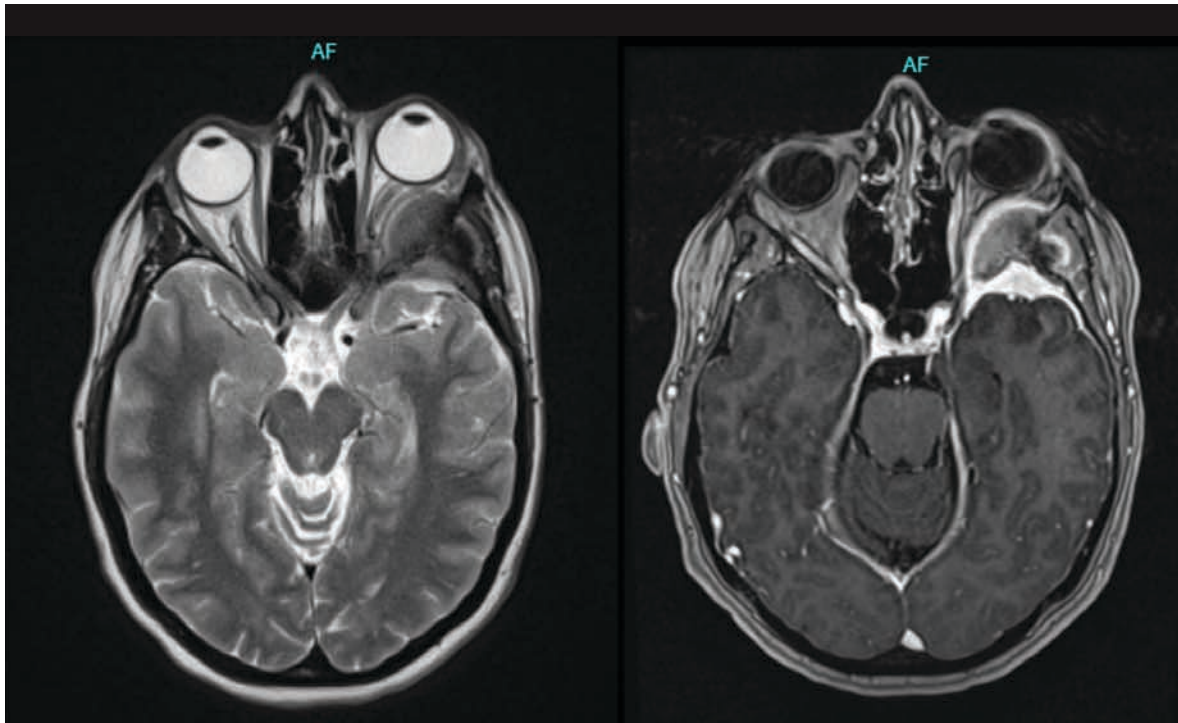


CJO RCO

CANADIAN JOURNAL of OPTOMETRY | REVUE CANADIENNE D'OPTOMÉTRIE

EST. 1939 VOLUME 85 NUMBER 3



CASE REPORT

A Curious Diagnosis Causing Unilateral Proptosis

RESEARCH REPORT

Optometric Management of Concussion in Canadian Private Practice

CASE REPORT

A Novel Case of Proliferative Diabetic Retinopathy in a Patient with Cone Rod Dystrophy

RESEARCH REPORT

Effectiveness of Vision-Related Public Education Conferences



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).

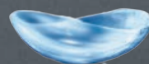
2. Schafer, J. Steffen, R. Reindel, W. A clinical assessment of dehydration resistance for a novel silicone hydrogel lens and six silicone hydrogel daily disposable lenses. Poster presented at AAO, October 2020.

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

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

Director Marketing and Communications/

Directrice du marketing et des communications

Julie Vanghelder

Published by:

maracle
design • print • finish

maracleinc.com

CONTENTS

5 EDITORIAL/ÉDITORIAL

7 LETTER TO THE EDITOR/ LETTRE À LA RÉDACTION

Canadian Optometry Schools Tele-Optometry Collaboration/
Collaboration entre les écoles d'optométrie du Canada en matière
de Télé-optométrie

Stanley Woo, OD, MS, MBA, FAAO, Jean-Marie Hanssens, OD, PhD,

Adrianna Warren, BSc & Nicolas Blais, OD

C CLINICAL RESEARCH

15 CASE REPORT/RAPPORT DE CAS

A Curious Diagnosis Causing Unilateral Proptosis/
Un diagnostic curieux causant une proptose unilatérale

Elyse Banister, OD

35 RESEARCH REPORT/RAPPORT DE RECHERCHE

Optometric Management of Concussion in Canadian Private Practice/
Prise en charge optométrique des cas liés aux commotions cérébrales en
pratique privée au Canada

Anne Marie Yeboah, MSc, Kristine Dalton, OD, MSc, PhD, MCOptom, FAAO, FBCLA
& Elizabeth Irving, OD, PhD

53 CASE REPORT/RAPPORT DE CAS

Case Report of a Focal Scleral Nodule in a Patient with Prostate Cancer/
Rapport de cas d'un nodule scléral focal chez un patient atteint d'un
cancer de la prostate

Jaelyn Call, OD, MS, Dipl. ABO, Michael Chocky, OD, FAAO
& Malinda Cafiero-Chin, OD

67 CASE REPORT/RAPPORT DE CAS

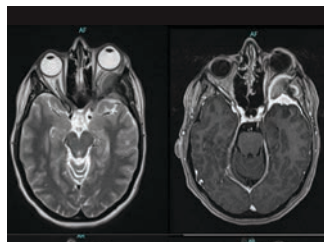
A Novel Case of Proliferative Diabetic Retinopathy in a Patient
with Cone Rod Dystrophy/ Un nouveau cas de rétinopathie diabétique
proliférante chez un patient atteint de dystrophie cônes-bâtonnets

Keying Yan, OD MS, Tybee Eleff, OD MS FAAO & Zimei Zhou, MD PhD

79 RESEARCH REPORT/RAPPORT DE RECHERCHE

Effectiveness of Vision-Related Public Education Conferences/
Efficacité des conférences d'éducation publique liées à la vision

Tammy Labreche, BSc, OD, FAAO & Elizabeth L. Irving, OD, PhD



On the Cover

Proptosis is often due to intra-orbital lesions, but as Dr. Banister points out, careful investigation of presenting complaints will lead to a correct diagnosis. See page 15.

Available
Soon

abbvie

EYES NO LONGER FEAR THE ENDLESS SCROLLING



Introducing Refresh® DIGITAL Lubricant Eye Drops.

For triple-action relief of dry eye due to digital screen time.¹⁻⁵

Visual problems are on the rise due to prolonged digital device use, with more patients experiencing symptoms of dry eye due to Digital Eye Strain.^{1,6}

Refresh® DIGITAL rapidly works on all 3 layers of the tear film for long-lasting symptom relief. Its lipid-enhanced formulation lubricates, hydrates and protects the eyes for relief of burning, irritation and discomfort due to dry eye.^{2,3,5,7-12}

For Today's Digital World.



1. Stapleton F, et al. TFOS DEWS II Epidemiology Report. *Ocul Surf*. 2017;15(3):334-368. 2. Garrett O, et al. Carboxymethylcellulose binds to human corneal epithelial cells and is a modulator of corneal epithelial wound healing. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2007;48(4):1559-1567. 3. Refresh® DIGITAL Labeling, 2022. 4. Sheppard AL, et al. Digital eye strain: prevalence, measurement and amelioration. *BMC Open Ophthalmology*. 2018;3:e000146. doi:10.1136/bmjophth-2018-000146. 5. Tomlinson A, et al. Effectiveness of dry eye therapy under conditions of environmental stress. *Curr Eye Res*. 2013;38(2):229-236. 6. Canadian Association of Optometrists. Computer Vision Syndrome (Digital Eye Strain). <https://opto.ca/eye-health-library/computer-vision-syndrome-digital-eye-strain>. Accessed October 29, 2022. 7. AbbVie Data on File. Nano-lipid emulsion. November 2022. 8. Clinical Study Report. A99865-002. April 2010. 9. Kaerchen T, et al. A prospective, multicenter, noninterventional study of Optive Plus® in the treatment of patients with dry eye: the prolipid study. *Clin Ophthalmol*. 2014;8:1147-55. 10. Martin E, et al. Effect of tear supplements on signs, symptoms and inflammatory markers in dry eye. *Cytokine*. 2018;105:37-44. 11. Simmons PA, et al. Efficacy, safety, and acceptability of a lipid-based artificial tear formulation: a randomized, controlled, multicenter clinical trial. *Clin Ther*. 2015;37(4):858-68. 12. Simmons PA, et al. Comparison of novel lipid-based eye drops with aqueous eye drops for dry eye: a multicenter, randomized controlled trial. *Clin Ophthalmol*. 2015;9:657-64.

See Directions and Warnings. Always direct the patient to read the label. For more information, please call 1-888-704-8271.

abbvie



MEMBER OF
INNOVATIVE MEDICINES CANADA

REFRESH® and its design are registered trademarks of AbbVie Corporation. © 2023 AbbVie. All rights reserved. CA-RFS-230012A / AI23



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

Telemedicine was embraced by a wide range of health professionals during the COVID pandemic. Whether by telephone, videoconferencing or smartphone apps, clinical care was delivered for non-emergency patients to varying degrees of success. Many health professionals relied on other individuals to carry out clinical tests and procedures, often without direct supervision. (I recall receiving several flu injections through my car window!) Clinical measurements could not be verified or repeated, nor could the outcome of procedures be verified. One wonders whether delegation of such professional acts was properly exercised in some instances.

A recent study on experiences with and attitudes towards telemedicine in glaucoma care¹ identified four pertinent themes: (1) Clinicians turned to telemedicine to ensure patient and staff safety; (2) They were able to address patients' subjective complaints via telemedicine; (3) Most discontinued telemedicine services because of concerns over patient safety and inaccuracies of measurements with remote care; and (4) Technological advances (e.g. artificial intelligence or AI) are needed to ensure continued uptake and usage of telemedicine in glaucoma care.

This year's Optometric Leaders Forum explored various aspects of teleoptometry and AI with a special emphasis on delivering eye care to remote communities. There are indeed many educational and professional challenges, as is discussed in the Letter to the Editor that appears in this issue. The regulatory issue of how teleoptometry can be practised safely and effectively when there is virtual supervision of auxiliary staff who are actually performing clinical measurements and procedures must also be addressed.

Last but maybe not least, fair compensation for providing virtual care has to be worked out. We have seen how many telemedicine activities ceased as soon as special fee systems for virtual care during the pandemic were discontinued or drastically reduced. As the song says, "Money makes the world go 'round" and that is certainly true of making teleoptometry a reality. ●

La télémédecine a été adoptée par un large éventail de professionnels de la santé pendant la pandémie de COVID19. Que ce soit par téléphone, par vidéoconférence ou au moyen d'applications pour téléphones intelligents, des soins cliniques ont été prodigués à la patientèle non en situation d'urgence, avec divers degrés de succès. De nombreux professionnels de la santé comptaient sur d'autres personnes pour effectuer des essais et des interventions cliniques, souvent sans supervision directe. (Je me souviens avoir reçu plusieurs injections du vaccin contre la grippe par la fenêtre de ma voiture!) Les mesures cliniques n'ont pu être vérifiées ou répétées, pas plus que le résultat des interventions. On peut se demander si la délégation de ces actes professionnels a été exercée convenablement dans certains cas.

Une étude récente sur les expériences et les attitudes à l'égard de la télémédecine dans les soins du glaucome¹ a dégagé quatre thèmes pertinents : (1) les cliniciennes et cliniciens se sont tournés vers la télémédecine pour assurer la sécurité de la patientèle et du personnel; (2) ils ont été en mesure de répondre aux plaintes subjectives de la patientèle au moyen de la télémédecine; (3) la plupart des services de télémédecine ont été interrompus en raison de préoccupations liées à la sécurité des patientes et patients ainsi qu'à l'imprécision des mesures dans le cadre des soins à distance; (4) les progrès technologiques (p. ex. l'intelligence artificielle [IA]) sont nécessaires pour assurer l'adoption et l'utilisation continues de la télémédecine dans le traitement du glaucome.

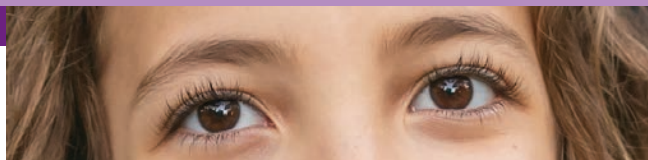
Cette année, le forum des leaders en optométrie a étudié divers aspects de la téléoptométrie et de l'IA, en mettant l'accent sur la prestation de soins oculovisuels aux personnes vivant dans des collectivités éloignées. Il existe en effet de nombreux défis éducatifs et professionnels, comme l'explique la lettre à la rédaction qui figure dans ce numéro. Il faut aussi se pencher sur la question réglementaire de savoir comment la téléoptométrie peut être pratiquée de façon sécuritaire et efficace lorsqu'il y a une supervision virtuelle du personnel auxiliaire qui effectue des mesures et des interventions cliniques.

Enfin, mais peut-être pas la moindre des choses, il faut trouver une rémunération équitable pour la prestation de soins virtuels. Nous avons vu combien d'activités de télémédecine ont cessé dès que les systèmes d'honoraires spéciaux pour les soins virtuels ont été interrompus ou considérablement réduits pendant la pandémie. Comme le dit la chanson, « l'argent fait tourner le monde », et cela est certainement vrai pour faire de la téléoptométrie une réalité.

1. Liu H, Ying S, Kamat S et al. *The role of telemedicine in glaucoma care triggered by the SARS-CoV-2 pandemic: A qualitative study. Clin Ophthalmol (2023); 17: 2251-2266.*



MAKE CHILDREN'S SIGHT



YOUR FIGHT™.



Protect their vision from getting worse as they grow.

MiSight® 1 day: the only dual purpose contact lens to both **correct vision and control myopia.**^{§1}

Through early intervention, **you have the power** to protect their vision from worsening with the **first and only*** FDA approved[†] product proven to slow the progression of myopia in children, aged 8-12 at the initiation of treatment.^{§1} MiSight®, for the love of sight.



MiSight® 1 day
for daily wear

[†]Only FDA approved soft contact lens designed for myopia control.

[‡]**U.S. Indications for Use:** MiSight® 1 day (omafilcon A) soft (hydrophilic) contact lenses for daily wear are indicated for the correction of myopic ametropia and for slowing the progression of myopia in children with non-diseased eyes, who at the initiation of treatment are 8-12 years of age and have a refraction of -0.75 to 4.00 diopters (spherical equivalent) with ≤ 0.75 diopters of astigmatism. The lens is to be discarded after each removal. **Canadian Indications for Use:** MiSight (omafilcon A) Soft Contact Lenses for Myopia Control may reduce the rate of myopia progression in children (6-18) and correct ametropia. Reduction of myopia progression was observed in children with wearing time of 12 hours (8-16 hours) per day, 6.4 days (5-7) per week in a clinical study. Permanent myopia control after lens treatment is discontinued is not supported by clinical studies. MiSight (omafilcon A) Soft Contact Lenses for Myopia Control are indicated for single use daily disposable wear. When prescribed for daily disposable wear, the lens is to be discarded after each removal.

[§]Compared to a single vision 1 day lens over a 3-year period.

1. Chamberlain P et al. A 3-year Randomized Clinical Trial of MiSight® Lenses for Myopia Control. Optom Vis Sci. 2019;96(8):556-567

©2023 CooperVision SA09607

Canadian Optometry Schools Tele-Optometry Collaboration

Stanley Woo, OD, MS, MBA, FAAO
 Director and Clinical Professor,
 University of Waterloo,
 School of Optometry
 & Vision Science

Jean-Marie Hanssens, OD, PhD
Associate professor,
 École d'optométrie,
 Université de Montréal

Adrianna Warren, BSc
 University of Waterloo,
 School of Optometry
 & Vision Science

Nicolas Blais, OD
 École d'optométrie,
 Université de Montréal

The Canadian Association of Optometrists (CAO) convenes an annual meeting of optometric leaders to review and discuss key opportunities for the profession. In January 2023, the topic was tele-optometry and artificial intelligence. A discussion paper provided background and context for the topics, with the in-person meeting consisting of presentations and breakout groups moderated by volunteer optometrists.¹ Patient and health care provider experience during the COVID pandemic has accelerated the adoption and acceptance of virtual care to enhance access to services.¹

For the purposes of this editorial, we focus on the topic of tele-optometry and the perspective of the two Schools – École d'optométrie de l'Université de Montréal (ÉOUM) and the University of Waterloo School of Optometry & Vision Science (UWOVS).

Tele-optometry is defined by the Federation of Optometric Regulatory Authorities of Canada (FORAC) as “the provision of vision and eye health services that are delivered within the scope of practice of optometry using electronic health information, medical and communication technologies, and in the absence of physical contact between the provider and the patient.”² The key differentiator of tele-optometry from the broader overarching umbrella of telehealth is the use of technology as a tool to deliver eye care services.

The value proposition for tele-optometry is improved access and convenience at a lower cost. With a special emphasis for rural, remote, Northern and First Nations, Inuit and Métis communities, the technology has the potential to provide an effective complement to established in-person eye care services. Optometry is particularly well positioned as the primary eye care providers to elevate the expectations and access to the standard of care.

Work needs to be done to establish patient acceptance, assess health outcomes, and cost:benefit and value to the health system. Similarly, there are many concerns amongst providers including privacy, security, remuneration, and liability. Technical challenges like access to internet bandwidth have implications for remote operation of equipment, such as the digital phoropter, for the synchronous/real-time communications between patient, provider, optometric assistant. Regulation will need to strike the right balance between ensuring the protection of the public without inhibiting the potential of tele-optometry to increase access to care.

The workflow for synchronous tele-optometry largely parallels the experience and expectations of an in-person exam. The patient, optometric assistant, and optometrist operate in real time to take the history, gather clinical information, assess, interpret, diagnose, and ultimately counsel and educate.

In contrast, an asynchronous/store-and-forward model relies on the optometric assistant to gather all the clinical data without the presence of the optometrist in real time. The data is stored and forwarded to the database (clinic server or cloud) for review by the optometrist at a later time. While providing flexibility for the clinician, one critical challenge

with an asynchronous model is the inability to retest or to improve the quality of the data once the patient is no longer in the chair.

Dr. Alexander Jobe and Ryan Jobe (Remote Optometry, Inc. <https://www.remoteoptometry.ca/>) and Dr. Lauren White from Salus University shared a compelling framework at the Optometric Leaders Forum meeting with tele-optometry as a tool to enable optometrists to deliver eye and vision care services through synchronous ocular telemedicine (SOT).³ They champion the notion that regulation should emphasize the responsibility and rights of the clinician to choose the appropriate tool to deliver care rather than regulating the tool per se.

ÉOUM and UWOVS both recognize an important role to support the ethical and effective evaluation and deployment of tele-optometry supported by peer-reviewed academic research. Equally important is the education mission to prepare new graduates to incorporate technology to improve access and health outcomes and to accelerate the adoption of best practice through continuing professional development.

The Schools support the Canadian Association of Optometrists (CAO) position that the ideal situation is to leverage tele-optometry as a complement to an in-person eye examination with a hybrid option of both in-person and remote delivery in the same office. Tele-optometry, like any technology, can serve as a tool to deliver comprehensive remote eye examinations and follow-up care to match the existing standard of care. We are in the early days of adoption of the technology, and it is critical for optometry to take a leadership role in supporting the development of sound public policy and regulation with an evidence-informed research approach. The two Schools look forward to working with the associations and colleges to identify the key questions and areas of research to help inform public policy development and implementation. ●

CORRESPONDING AUTHORS:

Stanley Woo – stan.woo@uwaterloo.ca

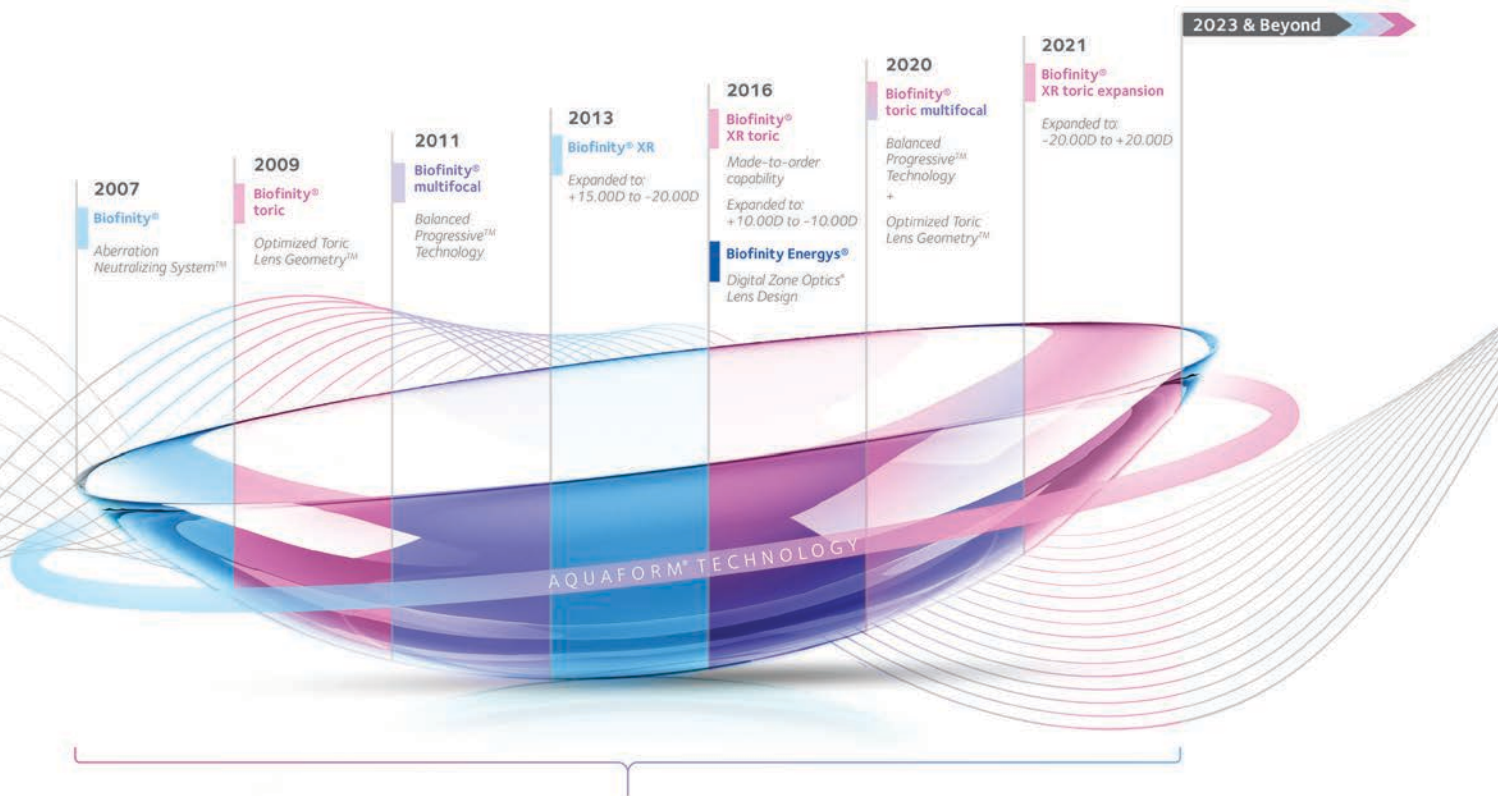
Jean-Marie Hanssens – jean-marie.hanssens@umontreal.ca

REFERENCES

1. Canadian Association of Optometrists. Teleoptometry and Artificial Intelligence: Opportunities and Challenges for the Profession. February 2023. Accessed online: <https://opto.ca/sites/default/files/2022-12/OLF-2023-Discussion-Paper.pdf>
2. Federation of Optometric Regulatory Authorities of Canada. FORAC-FAROC Policy on Teleoptometry. 2020. Accessed online: <https://www.forac-faroc.ca/wp-content/uploads/2020/03/FORAC-FAROC-POLICY-ON-TELEOPTOMETRY-JULY-2019-A.pdf>
3. Jobe, A. Teleoptometry in practice. Canadian Optometric Leader's Forum, February 2023.

