équilibre osmotique des tissus oculaires et en prévenant leur dessèchement.

Instillé à la surface de l'œil, le tréhalose bioprotecteur rétablit le volume des cellules et stabilise la fonction des protéines, assurant ainsi une protection contre l'hyperosmolarité.

Thealoz® Duo est le seul traitement de la sécheresse oculaire offrant les bienfaits du tréhalose (3%).

SANS AGENT DE CONSERVATION



THEALOZ® DUO

(Tréhalose 3%, Hyaluronate de sodium 0,15%)

Voyez le soulagement^{MC}



SLEEP TIGHT DON'T LET THE BAD BUGS 'BITE'

A TEA TREE OIL ALTERNATIVE

Daily lid hygiene for patients with Demodex



Z
Zocular®
OPHTHALMOLOGIST DEVELOPED

Initiate your patients routine with a ZocuKit In-Office procedure to demonstrate comfort of the product then send your patient home with the At-Home products.

Zocular available formats:
IN-OFFICE
AT-HOME

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

Zocular is a cleanser and is not intended to diagnose, treat, cure or prevent any disease. Distributed Exclusively by: Labtician Thea.

Anomalous Course of the Internal Carotid Artery Resulting in Optic Nerve Compression

Danielle Vance Taylor, OD
Rena Cappelli, OD, MPH, FAAO
Leah Wiedemann, OD, FAAO
 Department of Veterans
 Affairs Jacksonville VA
 Outpatient Clinic

Abstract

Compression of the optic nerve by the internal carotid artery can occur due to their proximity as the artery exits the cavernous sinus. This report details a case of unilateral compressive optic neuropathy resulting from an anomalous course of the internal carotid artery. It presents optical coherence tomography scans, Humphrey visual field results, and magnetic resonance images, and reviews other causes of optic neuropathy that can have a similar clinical presentation.

KEYWORDS:

optic neuropathy, internal carotid artery, optical coherence tomography, Humphrey visual field, magnetic resonance imaging

INTRODUCTION

The optic nerve and internal carotid artery (ICA) are in close proximity as the artery exits the cavernous sinus.¹ This can result in compression of the optic nerve, either through an atypical course of the ICA or an increased diameter of the ICA due to systemic vascular comorbidities. Although contact between the ICA and the optic nerve is common, compression of the optic nerve by the ICA resulting in nerve damage is infrequent. Therefore, more prevalent causes of damage are often considered first when a patient presents with signs and/or symptoms suggesting an optic neuropathy. A review of these differential diagnoses will delineate their distinct features and highlight ICA compression as an additional consideration when faced with otherwise unexplained optic nerve damage. This report describes a case of unilateral compressive optic neuropathy resulting from an anomalous course of the internal carotid artery. It presents optical coherence tomography scans, Humphrey visual field results, and magnetic resonance images, and reviews other causes of optic neuropathy that can have a similar clinical presentation.

CASE REPORT

A 59-year-old African American man presented for an annual dilated eye exam with no ocular complaints. Systemic and ocular health were unremarkable. Entering visual acuity with spectacle correction was 20/20 in both eyes. Pupils were equal, round, and reactive to light without afferent pupillary defect. Intraocular pressures were 18 mmHg in both eyes with applanation tonometry. Anterior segment exam with slit lamp was unremarkable. Evaluation of the optic nerve on dilated exam demonstrated the presence of pallor superiorly in the right eye. No disc edema or retinal hemorrhaging was observed. The optic nerve in the left eye was pink without evidence of pallor. Significant cupping was present in both eyes with a cup to disc ratio of 0.7 in the right eye and 0.6 in the left eye. Baseline Humphrey visual field testing and Heidelberg optical coherence tomography of the retinal nerve fibre layer (OCT RNFL) were performed.

A 24-2 visual field test revealed a dense inferior hemifield defect in the right eye and a full visual field in the left eye (Figures 1 and 2). Retinal nerve fibre layer OCT demonstrated thinning superiorly with mild thinning nasally and temporally in the right eye, and mild thinning nasally in the left eye (Figures 3 and 4).

Figure 1: 24-2 Humphrey visual field showing a dense inferior hemifield defect in the right eye

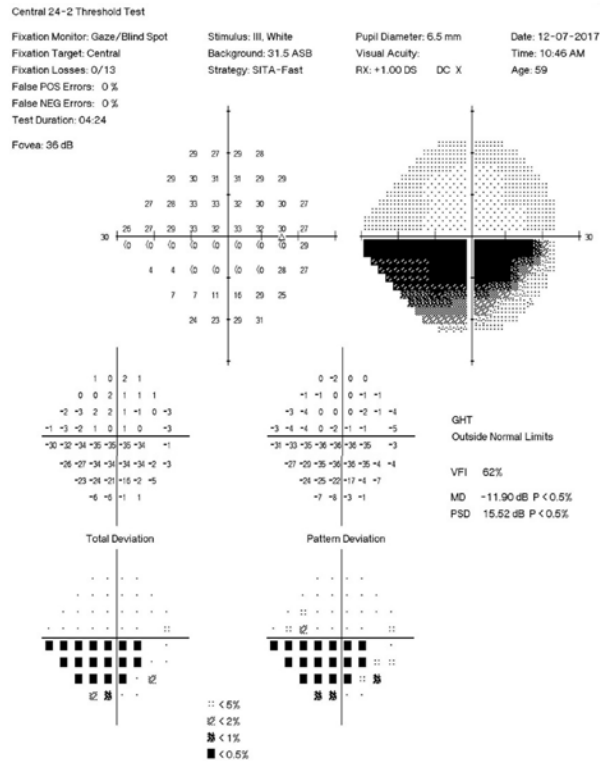


Figure 2: 24-2 Humphrey visual field showing a full visual field in the left eye

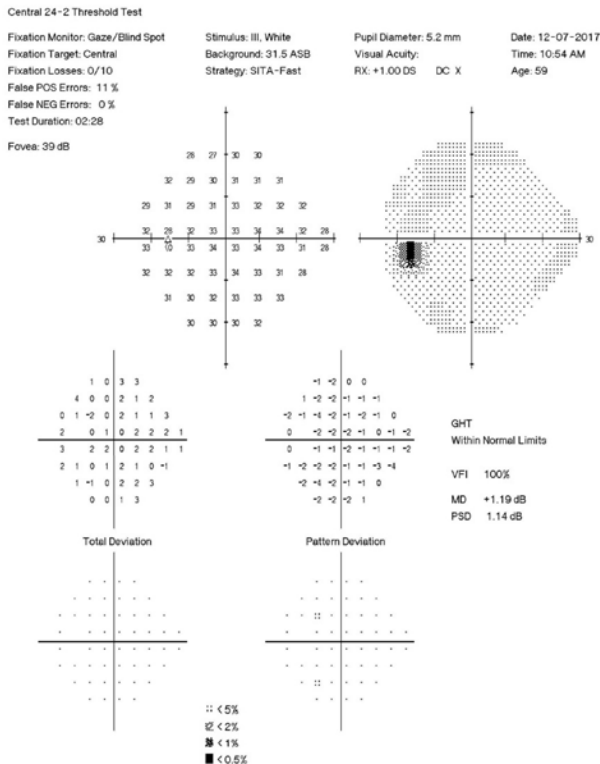


Figure 3: Retinal nerve fibre layer OCT demonstrating thinning superiorly with mild thinning nasally and temporally in the right eye

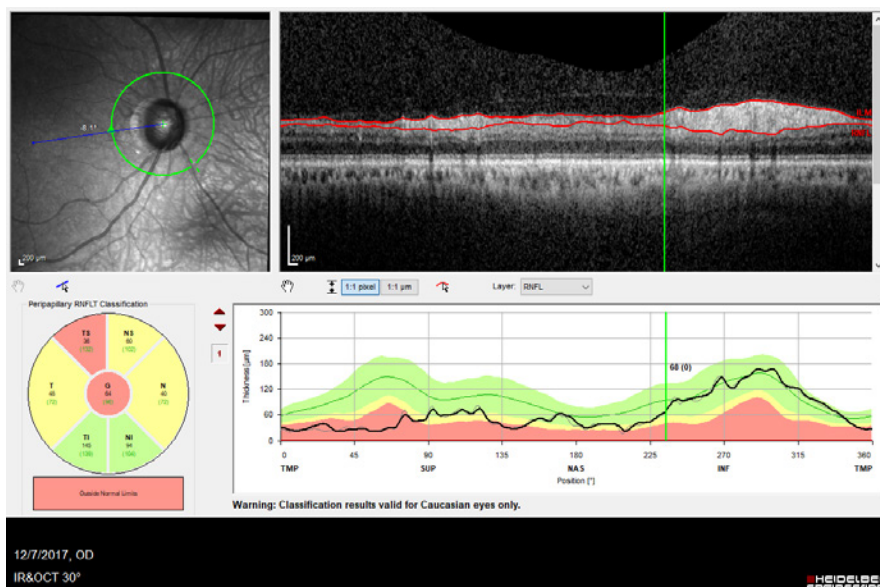
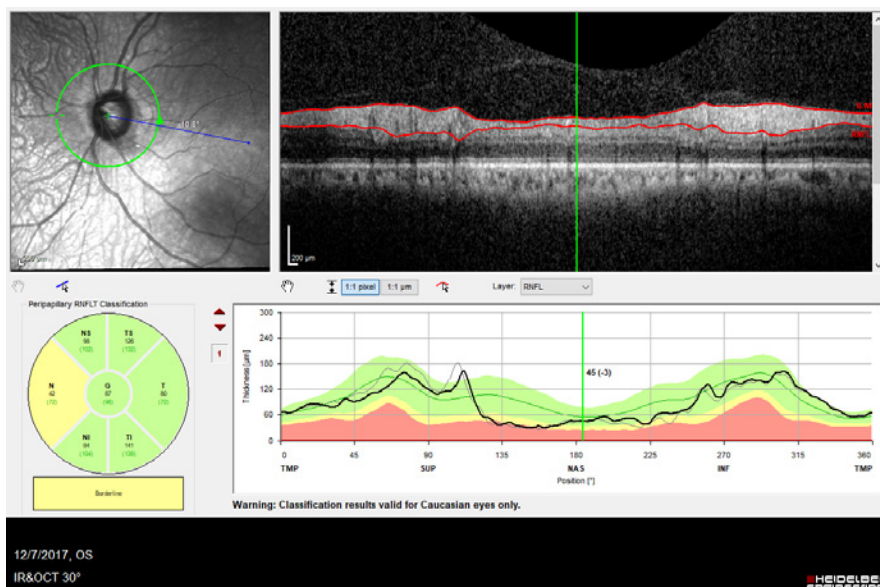


Figure 4: Retinal nerve fibre layer OCT demonstrating mild thinning nasally in the left eye



No vascular risk factors, such as diabetes mellitus or hypertension, were present. All symptoms associated with giant cell arteritis were denied. Similarly, any history of trauma was denied.

Lab work was ordered to exclude alternate inflammatory, autoimmune, and nutritional etiologies. Lab work included complete blood cell count, C-reactive protein, erythrocyte sedimentation rate, platelets, Lyme titer, anti-nuclear antibodies, angiotensin converting enzyme, folate, vitamin B12, IGG/IGM antibodies, and rapid plasma reagin. All lab results were unremarkable.

Magnetic resonance imaging (MRI) of the brain and orbits was ordered with and without contrast to evaluate for optic nerve compression or a space-occupying lesion. The brain MRI revealed right optic nerve flattening due to a tortuous course of the internal carotid artery (Figures 5 and 6).

Figure 5: Brain MRI revealed right optic nerve flattening from contact with the internal carotid artery

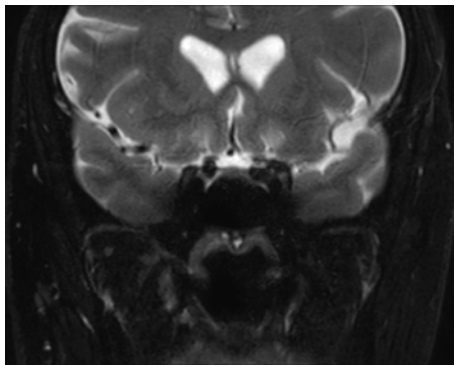
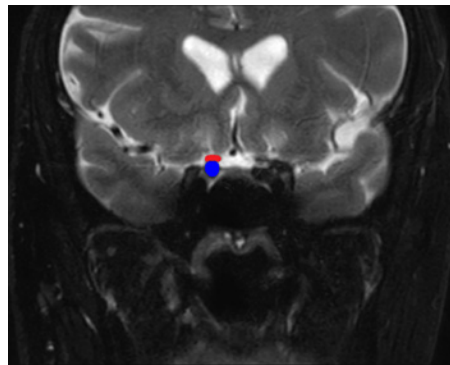


Figure 6: Brain MRI with the right optic nerve in red and the internal carotid artery in blue

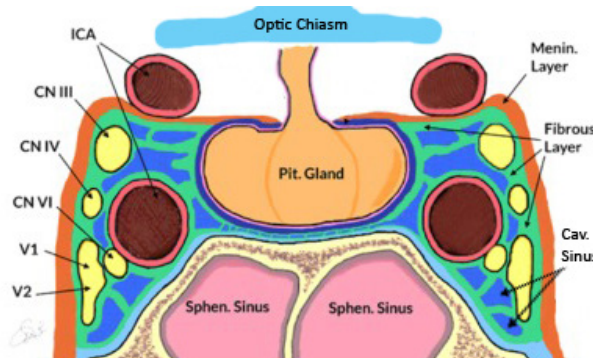


DISCUSSION

Compressive optic neuropathy is most often attributable to a space-occupying lesion such as a tumor or aneurysm.² Common compressive lesions include pituitary adenoma, intracranial aneurysm of the anterior communicating artery or the internal carotid artery, orbital or intracranial meningioma, craniopharyngioma, and glioma.^{3,4} Though uncommon, vascular compression of the optic nerve by the internal carotid artery can result in optic nerve damage and visual field defects.^{2,5} Presenting visual field defects are most often arcuate scotomas and nasal steps, representative of optic nerve fibre bundle injuries, but central scotomas can also be associated.⁵ The mechanism of damage is theorized to be either direct compression of the nerve fibres or ischemia due to occlusion of the vessels supplying the nerve.²

The internal carotid artery (ICA) courses upward through the neck and enters the skull through the carotid canal at the base of the temporal bone.⁶ Once through the canal, it passes through the cavernous sinus.⁶ Although a detailed review of the cavernous sinus is beyond the scope of this paper, a brief review is warranted due to its associated pathological processes. The cavernous sinus is a group of veins located on the lateral sides of the pituitary gland.⁷ The ICA courses medially through the cavernous sinus while cranial nerves III-V are lateral to the ICA (Figure 7).^{7,8} Due to the proximity of the pituitary gland to the cavernous sinus, up to 10% of pituitary adenomas invade the cavernous sinus.⁷ As the ICA exits the top of the sinus through the proximal dural ring, it is bordered medially by the optic nerve and laterally by the oculomotor nerve.^{1,6} This portion of the ICA, as it transitions from the cavernous sinus to the subarachnoid space, is known as the clinoid segment, from which the ophthalmic artery arises.^{1,6} Given the close proximity of the optic nerve and the internal carotid artery, an anomalous course or an enlargement of the ICA could result in compression of the nearby optic nerve.⁹ In a similar fashion, other cranial nerves such as the trigeminal, facial, and abducens have been known to sustain damage from an aberrant course of intracranial blood vessels such as the anterior inferior cerebellar artery and superior cerebellar artery.^{10,11,12} Thus, trigeminal neuralgia and hemifacial spasm are often attributed to vascular compression of cranial nerves.^{12,13}

Figure 7: Illustration identifying the relationship between the cavernous sinus, cranial nerves III-V, ICA, pituitary gland, and optic chiasm.⁸



Magnetic resonance imaging examines soft tissue and allows for noninvasive evaluation of the relationship between the optic nerve and the ICA, while concurrently assessing for the presence of a space-occupying lesion or other source of optic nerve compression. Though not routinely ordered to evaluate optic nerve damage, a magnetic resonance angiogram would more clearly delineate the relationship between the ICA and optic nerve and could be considered if ICA compression is suspected.