Biofinity®

Innovation Timeline



TOTAL PRESCRIPTION OPTIONS: OVER 240,000¹

Biofinity® can provide vision correction for **99.96%** of all patients²



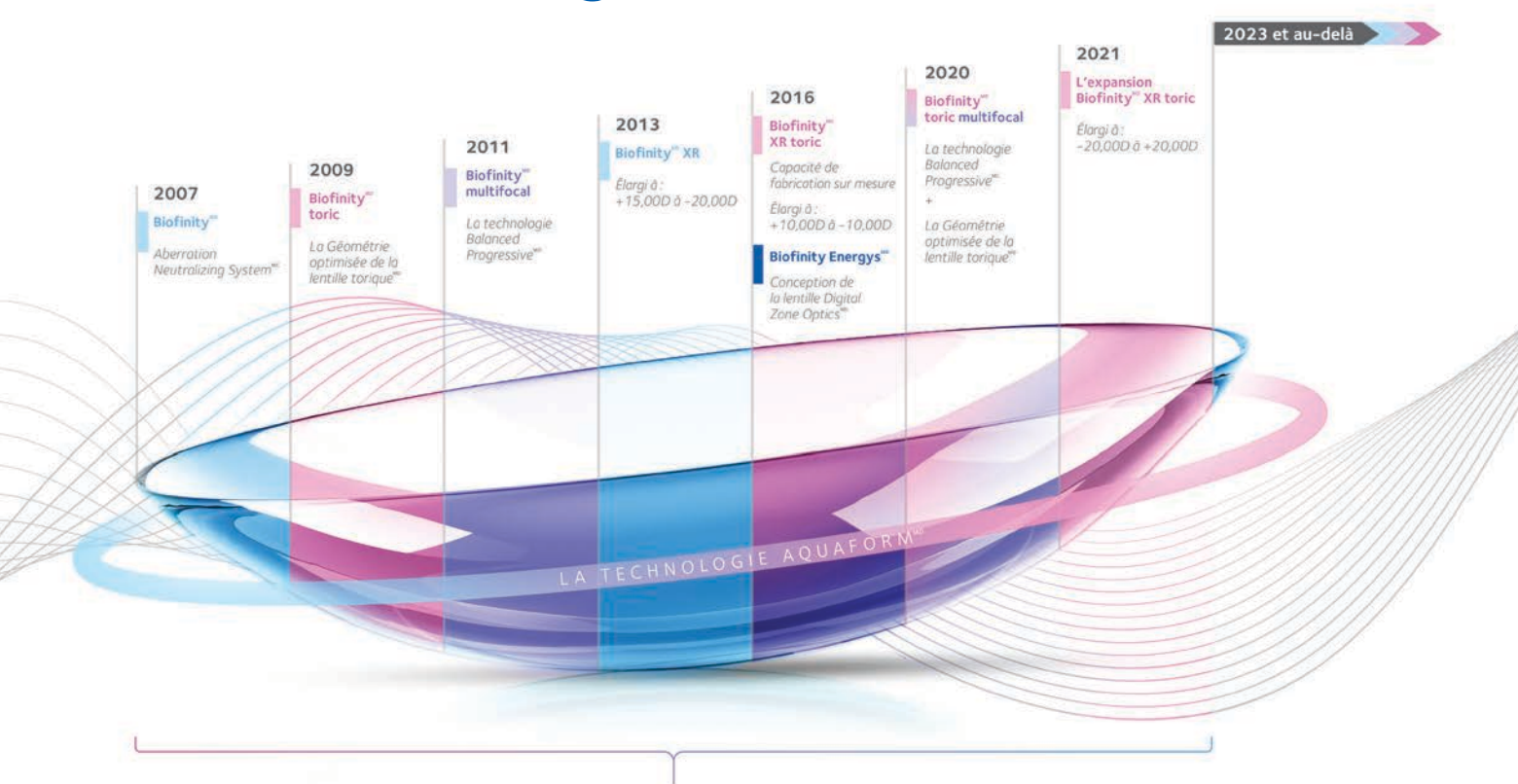
To learn more, visit [coopervision.ca](https://www.coopervision.ca)



References: 1. CVI data on file. Based on stocked and MTO product range available in the US and Europe as of June, 2021. 2. CVI data on file, 2021. Rx coverage database; 14-70 years. 3. [Biofinity®] orders includes [Biofinity® Energys, Biofinity® sphere, Biofinity® XR sphere, Biofinity® toric, Biofinity® XR toric, Biofinity® multifocal, and Biofinity® toric multifocal] product sold and distributed by CooperVision in Canada. 4. Net plastic neutrality is established by purchasing credits from Plastic Bank. A credit represents the collection and conversion of one kilogram of plastic that may reach or be destined for waterways globally. CooperVision purchases credits equal to the weight of plastic in [Biofinity®] orders in a specified time period. [Biofinity®] plastic is determined by the weight of plastic in the blister, the lens, and the secondary package, including laminates, adhesives, and auxiliary inputs (e.g. ink). ©2023 CooperVision.

Biofinity^{MD}

Chronologie des innovations



TOTAL DES OPTIONS DE PRESCRIPTION : PLUS DE 240 000¹

Biofinity^{MD} permet de corriger la vue de **99,96 %** des patients²



MAINTENANT NEUTRE EN PLASTIQUE NET
GRÂCE À NOTRE PARTENARIAT AVEC PLASTIC BANK^{3,4}



Pour en savoir plus, visitez coopervision.ca/fr



CooperVision^{MD}

Références : 1. Données internes, CVI. Basé sur la gamme de produits stockés et MTO disponibles aux États-Unis et en Europe en juin 2021. 2. Données internes 2021. Base de données sur la couverture des Rx : 14-70 ans. 3. [MyDay^{MD} à usage unique et Biofinity^{MD}] sont définis comme des commandes et comprennent le produit [MyDay^{MD} à usage unique, MyDay^{MD} toric à usage unique, MyDay^{MD} multifocal à usage unique, Biofinity^{MD} sphere, Biofinity^{MD} XR, Biofinity^{MD} Energys, Biofinity^{MD} toric, Biofinity^{MD} XR toric, Biofinity^{MD} multifocal et Biofinity^{MD} toric multifocal] vendu et distribué par CooperVision au Canada. 4. L'empreinte plastique neutre nette est établie par l'achat de crédits auprès de Plastic Bank. Un crédit représente le recueil et la conversion d'un kilogramme de plastique susceptible d'atteindre ou de se retrouver dans un cours d'eau à l'échelle mondiale. CooperVision achète un nombre de crédits égal au poids du plastique dans les commandes de [MyDay^{MD} à usage unique et Biofinity^{MD}] au cours d'une période précise. Le plastique de [MyDay^{MD} à usage unique et Biofinity^{MD}] est déterminé par le poids du plastique dans l'emballage-coque, les lentilles et l'emballage secondaire, y compris les stratifiés, les adhésifs et les ajouts auxiliaires (par exemple, l'encre). RÉFÉRENCE : Données internes, CVI, 2022. ©2023 CooperVision.

Collaboration entre les écoles d'optométrie du Canada en matière de Télé-optométrie

Stanley Woo, OD, MS, MBA, FAAO

Directeur et professeur clinicien,
Université de Waterloo,
École d'optométrie et de sciences de la vision

Jean-Marie Hanssens, OD, PhD

Professeur agrégé,
École d'optométrie,
Université de Montréal

Adrianna Warren, BSc

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

Nicolas Blais, OD

École d'optométrie,
Université de Montréal

L'Association canadienne des optométristes (ACO) a organisé une réunion annuelle des leaders optométriques pour examiner les possibilités clés pour la profession et en discuter. La téléoptométrie et l'intelligence artificielle étaient les points examinés en janvier 2023. Un document de travail présentait le contexte et les données disponibles sur ce sujet. La réunion, qui se déroulait en personne, était composée de présentations et de groupes de discussion animés par des optométristes bénévoles¹. L'expérience des patients et des fournisseurs de soins de santé pendant la pandémie de COVID-19 a accéléré l'adoption et l'acceptation des soins virtuels afin d'améliorer l'accès aux services¹.

Aux fins de cet éditorial, nous nous concentrons sur le sujet de la téléoptométrie et sur le point de vue des deux écoles – l'École d'optométrie de l'Université de Montréal (ÉOUM) et l'École d'optométrie et de sciences de la vision de l'Université de Waterloo (UWOVS).

La Fédération des autorités réglementaires en optométrie du Canada (FAROC) définit la téléoptométrie comme la prestation à distance de soins de la vue et de services de santé oculovisuelle qui sont offerts dans le cadre de la pratique de l'optométrie à l'aide de l'information électronique sur la santé, des technologies médicales et des technologies de communication, et en l'absence de contact physique entre le fournisseur et le patient². L'utilisation de la technologie comme outil de prestation des services de soins oculovisuels constitue la principale différence entre la télé-optométrie et les autres domaines de télé-santé.

La principale valeur ajoutée de la télé-optométrie est d'améliorer l'accès aux soins oculovisuels, et cela à moindres coûts. En mettant l'accent sur les collectivités rurales, éloignées, Nordiques et des Premières Nations, Inuit et Métis, la technologie pourrait constituer un complément efficace aux services de soins oculovisuels en personne établis. Les optométristes sont particulièrement bien positionnés en tant que fournisseurs de soins oculovisuels de première ligne pour élever les attentes et l'accès à la norme de soins.

Il faut travailler à établir l'acceptation des patients, à évaluer la précision des résultats d'examen, le ratio coût-bénéfice ainsi que et la valeur pour le système de santé. De même, les fournisseurs ont de nombreuses préoccupations, notamment en ce qui concerne la protection des renseignements personnels, la sécurité, la rémunération et la professionnelle. Les défis techniques comme la vitesse de la bande passante Internet ont des répercussions sur le fonctionnement à distance de l'équipement, tel que le visiomètre électronique, sur les communications synchrones/en temps réel entre le patient, le fournisseur et l'assistant-e optométrique. La réglementation devra établir un juste équilibre entre la protection du public et la possibilité pour la télé-optométrie d'accroître l'accès aux soins.

Le flux de travail pour la téléoptométrie synchrone correspond en grande partie à l'expérience et aux attentes d'un examen en personne. Le patient, l'assistant-e optométrique et l'optométriste fonctionnent en temps

réel pour recueillir les antécédents, des renseignements cliniques, évaluer, interpréter, diagnostiquer et, au bout du compte, conseiller et le patient.

En revanche, un modèle asynchrone/en mode différé repose sur l'assistant•e optométrique pour recueillir toutes les données cliniques sans la présence de l'optométriste en temps réel. Les données sont stockées et transmises à la base de données (serveur de la clinique ou infonuagique) pour examen ultérieur par l'optométriste. Bien que cela de la souplesse au clinicien, l'un des défis critiques d'un modèle asynchrone est l'incapacité de procéder à un nouveau test ou d'améliorer la qualité des données une fois que le patient n'est plus là.

Le D^r Alexander Jobe et Ryan Jobe (Remote Optometry, Inc. <https://www.remoteoptometry.ca/>) et la D^{re} Lauren White de l'Université Salus ont présenté un cadre convaincant lors de la réunion du Forum des Leaders Optométriques avec la téléoptométrie comme outil permettant aux optométristes d'offrir des services de soins oculovisuels via télémédecine oculaire synchrone (SOT)³. Ils défendent la notion selon laquelle la réglementation devrait mettre l'accent sur la responsabilité et le droit de la clinicienne ou du clinicien de choisir l'outil approprié pour prodiguer des soins plutôt que de réglementer l'outil en soi.

L'ÉOUM et l'UWOVS reconnaissent l'importance d'accorder leur appui à l'évaluation et au déploiement éthiques et efficaces de la téléoptométrie appuyés par la recherche universitaire révisée par les pairs. Il est tout aussi important de préparer les nouvelles diplômées et les nouveaux diplômés à intégrer la technologie afin d'améliorer l'accès et les résultats en matière de santé et d'accélérer l'adoption de pratiques exemplaires par le perfectionnement professionnel continu.

Les écoles appuient la position de l'Association canadienne des optométristes (ACO) selon laquelle la situation idéale consiste à tirer parti de la téléoptométrie comme complément à un examen oculovisuel en personne avec une option hybride de prestation en personne et à distance dans le même bureau. La téléoptométrie, comme toute technologie, peut servir d'outil pour effectuer des examens oculovisuels à distance complets et des soins de suivi correspondant à la norme de soins actuelle. Nous en sommes aux premiers jours de l'adoption de la technologie et il est essentiel que l'optométrie joue un rôle de chef de file en appuyant l'élaboration de politiques publiques et de règlements solides au moyen d'une approche fondée sur des données probantes. Les deux écoles ont hâte de travailler avec les associations et les collèges pour cerner les questions et les domaines de recherche clés liés à l'élaboration et à la mise en œuvre des politiques publiques. ●

AUTEURS CORRESPONDANT :

Stanley Woo – stan.woo@uwaterloo.ca

Jean-Marie Hanssens – jean-marie.hanssens@umontreal.ca

RÉFÉRENCES

1. Canadian Association of Optometrists. Teleoptometry and Artificial Intelligence: Opportunities and Challenges for the Profession. February 2023. Accessed online: <https://opto.ca/sites/default/files/2022-12/OLF-2023-Discussion-Paper.pdf>
2. Federation of Optometric Regulatory Authorities of Canada. FORAC-FAROC Policy on Teleoptometry. 2020. Accessed online: <https://www.forac-faroc.ca/wp-content/uploads/2020/03/FORAC-FAROC-POLICY-ON-TELEOPTOMETRY-JULY-2019-A.pdf>
3. Jobe, A. Teleoptometry in practice. Canadian Optometric Leader's Forum, February 2023.

CATIONORM^{MD} PLUS

NANOÉMULSION CATIONIQUE DE DERNIÈRE GÉNÉRATION

Larmes artificielles pour la **sécheresse** ou l'**allergie oculaires**

DÉCOUVREZ LE POUVOIR DE L'ATTRACTION POSITIVE

La charge positive de CATIONORM^{MD} PLUS est attirée par la charge négative de la surface oculaire, entraînant^{1*,2,3}:

- Un maintien en place prolongé par rapport à des gouttes non polarisées
- Un étalement plus rapide et optimal
- La réparation des trois couches du film lacryma



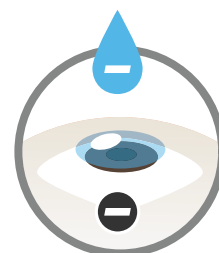
COMPARAISON DES PRÉPARATIONS DE GOUTTES OPHTALMIQUES



EC Émulsion cationique



GNP Goutte non polarisée



EA Émulsion anionique

Adapté de Lallemand et coll. *



Scannez le code QR pour en savoir plus à <https://www.ocuwellness.ca/ecp>

*D'après une étude préclinique menée chez l'animal.

CATIONORM^{MD} PLUS est utilisé pour le traitement des symptômes de la sécheresse oculaire. Il produit aide à hydrater, lubrifier et protéger la surface oculaire. Ce produit est recommandé pour soulager les symptômes de sécheresse oculaire caractérisés par des picotements, des démangeaisons ou une sensation de brûlure ou de corps étranger (sable, poussière, etc.). Ces symptômes peuvent être causés par des facteurs externes tels que la climatisation, la pollution, les voyages en avion, le travail devant un écran, une chirurgie oculaire, une chirurgie réfractive, les lentilles de contact, etc. ou par des maladies telles qu'une blépharite ou un dysfonctionnement des glandes de Meibomius.

CATIONORM^{MD} PLUS est utilisé pour le traitement des signes et symptômes d'allergie oculaire. Ce produit est recommandé pour soulager les symptômes d'allergie oculaire caractérisés par des démangeaisons, le larmolement, des écoulements muqueux et la photophobie et pour protéger la surface oculaire (amélioration de la coloration cornéenne).

CATIONORM^{MD} PLUS peut être utilisé chez l'enfant de 4 ans et plus.

La dose recommandée est de 1 goutte dans chaque oeil affecté, de 1 à 4 fois par jour.

References:

1. Lallemand, F., et coll. « Successfully Improving Ocular Drug Delivery Using the Cationic Nanoemulsion, Novasorb », *J Drug Delivery*, 2012;2021:604204 doi:10.1155/2012/604204. 2. Daull, P., et coll. « Benefits of cetalkonium chloride cationic oil-in-water nanoemulsions for topical ophthalmic drug delivery », *J Pharm Pharmacol*, 2014;66:531-541. 3. Cationorm[®] Plus Dry Eye Clinical Evaluation Report (CER) Version 5.0. mai 2022, Santen Pharmaceuticals.



© Santen Canada Inc, 2023. Tous droits réservés.
CATIONORM^{MD} est une marque déposée de Santen SAS.

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.

A Curious Diagnosis Causing Unilateral Proptosis

Elyse Banister, OD
The Villages VA
Outpatient Clinic,
The Villages, FL

ABSTRACT

Background: Sphenoid wing meningioma is one of the most common extraconal tumors and can present in various ways. Meningiomas tend to affect women more than men and tend to present in individuals over the age of 50. Sphenoid wing meningiomas usually do not need treatment, unless they threaten the optic nerve or rapidly invade surrounding brain structures. *Case Report:* A 48-yr-old woman presented with a complaint of headaches for the past three to four months, ocular pain, and a “yellow fluid pocket” in the left eye for the previous month. Ocular exam revealed unilateral proptosis of the left eye. Neuroimaging revealed a left sphenoid wing meningioma. Referral to neurology ultimately resulted in surgical removal of the intracranial lesion. The patient is currently being followed with yearly neurological and optometric exams. This case report will review the pathogenesis, prognosis, and management of sphenoid meningiomas. *Conclusion:* Meningiomas are considered to be benign lesions of the brain. They were once believed to be caused by hormonal variation, in part due to their predilection to affect women more than men. It is now believed that the genetic disorders neurofibromatosis type 2 and monosomy 22 are the culprits, as most meningiomas have been found to contain one or both mutations. Once stability of the surgical tumor resection has been established, management includes annual eye examination and neuroimaging (by magnetic resonance imaging (MRI) or computed tomography (CT) scans).

INTRODUCTION

When a patient presents with unilateral proptosis, several alarming conditions including intra-orbital lesions can enter an optometrist’s mind. Often, attentive listening to the patient’s complaints and duration of symptoms can point toward a correct diagnosis.

The following case report will emphasize the importance of detecting and investigating unilateral proptosis before vision is severely impacted, and review the pathogenesis, treatments, and prognosis of orbital meningiomas.

CASE REPORT

History

A 48-year-old Caucasian woman presented emergently to the optometry department with complaints of increasing headaches over the past four months, accompanied by blurred vision, unilateral eye pain and the intermittent appearance of a “yellow fluid-filled sac” on the temporal conjunctiva, all in the left eye, over the past month. She also mentioned that her friend had noticed on several occasions that her left eye had a bulging appearance, accompanied by a swollen eyelid that would regress, only to return the next morning. Photos taken by her friend were shown to the provider at the exam to further clarify her varying appearance. The pain level was reported to be 7/10 and described as feeling like a “thumb is pushing on the back” of her eye. She denied double vision. Her last eye exam was also an emergency exam three months earlier with a different provider with similar complaints, resulting in a diagnosis of left preseptal cellulitis. One month prior to that appointment, another provider noted

trace left periorbital edema due to presumed internal hordeolum. Her complaints at that visit included the left upper lid becoming intermittently “puffy” with a constant pressure sensation.

Her medical history was positive for post-traumatic stress disorder (PTSD), bipolar disorder, chronic obstructive pulmonary disease (COPD), depression, cutaneous melanoma, and anxiety. She had a previous history of substance abuse and current history of daily tobacco use. Her family history was positive for glaucoma in her maternal grandmother.

Clinical Examination

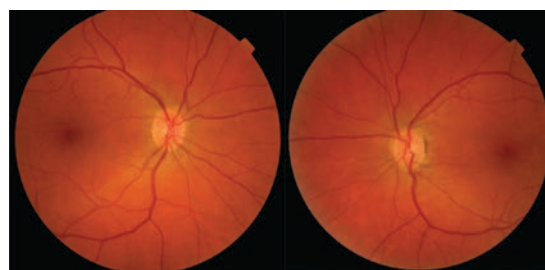
At presentation, habitual refraction was OD -1.25-1.25x 087 (20/20) and OS -0.75-1.25x 111 (20/30) . Subjective refraction and best corrected visual acuity was OD -1.25-1.00 x 092 (20/20) and OS -1.00-0.50 x 110 (20/20). Pupils were round and reactive to light without afferent defect. Versions were smooth with 10% restriction on lateral and medial gaze in the left eye, with no diplopia or pain on eye movement. Confrontation visual field testing was full to finger-counting in both eyes. Goldmann applanation tonometry (GAT) yielded pressures of 12mmHg OD and 12mmHg OS. Gross external examination revealed visible proptosis with lid lag of the left eye (Fig. 1). Color vision was normal. A slight decrease (5%) was noted on red desaturation testing of the left eye. Lid crease was measured at 6mm OD and 9mm OS. Hertel exophthalmometry measured 18mm OD and 23mm OS with a base of 104.

Figure 1: Initial presentation shows slight proptosis of the left eye (center) with medial gaze restriction (lower). The right eye appears esotropic (center). The left bulbar conjunctiva appears slightly injected compared to that on the right, which is most obvious in right gaze (lower) and up gaze (upper).



Biomicroscopy was unremarkable, except for mild bilateral meibomian gland dysfunction and conjunctivochalasis temporally OS (there was no visible “yellow” sac observed on the temporal bulbar conjunctiva OS). Dilated fundus exam revealed small and symmetric C/D of 0.20/.20 OD and OS. Both discs were perfused, flat, and without edema, hemorrhage, or pallor (Fig. 2). A spontaneous venous pulse was noted to be present OD, and absent OS. The macula was flat and intact OU. There were no peripheral retinal breaks or detachments in either eye.

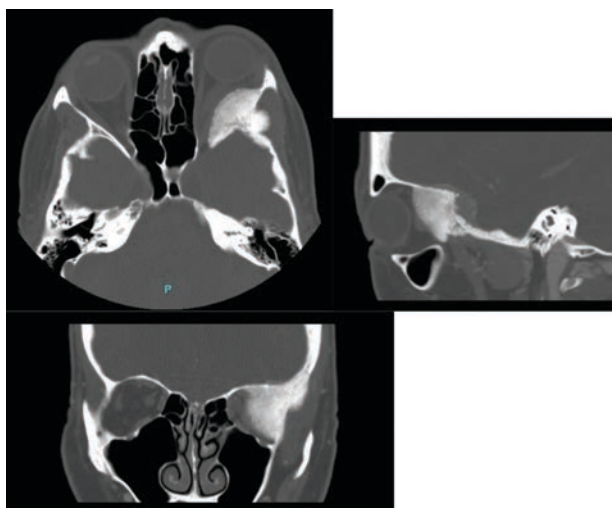
Figure 2: (left) The right optic nerve appears healthy and well-perfused with distinct margins. (right) The left optic nerve is well-perfused but shows subtle blurring of the inferior and superior nasal margins. Paton’s lines were not present in either eye and there was no detectable spontaneous venous pulse in the left.



Diagnosis

Due to the asymmetric Hertel readings, lack of spontaneous venous pulse in the left eye, and complaint of headache, CT of the orbits was ordered urgently (less than two weeks) with radiology. The radiology report diagnosed an intraosseous meningioma of the left greater and lesser sphenoid wing. Radiology also noted that “osteoblastic metastatic lesions can occasionally result in similar findings”. The mass sat in the anterior aspect of the temporal bone and the floor of the middle cranial fossa, and extended to the anterior clinoid process. It measured approximately 3 cm in transverse diameter by 1 cm in thickness. There was no apparent narrowing of the superior orbital fissure or optic canal. The left optic nerve was displaced medially from the lesion, while the left lacrimal gland was displaced anteriorly. The lateral rectus was directly affected. Visible proptosis of the left globe was also apparent in the CT scan (Fig. 3 and Fig. 4a,b)

Figure 3: Pre-operative CT scans without contrast revealed visible proptosis of the left globe (upper left). The left-wing sphenoid wing meningioma is hyperintense, similar to surrounding bone structures (all three images) and appears to show early invasion of the left temporal bone (most obvious in the upper left and lower images). The optic nerve is impinged upon and shifted medially (upper left) due to reduction of the extraconal and lateral intraconal space.



Treatment and Follow Up

Upon receipt of the radiology reports, the patient was referred to a neuro-ophthalmologist for further evaluation and exploration of treatment options, and was seen three weeks after the CT scan. At that exam, vision remained stable. However, early left optic neuropathy was suspected. A trace left afferent pupillary defect was noted, although there was no pallor, hemorrhage, or elevation of the left optic nerve. 24-2 visual field testing was normal in both eyes. Due to the possibility of permanent damage to the left optic nerve, the patient was referred to a neurologist with a recommendation of surgical removal of the meningioma. At the neurology exam two weeks later, a sensory-related deficit of the left trigeminal nerve (CN5) was noted in the cheeks and mandible. The patient was informed that, due to optic nerve displacement, surgical resection was recommended over observation or radiation. She was educated on the possible risks of intracranial and intraorbital surgery, including blindness, stroke, brain damage, weakness, or >>>and<<< cerebrospinal fluid (CSF) leakage. After providing informed consent, the patient underwent surgical resection. A pre-operative MRI was scheduled two weeks after the neurology appointment, and a pre-operative exam was scheduled one month after the MRI. Surgery was performed four days after the pre-operative examination. Surgery involved left craniotomy with left orbitomy. Porex® and titanium mesh were used for reconstruction of the orbital roof and cranio-plasty. Biopsy was not performed prior to lesion removal (Fig. 4: Pre- and post-operative MRI images).

Post-Surgical Results

The lesion was graded as a WHO-I meningioepithelial tumor. The patient returned for her first post-operative exam with a complaint of vertical and lateral double vision (Fig. 5): this was felt to be secondary to resolving periorbital and intraorbital edema and resolved spontaneously over subsequent examinations with the surgeon. Following surgery, best-corrected visual acuity remained 20/20 in both eyes with stable refractive error. Red desaturation and afferent pupillary defect were no longer present. Optical coherence tomography (OCT) has shown no signs of nerve

fiber loss attributed to previous optic nerve impingement (Fig. 6). The patient continues to be followed annually by both neurology and optometry, and has experienced no recurrence over the past six years.

Figure 4: (upper left) Pre-operative axial T2-weighted MRI (without fat suppression). There is visible intrusion of the lesion into the lateral orbital space of the left eye. The lateral rectus is not visible. The optic nerve is free of tumor but is being compressed by the lesion. Compared to the CT scan, the MRI provides a better view of the extent of invasion of the lesion into the temporal extraconal and intraconal space. (upper right) Pre-operative axial T1 weighted after contrast without fat suppression. The extent of the sphenoid wing meningioma invasion is more evident. (center left) One-month post-operative axial T2-weighted MRI (without fat suppression). (center right) One-month post-operative axial T2-weighted MRI (with fat suppression). The surgical resection has reduced the optic nerve compression and the lateral rectus is now slightly visible. There is some post-operative swelling around the implant. Proptosis is still evident. (lower) Four-year post-operative axial T2-weighted MRI (without fat suppression). The orbital structures have returned to their normal positions. Proptosis has reduced. The lateral rectus is fully visible. The post-operative swelling around the implant has fully resolved.

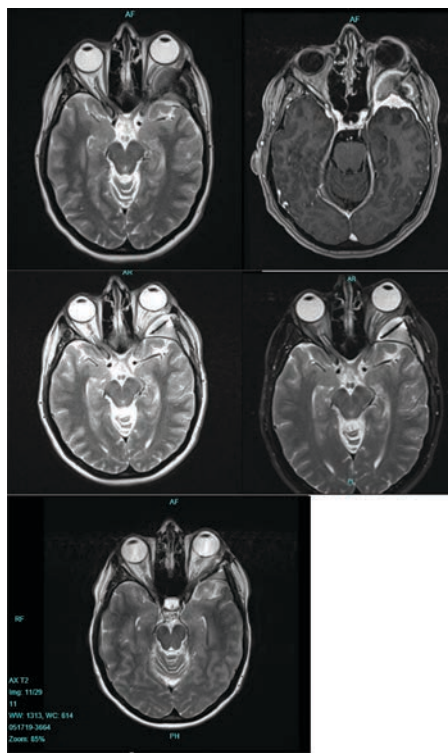
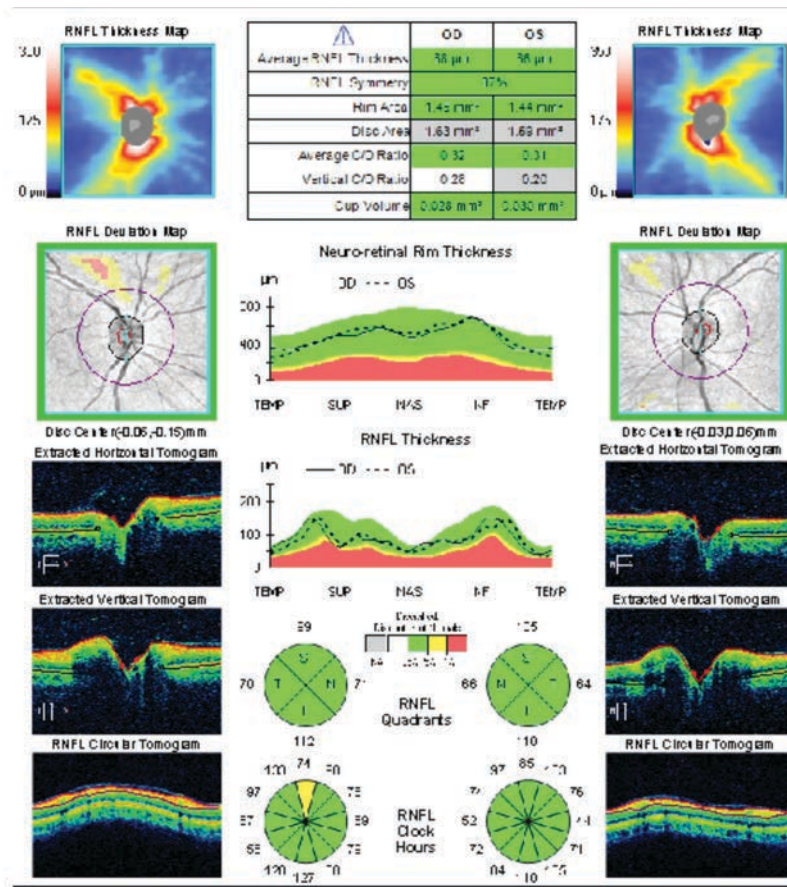


Figure 5: Post-operative images show retro-positioning of the left globe resulting in narrowing of the palpebral fissure (center). Medial gaze has recovered (lower), but left hypotropia (most obvious in the lower image) resulted in temporary vertical diplopia.



Figure 6: Optical coherence tomography (OCT) four years post-operative shows no sustained left optic nerve damage following previous optic nerve impingement.



Epidemiology and Classification

Meningiomas can occur in many locations within the brain. This review will focus exclusively on sphenoid meningiomas, the most common intracranial tumor to invade the orbital space, with an incidence of 2 cases per 100,000 people per year. Caucasians are affected more than any other ethnicity, and women (most often those over the age of 50) are affected more than men. Sphenoid meningiomas account for nearly 20% of all meningiomas. The World Health Organization (WHO) has a tumor classification system which pathologists use when describing the tumor in their formal diagnosis. Lesions are divided into three classifications (I- Benign, II- Atypical, and III- Malignant) and further described by their microscopic shape and composition (Table 1). Approximately 90% of sphenoid meningiomas are found to be WHO classification I- benign.^{1,2}

Table 1: WHO Meningioma Classifications

| WHO tumor classification – Meningiomas (*) = most common | |
|--|---|
| I – Benign | *Meningioepithelial, *Fibrous, *Transitional, Psammomatous, Angiomatous, Microcytic, Secretory, Lymphoplasmacyte, Metaplastic |
| II –Atypical | Choroid, Clear cell |
| III – Malignant | Papillary, Rhabdoid, Anaplastic |

In your patients with moderate-to-severe keratoconjunctivitis sicca (dry eye),

Discover increased tear production with CEQUA™

PrCEQUA™ (cyclosporine ophthalmic solution, 0.09% w/v) is indicated to increase tear production in patients with moderate-to-severe keratoconjunctivitis sicca (dry eye).



CEQUA is formulated with nanomicelle technology*

*Clinical significance is unknown

 **Cequa**™
(cyclosporine ophthalmic solution) 0.09%


SUN
PHARMA

Clinical use:

Pediatrics (<18 years of age): The safety and efficacy of CEQUA has not been established in pediatric patients; therefore, Health Canada has not authorized an indication for pediatric use.

Geriatrics (>65 years of age): No overall differences in safety or effectiveness have been observed between elderly and younger adult patients.

Contraindications:

- Patients who are hypersensitive to this drug or to any ingredient in the formulation or component of the container
- Patients with active or suspected ocular or peri-ocular infections
- Patients with ocular or peri-ocular malignancies or premalignant conditions

Relevant warnings and precautions:

- For topical ophthalmic use only
- Resolve existing or suspected ocular or peri-ocular infections before initiating CEQUA treatment. If an infection occurs during treatment, CEQUA should be temporarily withheld until the infection has been resolved
- Patients should be advised not to drive or use machines until their vision has cleared after CEQUA administration
- CEQUA has not been studied in patients with a history of *herpes keratitis*, end stage lacrimal gland disease, keratoconjunctivitis sicca (KCS) secondary to the destruction of conjunctival goblet cells such as occurs with Vitamin A deficiency, or scarring, such as occurs with cicatricial pemphigoid, alkali burns, Stevens-Johnson syndrome, trachoma, or irradiation
- Patients with severe keratitis should be carefully monitored
- Potential for eye injury and contamination
- CEQUA should not be administered while wearing contact lenses
- Local infections and malignancies: Regular monitoring of the eye(s) is recommended when CEQUA is used long term
- Hypersensitivity reactions
- The effect of CEQUA has not been studied in patients with renal or hepatic impairment
- CEQUA is not recommended during pregnancy unless the benefits outweigh the risks
- Caution should be exercised when CEQUA is administered in nursing women

For more information:

Please consult the Product Monograph at https://pdf.hres.ca/dpd_pm/00060038.PDF for important information relating to adverse reactions, interactions and dosing information, which has not been discussed in this piece. The Product Monograph is also available by calling our medical department at 1-844-924-0656.

REFERENCE: Current CEQUA™ Product Monograph, Sun Pharma Global FZE.

© 2022 Sun Pharma Canada Inc. All rights reserved.

CEQUA is a trademark of Sun Pharma Global FZE. Used under license.



Sphenoid wing meningiomas are also commonly described as globoid or en plaque tumors based on their radiologic shape. While globoid tumors are nodular in appearance, en plaque meningiomas are flat and follow the contour of the sphenoid bone. Globoid tumors can be further sub-classified by their location on the lesser sphenoid wing: medial, middle, and lateral. Meningiomas that occur in the middle sphenoid wing are more likely to affect the optic nerve and invade the orbit, while medial meningiomas are most likely to invade the optic canal. Lateral meningiomas are the least likely to affect orbital structures.¹

Presenting Signs and Symptoms

The most common signs and symptoms associated with sphenoid meningiomas that optometrists should be aware of are unilateral proptosis, headache, and blurred vision. Other common findings include diplopia, swelling around the eye, facial pain or numbness, altered mental status, and seizures. Similar to other ocular and intracranial tumors, sphenoid meningiomas that begin to invade the cavernous sinus can present with lateral double vision secondary to impingement of the abducens nerve (CN6), which is usually the first nerve to be affected. Additionally, if the trigeminal (CN5) nerve is affected, the patient will report ipsilateral facial pain or numbness. Horner's syndrome can be the presenting sign of a meningioma by compressing the ophthalmic division of the internal carotid artery within the orbit.³ In rare cases, intracranial inflammatory pseudotumor can masquerade as a sphenoid meningioma, with similar presenting symptoms of unilateral proptosis and vision decline. It is often difficult to differentiate inflammatory pseudotumor from a sphenoid meningioma by imaging alone. Surgical decompression, biopsy, and histopathological evaluation is the main way to rule out inflammatory pseudotumor, as the radiological and clinical appearances closely resemble those of a sphenoid meningioma.⁴

Pathogenesis

Meningiomas are slow-growing CNS tumors arising from cap cells of the outer arachnoid layer. The genetic disorder neurofibromatosis type 2 (NF2, an autosomal dominant tumor-forming disease of the nervous system characterized by bilateral acoustic neuromas) confers a high risk for developing meningiomas; this is not to be confused with neurofibromatosis type 1 (NF1), which correlates with skin melanoma. The NF2 locus on chromosome 22 encodes the tumor-suppressing protein merlin (also known as schwannomin or neurofibromin 2). A deletion or mutation at the NF2 locus causes neurofibromatosis type 2. This is the most commonly found mutation within the tumor, and patients with this mutation are also at an increased risk for WHO classification III-malignant meningioma. Monosomy 2 (specifically accompanied by the deletion of NF2 locus) is present in almost 50% of all meningiomas. In one study, NF2 mutation-containing meningiomas were found in menopausal women with monosomy 22.⁵ WHO-III classification malignant meningiomas have also been found to have deletions or insertions on chromosomes 9,10,14, and 18.⁶

Risk Factors

There are several risk factors for developing a meningioma. Greater age, especially over the age of 65, carries an increased risk. Women are affected two times more often than men. Alternatively, men are three times more likely to have a malignant meningioma. Children are rarely affected. Exposure of the cranium to high-dose radiation increases the risk of intracranial tumors. Meningiomas in women have been found to contain estrogen, progesterone, and androgen. Therefore, meningiomas have historically been thought to be influenced by hormones. However, recent studies investigating hormone-related causes, such as oral contraceptive use or hormone replacement therapy, have remained inconclusive.⁷⁻⁹ Interestingly, recent research actually suggests a small decrease in the occurrence of meningiomas in female smokers and a small increased occurrence in male smokers, and the relation between smoking and meningiomas remains inconclusive.^{7,8}

Meningiomas can show accelerated growth in the third trimester of pregnancy. Studies have suggested that this increased growth rate results from hemodynamic (blood flow) changes, whereas hormone-mediated tumor cell proliferation is not believed to play a role. The most common symptoms that these patients experience are changes in vision (CN2) and facial paralysis (CN5), although other cranial nerves can also be affected.

Prognosis and Management

Meningiomas are not known to metastasize, but medial sphenoid meningiomas do carry a high risk of morbidity and mortality due to their proximity to important vascular and neurologic structures. Tumor growth is usually slow and can go undetected without imaging. Permanent visual loss has been reported in up to 35% of cases, but the visual outcome is usually excellent for patients whose vision has not yet been affected.^{2,3,10} Benign meningiomas respond better to treatment.¹⁰ Surgical resection with microsurgery is the preferred treatment for sphenoid meningiomas due to the low rate of tumor reoccurrence, but various radiation treatments, such as stereotactic radiosurgery, can also be used in certain cases. Re-growth can occur in 1 out of 10 patients who undergo complete surgical removal, compared with 1 out of 5 patients who have an incomplete removal. Lower-grade lesions have a lower rate of recurrence. Medial meningiomas carry the highest risk of regrowth: 50% over 10 years.^{1,2,11} Surgical removal of the tumor during pregnancy is not recommended, as the tumor often regresses naturally postpartum. Due to the risk of uterine and fetus hypoperfusion under anesthesia, surgery is reserved for cases with progressive neurological deficit, hydrocephalus, or brainstem herniation.^{12,13} Radiosurgery is safe for skull-based meningiomas and should be used when patients are not good surgical candidates, but should be avoided if the lesions are close to radio-sensitive neurological structures, which include the optic chiasm, prefrontal cortex, and hippocampus.¹⁴ Radiation therapy is most commonly used for recurrent lesions but has historically been reserved for inoperable, malignant or progressive meningiomas. It is no longer recommended as it minimally impacts tumor regression and carries a high rate of toxicity.¹⁵

Due to the slow growth of meningiomas, yearly eye examination after surgical resection is likely adequate, providing that stability has been established by neuroimaging or the patient has been discharged from neuro-ophthalmology into optometric care. Examinations should pay close attention to any changes in the patient's extraocular motility, visual acuity, visual field deficits, and OCT RNFL. Patients with higher-grade tumors should be followed more frequently and advised to return immediately if headaches, diplopia, blurred vision, or facial pain/numbness occurs. The patient should also be followed by neurology for yearly imaging to detect re-growth.

CONCLUSION

Optometrists are likely to be the first providers to encounter a patient with symptoms related to a sphenoid meningioma. Although sphenoid wing meningiomas are not considered a metastatic risk, they are locally invasive, and cause varying degrees of morbidity. Patients should be monitored at least annually, paying close attention to eye asymmetry with exophthalmometry, changes in acuity, return of headaches, and optic nerve changes using OCT or photos. Proptosis should be assumed and further ruled out with exophthalmometry in cases where there is inferior scleral show in the presence of eyelid edema and gaze restriction. Consequently, this case demonstrates the importance of looking directly at patients at each exam, being sure to annotate any asymmetric facial and ocular features, while also evaluating potential causes for a complaint of intermittent preseptal, periorbital or conjunctival edema. ●

CORRESPONDING AUTHOR:

Elyse Banister – Elyse.banister2@va.gov

REFERENCES


1. Sughrue ME, Ritkowski MJ, Chen J, et al. Modern surgical outcomes following surgery for sphenoid wing meningiomas. *J Neurosurg* 2013 Jul;119(1):86-93.
2. Verma SK, Sinha S, Sawarkar DP, et al. Medial sphenoid wing meningiomas: Experience with microsurgical resection over 5 years and a review of literature. *Neurol India*. 2016 May-Jun;64(3):465-75.
3. Chaichana KL, Jackson C, Patel A, et al. Predictors of visual outcome following surgical resection of medial sphenoid wing meningiomas. *J Neurol Surg B Skull Base*. 2012 Oct; 73(5):321-326.
4. Kasliwal MK, Suri A, Gupta DK, et al. Sphenoid wing inflammatory pseudotumor mimicking a clinoid meningioma: case report and review of the literature. *Surg Neurol*. 2008 Nov;70(5):509-13.
5. Taberero M, Jara-Acevedo M, Nieto AB, et al. Association between mutation of the NF2 gene and monosomy 22 in menopausal women with sporadic meningioma. *BMC Med Genet*. 2013 Oct 30;14:114.
6. Choy W, Kim W, Nagasawa D, et al. The molecular genetics and tumor pathogenesis of meningiomas and the future directions of meningioma treatments. *Neurosurg Focus*. 2011 May; 30(5):E6.
7. Fan Z, Ji T, Wan S, et al. Smoking and risk of meningioma: a meta-analysis. *Cancer Epidemiol*. 2013 Feb; 37(1):39-45.
8. Claus EB, Walsh KM, Calvocoressi L, et al. Cigarette smoking and risk of meningioma: the effect of gender. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2012 Jun;21(6):943-50.
9. Claus EB, Calvocoressi L, Bondy ML, et al. Exogenous hormone use, reproductive factors, and risk of intracranial meningioma in females. *J Neurosurg*. 2013 Mar;118(3):649-56.
10. Nakamura M, Roser F, Jacobs C, et al. Medial sphenoid wing meningiomas: clinical outcome and recurrence rate. *Neurosurgery*. 2006 Apr;58(4):626-39.
11. Ouyang T, Zhang N, Wang L, et al. Sphenoid wing meningiomas: surgical strategies and evaluation of prognostic factors influencing clinical outcomes. *Clin Neurol Neurosurg*. 2015 Jul;134:85-90.
12. Kurdoglu Z, Cetin O, Gulsen I, Dirik D, Bulut MD. Intracranial Meningioma Diagnosed during Pregnancy Caused Maternal Death. *Case Rep Med*. 2014;2014:158326. doi:10.1155/2014/158326
13. Saha S, Lata I, Gupta D. Management of pregnant female with meningioma for craniotomy. *J Neurosci Rural Pract*. 2010 Jan-Jun; 1(1): 35-37.
14. Combs SE, Ganswindt U, Foote RL, et al. State-of-the-art treatment alternatives for base of skull meningiomas; complementing and controversial indications for neurosurgery, stereotactic and robotic based radiosurgery or modern fractionated radiation techniques. *Radiat Oncol*. 2012 Dec; 7:226
15. Sherman WJ, Raizer JJ. Chemotherapy: What is its role in meningioma?. *Expert Rev. Neurother*. 2012 Oct; 12(10):1189-1195.




optomap[®] Improves Efficiency


The **ONLY** single-capture ultra-widefield retinal image, **optomap** improves practice flow and supports patient engagement.

www.optos.com

 **Decrease patient visit time 33%¹**

66% **Pathology captured outside FOV of traditional fundus cameras²**

 **See 7% more patients³**

 **optos[®]**

¹ Successful interventions to improve efficiency and reduce patient visit duration in a retina practice. *Retina*, 2011. ² Widefield Patient Care. *EAOO*, 2016. ³ The Impact of Ultra-widefield Retinal Imaging on Practice Efficiency. *US Ophthalmic Review*, 2017.