A study by Jacobsen et al. demonstrated that the optic nerve and ICA are frequently in contact with each other in asymptomatic patients.¹³ However, actual compression of the optic nerve by the ICA is rare, especially unilaterally.¹³ The risk of compression is directly related to the diameter of the carotid artery; dolichoectasia, or enlargement, of the ICA (correlated with hypertension and diabetes) makes compression more likely.^{9,13}

In cases of progressive vision loss, neurosurgical decompression procedures can be considered in an effort to halt continued visual decline. While not studied in a randomized clinical trial, review of the literature provides examples of decompression through craniotomy relieving the optic nerve from compression by the ICA, resulting in improvement in vision if axonal atrophy has not already occurred.^{9,13}

Compressive optic neuropathy has a presentation similar to other conditions characterized by optic nerve damage, including ischemic optic neuropathy, optic neuritis, traumatic optic neuropathy, and toxic-nutritional optic neuropathy. These were considered and subsequently ruled out during the exam based on the patient's medical and ocular history, symptoms, and lab testing.

Ischemic optic neuropathy (ION) is characterized by a sudden, painless loss of vision accompanied by a relative afferent pupillary defect and visual field defect.¹⁴ There are two subtypes of ION: anterior and posterior, differentiated by the presence of visible optic nerve swelling in the former. Anterior ION is more common, comprising up to 90% of ischemic optic neuropathies.¹⁵ Ischemic optic neuropathy is also divided further based on etiology, the three primary types are non-arteritic, arteritic, and perioperative. Non-arteritic ION is often associated with vascular risk factors such as diabetes mellitus, hypertension, hypercholesterolemia, or obstructive sleep apnea.¹⁴ Additionally, non-arteritic ION occurs most often in optic discs with small or absent cups, suggesting that mechanical risk factors associated with the structure of the optic disc may also play a role.¹⁶ Arteritic ION is usually associated with arterial inflammation from giant cell arteritis (GCA) and is often accompanied by symptoms of jaw claudication, scalp tenderness, headache, fatigue, low-grade fever, polymyalgia, and acute loss of vision.¹⁴ The presence of GCA will also result in elevated erythrocyte sedimentation rate (ESR), C-reactive protein (CRP) levels, and platelet count.¹⁴ Perioperative ION occurs during a non-ocular surgical procedure. Though both anterior and posterior ION have been reported in association with many different types of surgical procedures, perioperative ION is most commonly experienced during spinal surgeries.¹⁷ The risk of perioperative ION is increased if the surgical procedure is of prolonged duration (> 6.5 hours), results in substantial blood loss (44.7% of blood volume), or results in secondary anemia.¹⁷ In our case, the patient did not have any vascular risk factors, symptoms of GCA, or prior spinal surgical procedures. Given the potential vision and life-threatening consequences of untreated GCA, and the possibility of an occult GCA absent of constitutional symptoms, precautionary lab work was ordered. However, the results indicated normal ESR, CRP, and platelet levels. Therefore, ischemic optic neuropathy was ruled out as the cause of our patient's findings.

Optic neuritis generally manifests in females under 50 years of age and is characterized by painful unilateral loss of vision of varying severity.¹⁴ No pain or loss of visual acuity was seen in our patient, and he did not fit the typical demographic profile of patients with optic neuritis.

Traumatic optic neuropathy was also a consideration but was ruled out based on the absence of a history of trauma, particularly to the head, orbit, or eye.

Lab work was ordered to exclude alternate inflammatory, autoimmune, and nutritional etiologies. Lab testing included a complete blood cell count with platelets, C-reactive protein, erythrocyte sedimentation rate, angiotensin converting enzyme, Lyme titer, rapid plasma reagin, anti-nuclear antibodies, IgG/IgM antibodies, folate, and vitamin B12. C-reactive protein and erythrocyte sedimentation rate detect inflammation which, when elevated, could be associated with giant cell arteritis.¹⁴ Angiotensin converting enzyme regulates blood pressure and is increased in sarcoidosis, which can cause inflammatory optic neuropathy.¹⁸ Lyme titer detects antibodies that would indicate infection with the bacteria *Borrelia burgdorferi* associated with Lyme disease.¹⁹ This can result in optic neuritis and ischemic optic neuropathy.¹⁹ Antibodies for syphilis are checked with the rapid plasma reagin because this condition can also be associated with inflammatory optic neuropathy or atrophy.²⁰ The anti-nuclear antibody test detects autoantibodies which could

indicate the presence of autoimmune disease such as systemic lupus erythematosus possibly leading to autoimmune optic neuritis.^{21,22} IgG and IgM antibodies fight infection and reduced levels can indicate immunodeficiencies. Lastly, folate and vitamin B12 levels check for nutritional deficiencies. All lab results were unremarkable.

Drugs, toxins, and nutritional deficiencies can also result in optic nerve dysfunction, often bilateral with simultaneous onset and symmetric presentation.³ The patient had no history of substance abuse or nutritional deficiency. Review of the patient's medical history confirmed no current or prior use of medications commonly associated with optic neuropathy, including ethambutol, amiodarone, and methotrexate.³

The patient in this case was diagnosed with optic neuropathy due to compression by the internal carotid artery. He was also considered a normal tension glaucoma suspect. Monitoring with annual dilated fundus exams, visual field testing, and OCT RNFL has demonstrated stable findings for four years. Repeat MRI may be considered should any progression be suspected. Surgical decompression is not recommended at this time given the stability of the findings and the fact that the patient is asymptomatic.

This case provides an additional consideration when evaluating the source of otherwise unexplained optic neuropathy. The anatomic proximity of the ICA and optic nerve can result in carotid artery compression of the optic nerve. This report presents a patient with unilateral asymptomatic optic neuropathy due to ICA compression, details the clinical presentation, HVF, OCT RNFL, and MRI results, and reviews alternate diagnoses with similar features. ●

ACKNOWLEDGEMENTS

Imagers and Radiology Department, North Florida/South Georgia Veterans Affairs Healthcare Network

CONFLICTS OF INTEREST

none

CORRESPONDENCE

Dr. Danielle Vance Taylor, Email: Danielle.VanceTaylor@va.gov

REFERENCES

- Alleyne CH, Coscarella E, Spetzler R, et al. Microsurgical anatomy of the clinoidal segment of the internal carotid artery, carotid cave, and paraclinoid space. *BNI Q* 2002;18.
- Umihira J, Oguchi K, Yasuo Kurimoto KM, et al. Optic nerve compression by the internal carotid artery in patients with normal tension and high tension glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1999 Nov;83(11):1307-8.
- Behbehani R. Clinical approach to optic neuropathies. *Clin Ophthalmol* 2007 Sep;1(3):233-46.
- Colapinto E, Cabeen M, Johnson L. Optic nerve compression by a dolichoectatic internal carotid artery: case report. *Neurosurgery* 1996 Sept;39(3):604-6.
- Suzuki J, Yoshimoto T, Sakurai Y. Compression of the optic nerve by cerebral aneurysm – based upon the experience in 1000 operative cases. In: Samii M, Jannetta PJ, eds. *The Cranial Nerves*. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag; 1981:156-62.
- Jacobson D. Symptomatic compression of the optic nerve by the carotid artery: clinical profile of 18 patients with 24 affected eyes identified by magnetic resonance imaging. *Ophthalmology* 1999 Oct;106(10):1994-2004.
- Remington LA. Orbital Blood Supply. In: *Clinical Anatomy and Physiology of the Visual System*, 3rd edition. St. Louis, MO: Elsevier Butterworth-Heinemann; 2012:202.
- Korchi AM, Cuvinciuc V, Caetano J, et al. Imaging of the cavernous sinus lesions. *Diagn Interv Imaging* 2014;95:849-59.
- Serioli S, Doglietto F, Fiorindi A, et al. Pituitary adenomas and invasiveness from anatomic-surgical, radiological, and histological perspectives: a systematic literature review. *Cancers* 2019;11.
- Son BC, Ko HC, Choi JG. Hemifacial spasm caused by vascular compression in the cisternal portion of the facial nerve: report of two cases with review of the literature. *Case Rep Neurol Med* 2019;2019.
- Mori Y, Kobayashi T, Miyachi S, et al. Trigeminal neuralgia caused by nerve compression by dilated superior cerebellar artery associated with cerebellar arteriovenous malformation: case report. *Neurol Med Chir* 2014;54:236-41.
- Golnik KC, Hund PW, Stroman GA, et al. Magnetic resonance imaging in patients with unexplained optic neuropathy. *Ophthalmology* 1996 Mar;103(3):515-20.
- Jacobson DM, Warner JJ, Broste SK. Optic nerve contact and compression by the carotid artery in asymptomatic patients. *Am J Ophthalmol* 1997 May;123(5):677-83.
- Hoorbakht H, Bagherkashi F. Optic neuritis, its differential diagnosis and management. *Open Ophthalmol J* 2012;6:65-72.
- Biousse V, Newman N. Ischemic optic neuropathies. *N Engl J Med*. 2015;372:2428-36.
- Arnold AD. Pathogenesis of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *J Neuro-Ophthalmol* 2003;23:157-63.
- American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blindness. Practice advisory for perioperative visual loss associated with spine surgery. *Anesthesiology* 2006;104:1319-28.
- Kidd DP, Burton BJ, Graham EM, et al. Optic neuropathy associated with systemic sarcoidosis. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm* 2016 Oct;3(5):e270.
- Bergloff J, Gasser R, Feigl B. Ophthalmic manifestations in lyme borreliosis. *J Neuroophthalmol* 1994;14(1):15-20.
- Aldave AJ, King JA, Cunningham ET. Ocular syphilis. *Curr Opin Ophthalmol* 2001;12:433-41.
- Tebo AE. Recent approaches to optimize laboratory assessment of antinuclear antibodies. *Clin Vaccine Immunol* Dec 2017;24(12):e270-17.
- de Andrade FA, Guimaraes Moreira Balbi G, Bortoloti de Azevedo LG, et al. *Lupus* 2017;26:522-28.

TD Canada Trust

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

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

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

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

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

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

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

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

Banking Plans for Optometrists

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



What we offer

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

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

Contact the Regional Manager
Professional Banking for your Region.



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

ALLEZ AU- DELÀ AVEC LES LENTILLES LES PLUS COMPLÈTES¹



Découvrez les lentilles cornéennes ultra-performantes qui ont tout ce qu'il faut. Seules les lentilles cornéennes Bausch + Lomb ULTRA^{MD} ONE DAY combinent un haut DK/e, un faible module, un blocage UV et l'optique High Definition^{MC} avec des technologies révolutionnaires d'hydratation et de confort pour favoriser un environnement de surface oculaire sain.

La technologie évoluée MoistureSeal^{MD} réunit des composants hydrophiles supplémentaires pour créer un matériau de lentille cornéenne de nouvelle génération qui retient 96 % de son hydratation après 16 heures de port.²

La technologie ComfortFeel libère des ingrédients de confort et de santé oculaire conçus pour aider à protéger, enrichir et stabiliser le film lacrymal.³

Amenez vos patients et votre pratique au-delà grâce aux lentilles cornéennes Bausch + Lomb ULTRA^{MD} ONE DAY

1. Seules les lentilles cornéennes Bausch + Lomb ULTRA^{MD} ONE DAY offrent un système d'hydratation et de confort complet avec la technologie évoluée MoistureSeal^{MD} et la technologie ComfortFeel, ainsi qu'une conception complète de haut DK/e, de faible module, de blocage UV et d'optique High Definition^{MC}. Les lentilles cornéennes Bausch + Lomb ULTRA^{MD} ONE DAY assurent la santé grâce à leur système complet avec lequel elles agissent pour favoriser un environnement de surface oculaire sain, l'inclusion d'ingrédients pour la santé des yeux qui sont conservés pendant 16 heures et une forte perméabilité à l'oxygène (DK/e=134).

2. Schafer, J., Steffen, R., Reindel, W.; A clinical assessment of dehydration resistance for a novel silicone hydrogel lens and six silicone hydrogel daily disposable lenses. Affiche présentée à IAAO; octobre 2020.

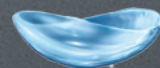
3. Données internes. Bausch + Lomb Incorporated, Rochester, NY.

Les lentilles cornéennes sont des dispositifs médicaux. Réservé à un usage professionnel. Bausch + Lomb ULTRA^{MD} ONE DAY et MoistureSeal^{MD} sont des marques déposées de Bausch + Lomb Incorporated ou de ses filiales. Tous les autres noms de produits de marque et/ou logos sont des marques de commerce appartenant aux sociétés respectives.

Bausch + Lomb Canada, Vaughan (Ontario) L4K 4B4

^{MD}/^{MC} sont des marques de commerce de Bausch + Lomb Incorporated ou de ses filiales.

© 2021 Bausch, Canada Inc. TP17509K



Vivez en mode ULTRA.

BAUSCH + LOMB

Trajet aberrant de l'artère carotide interne entraînant la compression du nerf optique

Danielle Vance Taylor, OD
Rena Cappelli, OD, MPH, FAAO
Leah Wiedemann, OD, FAAO
 Clinique externe pour
 vétérans de Jacksonville,
 Department of Veterans
 Affairs

RÉSUMÉ

La compression du nerf optique par l'artère carotide interne peut se produire en raison de sa proximité avec l'artère émergeant du sinus caverneux. Ce rapport décrit en détail un cas de neuropathie optique compressive unilatérale résultant du trajet aberrant de l'artère carotide interne. Il présente les images obtenues par tomographie par cohérence optique et par résonance magnétique ainsi que les résultats du champ visuel de Humphrey. Il examine d'autres causes de neuropathie optique pouvant avoir une présentation clinique similaire.

MOTS CLÉS :

neuropathie optique, artère carotide interne, tomographie par cohérence optique, champ visuel de Humphrey, imagerie par résonance magnétique

INTRODUCTION

Le nerf optique et l'artère carotide interne (ACI) sont rapprochés lorsque l'artère sort du sinus caverneux¹. Cela peut entraîner une compression du nerf optique, soit par un trajet atypique de l'ACI, soit en raison du diamètre accru de l'ACI causé par une comorbidité vasculaire systémique. Bien que le contact entre l'ACI et le nerf optique soit courant, la compression du nerf optique par l'ACI entraînant des lésions nerveuses est rare. Par conséquent, les causes des lésions les plus courantes sont souvent considérées en premier lorsqu'un patient présente des signes ou des symptômes laissant entrevoir une neuropathie optique. Un examen des diagnostics différentiels permettra de délimiter leurs caractéristiques distinctes et de mettre en évidence la compression par l'ACI comme facteur supplémentaire à prendre en considération lorsqu'on fait face à des lésions du nerf optique non expliquées. Ce rapport décrit un cas de neuropathie optique compressive unilatérale résultant du trajet aberrant de l'artère carotide interne. Il présente les images obtenues par tomographie par cohérence optique et par résonance magnétique ainsi que les résultats du champ visuel de Humphrey. Il examine d'autres causes de neuropathie optique pouvant avoir une présentation clinique similaire.

RAPPORT DE CAS

Un homme afro-américain de 59 ans s'est présenté à un examen annuel de la vue avec dilatation sans se plaindre de problèmes oculaires. La santé systémique et oculaire n'avait rien de particulier. Dans les deux yeux, l'acuité visuelle avec correction par les lunettes était de 20/20. Ses pupilles étaient égales, rondes et réactives à la lumière, sans déficit pupillaire afférent. Les pressions intraoculaires étaient de 18 mmHg dans les deux yeux avec tonométrie d'applanation. L'évaluation du segment antérieur à la lampe à fente n'a rien révélé d'anormal. L'évaluation du nerf optique à l'examen avec dilatation a montré la présence d'une pâleur dans le quadrant supérieur de l'œil droit. Aucun œdème discal ni hémorragie rétinienne n'a été observé. Le nerf optique de l'œil gauche était rose et ne présentait aucun signe de pâleur. Il y avait une importante excavation dans les deux yeux, c'est-à-dire un rapport cupule-disque de 0,7 dans l'œil droit et de 0,6 dans l'œil gauche. Un tracé de référence de champ visuel de Humphrey et une tomographie de la couche de fibres nerveuses rétiniennes obtenue par un tomographe rétinien Heidelberg ont été effectués.