© 2023 Optos. All rights reserved. Optos[®], optos[®] and optomap[®] are registered trademarks of Optos plc.

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 l'AAO; 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

Un diagnostic curieux causant une proptose unilatérale

Elyse Banister, OD
The Villages VA
Outpatient Clinic,
The Villages, Florida

RÉSUMÉ

Contexte : Le méningiome de l'aile du sphénoïde est l'une des tumeurs extraconiques les plus courantes et peut se présenter de diverses façons. Les méningiomes ont tendance à toucher davantage les femmes que les hommes et à se manifester chez les personnes âgées de plus de 50 ans. Les méningiomes de l'aile du sphénoïde ne nécessitent habituellement pas de traitement, à moins qu'ils ne menacent le nerf optique ou n'envahissent rapidement les structures cérébrales environnantes. *Rapport de cas* : Une femme de 48 ans se plaint de maux de tête depuis trois ou quatre mois, de douleurs oculaires et d'une « poche de liquide jaune » dans l'œil gauche depuis un mois. L'examen oculaire a révélé une proptose unilatérale de l'œil gauche. La neuro-imagerie a révélé un méningiome de l'aile du sphénoïde gauche. L'orientation vers un service de neurologie a finalement abouti à l'ablation chirurgicale de la lésion intracrânienne. La patiente est actuellement suivie avec des examens neurologiques et optométriques annuels. Ce rapport de cas passe en revue la pathogenèse, le pronostic et la prise en charge des méningiomes sphénoïdaux. *Conclusion* : Les méningiomes sont considérés comme des lésions bénignes du cerveau. On pensait autrefois qu'ils étaient dus à des variations hormonales, en partie parce qu'ils touchaient davantage les femmes que les hommes. On pense aujourd'hui que les troubles génétiques que sont la neurofibromatose de type 2 et la monosomie 22 sont les coupables, car la plupart des méningiomes contiennent l'une ou l'autre de ces mutations. Une fois que la stabilité de la résection chirurgicale de la tumeur a été établie, la prise en charge comprend un examen annuel des yeux et une neuro-imagerie (par imagerie par résonance magnétique [IRM] ou tomographie par densitométrie [TDM]).

MOTS CLÉS :

aile du sphénoïde, méningiome, proptose, tumeur du système nerveux central (SNC), neurofibromatose de type 2 (NF2)

INTRODUCTION

Lorsqu'un patient présente une proptose unilatérale, l'optométriste peut penser à plusieurs conditions alarmantes, notamment à des lésions intraorbitaires. Souvent, une écoute attentive des symptômes du patient et de leur durée peut permettre de poser un diagnostic correct.

Le cas suivant souligne l'importance de la détection et de l'examen d'une proptose unilatérale avant que la vision ne soit gravement affectée, et passe en revue la pathogenèse, les traitements et le pronostic des méningiomes de l'espace orbital.

RAPPORT DE CAS

Historique du cas

Une femme caucasienne de 48 ans s'est présentée d'urgence au service d'optométrie en se plaignant de maux de tête croissants depuis quatre mois, accompagnés d'une vision floue, d'une douleur oculaire unilatérale et de l'apparition intermittente d'un « sac rempli de liquide jaune » sur la

conjonctive en temporal, le tout dans l'œil gauche, au cours du mois précédent. Elle a également mentionné que son amie avait remarqué à plusieurs reprises que son œil gauche avait un aspect bombé, accompagné d'un gonflement de la paupière qui régressait pour réapparaître le lendemain matin. Des photos prises par son amie ont été montrées au prestataire lors de l'examen afin de clarifier davantage l'aspect variable de la patiente. Le niveau de douleur a été évalué à 7/10 et décrit comme une sensation de « pouce poussant à l'arrière » de l'œil. Elle a déclaré ne pas avoir une vision double. Son dernier examen ophtalmologique était également un examen d'urgence effectué trois mois plus tôt auprès d'un autre prestataire avec des plaintes similaires, ce qui a mené à un diagnostic de cellulite préseptale gauche. Un mois avant ce rendez-vous, un autre prestataire a noté un œdème périorbitaire gauche à l'état de traces, dû à un hordéolum interne présumé. Lors de cette visite, elle s'est plainte d'une paupière supérieure gauche qui devenait « bouffie » de façon intermittente, avec une sensation de pression constante.

Ses antécédents médicaux étaient positifs pour le syndrome de stress post-traumatique (SSPT), le trouble bipolaire, la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), la dépression, le mélanome cutané et l'anxiété. Elle avait des antécédents de toxicomanie et faisait actuellement un usage quotidien du tabac. Ses antécédents familiaux étaient positifs pour le glaucome chez sa grand-mère maternelle.

Examen clinique

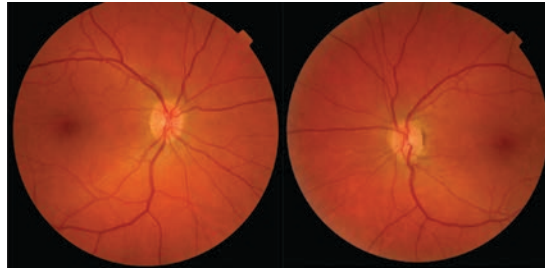
Lors de la présentation, la réfraction habituelle était -1,25 -1,25 x 087 (20/20) OD et -0,75-1,25x 111 (20/30) OS. La réfraction subjective et la meilleure acuité visuelle corrigée étaient -1,25-1,00 x 092 (20/20) OD et -1,00-0,50 x 110 (20/20) OS. Ses pupilles étaient rondes et réactives à la lumière, sans déficit pupillaire afférent. Les mouvements étaient fluides, avec une restriction de 10 % du regard latéral et médial dans l'œil gauche, sans diplopie ni douleur lors des mouvements oculaires. Le champ visuel par confrontation était normal lors du comptage de doigts pour les deux yeux. La tonométrie par applanation de Goldmann (TEG) a produit des pressions de 12 mmHg OD et de 12 mmHg OS. L'examen externe général a révélé la présence de proptose visible avec un décalage de la paupière de l'œil gauche (figure 1). La vision des couleurs était normale. Une légère diminution (5 %) a été observée lors des tests de désaturation rouge de l'œil gauche. Le pli de la paupière a été mesuré à 6 mm OD et 9 mm OS. L'exophtalmomètre de Hertel a mesuré 18 mm OS et 23 mm OS avec une base de 104.

Figure 1 : La présentation initiale montre une légère proptose de l'œil gauche (au centre) avec une limitation dans le regard médial (en bas). L'œil droit semble ésoptropique (au centre). La conjonctive bulbaire gauche semble légèrement injectée par rapport à celle de droite, ce qui est plus évident dans le regard vers la droite (en bas) et vers le haut (en haut).



La biomicroscopie n'a rien révélé d'anormal, à l'exception d'un léger dysfonctionnement bilatéral des glandes de Meibomius et d'un conjunctivochalasis en temporal OS (aucun sac « jaune » visible n'a été observé sur la conjonctive bulbaire en temporal OS). L'examen du fond d'œil dilaté a révélé un rapport C/D faible et symétrique de 0,20/0,20 OD et OS. Les deux disques étaient perfusés, plats et sans œdème, hémorragie ou pâleur (Fig. 2). Un pouls veineux spontané a été observé à l'OD, mais pas à l'OS. La macula était plate et intacte OU. Il n'y avait pas de déchirures ou de décollements rétiniens à la périphérie dans aucun des yeux.

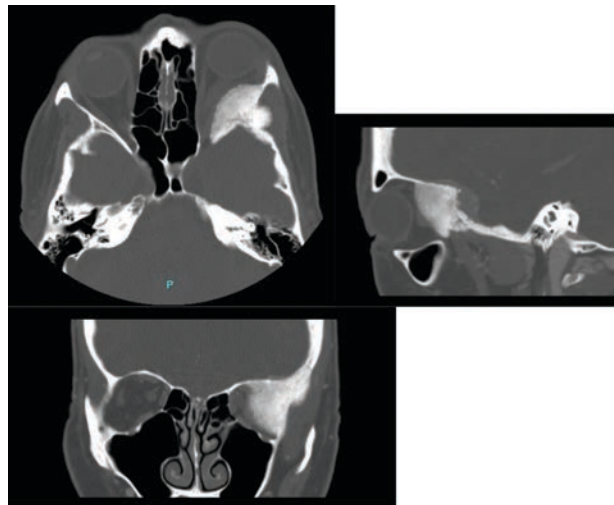
Figure 2 : (gauche) Le nerf optique droit semble sain et bien perfusé avec des marges distinctes. (droite) Le nerf optique gauche est bien perfusé, mais il présente un flou subtil des marges nasales inférieures et supérieures. Les lignes de Paton étaient absentes dans les deux yeux et il n'y avait pas de pouls veineux spontané détectable à gauche.



Diagnostic

En raison de l'asymétrie des mesures de Hertel, de l'absence de pouls veineux spontané dans l'œil gauche et de la plainte de céphalées, une TDM des orbites a été demandée d'urgence (moins de deux semaines) à la radiologie. Le rapport radiologique a diagnostiqué un méningiome intraosseux de la grande et de la petite aile du sphénoïde gauche. La radiologie a également noté que « les lésions métastatiques ostéoblastiques peuvent parfois donner des résultats similaires ». La masse reposait sur la face antérieure de l'os temporal et le plancher de la fosse crânienne moyenne, et s'étendait jusqu'à l'apophyse clinoïde antérieure. Elle mesurait environ 3 cm de diamètre transversal et 1 cm d'épaisseur. Il n'y avait pas de rétrécissement apparent de la fissure orbitaire supérieure ou du canal optique. Le nerf optique gauche était déplacé médialement par rapport à la lésion, tandis que la glande lacrymale gauche était déplacée vers l'avant. Le rectus latéral était directement affecté. Une proptose visible du globe gauche était également apparente à la TDM (Fig. 3 et Fig. 4a,b).

Figure 3 : Des TDM préopératoires sans produit de contraste ont révélé une proptose visible du globe gauche (en haut à gauche). Le méningiome de l'aile gauche du sphénoïde est hyperintense, semblable aux structures osseuses environnantes (sur les trois images) et semble présenter un début d'invasion de l'os temporal gauche (plus évident sur les images en haut à gauche et en bas). Le nerf optique est touché et déplacé vers le milieu (en haut à gauche) en raison de la réduction de l'espace extraconal et de l'espace intraconal latéral.

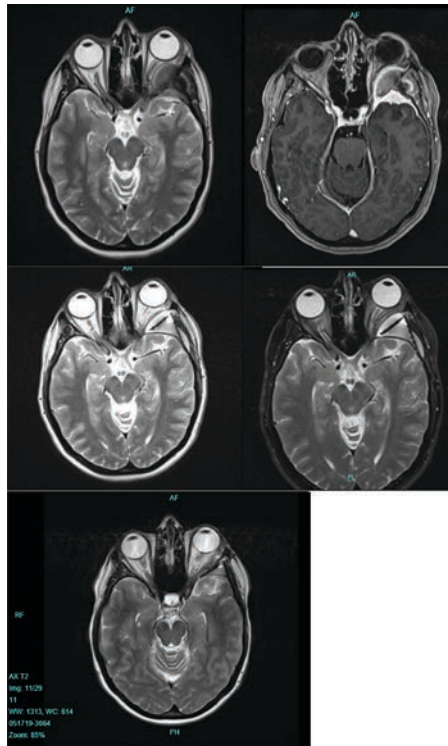


Traitement et suivi

Après réception des rapports de radiologie, la patiente a été adressée à un neuro-ophtalmologiste pour une évaluation plus approfondie et l'exploration des options de traitement, et a été examinée trois semaines après la tomodensitométrie. Lors de cet examen, la vision est restée stable. Cependant, une neuropathie optique gauche précoce a été suspectée. Une trace de défaut pupillaire afférent gauche a été observée, bien qu'il n'y ait pas eu de pâleur, d'hémorragie ou d'élévation du nerf optique gauche. Les tests de champ visuel 24-2 étaient normaux dans les deux yeux. En raison

de la possibilité de dommages permanents au nerf optique gauche, la patiente a été aiguillée vers un neurologue qui a recommandé l'ablation chirurgicale du méningiome. Lors de l'examen neurologique effectué deux semaines plus tard, un déficit sensitif du nerf trijumeau gauche (CN5) a été constaté au niveau des joues et de la mandibule. La patiente a été informée qu'en raison du déplacement du nerf optique, une résection chirurgicale était recommandée plutôt qu'une observation ou une irradiation. Elle a été informée des risques possibles de la chirurgie intracrânienne et intraorbitaire, notamment la cécité, l'accident vasculaire cérébral, les lésions cérébrales, la faiblesse ou la fuite de liquide céphalo-rachidien (LCR). Après avoir donné son consentement éclairé, la patiente a subi une résection chirurgicale. Une IRM préopératoire a été programmée deux semaines après le rendez-vous en neurologie, et un examen préopératoire a été programmé un mois après l'IRM. L'intervention chirurgicale a eu lieu quatre jours après l'examen préopératoire. La chirurgie impliquait une craniotomie gauche et une orbiotomie gauche. Le Porex® et la maille de titane ont été utilisés pour la reconstruction du toit orbital et la cranioplastie. Aucune biopsie n'a été réalisée avant l'ablation de la lésion (Fig. 4 : Images IRM pré et postopératoires).

Figure 4 : (en haut à gauche) IRM axiale préopératoire pondérée en T2 (sans suppression de graisse). L'intrusion de la lésion dans l'espace orbitaire latéral de l'œil gauche est visible. Le rectus latéral n'est pas visible. Le nerf optique ne présente pas de tumeur, mais est comprimé par la lésion. Par rapport à la tomодensitométrie, l'IRM permet de mieux visualiser l'étendue de l'invasion de la lésion dans l'espace extraconal et intraconal. (en haut à droite) IRM axiale préopératoire pondérée en T1 (sans suppression de graisse). L'étendue de l'invasion du méningiome de l'aile du sphénoïde est plus évidente. (centre gauche) IRM axiale pondérée en T2 postopératoire à un mois (sans suppression de graisse). (centre droit) IRM axiale pondérée en T2 postopératoire à un mois (avec suppression de graisse). La résection chirurgicale a réduit la compression du nerf optique et le rectus latéral est maintenant légèrement visible. Il y a un gonflement postopératoire autour de l'implant. La proptose est toujours évidente. (inférieur) IRM axiale pondérée en T2 postopératoire à quatre ans (sans suppression de graisse). Les structures orbitales sont revenues à leur position normale. La proptose a diminué. Le rectus latéral est parfaitement visible. L'enflure postopératoire autour de l'implant s'est complètement résorbée.



Résultats postopératoires

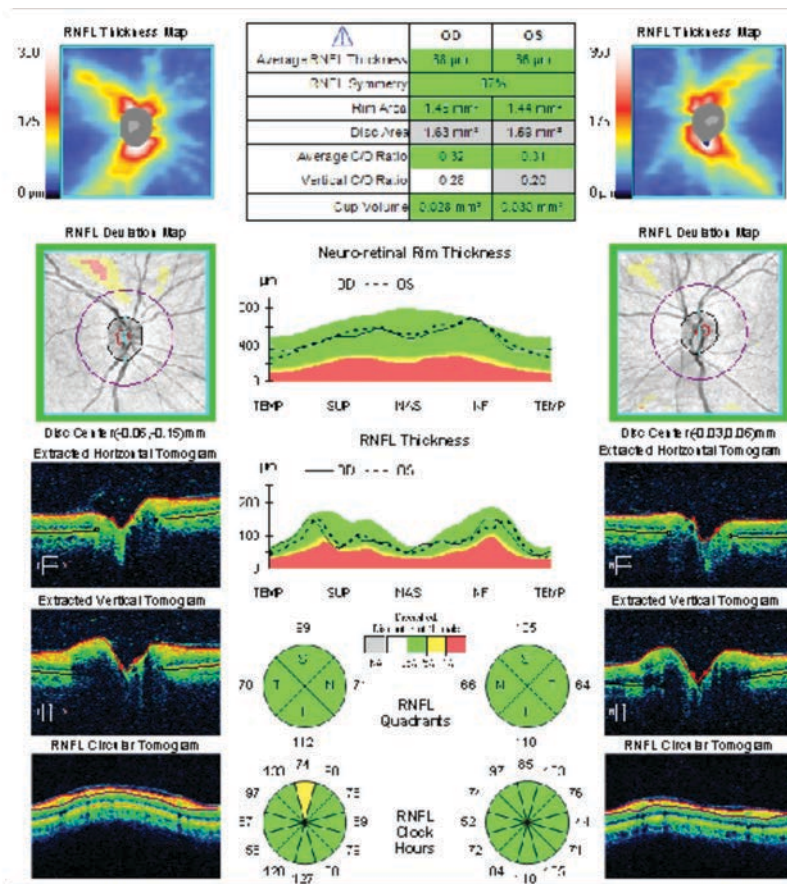
La lésion a été classée en tant que tumeur méningioépithéliale de grade I selon la classification de l'OMS. La patiente est revenue pour son premier examen postopératoire en se plaignant d'une double vision verticale et latérale (Fig. 5) : ce problème a été considéré comme secondaire à la disparition de l'œdème périorbitaire et intraorbitaire et s'est résolu

spontanément au cours des examens ultérieurs avec le chirurgien. Après l'intervention, la meilleure acuité visuelle corrigée est restée de 20/20 dans les deux yeux, avec une erreur de réfraction stable. Il n'y avait plus de désaturation rouge ni de défaut pupillaire afférent. La tomographie par cohérence optique (TCO) n'a montré aucun signe de perte de fibres nerveuses attribuée à une atteinte antérieure du nerf optique (Fig. 6). La patiente continue d'être suivie annuellement par les services de neurologie et d'optométrie et n'a pas connu de récurrence au cours des six dernières années.

Figure 5 : Les images postopératoires montrent un rétropositionnement du globe gauche entraînant un rétrécissement de la fente palpébrale (au centre). Le regard médial s'est rétabli (en bas), mais l'hypotropie gauche (plus évidente sur l'image du bas) a entraîné une diplopie verticale temporaire.



Figure 6 : La tomographie par cohérence optique (TCO) quatre ans après l'intervention ne montre aucun dommage au nerf optique gauche à la suite de l'atteinte antérieure du nerf optique.



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

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

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



CEQUA est une préparation fondée sur la technologie des nanomicelles*

* La signification clinique n'est pas connue.

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


SUN
PHARMA

Usage clinique :

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

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

Contre-indications :

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

Mises en garde et précautions pertinentes :

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

Pour de plus amples renseignements :

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

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

© 2022 Sun Pharma Canada Inc. Tous droits réservés.

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



PM-CA-CQA-0031F

Épidémiologie et classification

Les méningiomes peuvent se développer à de nombreux endroits du cerveau. Cette revue portera exclusivement sur les méningiomes sphénoïdaux, la tumeur intracrânienne la plus fréquente à envahir l'espace orbital, avec une incidence de 2 cas pour 100 000 personnes par an. Les Caucasiens sont plus touchés que toute autre ethnie, et les femmes (le plus souvent âgées de plus de 50 ans) sont plus touchées que les hommes. Les méningiomes sphénoïdaux représentent près de 20 % de tous les méningiomes. L'Organisation mondiale de la santé (OMS) dispose d'un système de classification des tumeurs que les pathologistes utilisent lorsqu'ils décrivent la tumeur dans leur diagnostic formel. Les lésions sont divisées en trois catégories (I- bénigne, II- atypique et III- maligne) et sont décrites en fonction de leur forme et de leur composition microscopiques (tableau 1). Environ 90 % des méningiomes sphénoïdaux sont classés par l'OMS comme bénins^{1,2}.

Table 1: Classifications du méningiome selon l'OMS

| Classification des tumeurs par l'OMS – méningiomes (*) = formes les plus courantes | |
|--|---|
| I – Bénin | *Méningothélial, *fibreux, *transitionnel, psammomateux, angiomateux, microcystique, sécréteur, lymphoplasmocytaire, métaplasique |
| II –Atypique | Choroïdien, à cellules claires |
| III – Malin | Papillaire, rhabdoïde, anaplasique |

Les méningiomes de l'aile du sphénoïde sont aussi communément décrits comme des tumeurs globoïdes ou en plaques, en fonction de leur forme radiologique. Alors que les tumeurs globoïdes ont un aspect nodulaire, les méningiomes en plaque sont plats et suivent le contour de l'os sphénoïde. Les tumeurs globoïdes peuvent être subdivisées en fonction de leur localisation sur la petite aile du sphénoïde : médiale, moyenne et latérale. Les méningiomes qui surviennent dans l'aile moyenne du sphénoïde sont plus susceptibles d'affecter le nerf optique et d'envahir l'orbite, tandis que les méningiomes médiaux sont plus susceptibles d'envahir le canal optique. Les méningiomes latéraux sont les moins susceptibles d'affecter les structures orbitales¹.

Signes et symptômes à la présentation

Les signes et symptômes les plus courants associés aux méningiomes sphénoïdaux que les optométristes doivent connaître sont la proptose unilatérale, les maux de tête et la vision floue. D'autres signes fréquents sont la diplopie, le gonflement autour de l'œil, la douleur ou l'engourdissement du visage, l'altération de l'état mental et les crises d'épilepsie. Comme d'autres tumeurs oculaires et intracrâniennes, les méningiomes sphénoïdaux qui commencent à envahir le sinus caverneux peuvent causer une double vision latérale due à l'atteinte du nerf abducens (CN6), qui est généralement le premier nerf touché. De plus, si le nerf trijumeau (CN5) est affecté, le patient signalera une douleur ou un engourdissement fa-

cial ipsilatéral. Le syndrome de Horner peut être le signe d'un méningiome en comprimant la division ophtalmique de l'artère carotide interne dans l'orbite³. Dans de rares cas, une pseudotumeur inflammatoire intracrânienne peut être confondue avec un méningiome sphénoïdal, avec des symptômes similaires de proptose unilatérale et de baisse de la vision. Il est souvent difficile de différencier une pseudotumeur inflammatoire d'un méningiome sphénoïdal par imagerie seule. La décompression chirurgicale, la biopsie et l'évaluation histopathologique sont les principales façons d'exclure une pseudotumeur inflammatoire, car les aspects radiologiques et cliniques ressemblent beaucoup à ceux d'un méningiome sphénoïdal⁴.

Pathogenèse

Les méningiomes sont des tumeurs du SNC à croissance lente qui se développent à partir des cellules de la couche arachnoïde externe. La maladie génétique neurofibromatose de type 2 (NF2, une maladie tumorale autosomique dominante du système nerveux caractérisée par des neurinomes acoustiques bilatéraux) confère un risque élevé de développer des méningiomes ; à ne pas confondre avec la neurofibromatose de type 1 (NF1), qui est en corrélation avec le mélanome de la peau. Le locus NF2 sur le chromosome 22 code pour la protéine merlin (également connue sous le nom de schwannomine ou neurofibromine 2) qui supprime les tumeurs. Une délétion ou une mutation au niveau du locus NF2 est à l'origine de la neurofibromatose de type 2. Il s'agit de la mutation la plus fréquente dans la tumeur, et les patients présentant cette mutation ont également un risque accru de méningiome malin de grade III selon la classification de l'OMS. La monosomie 2 (accompagnée spécifiquement de la délétion du locus NF2) est présente dans près de 50 % de tous les méningiomes. Dans une étude, des méningiomes contenant une mutation NF2 ont été découverts chez des femmes ménopausées présentant une monosomie 22⁵. Les méningiomes malins de grade III selon la classification de l'OMS présentent également des délétions ou des insertions sur les chromosomes 9, 10, 14 et 18⁶.

Facteurs de risque

Il existe plusieurs facteurs de risque de développer un méningiome. L'âge, en particulier au-delà de 65 ans, est un facteur de risque accru. Les femmes sont deux fois plus touchées que les hommes. En revanche, les hommes ont trois fois plus de risques d'avoir un méningiome malin. Les enfants sont rarement touchés. L'exposition du crâne à de fortes doses de rayonnement augmente le risque de tumeurs intracrâniennes. Chez les femmes, les méningiomes contiennent des œstrogènes, de la progestérone et des androgènes. Par conséquent, on a toujours pensé que les méningiomes étaient influencés par les hormones. Toutefois, des études récentes portant sur les causes hormonales, telles que l'utilisation de contraceptifs oraux ou le traitement hormonal substitutif, ne sont pas parvenues à des conclusions concluantes⁷⁻⁹.

Il est intéressant de noter que des recherches récentes suggèrent en fait une légère diminution de la fréquence des méningiomes chez les fumeuses et une légère augmentation chez les fumeurs, et que la relation entre le tabagisme et les méningiomes n'est toujours pas concluante^{7,8}.

Les méningiomes peuvent présenter une croissance accélérée au cours du troisième trimestre de la grossesse. Des études ont suggéré que ce taux de croissance accru résulte de changements hémodynamiques (flux sanguin), alors que la prolifération des cellules tumorales à médiation hormonale ne jouerait pas de rôle. Les symptômes les plus courants chez ces patientes sont des troubles de la vision (CN2) et une paralysie faciale (CN5), bien que d'autres nerfs crâniens puissent également être touchés.

Pronostic et prise en charge

Les méningiomes ne sont pas connus pour produire des métastases, mais les méningiomes de l'aile médiale du sphénoïde présentent un risque élevé de morbidité et de mortalité en raison de leur proximité avec d'importantes structures vasculaires et neurologiques. La croissance de la tumeur est généralement lente et peut passer inaperçue sans imagerie. Une perte de vision permanente a été signalée dans 35 % des cas, mais le résultat visuel est généralement excellent pour les patients dont la vision n'a pas encore été affectée^{2,3,10}. Les méningiomes bénins répondent mieux au traitement¹⁰. La résection chirurgicale avec microchirurgie est le traitement privilégié des méningiomes sphénoïdaux en raison du faible taux de réapparition de la tumeur, mais divers traitements par radiation, tels que la radiochirurgie stéréotaxique, peuvent également être utilisés dans certains cas. Une nouvelle croissance peut se produire chez 1 patient sur 10 qui subit une ablation chirurgicale complète, contre 1 patient sur 5 qui subit une ablation incomplète. Les lésions de bas grade ont un taux de récurrence plus faible. Les méningiomes de l'aile médiale présentent le risque de récurrence le plus élevé : 50 % sur 10 ans^{1,2,11}. L'ablation chirurgicale de la tumeur pendant la grossesse n'est pas recommandée, car elle régresse souvent naturellement après l'accouchement. En raison du risque d'hypoperfusion utérine et fœtale sous anesthésie, la chirurgie est réservée aux cas présentant un déficit neurologique progressif, une hydrocéphalie ou une hernie du tronc cérébral^{12,13}. La radiochirurgie est sûre pour les méningiomes crâniens et doit être utilisée lorsque les patients ne sont pas de bons candidats à la chirurgie, mais doit être évitée si les lésions sont proches de structures neurologiques radiosensibles, notamment

le chiasma optique, le cortex préfrontal et l'hippocampe¹⁴. La radiothérapie est le plus souvent utilisée pour les lésions récurrentes, mais a toujours été réservée aux méningiomes inopérables, malins ou évolutifs. Elle n'est plus recommandée, car elle n'a qu'un impact minime sur la régression tumorale et présente un taux élevé de toxicité¹⁵.

En raison de la croissance lente des méningiomes, un examen annuel des yeux après la résection chirurgicale est probablement suffisant, à condition que la stabilité ait été établie par la neuro-imagerie ou que le patient soit sorti de la neuro-ophtalmologie pour être suivi par un optométriste. Lors des examens, une attention particulière doit être portée à tout changement dans la motilité extraoculaire du patient, l'acuité visuelle, les déficits du champ visuel et la TCO de la CFNR. Les patients atteints de tumeurs de haut grade doivent être suivis plus fréquemment et il doit leur être conseillé de revenir immédiatement en cas de maux de tête, de diplopie, de vision floue ou de douleur ou d'engourdissement du visage. Le patient doit également être suivi par un neurologue pour une imagerie annuelle afin de détecter une nouvelle croissance.

CONCLUSION

Les optométristes sont probablement les premiers prestataires de soins à rencontrer un patient présentant des symptômes liés à un méningiome sphénoïdal. Bien que les méningiomes de l'aile du sphénoïde ne soient pas considérés comme à risque métastatique, ils sont localement invasifs et entraînent divers degrés de morbidité. Les patients doivent être suivis au moins une fois par an, en prêtant une attention particulière à l'asymétrie oculaire par exophtalmométrie, aux changements d'acuité, à la réapparition des maux de tête et aux modifications du nerf optique par TCO ou images. La proptose doit être supposée et exclue par exophtalmométrie dans les cas où la sclérotique inférieure est exposée en présence d'un œdème de la paupière et d'une restriction du regard. Par conséquent, ce cas démontre l'importance de regarder directement les patients à chaque examen, en s'assurant d'annoter toute asymétrie faciale et oculaire, tout en évaluant les causes potentielles d'une plainte d'œdème préseptal, périorbitaire ou conjonctival intermittent. ●

AUTEUR CORRESPONDANT :

Elyse Banister – Elyse.banister2@va.gov

RÉFÉRENCES

1. Sughrue ME, Ritkowski MJ, Chen J, et al. Modern surgical outcomes following surgery for sphenoid wing meningiomas. *J Neurosurg* 2013 Jul;119(1):86-93.
2. Verma SK, Sinha S, Sawarkar DP, et al. Medial sphenoid wing meningiomas: Experience with microsurgical resection over 5 years and a review of literature. *Neurol India*. 2016 May-Jun;64(3):465-75.
3. Chaichana KL, Jackson C, Patel A, et al. Predictors of visual outcome following surgical resection of medial sphenoid wing meningiomas. *J Neurol Surg B Skull Base*. 2012 Oct; 73(5):321-326.
4. Kasliwal MK, Suri A, Gupta DK, et al. Sphenoid wing inflammatory pseudotumor mimicking a clinoid meningioma: case report and review of the literature. *Surg Neurol*. 2008 Nov;70(5):509-13.
5. Taberero M, Jara-Acevedo M, Nieto AB, et al. Association between mutation of the NF2 gene and monosomy 22 in menopausal women with sporadic meningioma. *BMC Med Genet*. 2013 Oct 30;14:114.
6. Choy W, Kim W, Nagasawa D, et al. The molecular genetics and tumor pathogenesis of meningiomas and the future directions of meningioma treatments. *Neurosurg Focus*. 2011 May; 30(5):E6.
7. Fan Z, Ji T, Wan S, et al. Smoking and risk of meningioma: a meta-analysis. *Cancer Epidemiol*. 2013 Feb; 37(1):39-45.
8. Claus EB, Walsh KM, Calvocoressi L, et al. Cigarette smoking and risk of meningioma: the effect of gender. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2012 Jun;21(6):943-50.
9. Claus EB, Calvocoressi L, Bondy ML, et al. Exogenous hormone use, reproductive factors, and risk of intracranial meningioma in females. *J Neurosurg*. 2013 Mar;118(3):649-56.
10. Nakamura M, Roser F, Jacobs C, et al. Medial sphenoid wing meningiomas: clinical outcome and recurrence rate. *Neurosurgery*. 2006 Apr;58(4):626-39.
11. Ouyang T, Zhang N, Wang L, et al. Sphenoid wing meningiomas: surgical strategies and evaluation of prognostic factors influencing clinical outcomes. *Clin Neurol Neurosurg*. 2015 Jul;134:85-90
12. Kurdoglu Z, Cetin O, Gulsen I, Dirik D, Bulut MD. Intracranial Meningioma Diagnosed during Pregnancy Caused Maternal Death. *Case Rep Med*. 2014;2014:158326. doi:10.1155/2014/158326
13. Saha S, Lata I, Gupta D. Management of pregnant female with meningioma for craniotomy. *J Neurosci Rural Pract*. 2010 Jan-Jun; 1(1): 35-37.
14. Combs SE, Ganswindt U, Foote RL, et al. State-of-the-art treatment alternatives for base of skull meningiomas; complementing and controversial indications for neurosurgery, stereotactic and robotic based radiosurgery or modern fractionated radiation techniques. *Radiat Oncol*. 2012 Dec; 7:226
15. Sherman WJ, Raizer JJ. Chemotherapy: What is its role in meningioma?. *Expert Rev. Neurother*. 2012 Oct; 12(10):1189-1195.



LUTTONS POUR LA SANTÉ VISUELLE



DES ENFANTS.



Prévenez la dégradation de leur vision pendant leur croissance.

MiSight^{MD} 1 day : la seule lentille cornéenne à double fonction qui **corrige la vision et contrôle la myopie**^{§1}.

Grâce à une intervention précoce, **vous avez le pouvoir** d'empêcher la dégradation de leur vision au moyen de la **seule et unique*** lentille cornéenne approuvée par la FDA[†] pour ralentir la progression de la myopie chez les enfants âgés de 8 à 12 ans au début du traitement^{§1}. MiSight^{MD}, pour l'amour de la vue.



MiSight^{MD} 1 day
pour le port
quotidien

[†]Seule lentille cornéenne souple approuvée par la FDA et conçue pour le contrôle de la myopie.

[‡]**Indications d'utilisation aux É.-U.** : Les lentilles cornéennes souples (hydrophiles) destinées au port quotidien MiSight^{MD} 1 day (omafilcon A) sont recommandées pour la correction de l'amétropie myopique et le ralentissement de la progression de la myopie chez les enfants ayant des yeux sains qui, au début du traitement, sont âgés de 8 à 12 ans et souffrent d'une réfraction de -0,75 à 4,00 dioptries (équivalent sphérique) avec un astigmatisme de $\leq 0,75$ dioptrie. Les lentilles doivent être jetées après chaque utilisation. **Indications d'utilisation au Canada** : Les lentilles cornéennes souples MiSight (omafilcon A) peuvent réduire le taux de progression de la myopie chez les enfants (6 à 18 ans) et corriger l'amétropie. Une réduction de la progression de la myopie a été observée chez des enfants qui portaient les lentilles pendant 12 heures (8 à 16 heures) par jour, 6,4 jours (5 à 7 jours) par semaine dans une étude clinique. Le contrôle permanent de la myopie après un arrêt du traitement par lentilles n'est pas appuyé par des études cliniques. Les lentilles cornéennes souples MiSight (omafilcon A) destinées au contrôle de la myopie sont recommandées pour un port à usage unique, quotidien et jetable. Lorsqu'elles sont prescrites pour un port quotidien jetable, les lentilles doivent être jetées après chaque utilisation.

[§]Comparativement à une lentille à usage unique sur une période de 3 ans.

1. Chamberlain P, et coll. A 3-year Randomized Clinical Trial of MiSight[®] Lenses for Myopia Control. Optom Vis Sci. 2019; volume 96, no 8, p. 556-567. ©2023 CooperVision SA09607

Optometric Management of Concussion in Canadian Private Practice

**Anne Marie Yeboah, MSc,
Kristine Dalton, OD, MSc, PhD,
MCOptom, FAAO, FBCLA,
Elizabeth Irving, OD, PhD**

University of Waterloo,
Waterloo, Ontario, Canada

Abstract

PURPOSE

The purpose of this study was to determine the current prescribing and assessment practices of optometrists in Canada seeing patients with persistent concussion-associated vision deficits.

METHODS

A 6-question electronic survey was distributed to provincial and national boards of optometry in Canada. Questions pertaining to vision assessment, prescribing habits, daily living advice, appointment duration and follow-up appointment(s) were included. Practicing optometrists in Canada who have or have not managed concussion patients were eligible to complete the survey. Analysis consisted of categorizing and analyzing the frequency of the responses.

RESULTS

A total of 199 responses were received, of which 142 were complete (including 1 blank response). Of these, 13 optometrists indicated that they did not manage concussion.

Of the 128 optometrists who indicated that they had managed concussion, 98% performed a full eye exam. Visual acuity was assessed 96% of the time. Other frequent assessments were dry refraction 91%, pupil dilation 80%, and full binocular vision 78%.

Most respondents (n=116) indicated that they provided advice on daily living activity, and the most frequent advice was to limit activity (74/116, 64%).

One hundred twenty one optometrists gave a response regarding appointment duration. Most frequently, optometrists stated that concussion appointments lasted 30-60 minutes (69/121). One hundred nineteen optometrists gave a response regarding follow-up, which was most frequently 1-2 months (27/119).

CONCLUSION

These results provide insight into how optometrists in private practice manage vision deficits following concussion. Further research on the effectiveness of treatment will be required to develop an optometric protocol for the management of vision in patients with persistent concussion symptoms.

KEY WORDS:

Concussion, visual deficits, management, optometry, private practice

INTRODUCTION

Concussions are a significant public health concern. Each year an estimated 42 million individuals experience mild Traumatic Brain Injury (mTBI) worldwide.¹ Many individuals with concussion develop visual symptoms.² Optometrists play a prominent role in the management of patients with concussion-associated vision deficits and persistent concussion symptoms. At present, there is no consistent standard of care for individuals with these types of injuries.

Concussion is a type of mTBI that arises from acute impact to the brain.³ Acute impacts to the brain can occur when the brain is jarred against the skull, resulting in an adverse change in the brain's chemical status.⁴ The most common causes of mTBI are falls and motor vehicle accidents.⁵ Other causes include sports-related accidents or strikes by/against an object.⁶ While concussions typically resolve within four weeks in children and 10-14 days in adults, concussion symptoms can persist in up to 30% of individuals, resulting in prolonged concussion recovery, also known as persistent concussion symptoms.⁷

Concussions cannot be detected with conventional clinical neuroimaging techniques and are thought to be caused by metabolic disturbances in the brain.⁸ Consequently, the diagnosis and management of concussions is still based on patient symptoms. Concussion symptoms typically fall under four main categories: cognitive, emotional, sleep, and physical.^{3,7,9} Visual deficits are considered physical symptoms. It has been reported that up to 90% of individuals with TBI (including concussion) suffer from visual deficits.¹⁰ In 2007, Ciuffreda et al.¹¹ found that up to 90% of individuals with traumatic brain injury suffer from oculomotor dysfunction, and in 2018, 88% of children with concussion were found to have vision or vestibular deficits.¹² Common concussion-associated vision deficits include, but are not limited to light sensitivity, visual discomfort, convergence insufficiency, ocular motility issues and decreased visual acuity.^{13,14}

Visual deficits also appear to be predictive of prolonged concussion recovery or persistent concussion symptoms. A retrospective study by Master et al.¹² in 2018 examined a cohort of pediatric patients experiencing concussion. Time to clinical recovery was the main outcome measure and issues with balance, smooth pursuits, vestibulo-ocular reflex (VOR), and accommodative amplitude were found to be predictors of a prolonged recovery time.

Optometrists can play an essential role in the management and recovery of visual deficits following concussion, but there are still challenges in the optometric management of concussion. Clinicians have reported pseudomyopia following traumatic brain injury and have documented a dilemma in deciding whether to re-establish baseline refractive error or prescribe lenses.¹⁴ A pilot investigation found that spectacle correction focusing on improving near tasks in concussed patients reduced symptoms in 50% of patients.¹⁵ It is also possible that undiagnosed conditions, such as uncorrected astigmatism or latent hyperopia, that are asymptomatic prior to injury, may impair a patient's ability to cope following injury. While correcting refractive error in post-concussion patients may be an effective treatment for concussion-associated vision deficits, it is unknown how refractive error corrections are used in the management of post-concussion patients.

Currently, there is no recognized consistent optometric standard of care for individuals with these types of injuries. In 2016, Ciuffreda et al.¹³ found that eye care practitioners selected "relatively low-yield" visual assessments (i.e., visual acuity and refractive correction at distance) resulting in the concealment of visual deficits following traumatic brain injury. The purpose of this study was to determine the current assessment and prescribing practices of optometrists who manage post-concussion patients. The results of this study may provide important insight into how Canadian optometrists in private practice are managing concussion.

METHODS

Study design

A 6-question online survey investigating the assessment and prescribing practices of optometrists seeing individuals with concussion symptoms was built and managed on REDCap, an electronic data capture tool, hosted at the University of Waterloo.¹⁶ Questions pertaining to vision assessment, prescribing habits, daily living advice, appointment duration and scheduling of follow-up appointment(s) were included, and participation took approximately 5-10 minutes. The study received ethics clearance from the University of Waterloo's Research Ethics Office.

Upon opening the survey, participants were taken to an information link followed by consent to participation and a request for use of anonymous quotations. If respondents consented to participation, the survey instrument appeared and, after completion, an appreciation note was presented. If consent was not provided, an appreciation note appeared and the survey would come to an end. In the case that respondents no longer wanted to participate in the study, they could exit the web browser. The survey was administered anonymously, participants were not asked for any identifying information, and IP addresses were not stored.

Subjects and recruitment

Practicing optometrists in Canada who had or had not managed patients with visual deficits following concussions were eligible to complete the survey. An email was sent to the provincial and national boards and colleges of optometry in Canada asking them to distribute the survey to their members on behalf of the researchers. Attached was a

recruitment letter with a link to either an English or French version of the survey. The purpose of this study was to understand the current concussion practice patterns of optometrists, and therefore other eye-care practitioners, such as ophthalmologists and opticians, were excluded from participation in this study.

Analysis

Data were compiled in REDCap and analyzed. This consisted of categorizing verbal responses and analyzing the frequency of responses provided.

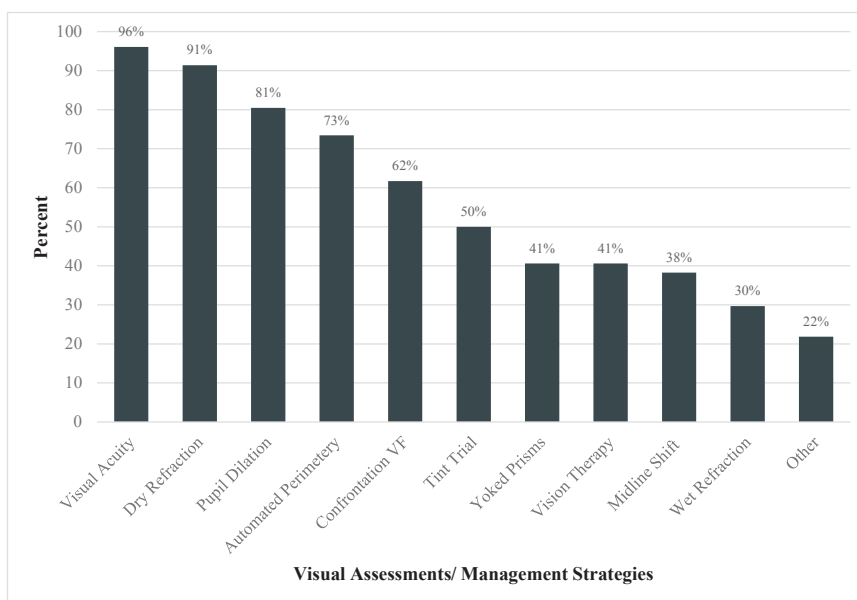
Results

A total of 199 surveys were started, and 142 of these were submitted. Although REDCap received responses that were not submitted, only those that were submitted were included in the data analysis. These were considered to be complete responses. Of the 142 submitted responses, 128 optometrists had managed concussion, 13 had not, and 1 response was blank.

Thirteen optometrists (10% of respondents) indicated that they did not manage concussion. The top reason provided for this was referral (31%), followed by lack of training (23.08%), “limited practice” (23.08%), no reason provided (15.38%), and watchful waiting (7.69%). “Limited practice” refers to optometry clinics that do not offer all services, including concussion management. Some responses included in this category were optometry clinics that did not specialize in concussion management or that did not have an interest in concussion management.

The frequencies of various visual assessments conducted by optometrists who manage concussion are shown in Figure 1. Of the 128 optometrists who indicated that they managed concussion, 98% reported performing a full eye examination and 78% reported conducting a full binocular vision assessment. The three tests most frequently performed were visual acuity (96%), dry refraction (91%), and pupil dilation (80%). Only 30% of optometrists reported performing a cycloplegic refraction.

Figure 1: Frequency of various types of visual assessments and management strategies reported by 128 optometrists. Confrontation VF, Confrontation Visual Field. ‘Other’ tests included syntonics, imaging (i.e., Optical coherence tomography and Optomap), dry eye assessment, VOR (vestibulo-ocular reflex) testing and non-optometric recommendations (i.e., diet change, postural change and counselling).