Le test de champ visuel de 24-2 a révélé un déficit dense du champ hémisphérique inférieur dans l'œil droit et un champ visuel complet dans l'œil gauche (fig-

ures 1 et 2). La tomographie rétinienne a révélé un amincissement dans la partie supérieure et un léger amincissement en nasal et en temporal dans l'œil droit, de même qu'un léger amincissement en nasal dans l'œil gauche (figures 3 et 4).

Figure 1 : Champ visuel de 24-2 de Humphrey montrant un déficit hémisphérique inférieur dense dans l'œil droit

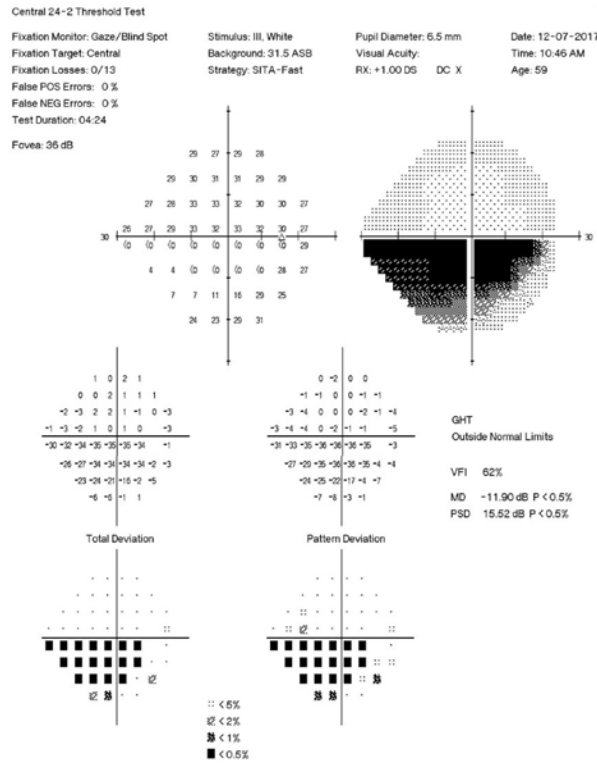


Figure 2 : Champ visuel de 24-2 de Humphrey montrant un champ visuel complet dans l'œil gauche

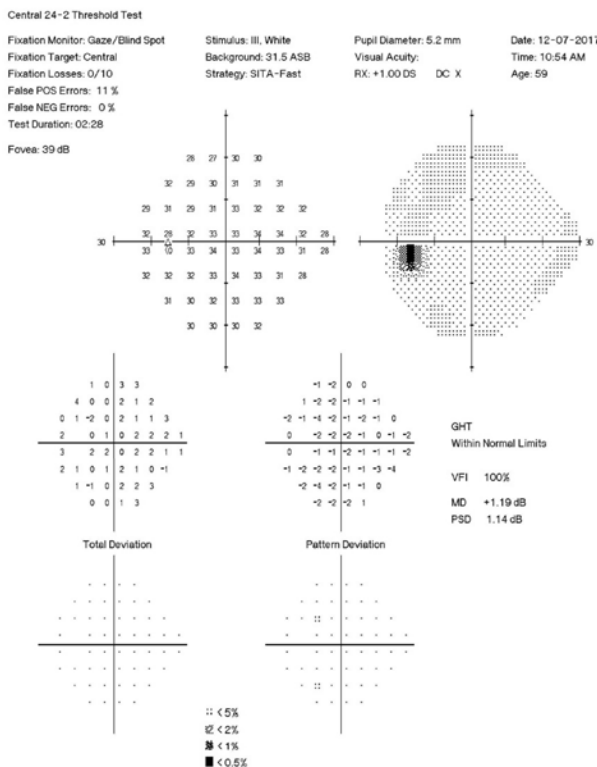


Figure 3 : Tomographie de la couche de fibres nerveuses rétiniennes montrant un amincissement dans la partie supérieure et un léger amincissement en nasal et en temporal dans l'œil droit

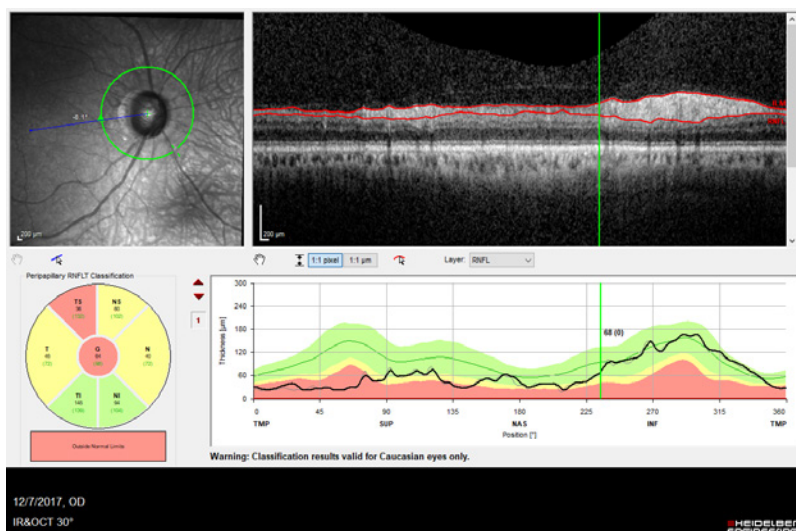
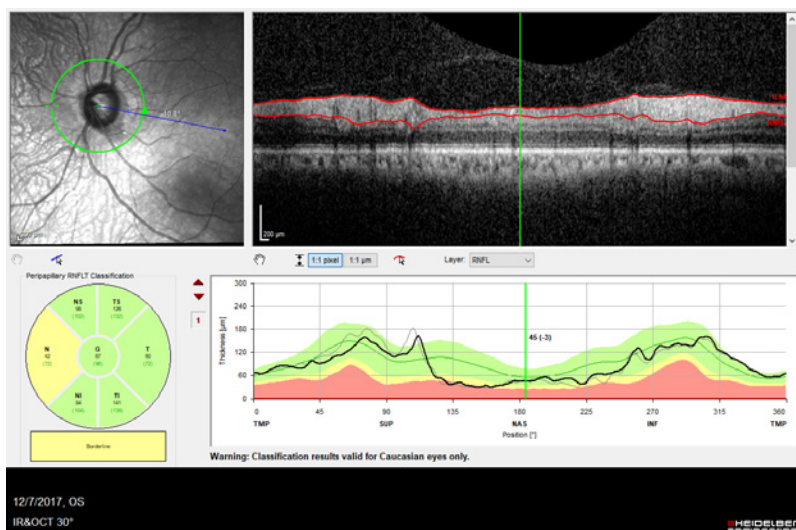


Figure 4 : Tomographie de la couche de fibres nerveuses rétiniennes montrant un léger amincissement en nasal dans l'œil gauche



Aucun facteur de risque vasculaire, comme le diabète sucré ou l'hypertension, n'était présent. Tous les symptômes associés à l'artérite à cellules géantes ont été niés. De même, tout antécédent de traumatisme a été nié.

Des épreuves en laboratoire ont été demandées pour exclure d'autres étiologies inflammatoires, auto-immunes et nutritionnelles. Ces épreuves ont inclus la numération complète des cellules sanguines, la protéine C-réactive, la vitesse de sédimentation érythrocytaire, les plaquettes, les titres propres à la maladie de Lyme, les anticorps anti-nucléaires, l'enzyme de conversion de l'angiotensine, les folates, la vitamine B12, les anticorps IgG et IgM et un test rapide de la réagine plasmatique. Tous les résultats de laboratoire n'ont rien révélé d'anormal.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) du cerveau et des orbites a été commandée avec et sans contraste pour évaluer la compression du nerf optique ou une lésion occupant l'espace. L'IRM cérébrale a révélé un aplatissement du nerf optique droit en raison du trajet tortueux de l'artère carotide interne (figures 5 et 6).

Figure 5 : L'IRM cérébrale a révélé un aplatissement du nerf optique droit par contact avec l'artère carotide interne

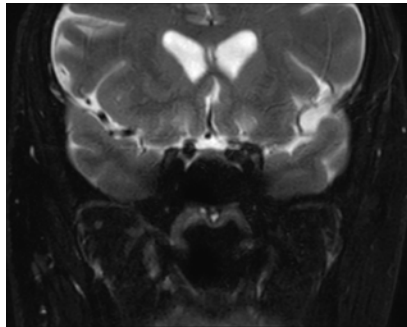
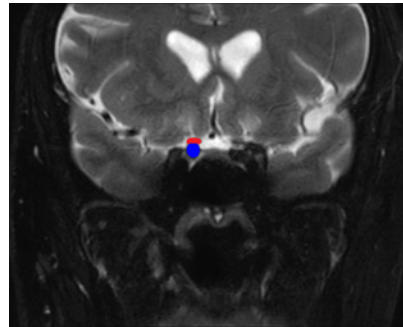


Figure 6 : IRM cérébrale montrant le nerf optique droit en rouge et l'artère carotide interne en bleu

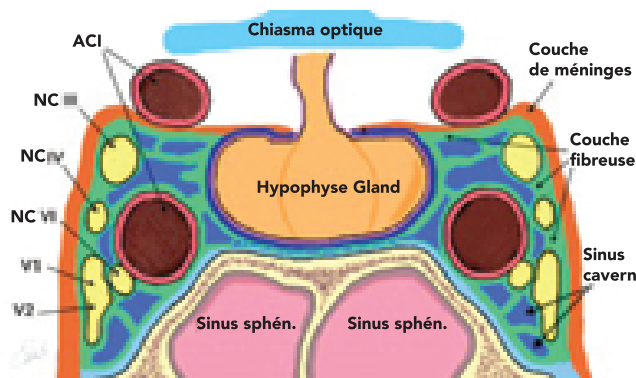


DISCUSSION

La neuropathie optique compressive est le plus souvent attribuable à une lésion qui occupe l'espace, comme une tumeur ou un anévrisme². Les lésions compressives courantes comprennent l'adénome de l'hypophyse, l'anévrisme intracrânien de l'artère communicante antérieure ou de l'artère carotide interne ainsi que la méningite orbitale ou intracrânienne^{3,4}. La compression vasculaire du nerf optique par l'artère carotide interne, bien qu'elle soit rare, peut causer des dommages au nerf optique et des anomalies du champ visuel^{2,5}. Les déficits du champ visuel se présentent le plus souvent sous la forme de scotomes arciformes ou de marches nasales, ce qui traduit une lésion du faisceau de nerfs optiques, bien que des scotomes centraux puissent aussi être observés⁵. Le mécanisme des lésions sous-tend théoriquement la compression directe des fibres nerveuses ou une ischémie causée par l'occlusion des vaisseaux alimentant le nerf².

L'artère carotide interne (ACI) monte le long du cou et pénètre dans le crâne par le canal carotidien à la base de l'os temporal⁶. Une fois dans le canal, elle traverse le sinus caverneux⁶. Bien qu'un examen détaillé du sinus caverneux dépasse la portée de cet article, un bref examen est justifié en raison de ses processus pathologiques connexes. Le sinus caverneux est un groupe de veines situées sur les côtés latéraux de la glande pituitaire⁷. L'ACI se déplace médialement à travers le sinus caverneux tandis que les nerfs crâniens III à V sont en position latérale par rapport à l'ACI (figure 7)^{7,8}. En raison de la proximité de l'hypophyse et du sinus caverneux, jusqu'à 10 % des adénomes hypophysaires envahissent le sinus caverneux⁷. Lorsque l'ACI émerge du sommet du sinus par l'anneau dural proximal, il est bordé médialement par le nerf optique et latéralement par le nerf oculomoteur^{1,6}. Cette portion de l'ACI, lorsqu'elle passe du sinus caverneux à l'espace subarachnoïde, est connue sous le nom de segment clinéoïde, d'où provient l'artère ophtalmique^{1,6}. Étant donné la proximité du nerf optique et de l'artère carotide interne, un trajet aberrant ou un élargissement de l'ACI pourrait entraîner la compression du nerf optique à proximité⁹. De même, d'autres nerfs crâniens comme le trijumeau, le nerf facial et l'abducens ont subi des lésions en raison du trajet aberrant de vaisseaux sanguins intracrâniens comme l'artère cérébelleuse inférieure antérieure et l'artère cérébelleuse supérieure^{10,11,12}. Ainsi, la névralgie du trijumeau et le spasme de l'hémiface sont souvent attribués à la compression vasculaire des nerfs crâniens^{12,13}.

Figure 7 : Illustration montrant la relation entre le sinus caverneux, les nerfs crâniens III à V, l'ACI, l'hypophyse et le chiasma optique⁸.



L'imagerie par résonance magnétique examine les tissus mous et permet une évaluation non effractive de la relation entre le nerf optique et l'ACI, tout en évaluant simultanément la présence d'une lésion occupant l'espace ou d'une autre source de compression du nerf optique. Bien qu'il ne soit pas habituellement demandé d'évaluer les dommages causés au nerf optique, un angiogramme par résonance magnétique établirait plus clairement la relation entre l'ACI et le nerf optique et pourrait être envisagé si l'on soupçonne une compression par l'ACI.

Une étude de Jacobsen et ses collaborateurs a démontré que le nerf optique et l'ACI se touchent fréquemment chez les patients asymptomatiques¹³. Cependant, la compression réelle du nerf optique par l'ACI est rare, surtout unilatéralement¹³. Le risque de compression est directement lié au diamètre de l'artère carotidienne; les dolichoectasies qui correspondent à une augmentation du calibre de l'ACI (corrélée à l'hypertension et au diabète) accentue la probabilité d'une compression^{9,13}.

Dans les cas de perte de vision progressive, on peut envisager des interventions de décompression neurochirurgicale afin de stopper le déclin de la vision. Bien que la décompression n'ait pas été étudiée dans le cadre d'un essai clinique aléatoire, la recension des écrits fournit des exemples de décompression par craniotomie soulageant le nerf optique de la compression par l'ACI, ce qui entraîne une amélioration de la vision si l'atrophie axonale n'a pas déjà eu lieu^{9,13}.

Les neuropathies optiques compressives se présentent comme d'autres affections caractérisées par des lésions du nerf optique, notamment la neuropathie optique ischémique, la névrite optique, la neuropathie optique traumatique et l'amblyopie toxique et nutritionnelle. Ces neuropathies ont été prises en considération puis écartées au cours de l'examen en fonction des antécédents médicaux et oculaires du patient, de ses symptômes et des épreuves de laboratoire.

La neuropathie optique ischémique se caractérise par une perte soudaine et indolore de la vision accompagnée d'un déficit pupillaire afférent relatif et d'un déficit du champ visuel¹⁴. Il existe deux sous-types de neuropathie optique ischémique, antérieure et postérieure, le premier se démarquant par la présence d'un œdème visible du nerf optique. La neuropathie optique ischémique antérieure est plus courante, composant jusqu'à 90 % des cas¹⁵. La neuropathie optique ischémique est également divisée selon l'étiologie, les trois principaux types étant non réticulaire, artérielle et périopératoire. La neuropathie optique ischémique non artérielle est souvent associée à des facteurs de risque vasculaires comme le diabète sucré, l'hypertension, l'hypercholestérolémie ou l'apnée obstructive du sommeil¹⁴. Elle se manifeste le plus souvent dans les disques optiques et par la présence de petites cupules ou par leur absence, laissant supposer que les facteurs de risque mécaniques associés à la structure du disque optique joueraient également un rôle¹⁶. La neuropathie optique ischémique artérielle est habituellement associée à une inflammation artérielle causée par l'artérite à cellules géantes et s'accompagne souvent de symptômes de claudication de la mâchoire, de sensibilité au cuir chevelu, de maux de tête, fatigue, de fièvre de faible intensité, de polymyalgie et de perte aiguë de la vision¹⁴. L'artérite à cellules géantes entraîne également une augmentation de la vitesse de sédimentation érythrocytaire, du taux de protéine C-réactive et du nombre de plaquettes¹⁴. La neuropathie optique ischémique périopératoire survient pendant une intervention chirurgicale non oculaire. Bien que des neuropathies optiques ischémiques antérieures et postérieures aient été signalées en association avec de nombreux types d'interventions chirurgicales, le sous-type périopératoire est le plus souvent observé à l'occasion d'interventions chirurgicales à la colonne vertébrale¹⁷. Le risque de neuropathie optique ischémique périopératoire augmente quand l'intervention chirurgicale se prolonge (plus de 6,5 heures), quand elle provoque une perte importante de sang (44,7 % du volume sanguin) ou si elle entraîne une anémie secondaire¹⁷. Dans le cas qui nous intéresse, le patient ne présentait aucun facteur de risque vasculaire, symptômes d'artérite à cellules géantes ou interventions chirurgicales antérieures à la colonne vertébrale. Compte tenu des conséquences possibles de l'artérite à cellules géantes non traitée sur la vision et la vie, et de la possibilité qu'elle soit occulte en raison de l'absence de symptômes constitutionnels, des épreuves de laboratoire ont été demandées par mesure de prudence. Toutefois, les résultats ont indiqué que la vitesse de sédimentation érythrocytaire et que les taux de protéine C-réactive et de plaquettes étaient normaux. Par conséquent, la neuropathie optique ischémique a été écartée comme cause probable de l'état du patient.

La névrite optique se manifeste généralement chez les femmes de moins de 50 ans et se caractérise par une perte de vision unilatérale douloureuse de gravité variable¹⁴. Aucune douleur ni perte d'acuité visuelle n'a été observée chez notre patient et il ne correspondait pas au profil démographique type des patients atteints de névrite optique.

Une neuropathie optique traumatique a également été envisagée puis écartée en raison de l'absence d'antécédents de traumatisme, en particulier à la tête, aux orbites ou aux yeux.

Des épreuves en laboratoire ont été demandées pour exclure d'autres étiologies inflammatoires, auto-immunes et

nutritionnelles. Les épreuves de laboratoire ont inclus la numération complète des cellules sanguines, la protéine C-réactive, la vitesse de sédimentation érythrocytaire, l'enzyme de conversion de l'angiotensine, les titres propres à la maladie de Lyme, un test rapide de la réagine plasmatique, les anticorps anti-nucléaires, les anticorps IgG et IgM, les folates et la vitamine B12. Les épreuves liées à la protéine C-réactive et à la vitesse de sédimentation érythrocytaire détectent une inflammation qui, lorsqu'elle est importante, peut être associée à une artérite à cellules géantes¹⁴. L'enzyme de conversion de l'angiotensine régule la pression artérielle et son taux augmente dans la sarcoïdose, laquelle peut causer une neuropathie optique inflammatoire¹⁸. Le titre des anticorps de la maladie de Lyme indique une infection par la bactérie *Borrelia burgdorferi* associée à la maladie de Lyme¹⁹. Cette bactérie peut entraîner une névrite optique et une neuropathie optique ischémique¹⁹. La présence d'anticorps de la syphilis est vérifiée par un test rapide de la réagine plasmatique car cette maladie peut également être associée à une neuropathie inflammatoire ou à une atrophie du nerf optique²⁰. Le test des anticorps nucléaires détecte des auto-anticorps qui peuvent indiquer la présence d'une maladie auto-immune, comme le lupus érythémateux systémique, ce qui peut entraîner une névrite optique auto-immune^{21,22}. Les anticorps IgG et IgM combattent l'infection et des niveaux réduits peuvent indiquer une déficience immunologique. Enfin, les taux de folates et de vitamine B12 permettent de déceler les carences nutritionnelles. Tous les résultats de laboratoire n'ont rien révélé d'anormal.

Les médicaments, les toxines et les carences nutritionnelles peuvent également entraîner un dysfonctionnement du nerf optique, souvent bilatéral avec apparition simultanée et présentation symétrique³. Le patient n'avait aucun antécédent de toxicomanie ou de carence nutritionnelle. L'examen des antécédents médicaux du patient a confirmé qu'il n'utilisait pas de médicaments couramment associés à la neuropathie optique, y compris l'ethambutol, l'amiodarone et le méthotrexate³.

Le patient a donc reçu un diagnostic de neuropathie optique causée par la compression de l'artère carotide interne. Un glaucome à tension normale a aussi été jugé possible chez ce patient. Un suivi au moyen d'un examen annuel du fond d'œil avec dilatation et du champ visuel ainsi que des tomographies de la couche de fibres nerveuses rétiniennes a donné des résultats stables pendant quatre ans. Des IRM répétées pourraient être envisagées si l'on soupçonne une progression. La décompression chirurgicale n'est pas recommandée pour le moment étant donné la stabilité des résultats et le fait que le patient est asymptomatique.

Ce cas fournit des éléments supplémentaires à considérer lors de l'évaluation de la source de neuropathies optiques autrement inexplicables. L'artère carotide interne peut entraîner la compression du nerf optique en raison de leur proximité anatomique. Ce rapport porte sur un patient présentant une neuropathie optique asymptomatique unilatérale due à la compression du nerf optique par l'artère carotide interne, détaille la présentation clinique, les résultats du champ visuel de Humphrey, de la tomographie rétinienne et de l'imagerie par résonance magnétique et passe en revue d'autres diagnostics fondés sur des caractéristiques similaires.

REMERCIEMENTS

Service d'imagerie et de radiologie, North Florida / South Georgia Veterans Affairs Healthcare Network

CONFLITS D'INTÉRÊTS

aucun.

AUTEUR-RESSOURCE

D^{re} Danielle Vance Taylor, Courriel : Danielle.VanceTaylor@va.gov

RÉFÉRENCES

1. Alleyne CH, Coscarella E, Spetzler R, et al. Microsurgical anatomy of the clinoidal segment of the internal carotid artery, carotid cave, and paraclinoid space. *BNI Q* 2002;18.
2. Umihira J, Oguchi K, Yasuo Kurimoto KM, et al. Optic nerve compression by the internal carotid artery in patients with normal tension and high tension glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1999 Nov;83(11):1307-8.
3. Behbehani R. Clinical approach to optic neuropathies. *Clin Ophthalmol* 2007 Sep;1(3):233-46.
4. Colapinto E, Cabeen M, Johnson L. Optic nerve compression by a dolichoectatic internal carotid artery: case report. *Neurosurgery* 1996 Sept;39(3):604-6.
5. Suzuki J, Yoshimoto T, Sakurai Y. Compression of the optic nerve by cerebral aneurysm – based upon the experience in 1000 operative cases. In: Samii M, Jannetta PJ, eds. *The Cranial Nerves*. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag; 1981:156-62.
6. Jacobson D. Symptomatic compression of the optic nerve by the carotid artery: clinical profile of 18 patients with 24 affected eyes identified by magnetic resonance imaging. *Ophthalmology* 1999 Oct;106(10):1994-2004.
7. Remington LA. Orbital Blood Supply. In: *Clinical Anatomy and Physiology of the Visual System*, 3rd edition. St. Louis, MO: Elsevier Butterworth-Heinemann; 2012:202.
8. Korchi AM, Cuvinciuc V, Caetano J, et al. Imaging of the cavernous sinus lesions. *Diagn Interv Imaging* 2014;95:849-59.
9. Seriola S, Doglietto F, Fiorindi A, et al. Pituitary adenomas and invasiveness from anatomic-surgical, radiological, and histological perspectives: a systematic literature review. *Cancers* 2019;11.
10. Son BC, Ko HC, Choi JG. Hemifacial spasm caused by vascular compression in the cisternal portion of the facial nerve: report of two cases with review of the literature. *Case Rep Neurol Med* 2019;2019.
11. Mori Y, Kobayashi T, Miyachi S, et al. Trigeminal neuralgia caused by nerve compression by dilated superior cerebellar artery associated with cerebellar arteriovenous malformation: case report. *Neurol Med Chir* 2014;54:236-41.
12. Golnik KC, Hund PW, Stroman GA, et al. Magnetic resonance imaging in patients with unexplained optic neuropathy. *Ophthalmology* 1996 Mar;103(3):515-20.
13. Jacobson DM, Warner JJ, Broste SK. Optic nerve contact and compression by the carotid artery in asymptomatic patients. *Am J Ophthalmol* 1997 May;123(5):677-83.
14. Hoorbakht H, Bagherkashi F. Optic neuritis, its differential diagnosis and management. *Open Ophthalmol J* 2012;6:65-72.
15. Biousse V, Newman N. Ischemic optic neuropathies. *N Engl J Med*. 2015;372:2428-36.
16. Arnold AD. Pathogenesis of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *J Neuro-Ophthalmol* 2003;23:157-63.
17. American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blindness. Practice advisory for perioperative visual loss associated with spine surgery. *Anesthesiology* 2006;104:1319-28.
18. Kidd DP, Burton BJ, Graham EM, et al. Optic neuropathy associated with systemic sarcoidosis. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm* 2016 Oct;3(5):e270.
19. Bergloff J, Gasser R, Feigl B. Ophthalmic manifestations in lyme borreliosis. *J Neuroophthalmol* 1994;14(1):15-20.
20. Aldave AJ, King JA, Cunningham ET. Ocular syphilis. *Curr Opin Ophthalmol* 2001;12:433-41.
21. Tebo AE. Recent approaches to optimize laboratory assessment of antinuclear antibodies. *Clin Vaccine Immunol* Dec 2017;24(12):e270-17.
22. de Andrade FA, Guimaraes Moreira Balbi G, Bortoloti de Azevedo LG, et al. *Lupus* 2017;26:522-28.

OMEGA-3s AND DRY EYE



Effect of Oral Re-esterified Omega-3 Nutritional Supplementation on Dry Eyes

Alice T. Epitropoulos, MD,* Eric D. Donnenfeld, MD,† Zubin A. Shah, MPH,‡ Edward J. Hoiland, MD,§ Michael Gross, MD,¶ William J. Fawcett, MD,§ Cynthia Maitson, MD,§ Stephen S. Lane, MD,|| Melissa Toyos, MD,** Frank A. Bucca, Jr, MD,†† and Henry D. Perry, MD‡



“I recommend Omega-3 supplementation in the re-esterified triglyceride form as a primary therapy for dry eye disease.”

-Alice T Epitropoulos, MD, FACS



“PRN De 3 is the foundation of any complete dry eye treatment regimen. It’s amazing how many patients are completely controlled on De 3 alone (70% based on one study!*) and I know that I am providing benefits for the patient beyond just the ocular surface without the hassle of prior authorizations!”

-Kim Friedman, OD, FAO

Conclusions: Oral consumption of re-esterified omega-3 fatty acids is associated with statistically significant improvement in tear osmolarity, omega-3 index levels, TBUT, MMP-9, and OSDI symptom scores.

Abstract
Background: Dry eye disease (DED) is a common, yet complex, multifactorial progressive condition that can lead to visual loss, damage to the ocular surface, discomfort, and overall reduction in quality of life.^{1,2} Meibomian gland dysfunction (MGD) results in inadequate and dysfunctional lipid production, which leads to evaporative DED.³ MGD has, also, recently been shown to be a sign of hypercholesterolemia.^{4,5} Because MGD is associated with altered lipid composition, dietary supplementation with omega-3 fatty acids has been recommended in both the International Dry Eye Workshop and International Workshop on Meibomian Gland Dysfunction as primary therapy.^{1,6} With increased tear film evaporation, tear film osmolarity is elevated and results in ocular surface damage: epithelial cell desiccation, loss in glycopolymer, inflammation, and cell apoptosis.⁷ Essential fatty acids, including the omega-3 fatty acids docosahexaenoic acid (DHA) and eicosapentaenoic acid (EPA), perform numerous roles in the human body and are considered essential nutrients.⁸⁻¹⁰ They are important in the treatment and prevention of DED.¹¹⁻¹³

(Cornea 2016;35:1-7)

Results: One hundred five subjects completed the study. They were randomized to omega-3 (n = 54) and control group (n = 51). Statistically significant reduction in tear osmolarity was observed in the omega-3 group versus control group at week 6 (16.8 ± 2.6 vs. -9.0 ± 2.7 mOsm/L, P = 0.042) and week 12 (-19.4 ± 2.7 vs. -8.3 ± 2.8 mOsm/L, P = 0.004). At 12 weeks, a statistically significant increase in omega-3 index levels (P < 0.001) and TBUT (7.5 ± 0.5 vs. 1.2 ± 0.5 s, P = 0.002) was also observed. Omega-3

Received for publication January 13, 2016; revision received May 18, 2016; accepted May 19, 2016.

From the *Ophthalmology Services & Consultants of Ohio, The Eye Center of Columbus and Department of Ophthalmology, The Ohio State University Wexner Medical Center, Columbus, OH; †Department of Ophthalmology, Long Island, Long Island, NY; ‡PRN Physician Recommended Nutriceuticals, Plymouth Meeting, PA; §Kleinman Eye Institute, Cincinnati, OH; ¶Glennview Eye Associates, Pennsylvania, PA; ||Associated Eye Care, Salisbury, MD; **Iryon Clinic, Nashville, TN; and ††Baylor Laser Vision Institute, Waco, Texas, TX.

A. T. Epitropoulos, E. D. Donnenfeld, Z. A. Shah, E. J. Hoiland, M. Gross, W. J. Fawcett, C. Maitson, S. S. Lane, M. Toyos, and F. A. Bucca Jr. received compensation from PRN Physician Recommended Nutriceuticals for participating in the study. The remaining author has no funding or conflicts of interest to disclose.

Reprints: Alice T. Epitropoulos, MD, The Eye Center of Columbus, and The Ohio State University Wexner Medical Center, Columbus, OH 43210 (e-mail: ae@epitro@med.ohio-state.edu).

Copyright © 2016 Wolters Kluwer Health | All rights reserved. This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives License. © ICCC BY-NC-ND, which permits downloading and sharing the work provided it is properly cited. The work cannot be changed in any way or used commercially.

Cornea • Volume 35, Number 6, Month 2016

www.corneajournal.com | 1

* “First Evidence of Omega-3 EPA/DHA Effect on a Potential Root Cause of Dry Eye Syndrome.” S. Gregory Smith MD, Attending Surgeon, Wills Eye Institute. Presented at the 2011 Cornea Society/EBAA Fall Educational Symposium.

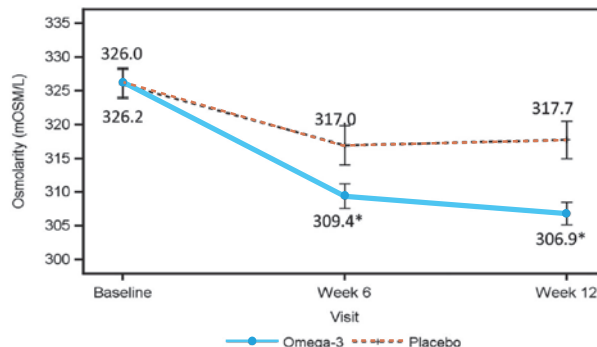
The Influence of Re-esterified Triglyceride form Omega-3 Supplementation on Tear Osmolarity

Met BOTH Sign & Symptom Endpoints Prospectively

Clinical Results Significant Improvements

- Tear Osmolarity (19mOsm/L decrease)
- Corneal Staining (>50% decrease)
- Omega-3 Index Levels
- TBUT
- MMP-9

TEAR OSMOLARITY - BASELINE, 6 WEEK, AND 12 WEEK



For more information or to order, call 1-855-651-4934, or visit us at labticianthea.com

Vitreomacular Interface: A case Series of Adhesion and Traction

Jeffery T. Curry,
OD, FAAO, ABO Dipl.

Lake City VAMC
Optometry Clinic,
North Florida/ South
Georgia Veterans Health
Administration

Michael Wingard,

OD, FAAO
McAllen, VA Outpatient Clinic,
Valley Coastal Bend Veteran
Health Administration

Abstract

The vitreomacular interface has historically been difficult to evaluate clinically. However, with the advent of optical coherence tomography (OCT), pathology at this interface is becoming easier to diagnose and monitor. Vitreomacular interface attachment can range from adhesions without foveal architectural changes, such as in vitreomacular adhesion (VMA), to tractions leading to architectural changes, such as in vitreomacular traction (VMT). Many of these cases can be observed and managed by optometry without consulting a retina specialist. This paper describes three cases of vitreomacular pathology, with a review of the grading system, presentations that have been shown to be associated with a higher incidence of spontaneous release, and treatment options.