A minority of the respondents (n=26) recommended supplements, and the most commonly recommended supplement was Omega 3 (14/26). This was followed by other oral supplements (vitamins, minerals and herbal teas, 10/26), lubricating drops (6/26), pain medication (3/26) and topical steroids (loteprednol, 1/26). Water and ‘other’ (Tecamex) were suggested by 4% of optometrists who recommended supplements. The results regarding the optometrists’ recommendations on the management of activities of daily living are shown in Table 1. Most respondents

(n=116) indicated that they provided advice on activities of daily living and the most frequently given advice was to limit cognitive and physical exertion (74/116, 64%).

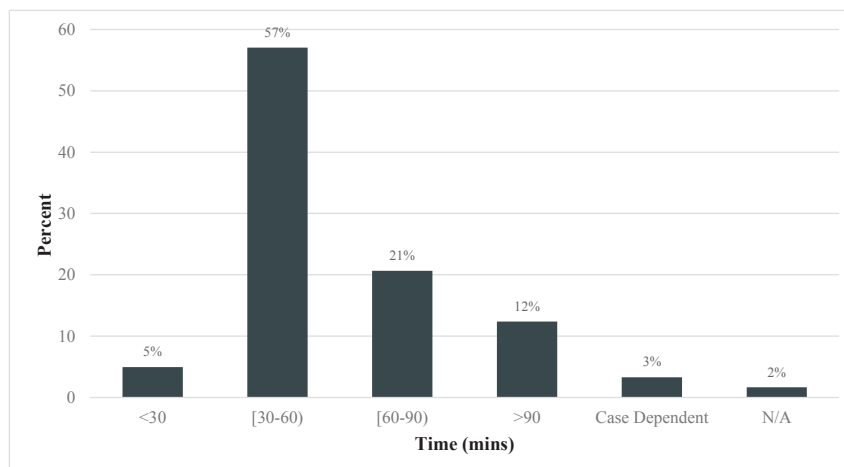
Table 1: Advice on activities of daily living. Responses from 116 optometrists.

| Advice on Activities of Daily Living | N (%) |
|--------------------------------------|----------|
| Limit | 74 (64%) |
| Rest | 14 (12%) |
| Case dependent | 12 (10%) |
| Referred | 9 (8%) |
| Watch/Be aware | 7 (6%) |
| Follow specialist advice | 7 (6%) |
| Tinted lenses | 7 (6%) |
| Emotional support | 5 (4%) |
| Educate/explain | 3 (3%) |
| Positive health behavior | 2 (2%) |
| Document symptoms | 1 (1%) |
| Increase anti-inflammatory intake | 1 (1%) |
| No advice | 1 (1%) |

Limiting exertion included responses such as to limit or moderate activity, increase gradually, do not overstimulate, reduce screen time, pacing and planning, minimize near work, minimize cognitive tasks and take breaks. Rest (12%) and ‘case dependent’ (10%) were the next most frequently reported pieces of advice on activities of daily living from optometrists.

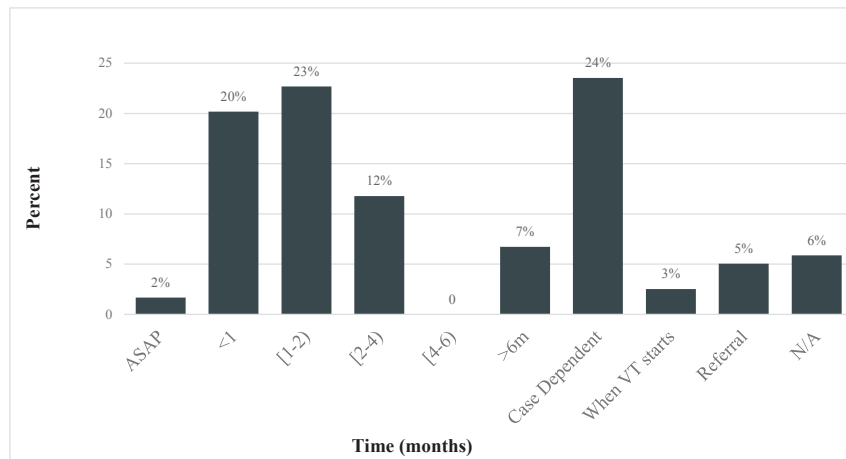
The responses offered by 121 optometrists on appointment duration are shown in Figure 2. Most frequently, optometrists stated that concussion appointments lasted 30-60 minutes (69/121). Less commonly (5%), optometrists indicated that appointments were less than 30 minutes (Figure 2).

Figure 2: Frequency of various appointment durations reported by 121 optometrists.



One hundred nineteen optometrists gave their responses regarding the scheduling of follow-up appointments (Figure 3). The most frequent response was 1-2 months (27/119). A long duration until follow-up appointments (up to 6 months after the initial appointment) was reported less often. Twenty-four percent of optometrists said that the timing of follow-up was case-dependent (Figure 3).

Figure 3: Frequency of scheduling follow-up appointments reported by 119 optometrists.



DISCUSSION

Clinical practice protocols are important in delivering quality health care because they facilitate effective diagnosis and management. Currently there are no standardized guidelines for the optometric management of concussion. This study compiles current concussion management practices by Canadian optometrists.

In this study, a proportion (9%) of optometrists did not manage concussion. The reasons given, including a lack of training (23%) and “watchful waiting” (8%), emphasize the need for protocols and training to provide optometrists with the guidance required for the optometric management of concussion.

Ciuffreda et al. proposed a 4-tiered conceptual pyramid of vision care for concussion. This model emphasizes the importance of comprehensively conducting assessments on each tier before proceeding to the next to avoid subsequent tests being “held in possible question and with uncertainty”.¹³ At the base of the pyramid, a basic vision examination encompasses refractive (including dry and/or cycloplegic refraction), binocular, and ocular health status. In agreement, a study by Master et al. emphasized the importance of conducting a comprehensive multidomain assessment for concussion sufferers.¹² It appears from our data that optometrists managing concussion are consistently completing the base level assessment, perhaps with the exception of cycloplegic refractions.

In the higher levels of the post-concussion vision care pyramid, Ciuffreda et al.¹³ recommend assessing oculomotor-based vision problems including those involving version, vergence, and accommodation. Their study found that prolonged concussion recovery in children can be predicted by vision and vestibular system dysfunction. Master et al.¹² also suggested that saccades, smooth pursuits, accommodative amplitude, and near point convergence be included in concussion assessments. Our study found that 98% and 78% of optometrists conduct a full eye exam and binocular vision exam, respectively. Both full eye exams and binocular vision exams incorporate oculomotor-based assessments. According to the Canadian Association of Optometrists, a full eye exam includes a case history, analysis of the patient’s visual needs, a visual acuity test, and assessments of refractive status, binocular vision, and ocular health.¹⁷ Common binocular vision assessments include tests of accommodation, vergence, ocular motility, and tracking. Binocular vision deficits identified with these assessments can often be managed through vision therapy.¹⁸ A study by Gallaway et al. found that 82% of concussion sufferers had oculomotor problems, most frequently accommodative issues, binocular problems, and deficits in eye movements.¹⁹ Vision therapy was suggested for the majority of patients (80%) and among the 54% who completed vision therapy, significant statistical and clinical changes were seen in positive fusional vergence, near point convergence, and accommodative amplitude. However, their study was limited by the absence of a control group.¹⁹ In our study, most optometrists conducted full eye exams

and binocular vision assessments, while only 41% used vision therapy, which may be the result of limited evidence on the efficacy of this treatment intervention. While different research groups have supported the efficacy of vision training in treating ocular motor deficits, more research on this management strategy is required.²⁰⁻²⁸ When applicable, vision therapy may be considered by optometrists as a management option for visual deficiencies.

The third level of the pyramid recommends examining “non-oculomotor” problems which includes assessments related to visual field processing, motion sensitivity, photosensitivity, visual field defects, and vestibular dysfunctions, which can manifest as visual symptoms like blur due to the close correlation between the vestibular and oculomotor systems, as observed in the vestibular-ocular reflex.²⁹ Our study showed that 73% of optometrists performed automated perimetry and 62% tested a confrontation visual field. However, other “non-oculomotor” assessments such as tint trials, yoked prisms, and visual midline shift assessments were conducted less commonly.

At the top of the pyramid, non-vision-based problems should be considered. These include assessments of cognitive impairment, behavioural issues, postural problems, neurological problems, attentional problems, fatigue, and depression.¹³

Our study revealed that the appointment duration for most optometrists (57%) is between 30 and 60 minutes, and for 5% the appointment lasts less than 30 minutes. Appointment duration largely depends on symptom severity and patient tolerance, as well as the number of tests conducted. A longer appointment may be required for highly symptomatic patients and /or to complete all of the recommended assessments.

Visual interventions suggested by Ciuffreda et al. include prisms, occluders, tints, near lenses, and vision therapy.^{13,30} In their review, Barton et al. expressed concerns regarding the use of occlusion, filters, prisms, and vestibular therapy due to limited evidence of their effectiveness in the literature.³¹ In contrast, a 2018 scoping review on vision rehabilitation treatment after concussion concluded that prisms, glasses, and vision and oculomotor therapy were promising interventions based on results from peer-reviewed literature generated from four electronic databases.³² Due to the limited available evidence on these interventions, additional research is required to determine their efficacy before guidelines for their use can be adopted.

The management of concussion concentrates largely on reducing symptoms to re-establish baseline function.³³ However, clinicians who only manage apparent symptoms may overlook assessments that reveal additional deficits (for example, by focusing on binocular vision problems and overlooking refraction or vice versa). It has been reported that some eye care practitioners select assessments that rarely lead to a definitive finding, like visual acuity, and miss some concussion-related deficits.¹³ In this study, most of the Canadian optometrists (78%) reported that they performed a full binocular vision assessment and some used a tint trial (50%), yoked prisms (41%), and vision therapy (41%) as management strategies.

Pharmacologic treatments can be administered for the management of specific symptoms and/or to alter the primary pathophysiology of an ailment. Currently, there are no specific pharmacotherapies for treatment in concussion and there is insufficient evidence on the effect of medical therapies for concussion to provide strong clinical recommendations for their use.^{7,34} In the present study, Omega-3 was the most recommended supplement by optometrists (14/26). While there are limited human studies proving the efficiency and efficacy of Omega-3 in concussion patients, DHA (docosahexaenoic acid), a type of Omega-3 fatty acid, has been reported to have the potential to improve cognition in concussed individuals.^{35,36} Animal-based research using rodents has found that Omega-3 protects against decreased plasticity, offers resistance to oxidative stress from concussion, and decreases the effect concussion has on the brain.³⁷⁻³⁹ Many of the optometrists in our study who prescribed supplements (38% of the 26) also suggested oral supplements such as vitamins, minerals, and herbal teas. While animal-based research on vitamins C, D, and E has suggested that they may have potential benefits for concussed individuals, there have been no human studies. A decrease in neurological deficits resulting from vitamin E intake was reported in concussed rats⁴⁰ and a study using rodents showed that vitamin D combined with progesterone reduced neuronal loss post-concussion.⁴¹ Randomized clinical trials are clearly needed to determine the efficacy of these potential treatments in humans who have suffered a concussion before guidelines recommending for or against their use can be implemented.

Pain medication was suggested by 12% of optometrists in our study and the effectiveness of pain medication in concussion management is supported by studies in the literature. While there may be some disagreement or controversy regarding a direct role of optometrists in pain management, one would expect them to ensure the patient was

seeing a physician to manage their pain through recommendation or referral, particularly if over-the-counter pain medications were insufficient. In concussion, prescription medications are mainly administered in cases where specific criteria are reached and when symptoms persist beyond the effectiveness of standard care.⁴² Headache is a common symptom post-concussion, and it is recommended to treat it according to type and characteristics.⁴³⁻⁴⁵ Acetaminophen and NSAIDs (nonsteroidal anti-inflammatory drugs) can be used primarily to minimize existing disruptive symptoms.⁴⁶ Antiepileptics and tricyclic antidepressants can be used as a preventative treatment plan for individuals with consistent daily headaches.^{42,47-49}

Most optometrists in this study advised patients to limit activity (64%) and to rest (12%). This is supported by suggestions from the 2016 International Consensus Conference on Concussion in Sports in Berlin. Initial rest during the acute phase, 24-48 hours after injury, followed by a gradual increase in activity while not surpassing the threshold of symptom worsening was recommended.⁷ Hon et al. warned that prolonged rest could potentially worsen concussion outcomes.⁵⁰ In this study, the fact that most of the optometrists advised habits regarding the activities of daily living was consistent with the previously mentioned guidelines.

Only 2% of optometrists in this study advised positive health behaviour. A 2021 study emphasized the importance of sleep hygiene in concussed individuals.⁴² Sleep hygiene entails reducing screen time, sleeping in a cool and dark room, exercising, avoiding alcohol and caffeine intake, reducing daytime napping and limiting noise.^{42,51} The initial medical help received by concussion sufferers is likely not from an optometrist. However, referral to an eye care provider can be pivotal for positive patient outcomes. Likewise, referrals from an optometrist to other specialists can be critical for improving patient outcomes. A large part of the optometrist's role is to recognize, refer, and provide information consistent with that given by other health practitioners. In the clinic, educating within their area of expertise, showing concern for the patient's overall wellbeing, and validating the patient's emotional concerns are necessary and play an important role in management. Evidence suggests that concussed individuals are highly receptive to patient-centered interactions, reassurance, and education.^{34,49,52} Because the scope of optometric management is largely confined to vision-based problems, it is recommended that non-vision-based issues be referred to a specialist after the concussion appointment.¹³

LIMITATIONS

Only 9% (13/142) of optometrists in this study did not manage concussion. It is possible that this survey disproportionately attracted optometrists who manage concussion compared to those who do not. The survey title, 'Optometric Management of Visual Deficits Following Concussion' could have deterred optometrists who do not manage concussion from participating. Additionally, because the survey was public and anonymous, no personal identifying information was collected, and IP addresses were not stored, it is possible that participants could have submitted multiple surveys. However, there is no reason to believe that anyone would want to, or go to, such lengths to deliberately skew the results.

CONCLUSION

At this time, there is no set standard of care for the optometric management of visual deficits following concussion. However, it seems that Canadian optometrists typically complete a full eye exam and a binocular vision assessment that includes a visual midline shift assessment. It seems logical that the standard of care for optometric management should build on the strengths of what is currently being done. In this study, the management of visual deficits included but was not limited to tint trial and vision therapy; these interventions should be considered in the management on visual deficits after concussion. Recommendations regarding activities of daily living should largely be to limit activity. The appointment duration should be around 30 to 60 minutes and follow-up appointments should be scheduled to occur at 1 to 2 months. Further studies on treatment efficiency are required. Until evidence-based standards can be determined, this study will inform optometrists, and other eye care providers, on how their colleagues are currently managing concussion.

ACKNOWLEDGEMENTS

We would like to thank Chris Mathers for the technical support provided with REDCap and Dr. Marlee Spafford and Dr. Lisa Christian for their intellectual contributions in the development of this manuscript. This study was supported by a School of Optometry and Vision Science (University of Waterloo) Seed Funding Grant. ●

CORRESPONDING AUTHOR:

Anne Marie Yeboah – am2yeboah@uwaterloo.ca

REFERENCES

1. Gardner RC, Yaffe K. Epidemiology of mild traumatic brain injury and neurodegenerative disease. *Mol Cell Neurosci.* 2015;66:75-80. doi.org/10.1016/j.mcn.2015.03.001
2. Master CL, Scheiman M, Gallaway M, Goodman A, Robinson RL, Master SR, Grady MF. Vision diagnoses are common after concussion in adolescents. *Clin Pediatr (Phila).* 2016 Mar;55(3):260-7. doi.org/10.1177/0009922815594367
3. McCulloch KL, Osborne MBA, Ramsey CR. Geriatric Mild Traumatic Brain Injury (mTBI). *Curr Geriatrics Rep* 2020;9:142-53. doi.org/10.1007/s13670-020-00329-3
4. Centres for Disease Control and Prevention. What is a concussion? Published 2017. Accessed August 2, 2022. www.cdc.gov/headsup/basics/concussion_what.html
5. Management of Concussion/mTBI Working Group. VA/DoD Clinical Practice Guideline for Management of Concussion/Mild Traumatic Brain Injury *J Rehabil Res Dev.* 2009;46:CPI-68.
6. Kushner D. Mild Traumatic Brain Injury. *Arch Intern Med* 1998;158:1617-24. doi.org/10.1001/archinte.158.15.1617
7. McCrory P, Meeuwisse W, Dvorak J, et al. Consensus statement on concussion in sport—the 5th international conference on concussion in sport held in Berlin, October 2016. *Br J Sports Med.* 2017;51:838-847. doi.org/10.1136/bjsports-2017-097699
8. Howell DR, Southard J. The molecular pathophysiology of concussion. *Clin Sports Med.* 2021;40:39-51. doi.org/10.1016/j.csm.2020.08.001
9. Mayo Clinic. Concussion. Published 2020. Accessed August 3, 2022.
10. AOA. Concussion. Accessed August 3, 2022. www.aoa.org/healthyeyes/eye-and-vision-conditions/concussions?sso=y
11. Ciuffreda KJ, Kapoor N, Rutner S, Suchoff IB, Han ME, Craig S. Occurrence of oculomotor dysfunctions in acquired brain injury: A retrospective analysis. *Optometry.* 2007;78:155-61. doi.org/10.1016/j.optm.2006.11.011
12. Master CL, Master SR, Wiebe DJ, et al. Vision and vestibular system dysfunction predicts prolonged concussion recovery in children. *Clin J Sport Med.* 2018;28:139-45. doi.org/10.1097/JSM.0000000000000507
13. Ciuffreda KJ, Ludlam DP, Yadav NK, Thiagarajan P. Traumatic Brain Injury: Visual Consequences, Diagnosis, and Treatment. *Adv Ophthalmol Optom.* 2016;1:307-33. doi.org/10.1016/j.yaoo.2016.03.013
14. London R, Wick B, Kirschen D. Post-traumatic pseudomyopia. *Optometry* 2003;74:111-20.
15. Johansson J, Nygren de boussard C, Öqvist Seimyr G, Pansell T. The effect of spectacle treatment in patients with mild traumatic brain injury: a pilot study. *Clin Exp Optom.* 2017;100:234-42. doi.org/10.1111/cxo.12458
16. Harris PA, Taylor R, Thielke R, Payne J, Gonzalez N, Conde JG. Research electronic data capture (REDCap)—a metadata-driven methodology and workflow process for providing translational research informatics support. *J Biomed Inform.* 2009 Apr;42(2):377-81. doi.org/10.1016/j.jbi.2008.08.010
17. CAO. Eye Exam vs Sight Test. Accessed August 3, 2022. www.opto.ca/health-library/eye-exam-vs-sight-test
18. Advanced Vision Therapy Center. Binocular Vision Assessment. Published 2021. Accessed August 3, 2022. www.advancedvisiontherapycenter.com/assessments/binocular_vision/
19. Gallaway M, Scheiman M, Mitchell GL. Vision Therapy for Post-Concussion Vision Disorders. *Optom Vis Sci.* 2017;94:68-73. doi.org/10.1097/OPX.0000000000000935
20. Cornsweet TN, Crane HD. Training the visual accommodation system. *Vis Res.* 1973;13:713-5. doi.org/10.1016/0042-6989(73)90034-5
21. Cooper J, Duckman R. Convergence insufficiency: incidence, diagnosis, and treatment. *J Am Optom Assoc.* 1978;49:673-80.
22. Wold RM, Pierce JR, Keddington J. Effectiveness of optometric vision therapy. *J Am Optom Assoc.* 1978;49:1047-54.
23. Haynes H, McWilliams L. Effects of training on near-far response time as measured by the distance rock test. *J Am Optom Assoc.* 1979;50:715-8.
24. Grisham JD. The Dynamics of Fusional Vergence Eye Movements in Binocular Dysfunction. *Optom Vis Sci.* 1980;57:645-55. doi.org/10.1097/00006324-198009000-00016
25. Daum KM. The course and effect of visual training on the vergence system. *Am J Optom Physiol Opt.* 1982 Mar;59(3):223-7. doi:10.1097/00006324-198203000-00004.
26. Daum KM. Convergence Insufficiency. *Am J Optom Physiol Opt.* 1984;61:16-22. doi.org/10.1097/00006324-198401000-00003
27. Hung GK, Ciuffreda KJ, Semmlow JL. Static vergence and accommodation: population norms and orthoptics effects. *Doc Ophthalmol.* 1986 Feb 28;62(2):165-79. doi:10.1007/BF00229128. PMID: 3956367.
28. The efficacy of optometric vision therapy. The 1986/87 Future of Visual Development/Performance Task Force. *J Am Optom Assoc.* 1988 Feb;59(2):95-105.
29. Crampton A, Teel E, Cheignard M, Gagnon I. Vestibular-ocular reflex dysfunction following mild traumatic brain injury: A narrative review. *Neurochirurgie.* 2021;67:231-237. doi.org/10.1016/j.neuchi.2021.01.002
30. Ciuffreda KJ, Ludlam D. Conceptual model of optometric vision care in mild traumatic brain injury. *J Behav Optom.* 2011;22:10-2.
31. Barton JJS, Ranalli PJ. Vision Therapy: Ocular Motor Training in Mild Traumatic Brain Injury. *Ann Neurol* 2020;88:453-61. doi.org/10.1002/ana.25820
32. Simpson-Jones ME, Hunt AW. Vision rehabilitation interventions following mild traumatic brain injury: a scoping review. *Disabil Rehabil.* 2019 Sep;41(18):2206-2222. doi:10.1080/09638288.2018.1460407. Epub 2018 Apr 10.
33. Heimmler L, Gunton KB. A review of the current practice in diagnosis and management of visual complaints associated with concussion and postconcussion syndrome. *Curr Opin Ophthalmol.* 2016;27:407-412. doi.org/10.1097/ICU.0000000000000296
34. Hunt T, Asplund C. Concussion Assessment and Management. *Clin Sports Med.* 2010;29:5-17. doi.org/10.1016/j.csm.2009.09.002
35. Barrett EC, McBurney MI, Ciappio ED. ω-3 fatty acid supplementation as a potential therapeutic aid for the recovery from mild traumatic brain injury/concussion. *Adv Nutr.* 2014 May 14;5(3):268-77. doi:10.3945/an.113.005280.
36. Lewis M, Ghassemi P, Hibbeln J. Therapeutic use of omega-3 fatty acids in severe head trauma. *Am J Emerg Med.* 2013 Jan;31(1):273.e5-8. doi:10.1016/j.ajem.2012.05.014. Epub 2012 Aug 3.
37. Wu A, Ying Z, Gomez-Pinilla F. Dietary Omega-3 Fatty Acids Normalize BDNF Levels, Reduce Oxidative Damage, and Counteract Learning Disability after Traumatic Brain Injury in Rats. *J Neurotrauma.* 2004;21:1457-67. doi.org/10.1089/neu.2004.21.1457
38. Wu A, Ying Z, Gomez-Pinilla F. The Salutary Effects of DHA Dietary Supplementation on Cognition, Neuroplasticity, and Membrane Homeostasis after Brain Trauma. *J Neurotrauma.* 2011;28:2113-2122. doi.org/10.1089/neu.2011.1872
39. Bailes JE, Mills JD. Docosahexaenoic Acid Reduces Traumatic Axonal Injury in a Rodent Head Injury Model. *J Neurotrauma.* 2010;27:1617-24. doi.org/10.1089/neu.2009.1239
40. Yang J, Han Y, Ye W, Liu F, Zhuang K, Wu G. Alpha tocopherol treatment reduces the expression of Nogo-A and NgR in rat brain after traumatic brain injury. *J Surg Res.* 2013 Jun 15;182(2):e69-77. doi:10.1016/j.jss.2012.11.010. Epub 2012 Nov 26.
41. Trojian TH, Wang DH, Leddy JJ. Nutritional Supplements for the Treatment and Prevention of Sports-Related Concussion—Evidence Still Lacking. *Curr Sports Med Rep.* 2017;16:247-255. doi.org/10.1249/JSR.00000000000000387
42. Jones JC, O'Brien MJ. Medical Therapies for Concussion. *Clin Sports Med.* 2021;40:123-31. doi.org/10.1016/j.csm.2020.08.005
43. McConnell B, Duffield T, Hall T, et al. Post-traumatic Headache After Pediatric Traumatic Brain Injury: Prevalence, Risk Factors, and Association With Neurocognitive Outcomes. *J Child Neurol.* 2020;35:63-70. doi.org/10.1177/0883073819876473
44. Harmon KG, Drezner J, Gammons M, et al. American Medical Society for Sports Medicine Position Statement. *Clin J Sport Med.* 2013;23:1-18. doi.org/10.1097/JSM.0b013e31827f5f93
45. Lucas S. Characterization and Management of Headache after Mild Traumatic Brain Injury. In: Kobeissy FH, editor. *Brain Neurotrauma: Molecular, Neuropsychological, and Rehabilitation Aspects.* Boca Raton (FL): CRC Press/Taylor & Francis; 2015.
46. DiTommaso C, Hoffman JM, Lucas S, Dikmen S, Temkin N, Bell KR. Medication usage patterns for headache treatment after mild traumatic brain injury. *Headache.* 2014 Mar;54(3):511-9. doi:10.1111/head.12254.
47. Meehan WP. Medical Therapies for Concussion. *Clin Sports Med.* 2011;30:115-24. doi.org/10.1016/j.csm.2010.08.003
48. Langdon R, Taraman S. Posttraumatic Headache. *Pediatr Ann.* 2018 Feb 1;47(2):e61-e68. doi:10.3928/19382359-20180131-01.
49. Mittenberg W, Canyock EM, Condit D, Patton C. Treatment of post-concussion syndrome following mild head injury. *J Clin Exp Neuropsychol.* 2001 Dec;23(6):829-36. doi:10.1076/jcen.23.6.829.1022.
50. Hon KL, Leung AKC, Torres AR. Concussion: A Global Perspective. *Semin Pediatr Neurol.* 2019;30:117-127. doi.org/10.1016/j.spen.2019.03.017
51. Irish LA, Kline CE, Gunn HE, Buysse DJ, Hall MH. The role of sleep hygiene in promoting public health: A review of empirical evidence. *Sleep Med Rev.* 2015;22:23-36. doi.org/10.1016/j.smrv.2014.10.001
52. King N, Crawford S, Wenden F, Moss N, Wade D. Interventions and service need following mild and moderate head injury: the Oxford Head Injury Service. *Clin Rehabil.* 1997;11:13-27. doi.org/10.1177/026921559701100104