KEYWORDS:

Optical coherence tomography, Vitreomacular adhesion, Vitreomacular traction, Epiretinal membrane, Macular hole, Retina

INTRODUCTION

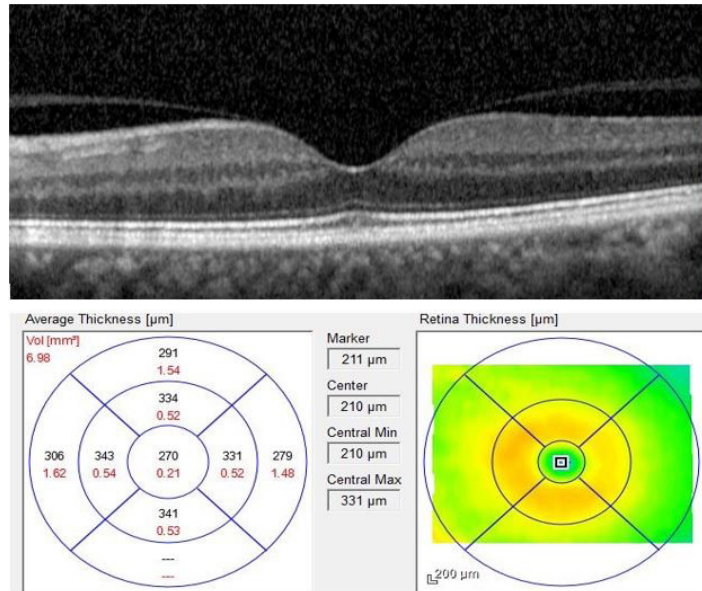
Vitreomacular interface pathology is thought to originate from an abnormal posterior vitreous detachment (PVD), specifically occurring when vitreous liquefaction and syneresis do not occur concurrently with weakening of the adhesion between the vitreous and retina. This can lead to an incomplete PVD and traction at points of stronger vitreoretinal adhesion, including at the fovea.¹ PVD is an active chronic process that begins as early as the fourth decade of life.² Vitreomacular attachment (VMA) occurs with incomplete PVD but no macular traction. Vitreomacular traction (VMT) occurs when an incomplete PVD results in residual vitreous attachment causing antero-posterior traction. The International Vitreomacular Traction Study (IVTS) Group published a VMT classification system based on anatomical findings using SD-OCT.³ OCT technology allows detailed examination of the macular layers, contour, and relationship of the macula to the vitreous so we can follow the pathology which was previously difficult to observe.^{4,5} OCT aids in the diagnosis and grading of VMA and VMT, and in the analysis of VMT presentations that are predictive of vitreous release by observing the focal width and angle of the traction, retinal layer involvement, or other related pathology.^{6,7,8} Three cases of vitreomacular interface adhesion and traction are presented below, demonstrating differing vitreomacular interface attachments with OCT.

CASE SERIES

Case 1

A 63-year-old white man presented to the clinic for an annual eye exam. He had a history of hypertension, controlled with losartan, and a 20-year history of diabetes type 2 with a recent A1C of 9.0 on metformin. His best corrected visual acuity (BCVA) through manifest refraction was 20/20 in both the right eye (OD) and left eye (OS). IOPs with Goldmann tonometry were 19 mmHg OD and 18 mmHg OS. The patient's anterior segment exam was within normal limits, with the exception of 2+ nuclear cataracts OU. Dilated fundus exam showed a flat macula with 3 dot blot hemorrhages temporal to the fovea OD. The macula OS was within normal limits. The retinal periphery was unremarkable for pathology OU. OCT showed a normal contoured fovea without edema OD. OCT assessment OS demonstrated a vitreomacular adhesion (VMA) (Figure 1). No treatment was necessary for asymptomatic VMA. The patient was informed of all findings, referred to his primary care provider for improved blood sugar control, and will continue to be followed.

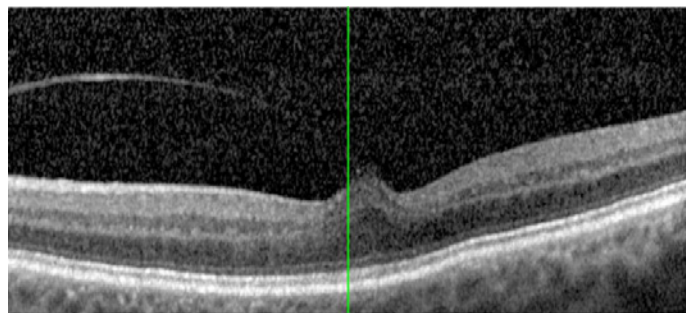
Figure 1: Top: OCT macular scan of caliper-measured adhesion of 1450 microns, without change in the foveal contour. Bottom: OCT thickness map showing no central edema.



Case 2

A 73-year-old white man presented complaining of bilateral blurry vision with distortion OS that had begun within the past week. He had a history of diabetes type 2 that was well-controlled with metformin. BCVA through manifest refraction was 20/25-2 OD and 20/25 OS. IOPs with Goldmann tonometry were 17 OD and 20 OS. The patient’s anterior exam was within normal limits, with the exception of mild asymmetry grade 1+ OD and 1 OS nuclear cataracts. Dilated posterior segment examination revealed normal findings in each eye, with the exception of a trace blunted foveal light reflex OS. OCT demonstrated vitreoretinal traction at the fovea without epiretinal membrane (ERM) formation, and little if any outer retinal involvement (Figure 2). The patient was counseled that the cataracts likely cause mildly decreased vision OU, but the distortion OS was due to VMT. He was dispensed an Amsler grid and scheduled for a 3-month follow-up.

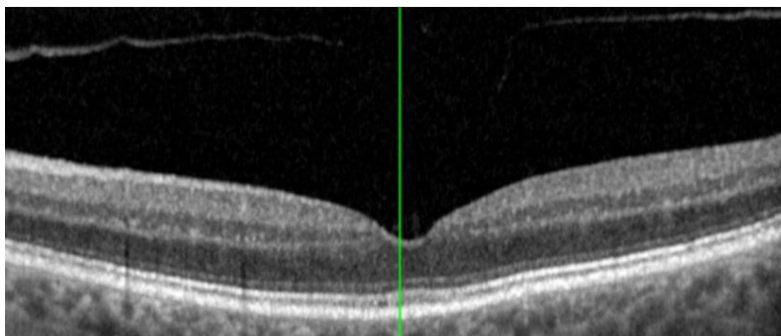
Figure 2: OCT macular scan of caliper-measured adhesion of 153 microns, with an altered foveal curvature secondary to traction. Traction is significant for a lack of ERM and limited outer retinal involvement.



Follow-up

Three months later, the patient reported less visual distortion OS over the previous several days. At this visit, BCVA was 20/25 OD and 20/20-2 OS. OCT demonstrated a released VMT OS, with complete detachment of the posterior hyaloid over the macular area and normal retinal anatomy (Figure 3). The patient was scheduled for annual follow-up.

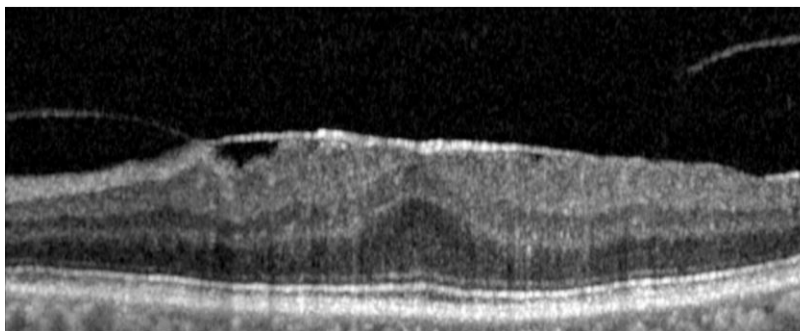
Figure 3: OCT macular scan of released traction, with return to the normal foveal contour.



Case 3

An active 94-year-old African-American man presented to the clinic for blurry vision OU with mild distortion OS. The patient's last eye exam was reported to be 5 years previously. He had a history of hypertension which was controlled with metropolol, high cholesterol controlled with simvastatin, and diabetes type 2 with a recent A1C of 7.0 controlled with metformin. BCVA through manifest refraction was 20/20 OD and 20/25 OS. IOPs with Goldmann tonometry were 8 OD and 10 OS. The patient's anterior segment examination was within normal limits with PCIOLs OD and OS. Dilated ophthalmoscopic fundus exam findings were normal OD, but there appeared to be an ERM OS. OCT confirmed the presence of an ERM with VMT OS (Figure 4). The patient was prescribed glasses and counseled concerning the ERM/VMT etiology of metamorphopsia and vision loss including a discussion concerning the risk/benefits of observation versus invasive treatment options. The patient was still visually functional and, when given the option of referral to a retinal specialist for further treatment, he declined. The risk of potential worsening including macular hole formation was discussed. The patient was dispensed an Amsler grid and scheduled for a 4-month follow-up. Two months later, the clinic was notified that the patient was deceased, secondary to causes unrelated to his ocular status, and follow-up was discontinued.

Figure 4: OCT macular scan of caliper-measured adhesion of 2581 microns with ERM.



DISCUSSION

Vitreomacular interface pathology is defined and graded based on the work of Duker *et al.* and The International Vitreomacular Traction Study (IVTS) Group.³ IVTS defined 2 separate classifications of incomplete vitreous detachment at the macula. The first classification, vitreomacular adhesion (VMA), is characterized by detachment of the perifoveal vitreous from the retinal surface with persistent vitreoretinal attachment within a 3 mm radius of the fovea, without any change in contour/anatomy of the retina. VMA is further subdivided as focal (attachment smaller than or equal to 1500 microns) or broad (attachment larger than 1500 microns). The second classification, vitreomacular traction (VMT), is defined as detachment of the perifoveal vitreous from the retinal surface with persistent vitreoretinal attachment within a 3 mm radius of the fovea, but includes changes to the normal contour of the fovea, potentially affecting any layer of the retina from the internal limiting membrane (ILM) to the retinal pigment epithelium (RPE). Like VMA, VMT is also subdivided into broad adhesions larger than 1500 microns, and focal adhesions smaller than or equal to 1500 microns. (Table 1)

Table 1

IVTS Adhesion grading scale			
	Fovea change	>1500 microns	<1500 microns
VMA	No contour change	Broad	Focal
VMT	Contour change	Broad	Focal

IVTS, International Vitreomacular Traction Study; VMA, vitreomacular adhesion; VMT, vitreomacular traction

IVTS further classified macular holes based on OCT measurements by defining a small full-thickness macular hole (FTMH) as smaller than or equal to 250 microns, a medium-sized hole as larger than 250 microns but smaller than or equal to 400 microns, and a large hole as larger than 400 microns. While the IVTS grading system is frequently referenced in VMA/VMT literature, the classic Irvine-Gasse grading system was developed prior to the availability of OCT and is based on fundoscopic appearance through biomicroscopy (Table 2).

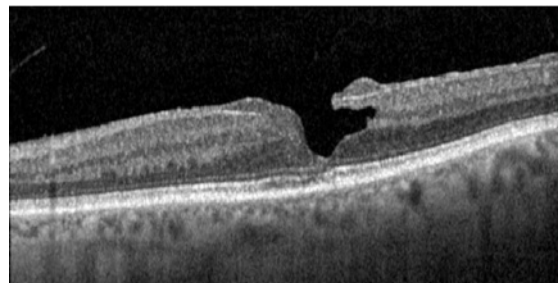
Table 2

IVTS Macular Hole defined with OCT	
Small	< 250 microns
Medium	>250 microns and <400 microns
Large	>400 microns

IVTS, International Vitreomacular Traction Study; OCT, optical coherence tomography

A partial-thickness or lamellar macular hole (LMH) may also occur with VMT. With ophthalmoscopy, LMH is often difficult to distinguish from FTMH. Both often appear as round well-defined orange or reddish lesions in the central macula. The distinction between LMH and FTMH is straightforward with OCT (Figure 5). With LMH, there is disruption of the outer retinal layers. Schisis between the outer plexiform layer and outer nuclear layer is common, but the photoreceptor layers remain intact.⁵

Figure 5: OCT macular scan demonstrating a lamellar macular hole.



VMA is most often asymptomatic and does not require treatment.^{3,9} Symptomatic VMT most commonly presents with decreased vision and metamorphopsia, photopsia, and/or micropsia; rarely, progressive visual field changes have been reported.^{10,11} VMT may require treatment to address symptoms, or to prevent or repair a macular hole. There is evidence in the literature that first-line treatment for VMT is observation. Wu *et al.* of The Pan American Collaborative Retinal Study Group reported that 21.4% of 168 eyes with VMT resolved without treatment, over a mean period of 12.3 months.¹²

John *et al.* reported that 32% of patients achieved spontaneous resolution of VMA/VMT, while 5% needed vitrectomy due to unresolved traction leading to a macular hole. The remaining 63% remained stable over a median follow-up time of 18 months.¹³

Through a literature review, Zhang *et al.* reported a wide variation (from 0 to 47%) in the rate of reported spontaneous resolution of VMT. Time of follow-up is a significant factor in the documented rates, with longer follow-up giving a higher percentage of resolution.¹⁴

Some clinical features, identifiable by OCT, suggest a higher likelihood of traction release without invasive treatment. Favorable factors include adhesions smaller than 400 microns, absence of ERM, and isolated inner retinal involvement (in-

ternal limiting membrane to the outer nuclear layer). Conversely, adhesions larger than 400 microns, presence of ERM, and significant outer retinal (Figure 6) (outer-nuclear layer through the retinal pigmented epithelial layer) involvement suggest that spontaneous resolution may not occur or that further treatment may be needed to resolve symptoms.^{6,7,8} The angle of attachment between the posterior hyaloid and the retina also plays a role in predicting spontaneous resolution of VMT. Theodossiadis *et al.* found that eyes experiencing spontaneous release of VMT generally had a wide angle between the posterior hyaloid surface at the fovea nasally (mean 50.58 degrees) and temporally (mean 51.25 degrees) (Figure 7), while eyes where VMT did not spontaneously release tended to have a small angle between the posterior hyaloid surface at the fovea nasally (mean 30.12 degrees) and temporally (mean 32 degrees) (Figure 8).⁶

Figure 6: OCT macular scan demonstrating significant outer retinal involvement and impending macular hole.

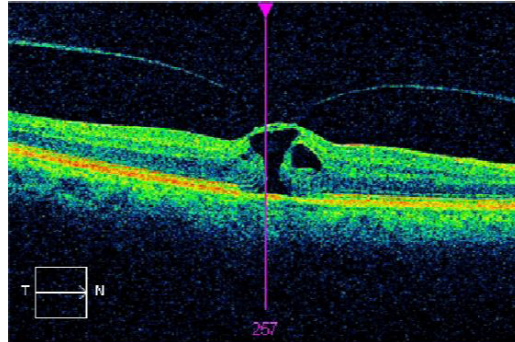


Figure 7: Large angle (A) created by the posterior hyaloid at the fovea in relation to a line parallel to the RPE.

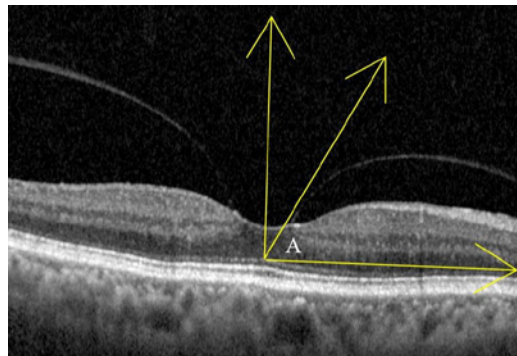
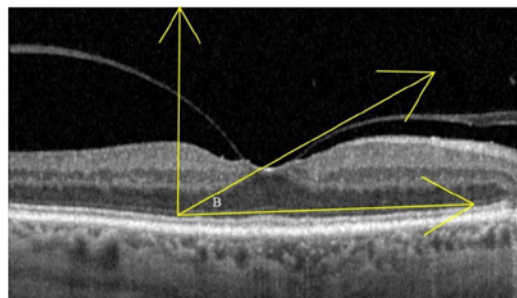


Figure 8: Small angle (B) created by the posterior hyaloid at the fovea in relation to a line parallel to the RPE.



Fundus examination and OCT alone do not allow an exact prediction of which tractions will spontaneously release or require further treatment. With anatomical changes leading to decreased vision, significant distortion, and/or macular hole formation, treatment options such as enzymatic vitreolysis, pneumatic vitreolysis, or vitrectomy with possible membrane peel should be considered as treatment options.

Ocriplasmin, a fragment of the plasmin enzyme, was approved for VMT treatment in 2012.^{9,15} The Microplasmin for Intravitreal Injection-Traction Release without Surgical Treatment (MIVI-Trust) trials demonstrated that 26.5%

of patients had VMT release within 28 days of treatment. The Ocriplasmin for Treatment of Symptomatic Vitreomacular Adhesion Including Macular Hole (OASIS) trial demonstrated 41.7% VMT resolution compared to a sham group at 28 days. Intravitreal injections pose small but known risks, and ocriplasmin is expensive and fails to achieve the therapeutic goal in a significant number of cases. Therefore, care must be taken when selecting patients to receive ocriplasmin.^{9,16} A literature review of published studies on the effective use of ocriplasmin indicates that success is much more likely within a fairly narrow subset of clinical findings: patients <65 years old, phakic lens status, adhesion diameter <1500 microns and the absence of ERM.⁸ If ocriplasmin is used with the goal of macular hole closure, it should be used in hole sizes smaller than 250 microns.^{17,18} [Mai]

Pneumatic vitreolysis (PVL) for symptomatic VMT involves the intravitreal injection of small quantities of expansive gases to induce the release of VMT, and in some cases closure of macular holes. While the exact mechanism of action is still unknown, it may involve a mechanical effect of the gas or could be caused by chemical mediators stimulated by the presence of the gas, which then stimulate PVD.^{19,20} The most common gas in use is perfluoropropane (C3F8). Sulfur hexafluoride (SF6) gas is also used, but is less effective. The best candidates for success are those with focal VMT, and grade 2 or smaller macular hole. In one study of 113 patients that compared VMT treatment with ocriplasmin, PVL with SF6, and PVL with C3F8, release of VMT occurred in 48% of ocriplasmin patients, 56% of SF6 patients and 84% of C3F8 patients.¹⁹ The procedure involves an anterior chamber paracentesis prior to the injection of expansive gases into the posterior chamber. Patients are instructed to avoid supine postures after the procedure. SF6 is absorbed faster and has a shorter duration in the eye, lasting about 12 days, while C3F8 lasts about 38 days.^{20,21}

VMT may require surgery when the patient is not a good candidate for PVL or enzymatic vitreolysis, especially when ERM is present. Surgery involves vitrectomy with possible internal limiting membrane peel with the goal of removing the tractional forces of VMT and ERM from the retinal surface.²² Vitrectomy with epiretinal membrane peel releases VMT and has over a 90% chance of closing macular holes.²³ A large-scale database review of electronic medical records from 16 different locations including 1,254 patients revealed modest visual acuity gains: logMAR 0.6 presurgery to logMAR 0.5 post surgery (20/80 to 20/63 gain). Thirty-three percent of the reviewed patients gained a logMAR of 0.3, which is approximately two Snellen lines.¹⁸ Surgery risks that must be considered include endophthalmitis, retinal tears, hemorrhage, increased ocular pressure, and cataract.^{24,25}

CONCLUSION

These three cases demonstrate a range of possible presentations of vitreomacular interface attachment as imaged with OCT. The first case was simple asymptomatic VMA found as a consequence of testing for other pathology. The second was a case with a low-risk presentation of minimally symptomatic VMT that released on its own without treatment. The third case was a symptomatic patient with higher-risk factors for retinal damage including ERM, broad traction, and outer retinal involvement. The third case demonstrates that a thorough risk/benefit discussion can lead to a patient being followed without burdening retinal specialists by over-referral.

As these cases also demonstrate, the vitreomacular interface abnormality continuum ranges from self-limiting asymptomatic VMA through symptomatic VMT that may require surgical intervention. Fortunately, a significant number of cases spontaneously resolve, or remain stable, and require nothing more than careful monitoring including serial OCT. Optometrists are ideally positioned to diagnose and monitor these patients, reserving referral to retinal specialty when indicated. ●

CORRESPONDING AUTHOR

Jeffery Curry, Email: jtc Curry@od.sco.edu

REFERENCES

1. Johnson MW. Perifoveal vitreous detachment and its macular complications. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 2005;103:537-567.
2. Uchino E, Uemura A, Ohba N. Initial stages of posterior vitreous detachment in healthy eyes of older persons evaluated by optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol.* 2001; 119(10):1475-1479
3. Duker JS, Kaiser PK, Binder S, et al. The international vitreomacular traction study group classification of vitreomacular adhesion, traction, and macular hole. *Ophthalmology.* 2013;120(12):2611-2619.
4. Mirza RG, Johnson MW, Jampol LM. Optical coherence tomography use in evaluation of the vitreoretinal interface: a review. *Surv Ophthalmol.* 2007;52(4):397-421.
5. García-Layana A, García-Arumí J, Ruiz-Moreno JM, Arias-Barquet L, Cabrera-López F, Figueroa MS. A review of current management of vitreomacular traction and macular hole. *J Ophthalmol.* 2015;2015:809640. doi:10.1155/2015/809640
6. Theodossiadis GP, Grigoropoulos VG, Theodoropoulou S, Datsiris I, Theodossiadis PG. Spontaneous resolution of vitreomacular traction demonstrated by spectral-domain optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol.* 2014;157(4):842-851.e1. doi:10.1016/j.ajo.2014.01.011
7. Almeida DR, Chin EK, Rahim K, Folk JC, Russell SR. Factors associated with spontaneous release of vitreomacular traction. *Retina.* 2015;35(3):492-497.
8. Chatziralli I, Theodossiadis G, Grigoropoulos V, Datsiris I, Chatziralli A, Theodossiadis P. Comparison of macular findings due to vitreomacular traction alone or in association with epiretinal membrane. *Eur J Ophthalmol.* 2017;27(1):86-92
9. Dugel PU, Tolentino M, Feiner L, Kozma P, Leroy A. Results of the 2-year ocriplasmin for treatment for symptomatic vitreomacular adhesion including macular hole (OASIS) randomized trial. *Ophthalmology.* 2016;123(10):2232-2247.
10. Bottós JM, Elizalde J, Rodrigues EB, Maia M. Current concepts in vitreomacular traction syndrome. *Curr Opin Ophthalmol.* 2012;23(3):195-201.
11. Gospe SM, Bhatti MT, Chavis PS. Tug of war. *Surv Ophthalmol.* 2015;60(4):366-372.
12. Wu L, Zas M, Berrocal M, et al. Anatomical and functional outcomes of symptomatic idiopathic vitreomacular traction: a natural history study from the Pan American Collaborative Retinal Study Group. *Retina.* 2016;36(10):1913-1918.
13. John VJ, Flynn HW Jr, Smiddy WE, et al. Clinical course of vitreomacular adhesion managed by initially observation. *Retina.* 2014;34(3):442-446.
14. Zhang Z, Dong F, Zhao C, et al. Natural course of vitreomacular traction syndrome observed by spectral-domain optical coherence tomography. *Can J Ophthalmol.* 2015; 50(2):172-179.
15. Paul C, Heun C, Müller HH, Fauser S, et al. Impact of vitreoretinal interface architecture on successful vitreomacular traction resolution in eyes scheduled for intravitreal ocriplasmin therapy. *Retina.* 2017;37(7):1252-1260
16. Khan MA, Haller JA. Ocriplasmin for treatment of vitreomacular traction: an update. *Ophthalmol Ther.* 2016;5(2):147-159
17. Chatziralli I, Theodossiadis G, Xanthopoulou P, Miligkos M, Sivaprasad S, Theodossiadis P. Ocriplasmin use for vitreomacular traction and hole: A meta-analysis and comprehensive review on predictive factors for vitreous release and potential complications. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2016;254(7):1247-1256
18. Jackson TL, Donachie PH, Johnston RL; Vitreomacular Traction Study Group. Electronic medical record database study of vitrectomy and observation for vitreomacular traction. *Retina.* 2016;36(10):1897-1905.
19. Chan CK, Mein CE, Crosson JN. Pneumatic vitreolysis for management of symptomatic focal vitreomacular traction. *J Ophthalmic Vis Res.* 2107;12(4):419-423.
20. Steinle NC, Dhoot DS, Quezada Ruiz C, et al. Treatment of vitreomacular traction with intravitreal perfluoropropane (C3F8) injection. *Retina.* 2017;37(4):643-650.
21. Day S, Martinez JA, Nixon PA, et al. Intravitreal Sulfur Hexafluoride Injections for the Treatment of Vitreomacular Traction Syndrome. *Retina.* 2016;36(4):733-737.
22. Wickham L, Konstantinidis L, Wolfensberger T.J. Epiretinal membranes, Vitreomacular traction, and Cystoid macular edema. In: *Ryan's Retina*, 6th ed. London: Elsevier, 2018:2194-2212.
23. Gaudric A, Tadayoni R. Macular hole. In: *Ryan's Retina*, 6th ed. London: Elsevier, 2018:2213-2232.
24. Yu G, Duguay J, Marra K, et al. Efficacy and safety of treatment options for vitreomacular traction: A case series and meta-analysis. *Retina.* 2016; 36(7):1260-1270.
25. Scholz P, Sitnilska V, Hess J, Becker M, Michels S, Fauser S. Comparison of resolution of vitreomacular traction after ocriplasmin treatment of vitrectomy. *Retina.* 2019;39(1):180-185.

Interface vitréomaculaire : Série de cas d'adhérence et de traction

Jeffery T. Curry,
OD, FAAO, diplômé de l'ABO
Lake City VAMC
Optometry Clinic,
North Florida/ South
Georgia Veterans Health
Administration

Michael Wingard,
OD, FAAO
McAllen, VA Outpatient Clinic,
Valley Coastal Bend Veteran
Health Administration

Résumé

L'interface vitréomaculaire a toujours été difficile à évaluer sur le plan clinique. Cependant, avec l'avènement de la tomographie par cohérence optique, les pathologies à cette interface sont plus faciles à diagnostiquer et à surveiller. Les attaches de l'interface vitréomaculaire sont diverses, allant de l'adhérence sans changement de la structure fovéale, comme l'adhérence vitréomaculaire, aux tractions entraînant un changement de structure, comme la traction vitréomaculaire. Bon nombre de ces pathologies peuvent être observées et prises en charge par un optométriste sans consulter un spécialiste de la rétine. Cet article décrit trois cas de pathologie vitréomaculaire accompagnés d'un examen du système de classement, de présentations qui ont été associées à une incidence plus élevée de libération spontanée et d'options de traitement.

MOTS CLÉS :

Tomographie par cohérence optique, adhérence vitréomaculaire, traction vitréomaculaire, membrane épirétinienne, trou maculaire, rétine

INTRODUCTION

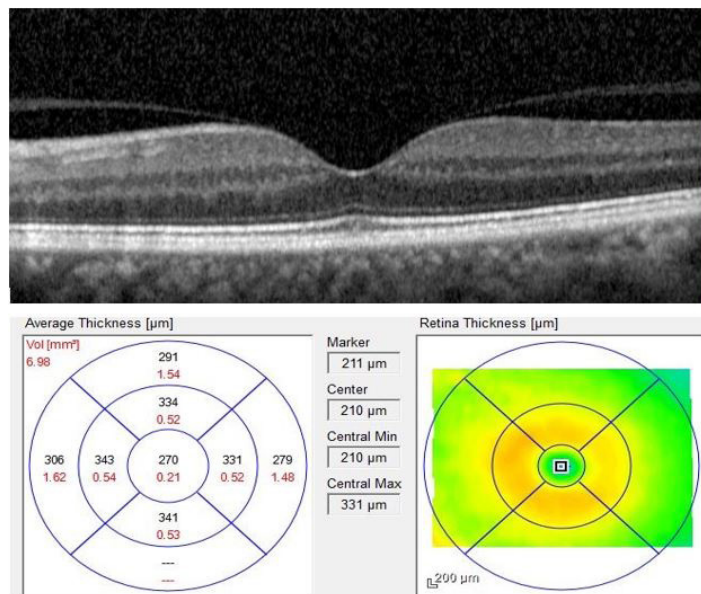
On pense que les pathologies de l'interface vitréomaculaire sont causées par un décollement du vitré postérieur qui se manifeste particulièrement lorsque la liquéfaction et la synérèse du vitré ne surviennent pas en même temps que l'affaiblissement de l'adhérence entre le vitré et la rétine. Cela peut mener à un décollement du vitré postérieur incomplet et à une traction accentuée aux points d'adhérence vitréorétinienne, y compris à la fovéa¹. Le décollement du vitré postérieur est un processus chronique actif qui commence dès la quatrième décennie de vie². Des adhérences vitréomaculaires se produisent lorsque le décollement du vitré postérieur est incomplet et ne présente aucune traction maculaire. La traction vitréomaculaire se produit lorsqu'un décollement du vitré postérieur incomplet entraîne une adhérence résiduelle du vitré causant une traction antéro-postérieure. Le groupe IVTS (International Vitreomacular Traction Study) a publié une classification des tractions vitréomaculaires basée sur les résultats anatomiques obtenus par tomographie par cohérence optique en domaine spectral (SD-OCT)¹³. Cette technologie permet un examen détaillé des couches maculaires, des pourtours et de la jonction entre la macula et le vitré pour ainsi faciliter le suivi de pathologies auparavant difficiles à observer^{4,5}. La tomographie par cohérence optique facilite le diagnostic et la classification de la traction et des adhérences vitréomaculaires ainsi que l'analyse des présentations d'une traction annonciatrice d'une libération du vitrée grâce à l'observation de la largeur focale et de l'angle de la traction, de l'engagement de la couche rétinienne ou d'autres pathologies connexes^{6,7,8}. Trois cas d'adhérences et de traction de l'interface vitréomaculaire sont présentés ci-dessous qui montrent différentes attaches de l'interface vitréomaculaire visibles par tomographie par cohérence optique.

SÉRIE DE CAS

Cas 1

Un homme blanc de 63 ans s'est rendu à la clinique pour subir un examen annuel de la vue. Cet homme présentait des antécédents d'hypertension contrôlée au losartan et un diabète de type 2 installé depuis vingt ans et traité par la metformine ainsi qu'une analyse récente de l'A1C de 9,0. Sa meilleure acuité visuelle avec correction par réfraction manifeste était de 20/20 dans l'œil droit (OD) et l'œil gauche (OS). Sa pression intraoculaire mesurée au tonomètre de Goldmann était de 19 mmHg OD et 18 mmHg OS. L'examen du segment antérieur du patient se situait dans les limites normales, à l'exception de cataractes nucléaires 2+ dans les deux yeux (OU). L'examen du fond de l'œil dilaté a révélé une macule plate avec des hémorragies temporelles sous forme de trois taches et points à la fovéa OD. La macula OS se trouvait dans les limites normales. La périphérie rétinienne OU ne montrait pas de signes de pathologie. La tomographie par cohérence optique a montré un pourtour normal de la fovéa exempt d'œdème OD. La tomographie par cohérence optique OS a révélé une adhérence vitréomaculaire (figure 1). Aucun traitement n'est nécessaire pour l'adhérence vitréomaculaire asymptomatique. Le patient a été informé de tous les résultats, a été aiguillé vers son prestataire de soins de première ligne pour améliorer le contrôle de la glycémie et continuera d'être suivi.

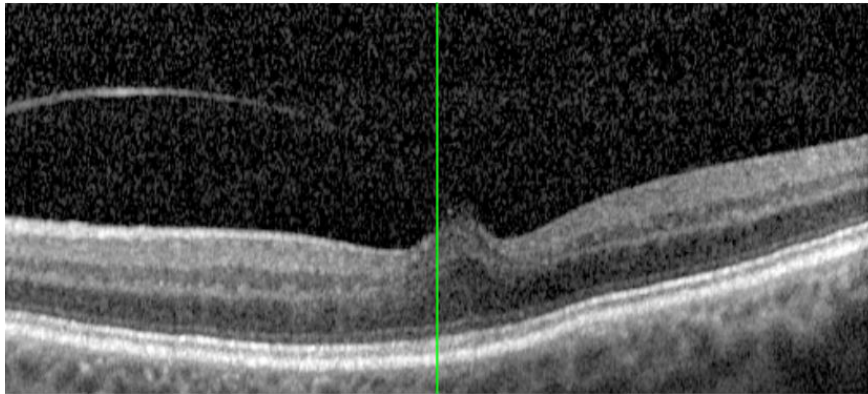
Figure 1 : Haut : Adhésion maculaire de 1 450 microns visible par tomographie par cohérence optique et mesurée par micromètre, présentation sans changement du pourtour de la fovéa. Bas : Carte tomographique de l'épaisseur ne montrant pas d'œdème central.