Prise en charge optométrique des cas liés aux commotions cérébrales en pratique privée au Canada

Anne Marie Yeboah, MSc
Kristine Dalton, OD, MSc, PhD,
MCOptom, FAAO, FBCLA
Elizabeth Irving, OD, PhD

Université de Waterloo,
Waterloo, Ontario, Canada

RÉSUMÉ

OBJECTIF

Cette étude visait à déterminer les pratiques actuelles de prescription et d'évaluation des optométristes au Canada qui voient des patients ayant des déficits visuels persistants liés aux commotions cérébrales.

MÉTHODES

Un sondage électronique de six questions a été distribué aux conseils provinciaux et nationaux d'optométrie au Canada. Des questions portant sur l'évaluation de la vision, les habitudes de prescription, les conseils de la vie quotidienne, la durée des rendez-vous et les rendez-vous de suivi ont été inclus. Les optométristes en exercice au Canada qui ont pris en charge ou non des patients ayant subi une commotion cérébrale étaient admissibles à répondre au sondage. L'analyse consistait à catégoriser et à analyser la fréquence des réponses.

RÉSULTATS

Au total, 199 réponses ont été reçues, dont 142 étaient complètes (y compris 1 réponse vide). De ce nombre, 13 optométristes ont indiqué qu'ils ne prenaient pas en charge les cas liés aux commotions cérébrales.

Sur les 128 optométristes qui ont indiqué avoir pris en charge des cas liés à une commotion cérébrale, 98 % ont effectué un examen complet de la vue. L'acuité visuelle a été évaluée dans 96 % des cas. Les autres évaluations fréquentes étaient la réfraction sèche (91 %), la dilatation des pupilles (80 %) et la vision binoculaire complète (78 %).

La plupart des répondants (n=116) ont indiqué qu'ils donnaient des conseils sur les activités de la vie quotidienne et que le conseil le plus fréquent consistait à limiter l'activité (74/116, 64 %).

Cent vingt et un optométristes ont fourni une réponse au sujet de la durée des rendez-vous. Le plus souvent, les optométristes ont déclaré que les rendez-vous lorsqu'il s'agissait de commotion cérébrale duraient de 30 à 60 minutes (69/121). Cent dix-neuf optométristes ont donné une réponse au sujet du suivi, qui était le plus souvent de 1 à 2 mois (27/119).

CONCLUSION

Ces résultats donnent un aperçu de la façon dont les optométristes en pratique privée prennent en charge les déficits de la vision à la suite d'une commotion cérébrale. D'autres recherches sur l'efficacité du traitement seront nécessaires pour élaborer un protocole optométrique pour la prise en charge de la vision chez les patients qui présentent des symptômes post-commotionnels.

MOTS CLÉS

Commotion cérébrale, déficits visuels, prise en charge, optométrie, pratique privée

INTRODUCTION

Les commotions cérébrales constituent un grave problème de santé publique. Chaque année, on estime que 42 millions de personnes dans le monde subissent une lésion cérébrale traumatique légère¹. De nombreuses personnes ayant subi une commotion cérébrale développent des symptômes visuels². Les optométristes jouent un rôle de premier plan dans la prise en charge des patients qui présentent des déficits visuels résultant d'une commotion cérébrale et des symptômes post-commotionnels. À l'heure actuelle, il n'existe pas de norme de soins uniforme pour les personnes qui ont subi ce type de blessures.

La commotion cérébrale est un type de lésion cérébrale traumatique légère qui découle d'un impact sévère au niveau du cerveau³. Des impacts sévères au niveau du cerveau peuvent se produire lorsque le cerveau est secoué, entraînant un changement négatif de l'état chimique du cerveau⁴. Les causes les plus courantes de la commotion cérébrale sont les chutes et les accidents de la route⁵. Les autres causes comprennent les accidents liés aux sports ou les impacts mettant en cause un objet⁶. Bien que les commotions cérébrales se résorbent habituellement en l'espace de quatre semaines chez les enfants et de 10 à 14 jours chez les adultes, les symptômes post-commotionnels peuvent persister chez jusqu'à 30 % des personnes, ce qui entraîne un rétablissement plus long suite à la commotion cérébrale, aussi appelé syndrome post-commotionnel⁷.

Les commotions cérébrales ne peuvent pas être détectées au moyen des techniques de neuro-imagerie clinique conventionnelles et on pense qu'elles sont causées par des perturbations métaboliques dans le cerveau⁸. Par conséquent, le diagnostic et la prise en charge des cas liés aux commotions cérébrales reposent toujours sur les symptômes du patient. Les symptômes d'une commotion cérébrale se divisent généralement en quatre grandes catégories : cognitif, émotionnel, sommeil et physique^{3,7,9}. Les déficits visuels sont considérés comme des symptômes physiques. On a signalé que jusqu'à 90 % des personnes atteintes de traumatismes cérébraux (y compris les commotions cérébrales) souffrent de déficits visuels¹⁰. En 2007, Ciuffreda et coll.¹¹ ont constaté que jusqu'à 90 % des personnes atteintes de traumatismes cérébraux souffraient d'une dysfonction oculomotrice. En 2018, 88 % des enfants ayant subi une commotion cérébrale présentaient des déficits visuels ou vestibulaires¹². Les déficits visuels courants associés à une commotion cérébrale comprennent, sans toutefois s'y limiter, la sensibilité à la lumière, l'inconfort visuel, l'insuffisance de convergence, les problèmes de motilité oculaire et la diminution de l'acuité visuelle^{13,14}.

Les déficits visuels semblent également prédire un rétablissement de la commotion cérébrale ou des symptômes post-commotionnels. Une étude rétrospective menée par Master et coll. en 2018¹² a permis d'examiner une cohorte de patients pédiatriques ayant subi des commotions cérébrales. Le temps nécessaire au rétablissement clinique a été la principale mesure des résultats. Les problèmes d'équilibre, de poursuite douce, de réflexe vestibulo-oculaire (VOR) et d'amplitude d'accommodation se sont avérés être des facteurs prédictifs d'un temps de rétablissement plus long.

Les optométristes peuvent jouer un rôle essentiel dans la prise en charge et le rétablissement des déficits visuels à la suite d'une commotion cérébrale, mais la prise en charge optométrique des commotions cérébrales pose encore des défis. Des cliniciens ont signalé une pseudomyopie à la suite d'un traumatisme cérébral et ont documenté le problème qui se pose lorsqu'il s'agit de décider s'il faut établir une erreur de réfraction de référence ou prescrire des lentilles¹⁴. Une enquête pilote a révélé que la correction par les lunettes axée sur l'amélioration des tâches rapprochées chez les patients atteints de commotion cérébrale réduisait les symptômes chez 50 % des patients¹⁵. Il est également possible que des problèmes non diagnostiqués, comme l'astigmatisme non corrigé ou l'hypermétropie latente, qui sont asymptomatiques avant la blessure, puissent nuire à la capacité visuelle d'un patient à la suite d'une blessure. Bien que la correction de l'erreur de réfraction chez les patients ayant subi une commotion cérébrale puisse constituer un traitement efficace contre les déficits de la vision après la commotion, on ne sait pas comment les corrections de l'erreur de réfraction sont utilisées dans la prise en charge des patients ayant subi une commotion cérébrale.

À l'heure actuelle, il n'existe aucune norme optométrique de soins reconnue pour les personnes qui ont ce type de blessures. En 2016, Ciuffreda et coll.¹³ ont révélé que les professionnels des soins oculovisuels ont choisi des évaluations visuelles moindres (c.-à-d. acuité visuelle et correction de la réfraction à distance), ce qui a entraîné la dissimulation de déficits visuels à la suite d'un traumatisme cérébral. Cette étude visait à déterminer les pratiques actuelles d'évaluation et de prescription des optométristes qui prennent en charge des patients ayant subi une commotion cérébrale. Les résultats de cette étude pourraient fournir un aperçu important de la façon dont les optométristes canadiens en pratique privée prennent en charge les cas liés aux commotions cérébrales.

MÉTHODES

Devis de l'étude

Un sondage en ligne de six questions portant sur les pratiques d'évaluation et de prescription des optométristes qui voient des personnes présentant des symptômes de commotion cérébrale a été créé et géré au moyen de REDCap, outil de saisie électronique des données hébergé à l'Université de Waterloo¹⁶. Les questions relatives à l'évaluation de la vision, aux habitudes de prescription, aux conseils en lien avec la vie quotidienne, à la durée des rendez-vous et à la planification des rendez-vous de suivi ont été incluses et la participation a pris environ 5 à 10 minutes. L'étude a été approuvée par le Bureau d'éthique de la recherche de l'Université de Waterloo.

En accédant au sondage, les participants ont été dirigés vers un lien d'information suivi du consentement à la participation et d'une demande d'utilisation de citations anonymes. Si les répondants ont consenti à participer, l'instrument de sondage s'affichait et, une fois rempli, une note de satisfaction était obtenue. Si le consentement n'était pas donné, une note apparaissait et le sondage prenait fin. Si les répondants ne voulaient plus participer à l'étude, ils pouvaient quitter le navigateur Web. Le sondage a été transmis de façon anonyme, les participants n'ont pas été invités à fournir de renseignements d'identification et les adresses IP n'ont pas été stockées.

Sujets et recrutement

Les optométristes en exercice au Canada qui avaient pris en charge ou non des patients ayant un déficit visuel à la suite d'une commotion cérébrale étaient admissibles à répondre au sondage. Un courriel a été envoyé aux conseils provinciaux et nationaux et aux collègues d'optométrie du Canada pour leur demander de distribuer le sondage à leurs membres au nom des chercheurs. Vous trouverez ci-joint une lettre de recrutement contenant un lien vers une version française ou anglaise du sondage. Cette étude visait à comprendre les tendances actuelles de la pratique dans les cas de commotion cérébrale chez les optométristes et, par conséquent, d'autres praticiens des soins ophtalmologiques, comme les ophtalmologistes et les opticiens, ont été exclus de la participation à cette étude.

Analyse

Les données ont été compilées dans REDCap et analysées. Il s'agissait de catégoriser les réponses verbales et d'analyser la fréquence des réponses fournies.

Résultats

Au total, 199 sondages ont été débutés et 142 ont été soumis. Bien que REDCap ait reçu des réponses qui n'avaient pas été soumises, seules celles qui avaient été soumises ont été incluses dans l'analyse des données. Ces réponses étaient considérées comme complètes. Sur les 142 réponses soumises, 128 optométristes avaient pris en charge un cas lié à une commotion cérébrale, 13 ne l'avaient pas fait et 1 réponse était vide.

Treize optométristes (10 % des répondants) ont indiqué qu'ils ne prenaient pas en charge les cas liés aux commotions cérébrales. La principale raison invoquée était l'aiguillage (31 %), suivi du manque de formation (23,08 %), d'une « pratique limitée » (23,08 %), l'absence de motif (15,38 %) et l'attente vigilante (7,69 %). « Pratique limitée » désigne les cliniques d'optométrie qui n'offrent pas tous les services, y compris la prise en charge des cas liés aux commotions cérébrales. Certaines réponses incluses dans cette catégorie provenaient de cliniques d'optométrie qui ne se spécialisent pas dans la prise en charge des cas liés aux commotions cérébrales ou qui ne s'intéressent pas à la prise en charge des cas liés aux commotions cérébrales.

La Figure 1 montre la fréquence des diverses évaluations visuelles effectuées par les optométristes qui prennent en charge les cas liés aux commotions cérébrales. Sur les 128 optométristes qui ont indiqué qu'ils prenaient en charge les cas liés aux commotions cérébrales, 98 % ont déclaré avoir effectué un examen complet de la vue et 78 % ont déclaré avoir effectué une évaluation complète de la vision binoculaire. Les trois tests les plus fréquemment effectués étaient l'acuité visuelle (96 %), la réfraction (œil sec) (91 %) et la dilatation des pupilles (80 %). Seulement 30 % des optométristes ont rapporté avoir effectué une réfraction avec cycloplégie.

Une minorité de répondants (n=26) ont recommandé des suppléments et celui qui était le plus souvent recommandé était les oméga 3 (14/26). Venaient ensuite d'autres suppléments oraux (vitamines, minéraux et tisanes, 10/26), des gouttes lubrifiantes (6/26), des analgésiques (3/26) et des stéroïdes topiques (lotéprednol, 1/26). L'eau et « autre » (Tecamex) ont été suggérés par 4 % des optométristes qui ont recommandé des suppléments. Les résultats concernant les recommandations des optométristes sur la gestion des activités de la vie quotidienne sont présentés au Tableau 1. La plupart des répondants (n=116) ont indiqué qu'ils donnaient des conseils sur les activités de la vie quotidienne et que le conseil le plus souvent donné était de limiter l'effort cognitif et physique (74/116, 64 %).

Figure 1: Fréquence de divers types d'évaluations visuelles et de stratégies de prise en charge signalés par 128 optométristes. CV par confrontation, champ visuel par confrontation. Les « autres » tests comprenaient la photothérapie, l'imagerie (c.-à-d. la tomographie par cohérence optique et Optomap), l'évaluation de la sécheresse oculaire, les tests de réflexe vestibulo-oculaire et les recommandations non optométriques (c.-à-d. changement de régime alimentaire, changement postural et counselling).

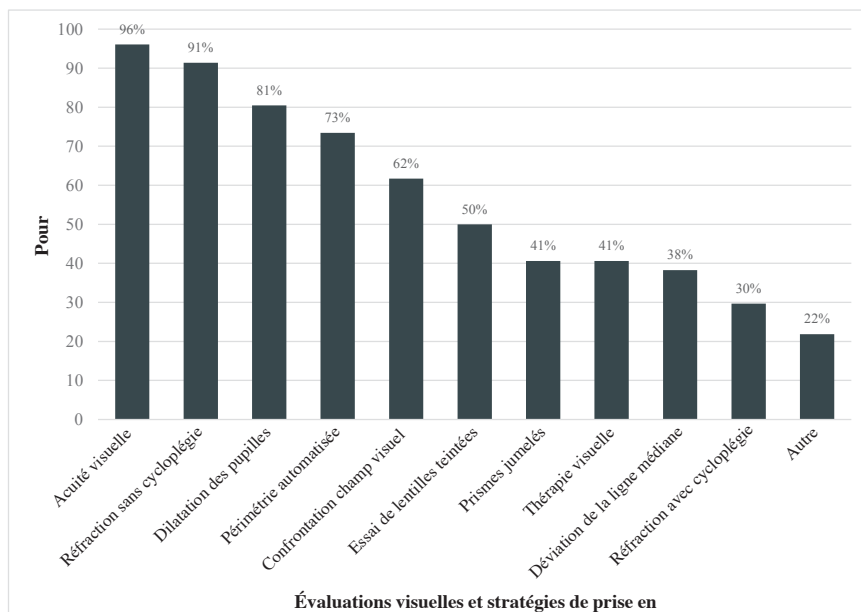


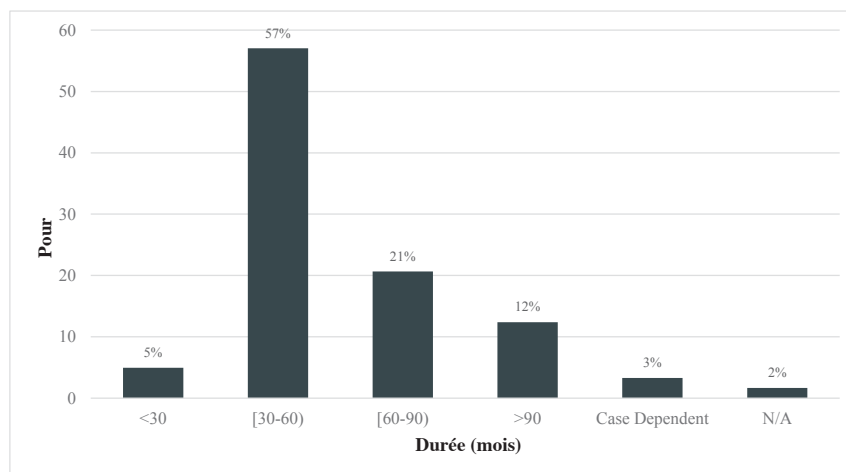
Tableau 1: Conseils sur les activités de la vie quotidienne. Réponses de 116 optométristes.

| Conseils sur les activités de la vie quotidienne | N (%) |
|--|-----------|
| Limite | 74 (64 %) |
| Repos | 14 (12 %) |
| Selon le cas | 12 (10 %) |
| Aiguillé | 9 (8 %) |
| À surveiller/Porter attention | 7 (6 %) |
| Suivre les conseils des spécialistes | 7 (6 %) |
| Lentilles teintées | 7 (6 %) |
| Soutien affectif | 5 (4 %) |
| Informier / expliquer | 3 (3 %) |
| Comportement positif en matière de santé | 2 (2 %) |
| Documenter les symptômes | 1 (1 %) |
| Augmenter la prise d'anti-inflammatoires | 1 (1 %) |
| Aucun conseil | 1 (1 %) |

La limitation de l'effort comprenait des réponses comme limiter ou modérer l'activité, augmenter graduellement, ne pas exagérer, réduire le temps passé devant l'écran, mesurer son rythme et planifier, réduire au minimum le travail en vision de près, minimiser les tâches cognitives et prendre des pauses. Le reste (12 %) et « selon cas » (10 %) étaient les prochains conseils les plus fréquemment donnés par les optométristes en ce qui touche les activités de la vie quotidienne.

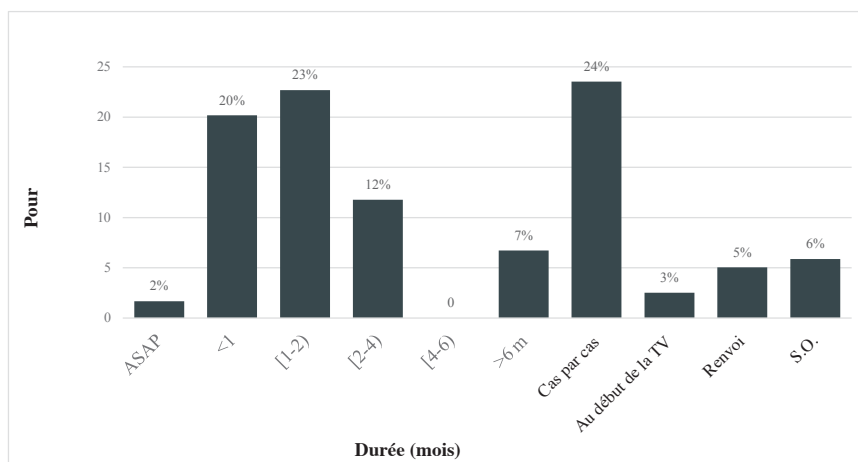
La figure 2 présente les réponses de 121 optométristes sur la durée des rendez-vous. Le plus souvent, les optométristes ont déclaré que les rendez-vous lorsqu'il s'agissait de commotion cérébrale duraient de 30 à 60 minutes (69/121). Moins souvent (5 %), les optométristes ont indiqué que les rendez-vous duraient moins de 30 minutes (Figure 2).

Figure 2 : Fréquence de diverses durées de rendez-vous signalées par 121 optométristes..