Cas 2

Un homme blanc de 73 ans s'est plaint d'une vision bilatérale floue avec distorsion OS qui avait commencé au cours de la dernière semaine. Il présentait des antécédents de diabète de type 2 bien contrôlés par la metformine. Sa meilleure acuité visuelle avec correction par réfraction manifeste était de 20/25-2 OD et de 20/25 OS. Sa pression intraoculaire mesurée au tonomètre de Goldmann était de 17 OD et de 20 OS. L'examen du segment antérieur du patient se situait dans les limites normales, mis à part une légère asymétrie de niveau 1+ OD et d'une cataracte nucléaire OS. L'examen du segment postérieur dilaté a révélé des résultats normaux dans chaque œil, à l'exception d'un réflexe atténué de la lumière sur la fovéa OS. La tomographie par cohérence optique a montré une traction vitréorétinienne à la fovéa sans formation de membrane épirétinienne et peu ou pas d'atteinte rétinienne extérieure (figure 2). On a avisé le patient que les cataractes causaient probablement une légère diminution de la vision OU, mais que la distorsion de la vision OS était attribuable à la traction vitréomaculaire. On lui a remis une grille d'Amsler et on a prévu un suivi après trois mois.

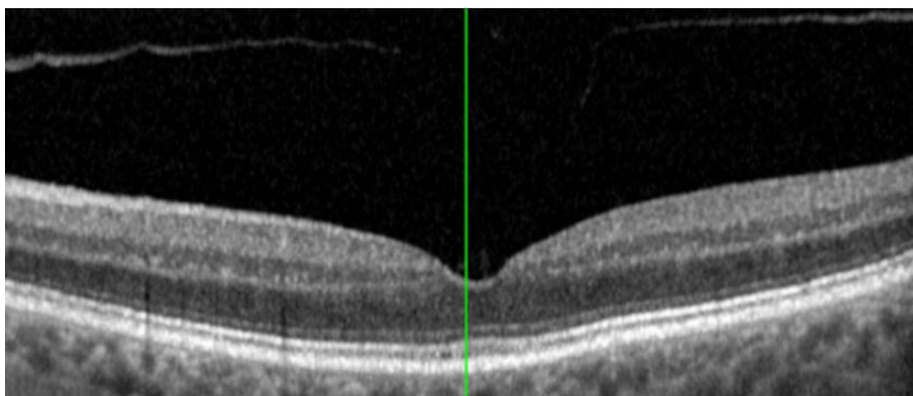
Figure 2 : Adhésion maculaire de 153 microns visible par tomographie par cohérence optique et mesurée par micromètre, présentation montrant une altération de la courbure de la fovéa attribuable à la traction. La traction est importante en raison de l'absence de membrane épirétinienne et d'une atteinte limitée de la rétine externe.



Suivi

Trois mois plus tard, le patient a signalé moins de distorsion visuelle OS au cours des jours précédents. Au cours de cette visite, sa meilleure acuité visuelle avec correction était de 20/25 OD et de 20/20-2 OS. La tomographie par cohérence optique a montré le relâchement de la traction vitréomaculaire OS et le détachement complet de l'hyaloïde postérieure sur la région maculaire ainsi qu'une anatomie rétinienne normale (figure 3). Le patient fera l'objet d'un suivi annuel.

Figure 3 : Dégagement de la traction visible par tomographie par cohérence optique et rétablissement du pourtour de la fovéa.

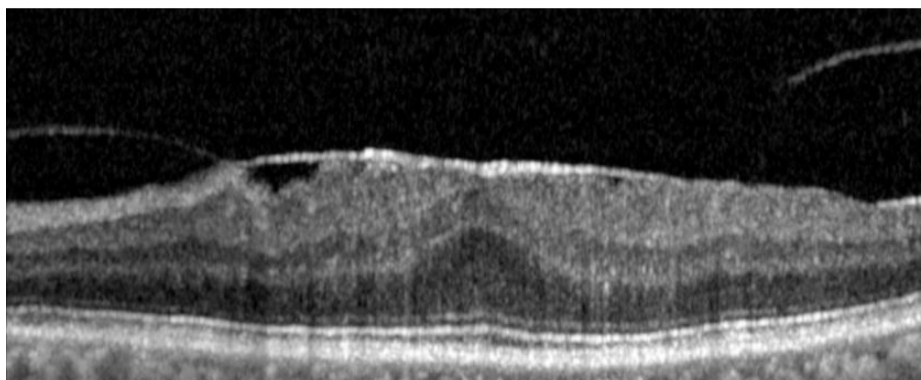


Cas 3

Un homme afro-américain actif de 94 ans s'est présenté à la clinique en raison d'une vision floue OU accompagnée d'une légère distorsion OS. Le dernier examen de la vue du patient remontait à cinq ans. Il présentait des antécédents d'hypertension contrôlée par du métropolol, un taux de cholestérol élevé contrôlé par la simvastatine et un diabète de type 2 contrôlé par la metformine ainsi qu'une analyse récente de l'A1C de 7,0. Sa meilleure acuité visuelle avec correction par réfraction manifeste était de 20/20 OD et de 20/25 OS. Sa pression intraoculaire mesurée au tonomètre de Goldmann était de 8 OD et de 10 OS. L'examen du segment antérieur du patient se situait dans les limites normales avec implants de lentille intraoculaire de chambre postérieure OD et OS. Les résultats de l'examen ophtalmoscopique du fond de l'œil dilaté étaient normaux, mais il semblait y avoir une membrane épirétinienne OS. La tomographie par cohérence optique a confirmé la présence de cette membrane accompagnée d'une traction vitréomaculaire SO (figure 4). Le patient s'est fait prescrire des lunettes et a reçu des conseils sur l'étiologie de la métamorphopsie et de la perte de vision occasionnées par la membrane épirétinienne et la traction vitréomaculaire.

Il a aussi été avisé des risques et des avantages de l'observation par rapport aux traitements effractifs. Le patient était toujours fonctionnel sur le plan visuel et, lorsqu'on lui a donné la possibilité de consulter un spécialiste de la rétine pour recevoir un traitement plus poussé, il a refusé. Le risque d'aggravation potentielle, y compris la formation de trous maculaires, a été abordé. Le patient a reçu une grille d'Amsler et un suivi a été prévu après quatre mois. Deux mois plus tard, la clinique a été avisée que le patient était décédé de causes non liées à son état oculaire et que le suivi avait été interrompu.

Figure 4 : Adhésion maculaire de 2 581 microns visible par tomographie par cohérence optique et mesurée par micromètre, présentation avec membrane épirétinienne.



DISCUSSION

Les pathologies de l'interface vitréomaculaire sont définies et évaluées en fonction des travaux de Duker et ses collaborateurs ainsi que de l'étude IVTS (International Vitreomacular Traction Study)³. L'IVTS a défini deux classifications distinctes de décollement incomplet du vitré de la macula. La première classification, l'adhérence vitréomaculaire, se caractérise par le décollement du vitré périfovéal de la surface rétinienne et par la présence d'une attache vitréorétinienne persistante dans un rayon de 3 mm de la fovéa, sans changement du pourtour ni de l'anatomie de la rétine. L'adhérence vitréomaculaire est en outre subdivisée en attache focale (attache inférieure ou égale à 1 500 microns) ou élargie (attache supérieure à 1 500 microns). La deuxième classification, la traction vitréomaculaire, est définie comme un décollement du vitré périfovéal de la surface rétinienne accompagné d'une attache vitréorétinienne persistante dans un rayon de 3 mm de la fovéa, de même que de changements du pourtour de la fovéa, qui peut affecter n'importe quelle couche de la rétine, de la membrane limitante interne à l'épithélium pigmentaire rétinien. Tout comme l'adhérence vitréomaculaire, la traction vitréomaculaire est également subdivisée en adhérences élargies de plus de 1 500 microns et en adhérences focales inférieures ou égales à 1 500 microns (tableau 1).

Tableau 1

Échelle de notation de l'adhérence IVTS			
	Changement de la fovéa	1 500 microns	1 500 microns
AVM	Aucun changement du pourtour	Élargie	Focale
TVM	Changement du pourtour	Élargie	Focale

IVTS, International Vitreomacular Traction Study; AVM, adhésion vitréomaculaire; TVM, traction vitréomaculaire

L'IVTS a également classé les trous maculaires en fonction des mesures de la tomographie par cohérence optique : les petits trous maculaires pleine épaisseur sont plus petits ou égaux à 250 microns, les trous de taille moyenne font plus de 250 microns, mais sont plus petits ou égaux à 400 microns, et les grands trous font plus de 400 microns. Bien que la classification de l'IVTS soit fréquemment citée en référence dans la documentation sur la traction et les adhérences vitréomaculaires, le système classique de classement Irvine-Gasse a été élaboré avant que la tomographie par cohérence optique ne soit accessible et est fondé sur l'aspect fundoscopique par biomicroscopie (tableau 2).

Tableau 2

Trou maculaire selon l'IVTS mesuré par tomographie par cohérence optique	
Petit	< 250 microns
Moyen	> 250 microns et < 400 microns
Grand	400 microns

IVTS, International Vitreomacular Traction Study

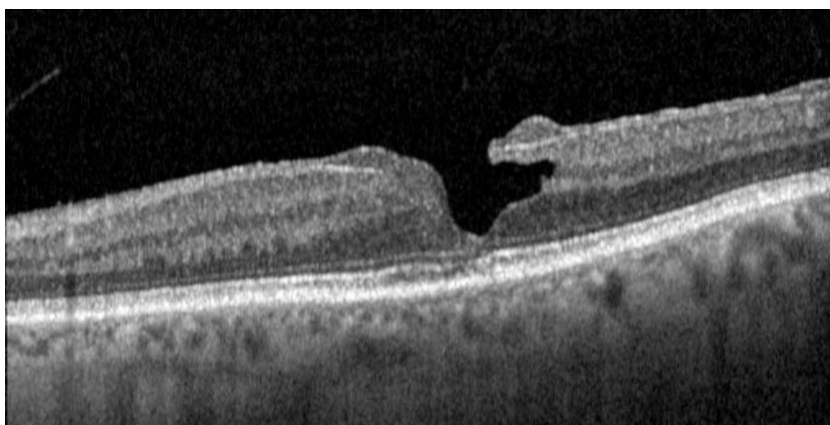
Un trou maculaire partiel ou lamellaire peut également se produire en présence de traction vitréomaculaire. Avec l'ophtalmoscopie, il est souvent difficile de distinguer les trous maculaires partiels ou lamellaires des trous pleine épaisseur. Ils apparaissent souvent tous comme des lésions orange ou rougeâtres rondes bien définies situées dans la macula centrale. La tomographie par cohérence optique permet de bien les différencier (figure 5). Les trous maculaires partiels ou lamellaires affectent les couches rétinienne externe. Un schisis entre la couche plexiforme externe et la couche nucléaire externe est courant mais les couches photoréceptrices demeurent intactes⁵.

L'adhérence vitréomaculaire est le plus souvent asymptomatique et ne nécessite pas de traitement.^{3,9} La traction vitréomaculaire symptomatique s'accompagne le plus souvent d'une diminution de la vision et d'une métamorphopsie, d'une photopsie et/ou d'une micropsie; des changements progressifs du champ visuel ont été signalés mais ils sont rares^{10,11}. La traction vitréomaculaire peut nécessiter un traitement pour traiter les symptômes ou, encore, pour prévenir l'apparition d'un trou maculaire ou le fermer. Des données probantes citées dans les écrits indiquent que le traitement de première intention pour la traction vitréomaculaire est l'observation. Wu et ses collaborateurs du Pan American Collaborative Retinal Study Group ont signalé que 21,4 % des 168 yeux atteints de traction vitréomaculaire ont guéri sans traitement sur une période moyenne de 12,3 mois¹².

John et ses collaborateurs ont signalé que 32 % des patients avaient obtenu une résolution spontanée des adhérences et de la traction vitréomaculaires, tandis que 5 % ont eu recours à une vitrectomie en raison d'une traction non résolue qui a occasionné un trou maculaire. Les 63 % des cas restants sont demeurés stables sur une période de suivi médiane de 18 mois¹³.

Dans le cadre d'une recension des écrits, Zhang et ses collaborateurs ont signalé une variation importante (0 à 47 %) du taux de résolution spontanée de la traction vitréomaculaire. La durée du suivi est un facteur important dans les taux documentés, un suivi plus long produisant un pourcentage de résolution plus élevé¹⁴.

Figure 5 : Tomographie maculaire montrant un trou maculaire lamellaire.



Certaines caractéristiques cliniques, identifiables par la tomographie par cohérence optique, dénotent une plus grande probabilité de dégagement de la traction sans traitement effractif. Les facteurs favorables comprennent les adhérences de moins de 400 microns, l'absence de membrane épirétinienne et une implication isolée de la rétine

interne (membrane limitante interne à la couche nucléaire externe). À l'inverse, des adhérences de plus de 400 microns, la présence d'une membrane épirétinienne et une atteinte rétinienne externe importante (figure 6) (couche nucléaire externe jusqu'à la couche épithéliale pigmentaire rétinienne) indiquent qu'une résolution spontanée pourrait ne pas se produire ou qu'un traitement supplémentaire pourrait être nécessaire pour résoudre les symptômes^{6,7,8}. L'angle de l'attache entre l'hyaloïde postérieur et la rétine joue également un rôle dans la prédiction de la résolution spontanée de la traction vitréomaculaire. Theodossiadis et ses collaborateurs ont constaté que les yeux qui montrent un dégagement spontané de la traction vitréomaculaire présentent généralement un grand angle entre la surface hyaloïde postérieure à la fovéa en nasal (moyenne de 50,58 degrés) et temporal (moyenne de 51,25 degrés) (figure 7) alors que les yeux où la traction vitréomaculaire ne s'est pas dégagée spontanément ont tendance à présenter un angle étroit entre la surface hyaloïde postérieure à la fovéa en nasal (moyenne de 30,12 degrés) et temporal (moyenne de 32 degrés) (figure 8)⁶.

Figure 6 : Tomographie maculaire montrant une atteinte importante de la rétine externe et un trou maculaire imminent.

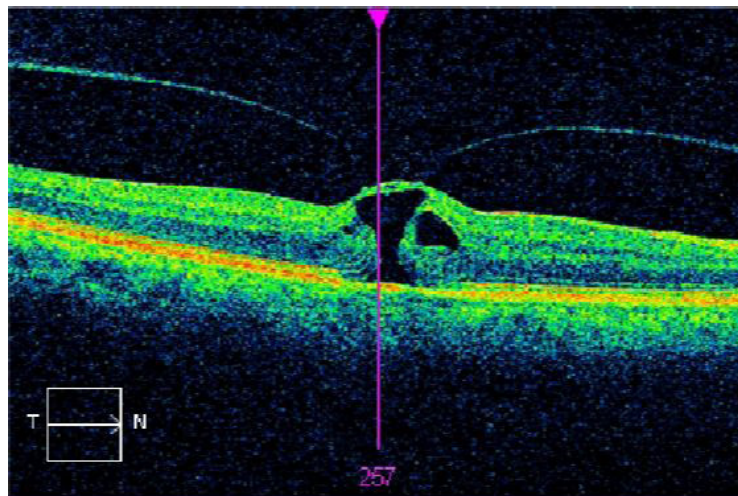


Figure 7 : Grand angle (A) créé par l'hyaloïde postérieur à la fovéa par rapport à une ligne parallèle à l'épithélium pigmentaire rétinien.

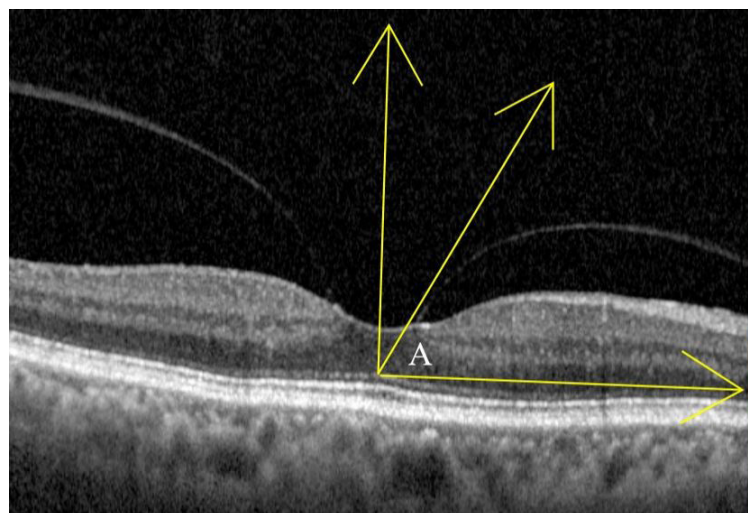
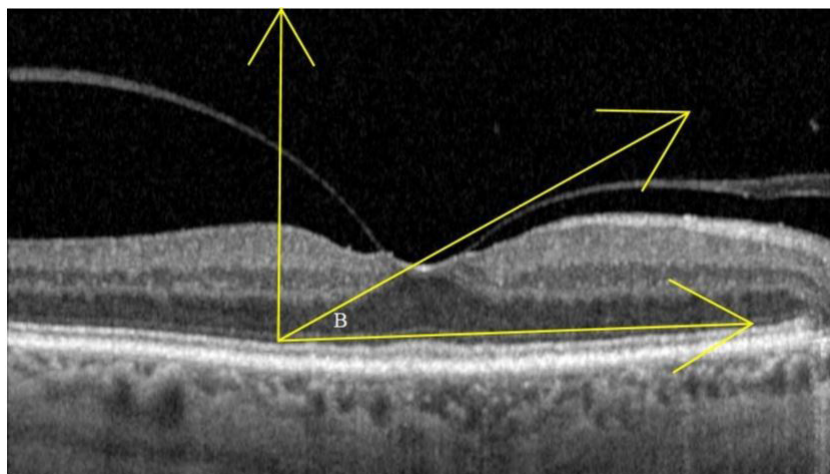


Figure 8 : Angle étroit (B) créé par l'hyaloïde postérieur à la fovéa par rapport à une ligne parallèle à l'épithélium pigmentaire rétinien.



L'examen du fond de l'œil et la tomographie par cohérence optique à elle seule ne permettent pas de prédire avec exactitude quelles tractions se dégageront spontanément ou nécessiteront un traitement. Comme les changements anatomiques entraînent une diminution de la vision, une distorsion importante et/ou la formation d'un trou maculaire, il faut envisager des options de traitement comme la vitréolyse enzymatique, la vitréolyse pneumatique ou la vitrectomie avec un éventuel pelage de la membrane.

L'ocriplasmine, un fragment de l'enzyme plasmine, a été approuvée pour le traitement de la traction vitréomaculaire en 2012^{9,15}. Les essais MIVI-Trust (Microplasmin for Intravitreal Injection-Traction Release without Surgical Treatment) ont démontré que 26,5 % des patients montraient un dégagement de la traction vitréomaculaire dans les 28 jours suivant le traitement. L'essai OASIS (Ocriplasmine for Treatment of Symptomatic Vitreomacular Adhesion Including Macular Hole) a démontré une résolution de 41,7 % de la traction vitréomaculaire comparativement à un groupe d'intervention fictive à 28 jours. Les injections intravitréennes posent des risques faibles mais connus. De plus, l'ocriplasmine coûte cher et ne permet pas d'atteindre l'objectif thérapeutique dans un nombre important de cas. Par conséquent, il faut faire preuve de prudence au moment de choisir les patients qui recevront l'ocriplasmine^{9,16}. Une recension des écrits sur des études publiées sur l'utilisation efficace de l'ocriplasmine indique que son efficacité est beaucoup plus probable dans un sous-ensemble relativement restreint de résultats cliniques : patients de 65 ans ou moins, état de la lentille phaïque, diamètre d'adhérence de moins de 1 500 microns et absence de membrane épitétinienne⁸. Si l'ocriplasmine est utilisée dans le but de fermer le trou maculaire, elle doit être utilisée dans les trous de taille inférieure à 250 microns^{17,18}.

La vitréolyse pneumatique utilisée pour dégager une traction vitréomaculaire symptomatique nécessite l'injection intravitréenne de petites quantités de gaz expansifs qui provoquent le dégagement de la traction et, dans certains cas, la fermeture des trous maculaires. Bien que le mécanisme d'action exact soit encore inconnu, il peut comporter un effet mécanique du gaz ou être causé par des médiateurs chimiques stimulés par la présence du gaz qui induisent le décollement du vitré postérieur^{19,20}. Le gaz le plus couramment utilisé est le perfluoropropane (C3F8). L'hexafluorure de soufre (SF6) est également utilisé, bien qu'il soit moins efficace. Les patients qui présentent une traction vitréomaculaire focale et un trou maculaire de type 2 ou plus petit présentent les meilleures chances de réussite. À l'occasion d'une étude portant sur 113 patients qui a comparé le traitement de la traction vitréomaculaire par l'ocriplasmine, par la vitréolyse pneumatique au SF6 et par la vitréolyse pneumatique au C3F8, 48 % des patients ayant reçu l'ocriplasmine ont montré un dégagement de la traction vitréomaculaire contre 56 % des patients traités par le SF6 et 84 % des patients traités par le C3F8¹⁹. L'intervention fait intervenir une paracentèse de la chambre antérieure avant l'injection de gaz expansifs dans la chambre postérieure. Les patients doivent éviter les postures en décubitus dorsal après l'intervention. Le SF6 est absorbé plus rapidement et a une durée plus courte dans l'œil, soit environ 12 jours, tandis que le C3F8 dure environ 38 jours^{20,21}.

La traction vitréomaculaire peut nécessiter une intervention chirurgicale lorsque le patient n'est pas un bon candidat pour la vitréolyse pneumatique ou enzymatique, surtout en présence d'une membrane épirétinienne. L'intervention chirurgicale nécessite une vitrectomie et un décollement éventuel de la membrane limitante interne dans le but d'éliminer les forces qu'exercent la traction vitréomaculaire et la membrane épirétinienne sur la surface rétinienne²². La vitrectomie avec pelage de la membrane épirétinienne et fait disparaître la traction vitréomaculaire et présente plus de 90 % de chances de fermer les trous maculaires²³. Une recension à grande échelle de dossiers médicaux électroniques de 1 254 patients provenant de 16 endroits différents a révélé des gains modestes d'acuité visuelle se situant au logMAR entre 0,6 avant la chirurgie et 0,5 après la chirurgie (20/80 à 20/63). Trente-trois pour cent des patients examinés ont obtenu un logMAR de 0,3, ce qui représente environ deux lignes du test de Snellen¹⁸. Les risques chirurgicaux qui doivent être pris en compte comprennent l'endophtalmie, les déchirures rétiniennes, l'hémorragie, l'augmentation de la pression oculaire et la cataracte^{24,25}.

CONCLUSION

Ces trois cas illustrent des présentations possibles de l'attache de l'interface vitréomaculaire visibles à l'aide de la tomographie par cohérence optique. Le premier cas est une simple adhérence vitréomaculaire asymptomatique découverte à la suite de tests de dépistage d'autres pathologies. Le deuxième cas présente un faible risque de traction vitréomaculaire symptomatique qui s'est dégagée sans traitement. Le patient du troisième est symptomatique et présente des facteurs de risque plus élevés de dommages rétiniens, y compris une membrane épirétinienne, une traction étendue et une atteinte rétinienne externe. Ce troisième cas démontre qu'une discussion approfondie sur les risques et les avantages peut mener au suivi du patient sans lui imposer de consulter un spécialiste de la rétine dans un processus d'aiguillage excessif.

Comme ces cas le démontrent également, le continuum d'anomalies de l'interface vitréomaculaire va de l'adhérence vitréomaculaire asymptomatique autolimitante à la traction vitréomaculaire symptomatique qui peut nécessiter une intervention chirurgicale. Heureusement, un nombre important de cas sont résolus spontanément, ou demeurent stables, et ne nécessitent rien de plus qu'une surveillance attentive, y compris par une série de tests par tomographie par cohérence optique. Les optométristes sont dans une position idéale pour diagnostiquer et surveiller ces patients, en réservant l'aiguillage vers un spécialiste de la rétine pour les cas qui en ont besoin. ●

AUTEUR-RESSOURCE

Jeffery Curry, Courriel : jtc Curry@od.sco.edu

RÉFÉRENCES

- Johnson MW. Perifoveal vitreous detachment and its macular complications. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 2005;103:537-567.
- Uchino E, Uemura A, Ohba N. Initial stages of posterior vitreous detachment in healthy eyes of older persons evaluated by optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol.* 2001; 119(10):1475-1479
- Duker JS, Kaiser PK, Binder S, et al. The international vitreomacular traction study group classification of vitreomacular adhesion, traction, and macular hole. *Ophthalmology.* 2013;120(12):2611-2619.
- Mirza RG, Johnson MW, Jampol LM. Optical coherence tomography use in evaluation of the vitreoretinal interface: a review. *Surv Ophthalmol.* 2007;52(4):397-421.
- García-Layana A, García-Arumí J, Ruiz-Moreno JM, Arias-Barquet L, Cabrera-López F, Figueroa MS. A review of current management of vitreomacular traction and macular hole. *J Ophthalmol.* 2015;2015:809640. doi:10.1155/2015/809640
- Theodossiadis GP, Grigoropoulos VG, Theodoropoulou S, Datsiris I, Theodossiadis PG. Spontaneous resolution of vitreomacular traction demonstrated by spectral-domain optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol.* 2014;157(4):842-851.e1. doi:10.1016/j.ajo.2014.01.011
- Almeida DR, Chin EK, Rahim K, Folk JC, Russell SR. Factors associated with spontaneous release of vitreomacular traction. *Retina.* 2015;35(3):492-497.
- Chatziralli I, Theodossiadis G, Grigoropoulos V, Datsiris I, Chatzirallis A, Theodossiadis P. Comparison of macular findings due to vitreomacular traction alone or in association with epiretinal membrane. *Eur J Ophthalmol.* 2017;27(1):86-92
- Dugel PU, Tolentino M, Feiner L, Kozma P, Leroy A. Results of the 2-year ocriplasmin for treatment for symptomatic vitreomacular adhesion including macular hole (OASIS) randomized trial. *Ophthalmology.* 2016;123(10):2232-2247.
- Bottós JM, Elizalde J, Rodrigues EB, Maia M. Current concepts in vitreomacular traction syndrome. *Curr Opin Ophthalmol.* 2012;23(3):195-201.
- Gospe SM, Bhatti MT, Chavis PS. Tug of war. *Surv Ophthalmol.* 2015;60(4):366-372.
- Wu L, Zas M, Berrocal M, et al. Anatomical and functional outcomes of symptomatic idiopathic vitreomacular traction: a natural history study from the Pan American Collaborative Retinal Study Group. *Retina.* 2016;36(10):1913-1918.
- John VJ, Flynn HW Jr, Smiddy WE, et al. Clinical course of vitreomacular adhesion managed by initially observation. *Retina.* 2014;34(3):442-446.
- Zhang Z, Dong F, Zhao C, et al. Natural course of vitreomacular traction syndrome observed by spectral-domain optical coherence tomography. *Can J Ophthalmol.* 2015; 50(2):172-179.
- Paul C, Heun C, Müller HH, Fauser S, et al. Impact of vitreoretinal interface architecture on successful vitreomacular traction resolution in eyes scheduled for intravitreal ocriplasmin therapy. *Retina.* 2017;37(7):1252-1260
- Khan MA, Haller JA. Ocriplasmin for treatment of vitreomacular traction: an update. *Ophthalmol Ther.* 2016;5(2):147-159
- Chatziralli I, Theodossiadis G, Xanthopoulou P, Miligkos M, Sivaprasad S, Theodossiadis P. Ocriplasmin use for vitreomacular traction and hole: A meta-analysis and comprehensive review on predictive factors for vitreous release and potential complications. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2016;254(7):1247-1256
- Jackson TL, Donachie PH, Johnston RL; Vitreomacular Traction Study Group. Electronic medical record database study of vitrectomy and observation for vitreomacular traction. *Retina.* 2016;36(10):1897-1905.
- Chan CK, Mein CE, Crosson JN. Pneumatic vitreolysis for management of symptomatic focal vitreomacular traction. *J Ophthalmic Vis Res.* 2017;12(4):419-423.
- Steinle NC, Dhoot DS, Quezada Ruiz C, et al. Treatment of vitreomacular traction with intravitreal perfluoropropane (C3F8) injection. *Retina.* 2017;37(4):643-650.
- Day S, Martinez JA, Nixon PA, et al. Intravitreal Sulfur Hexafluoride Injections for the Treatment of Vitreomacular Traction Syndrome. *Retina.* 2016;36(4):733-737.
- Wickham L, Konstantinidis L, Wolfensberger T.J. Epiretinal membranes, Vitreomacular traction, and Cystoid macular edema. In: *Ryan's Retina*, 6th ed. London: Elsevier, 2018:2194-2212.
- Gaudric A, Tadayoni R. Macular hole. In: *Ryan's Retina*, 6th ed. London: Elsevier, 2018:2213-2232.
- Yu G, Duguay J, Marra K, et al. Efficacy and safety of treatment options for vitreomacular traction: A case series and meta-analysis. *Retina.* 2016; 36(7):1260-1270.
- Scholz P, Sitnilska V, Hess J, Becker M, Michels S, Fauser S. Comparison of resolution of vitreomacular traction after ocriplasmin treatment of vitrectomy. *Retina.* 2019;39(1):180-185.

GO BEYOND WITH THE MOST COMPLETE LENS¹



Discover the ultra performance lens that has it all. Only Bausch + Lomb ULTRA® ONE DAY unites high Dk/t, low modulus, UV blocking and High Definition Optics with breakthrough moisture and comfort technologies to promote a healthy ocular surface environment.

Advanced MoistureSeal® Technology incorporates additional hydrophilic components to create a next-generation lens material that retains 96% of its moisture after 16 hours of wear.²

ComfortFeel Technology releases comfort and eye health ingredients designed to help protect, enrich and stabilize the tear film.³

Take your patients and practice beyond with Bausch + Lomb ULTRA® ONE DAY.

1. Only Bausch + Lomb ULTRA® ONE DAY contact lenses offer a complete moisture + comfort system with Advanced MoistureSeal® and ComfortFeel Technologies plus a complete design of high Dk/t, low modulus, UV blocking and High Definition™ Optics. Bausch + Lomb ULTRA® ONE DAY contact lenses deliver health through its complete system working together to support a healthy ocular surface environment, the inclusion of eye health ingredients which are retained over 16 hours and the high allowance of oxygen permeability (Dk/t=134).

2. Schafer, J. Steffen, R. Reinde, J. W. A clinical assessment of dehydration resistance for a novel silicone hydrogel lens and six silicone hydrogel daily disposable lenses. Poster presented at AAO, October 2020.

3. Data on File, Bausch & Lomb Incorporated, Rochester, NY.

Contact lenses are medical devices. For Professional use only. Bausch + Lomb ULTRA® ONE DAY and MoistureSeal® are trademarks of Bausch & Lomb Incorporated or its affiliates. Bausch + Lomb Canada, Vaughan, Ontario L4K 4B4.

© 2020 Bausch Health, Canada Inc.



Live the ULTRA Life.

BAUSCH + LOMB

NOTHING IS COMING

GET READY TO DISCOVER THE
JOY OF TOTAL30® CONTACT LENSES



**CONTACT YOUR
ALCON SALES REPRESENTATIVE
TO LEARN MORE**



SCAN HERE TO SEE
WHAT'S COMING

See product instructions for complete wear, care and safety information. 

© 2021 Alcon Inc. CA-T30-2100042

Alcon