Cent dix-neuf optométristes ont donné leurs réponses au sujet de la prise de rendez-vous de suivi (figure 3). La réponse la plus fréquente a été de 1 à 2 mois (27/119). Une longue période jusqu'aux rendez-vous de suivi (jusqu'à six mois après le rendez-vous initial) a été signalée moins souvent. Vingt-quatre pour cent des optométristes ont déclaré que le moment du suivi dépendait du cas (Figure 3).

Figure 3 : Fréquence des rendez-vous de suivi signalée par 119 optométristes.



DISCUSSION

Les protocoles de pratique clinique sont importants pour la prestation de soins de santé de qualité parce qu'ils facilitent un diagnostic et une prise en charge efficaces. À l'heure actuelle, il n'existe pas de lignes directrices normalisées pour la prise en charge optométrique des commotions cérébrales. Cette étude compile les pratiques actuelles de prise en charge des cas liés aux commotions cérébrales par les optométristes canadiens.

Dans cette étude, une proportion (9 %) des optométristes n'avaient pas pris en charge de cas liés aux commotions cérébrales. Les raisons données, y compris le manque de formation (23 %) et l'« attente vigilante » (8 %), mettent l'accent sur la nécessité de protocoles et de formation pour fournir aux optométristes les conseils nécessaires à la prise en charge optométrique des commotions cérébrales.

Ciuffreda et coll. ont proposé une pyramide conceptuelle à quatre niveaux des soins oculovisuels dans les cas de commotions cérébrales. Ce modèle met l'accent sur l'importance d'effectuer des évaluations exhaustives à chaque palier avant de passer au suivant afin d'éviter que des tests subséquents soient « mis en doute et incertains »¹³. À la base de la pyramide, un examen de la vision de base englobe la réfraction (y compris la réfraction sèche ou cycloplégique), les tests binoculaires et l'état de santé oculaire. Dans une étude de Master et coll., on s'entend pour dire qu'il est important d'effectuer une évaluation multidisciplinaire complète pour les personnes atteintes de commotions cérébrales¹². Il ressort de nos données que les optométristes qui prennent en charge les cas liés aux commotions cérébrales effectuent constamment l'évaluation de base, peut-être à l'exception des réfractations cycloplégiques.

Dans les niveaux supérieurs de la pyramide des soins de la vue post-commotion, Ciuffreda et coll.¹³ recommandent d'évaluer les problèmes oculomoteurs de la vision, y compris les problèmes de version, de vergence et d'accommodation. Leur étude a révélé que la récupération plus lente après une commotion cérébrale chez les enfants peut être prédite par la vision et le dysfonctionnement vestibulaire. Master et coll.¹² ont également suggéré d'inclure les saccades, les poursuites douces, l'amplitude d'accommodation et le proximum de convergence dans les évaluations des commotions cérébrales. Notre étude a révélé que 98 % et 78 % des optométristes effectuaient un examen complet de la vue et un examen de la vision binoculaire, respectivement. Les examens complets de la vue et les examens de la vision binoculaire intègrent des évaluations oculomotrices. Selon l'Association canadienne des optométristes, un examen complet de la vue comprend les antécédents, une analyse des besoins visuels du patient, un test d'acuité visuelle et des évaluations de l'état de réfraction, de la vision binoculaire et de la santé oculaire¹⁷. Les examens courants de la vision binoculaire comprennent des tests de réflexe d'hébergement, de vergence, de motilité oculaire et de poursuite. Les déficits de la vision binoculaire identifiés par ces évaluations peuvent souvent être gérés au moyen de la thérapie oculovisuelle¹⁸. Une étude de Gallaway et coll. a révélé que 82 % des personnes atteintes de commotion cérébrale avaient des problèmes oculomoteurs, le plus souvent des problèmes d'accommodation, des problèmes binoculaires et des déficits des mouvements oculaires¹⁹. La thérapie visuelle a été suggérée pour la majorité des patients (80 %) et parmi les 54 % qui ont terminé la thérapie visuelle, des changements statistiques et cliniques significatifs ont été observés au niveau de la vergence fusionnelle positive, du proximum de convergence et d'amplitude d'accommodation. Toutefois, leur étude a été limitée par l'absence d'un groupe de témoins¹⁹. Dans notre étude, la plupart des optométristes ont effectué des examens complets de la vue et des évaluations de la vision binoculaire, tandis que seulement 41 % ont utilisé une thérapie visuelle, ce qui peut être le résultat de données probantes limitées sur l'efficacité de cette intervention thérapeutique. Bien que différents groupes de recherche aient appuyé l'efficacité de la formation visuelle dans le traitement des déficits de la motricité oculaire, d'autres recherches sur cette stratégie de gestion s'imposent²⁰⁻²⁸. Lorsqu'il y a lieu, les optométristes peuvent envisager la thérapie visuelle comme option de prise en charge des déficiences visuelles.

Le troisième niveau de la pyramide recommande d'examiner les problèmes « non oculomoteurs », ce qui comprend les évaluations liées au traitement du champ visuel, à la sensibilité au mouvement, à la photosensibilité, aux défauts du champ visuel et aux dysfonctionnements vestibulaires, qui peut se manifester sous forme de symptômes visuels comme le flou en raison de la corrélation étroite entre les systèmes vestibulaire et oculaire, comme on l'a observé dans le réflexe vestibulaire²⁹. Notre étude a démontré que 73 % des optométristes pratiquaient la périmétrie automatisée et 62 % testaient la périmétrie par confrontation. Cependant, d'autres évaluations « non oculomotrices », comme les essais de teinte, les prismes jumelés et les évaluations de la déviation de la ligne médiane, ont été menées moins souvent.

Au sommet de la pyramide, les problèmes non liés à la vision devraient être pris en compte. Cela comprend des évaluations des déficiences cognitives, des problèmes de comportement, des problèmes posturaux, des problèmes neurologiques, des problèmes d'attention, de la fatigue et de la dépression¹³.

Notre étude a révélé que la durée du rendez-vous pour la plupart des optométristes (57 %) se situe entre 30 et 60 minutes, et que pour 5 % d'entre eux, le rendez-vous dure moins de 30 minutes. La durée du rendez-vous dépend en grande partie de la gravité des symptômes et de la tolérance du patient, ainsi que du nombre de tests effectués. Un rendez-vous plus long peut être requis pour les patients très symptomatiques ou pour effectuer toutes les évaluations recommandées.

Les interventions visuelles suggérées par Ciuffreda et coll. comprennent les prismes, les cache-œil, les verres teintés, les lentilles pour myopie et la thérapie visuelle^{13,30}. Dans leur examen, Barton et coll. ont exprimé des préoccupations au sujet de l'utilisation de l'occlusion, des filtres, des prismes et une thérapie vestibulaire en raison de preuves limitées de leur efficacité dans la littérature³¹. En revanche, une étude exploratoire de 2018 sur le traitement de réadaptation visuelle après une commotion cérébrale a conclu que les prismes, les lunettes et la thérapie visuelle et oculomotrice étaient des interventions prometteuses fondées sur les résultats de publications évaluées par des pairs produites à partir de quatre bases de données électroniques³². Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour déterminer leur efficacité avant que des lignes directrices sur leur utilisation puissent être adoptées en raison de la disponibilité limitée des preuves.

La prise en charge des cas liés aux commotions cérébrales se concentre en grande partie sur la réduction des symptômes afin de rétablir la fonction de base³³. Toutefois, les cliniciens qui ne prennent en charge que les symptômes apparents peuvent ignorer les évaluations qui révèlent des déficits supplémentaires (par exemple en se concentrant sur les problèmes de vision binoculaire et en ne tenant pas compte de la réfraction ou vice versa). On a signalé que certains professionnels des soins oculovisuels choisissent des évaluations qui mènent rarement à une conclusion définitive, comme l'acuité visuelle, et ne tiennent pas compte de certains déficits liés aux commotions¹³. Dans cette étude, la plupart des optométristes canadiens (78 %) ont déclaré avoir effectué une évaluation complète de la vision binoculaire et certains ont utilisé un essai de verres (50 %), des prismes jumelés (41 %) et une thérapie visuelle (41 %) comme stratégies de prise en charge.

Des traitements pharmacologiques peuvent être administrés pour la prise en charge de symptômes précis ou pour modifier la physiopathologie primaire d'une affection. À l'heure actuelle, il n'existe aucune pharmacothérapie spécifique pour le traitement des commotions cérébrales et il n'existe pas suffisamment de données probantes sur l'effet des thérapies médicales sur les commotions cérébrales pour fournir de solides recommandations cliniques quant à leur utilisation^{7,34}. Dans la présente étude, les oméga-3 étaient le supplément le plus recommandé par les optométristes (14/26). Bien qu'il existe peu d'études sur les humains prouvant l'efficacité et l'efficacité des oméga-3 chez les patients ayant subi une commotion cérébrale, on a signalé que le DHA (acide docosahexanoïque), un type d'acide gras oméga-3, pouvait améliorer la cognition chez les personnes ayant subi une commotion cérébrale^{35,36}. La recherche sur les animaux (rongeurs) a révélé que les oméga-3 protègent contre une diminution de la plasticité, offrent une résistance au stress oxydatif causé par la commotion cérébrale et réduisent les effets des commotions cérébrales sur le cerveau³⁷⁻³⁹. Bon nombre des optométristes ayant participé à notre étude qui ont prescrit des suppléments (38 % des 26) ont également suggéré des suppléments oraux comme des vitamines, des minéraux et des tisanes. Bien que la recherche sur les animaux sur les vitamines C, D et E ait laissé entendre qu'elles pourraient avoir des avantages pour les personnes souffrant d'une commotion cérébrale, aucune étude n'a été menée sur les humains. Une diminution des déficits neurologiques résultant de l'apport en vitamine E a été signalée chez les rats ayant subi une commotion cérébrale⁴⁰ et une étude utilisant des rongeurs a démontré que la vitamine D combinée à la progestérone réduisait la perte neuronale après la commotion⁴¹. Les essais cliniques aléatoires sont clairement nécessaires pour déterminer l'efficacité de ces traitements potentiels chez les humains qui ont subi une commotion cérébrale avant que des lignes directrices recommandant leur utilisation ou non puissent être mises en œuvre.

12 % des optométristes participant à l'étude ont suggéré la prise d'analgésiques; l'efficacité de tels médicaments dans la prise en charge des cas de commotion cérébrale est corroborée par des études publiées. Bien qu'il puisse y avoir un certain désaccord ou une certaine controverse au sujet du rôle direct des optométristes dans la gestion de la douleur, on s'attendrait à ce qu'ils veillent à ce que le patient consulte un médecin pour la douleur (recommandation ou aiguillage), particulièrement lorsque les analgésiques en vente libre n'étaient pas suffisants. Dans le cas des commotions cérébrales, les médicaments d'ordonnance sont principalement administrés dans les cas où des critères précis sont atteints et lorsque les symptômes persistent au-delà de l'efficacité des soins standards⁴². Les maux de tête sont un symptôme courant après une commotion cérébrale et il est recommandé de les traiter selon le type et les caractéristiques⁴³⁻⁴⁵. L'acétaminophène et les anti-inflammatoires non stéroïdiens peuvent être utilisés principalement pour réduire les symptômes disruptifs existants⁴⁶. Les antiépileptiques et les antidépresseurs tricycliques peuvent être utilisés comme plan de traitement préventif pour les personnes souffrant de maux de tête quotidiens constants^{42,47-49}.

La plupart des optométristes participant à cette étude ont conseillé aux patients de limiter l'activité (64 %) et de se reposer (12 %). Tout cela est appuyé par des suggestions découlant de l'International Consensus Conference on Concussion in Sports tenue à Berlin en 2016. Le repos pendant la phase aiguë, 24 à 48 heures après la blessure, suivi d'une augmentation graduelle de l'activité sans dépasser le seuil d'aggravation des symptômes, a été recommandé⁷. Hon et coll. ont indiqué que le repos prolongé pouvait potentiellement aggraver les répercussions des commotions cérébrales⁵⁰. Dans cette étude, le fait que la plupart des optométristes donnaient des conseils sur les activités de la vie quotidienne était conforme aux lignes directrices mentionnées précédemment.

Seulement 2 % des optométristes participant à cette étude ont indiqué un comportement positif en matière de santé. Une étude de 2021 a mis l'accent sur l'importance de l'hygiène du sommeil chez les personnes souffrant de commotion cérébrale⁴². L'hygiène du sommeil consiste à réduire le temps passé devant un écran, à dormir dans une pièce fraîche et sombre, à faire de l'exercice, à éviter de consommer de l'alcool et de la caféine, à réduire les siestes diurnes et à limiter le bruit^{42, 51}. L'aide médicale initiale reçue par les personnes souffrant de commotions cérébrales ne provient probablement pas d'un optométriste. Toutefois, l'aiguillage vers un fournisseur de soins oculovisuels peut être essentiel pour obtenir des résultats positifs pour les patients. De même, l'aiguillage d'un optométriste vers d'autres spécialistes peut être essentiel pour améliorer les résultats pour les patients. Une grande partie du rôle de l'optométriste consiste à reconnaître, à orienter et à fournir des renseignements conformes à ceux fournis par d'autres professionnels de la santé. En clinique, éduquer les patients dans le domaine d'expertise, faire preuve de respect touchant le bien-être global du patient et valider les préoccupations émotionnelles du patient jouent un rôle important dans la prise en charge. Les données probantes indiquent que les personnes souffrant d'une commotion cérébrale sont très réceptives aux interactions axées sur le patient, à la réassurance et à l'éducation^{34, 49, 52}. Étant donné que la prise en charge optométrique se limite en grande partie aux problèmes liés à la vision, les problèmes non liés à la vision doivent être dirigés vers un spécialiste après le rendez-vous en cas de commotion cérébrale¹³.

LIMITES

Seulement 9 % (13/142) des optométristes participant à cette étude ne prenaient pas en charge les cas liés aux commotions cérébrales. Il est possible que cette enquête ait attiré de façon disproportionnée les optométristes qui prennent en charge des cas liés aux commotions cérébrales comparativement à ceux qui ne le font pas. Le titre du sondage, « Optometric Management of Visual Deficits Following Concussion » (Gestion optométrique des déficits visuels à la suite d'une commotion cérébrale), aurait pu dissuader la participation des optométristes qui ne prennent pas en charge les cas découlant d'une commotion cérébrale. De plus, étant donné que le sondage était public et anonyme, qu'aucun renseignement personnel permettant de vous identifier n'a été recueilli et que les adresses IP n'ont pas été stockées, il est possible que les participants aient soumis plusieurs réponses. Cependant, il n'y a aucune raison de croire que quelqu'un irait aussi loin pour fausser délibérément les résultats.

CONCLUSION

À l'heure actuelle, il n'existe pas de norme de soins établie pour la prise en charge optométrique des déficits visuels à la suite d'une commotion cérébrale. Cependant, il semble que les optométristes canadiens effectuent habituellement un examen complet de la vue et une évaluation de la vision binoculaire qui comprend une évaluation de la déviation de la ligne médiane. Il semble logique que la norme de soins pour la prise en charge optométrique s'appuie sur les forces de ce qui se fait actuellement. Dans cette étude, la prise en charge des déficits visuels comprenait, sans s'y limiter, l'essai de teinte et la thérapie visuelle; ces interventions devraient être envisagées dans la prise en charge des déficits visuels après une commotion cérébrale. Les recommandations concernant les activités de la vie quotidienne devraient surtout viser à limiter les activités. La durée du rendez-vous devrait être d'environ 30 à 60 minutes et les rendez-vous de suivi devraient avoir lieu entre un et deux mois. D'autres études sur l'efficacité du traitement sont nécessaires. Jusqu'à ce que des normes fondées sur des données probantes puissent être établies, cette étude informera les optométristes et d'autres fournisseurs de soins oculovisuels de la façon dont leurs collègues gèrent actuellement les commotions cérébrales.

REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier Chris Mathers pour le soutien technique fourni avec REDCap, ainsi que Marlee Spafford et Lisa Christian pour leurs contributions intellectuelles à l'élaboration de ce document. Cette étude a été financée par une subvention initiale de l'École d'optométrie et des sciences de la vision (Université de Waterloo). ●

AUTEUR CORRESPONDANT :

Anne Marie Yeboah – am2yeboa@uwaterloo.ca

RÉFÉRENCES

- Gardner RC, Yaffe K. Epidemiology of mild traumatic brain injury and neurodegenerative disease. *Mol Cell Neurosci*. 2015;66:75-80. doi.org/10.1016/j.mcn.2015.03.001
- Master CL, Scheiman M, Gallaway M, Goodman A, Robinson RL, Master SR, Grady MF. Vision diagnoses are common after concussion in adolescents. *Clin Pediatr (Phila)*. 2016 Mar;55(3):260-7. doi.org/10.1177/0009922815594367
- McCulloch KL, Osborne MBA, Ramsey CR. Geriatric Mild Traumatic Brain Injury (mTBI). *Curr Geriatrics Rep* 2020;9:142-53. doi.org/10.1007/s13670-020-00329-3
- Centres for Disease Control and Prevention. What is a concussion? Published 2017. Accessed August 2, 2022. www.cdc.gov/headsup/basics/concussion_what.html
- Management of Concussion/mTBI Working Group. VA/DoD Clinical Practice Guideline for Management of Concussion/Mild Traumatic Brain Injury. *J Rehabil Res Dev*. 2009;46:CPI-68.
- Kushner D. Mild Traumatic Brain Injury. *Arch Intern Med* 1998;158:1617-24. doi.org/10.1001/archinte.158.15.1617
- McCroary P, Meeuwisse W, Dvorak J, et al. Consensus statement on concussion in sport—the 5th international conference on concussion in sport held in Berlin, October 2016. *Br J Sports Med*. 2017;51:838-847. doi.org/10.1136/bjsports-2017-097699
- Howell DR, Southard J. The molecular pathophysiology of concussion. *Clin Sports Med*. 2021;40:39-51. doi.org/10.1016/j.csm.2020.08.001
- Mayo Clinic. Concussion. Published 2020. Accessed August 3, 2022.
- AOA. Concussion. Accessed August 3, 2022. www.aoa.org/healthyeyes/eye-and-vision-conditions/concussions?sso=y
- Ciuffreda KJ, Kapoor N, Rutner S, Suchoff IB, Han ME, Craig S. Occurrence of oculomotor dysfunctions in acquired brain injury: A retrospective analysis. *Optometry*. 2007;78:155-61. doi.org/10.1016/j.optm.2006.11.011
- Master CL, Master SR, Wiebe DJ, et al. Vision and vestibular system dysfunction predicts prolonged concussion recovery in children. *Clin J Sport Med*. 2018;28:139-45. doi.org/10.1097/JSM.0000000000000507
- Ciuffreda KJ, Ludlam DP, Yadav NK, Thiagarajan P. Traumatic Brain Injury: Visual Consequences, Diagnosis, and Treatment. *Adv Ophthalmol Optom*. 2016;1:307-33. doi.org/10.1016/j.yaoo.2016.03.013
- London R, Wick B, Kirschen D. Post-traumatic pseudomyopia. *Optometry* 2003;74:111-20.
- Johansson J, Nygren de boussard C, Öqvist Seimyr G, Pansell T. The effect of spectacle treatment in patients with mild traumatic brain injury: a pilot study. *Clin Exp Optom*. 2017;100:234-42. doi.org/10.1111/cxo.12458
- Harris PA, Taylor R, Thielke R, Payne J, Gonzalez N, Conde JG. Research electronic data capture (REDCap)—a metadata-driven methodology and workflow process for providing translational research informatics support. *J Biomed Inform*. 2009 Apr;42(2):377-81. doi.org/10.1016/j.jbi.2008.08.010
- CAO. Eye Exam vs Sight Test. Accessed August 3, 2022. www.opto.ca/health-library/eye-exam-vs-sight-test
- Advanced Vision Therapy Center. Binocular Vision Assessment. Published 2021. Accessed August 3, 2022. www.advancedvisiontherapycenter.com/assessments/binocular_vision/
- Gallaway M, Scheiman M, Mitchell GL. Vision Therapy for Post-Concussion Vision Disorders. *Optom Vis Sci*. 2017;94:68-73. doi.org/10.1097/OPX.0000000000000935
- Cornsweet TN, Crane HD. Training the visual accommodation system. *Vis Res*. 1973;13:713-5. doi.org/10.1016/0042-6989(73)90034-5
- Cooper J, Duckman R. Convergence insufficiency: incidence, diagnosis, and treatment. *J Am Optom Assoc*. 1978;49:673-80.
- Wold RM, Pierce JR, Keddington J. Effectiveness of optometric vision therapy. *J Am Optom Assoc*. 1978;49:1047-54.
- Haynes H, McWilliams L. Effects of training on near-far response time as measured by the distance rock test. *J Am Optom Assoc*. 1979;50:715-8.
- Grisham JD. The Dynamics of Fusional Vergence Eye Movements in Binocular Dysfunction. *Optom Vis Sci*. 1980;57:645-55. doi.org/10.1097/00006324-198009000-00016
- Daum KM. The course and effect of visual training on the vergence system. *Am J Optom Physiol Opt*. 1982 Mar;59(3):223-7. doi:10.1097/00006324-198203000-00004.
- Daum KM. Convergence Insufficiency. *Am J Optom Physiol Opt*. 1984;61:16-22. doi.org/10.1097/00006324-198401000-00003
- Hung GK, Ciuffreda KJ, Semmlow JL. Static vergence and accommodation: population norms and orthoptics effects. *Doc Ophthalmol*. 1986 Feb 28;62(2):165-79. doi:10.1007/BF00229128. PMID: 3956367.
- The efficacy of optometric vision therapy. The 1986/87 Future of Visual Development/Performance Task Force. *J Am Optom Assoc*. 1988 Feb;59(2):95-105.
- Crampton A, Teel E, Cheignard M, Gagnon I. Vestibular-ocular reflex dysfunction following mild traumatic brain injury: A narrative review. *Neurochirurgie*. 2021;67:231-237. doi.org/10.1016/j.neuchi.2021.01.002
- Ciuffreda KJ, Ludlam D. Conceptual model of optometric vision care in mild traumatic brain injury. *J Behav Optom*. 2011;22:10-2.
- Barton JJS, Ranalli PJ. Vision Therapy: Ocular Motor Training in Mild Traumatic Brain Injury. *Ann Neurol* 2020;88:453-61. doi.org/10.1002/ana.25820
- Simpson-Jones ME, Hunt AW. Vision rehabilitation interventions following mild traumatic brain injury: a scoping review. *Disabil Rehabil*. 2019 Sep;41(18):2206-2222. doi:10.1080/09638288.2018.1460407. Epub 2018 Apr 10.
- Heinmiller L, Gunton KB. A review of the current practice in diagnosis and management of visual complaints associated with concussion and postconcussion syndrome. *Curr Opin Ophthalmol*. 2016;27:407-412. doi.org/10.1097/ICU.0000000000000296
- Hunt T, Asplund C. Concussion Assessment and Management. *Clin Sports Med*. 2010;29:5-17. doi.org/10.1016/j.csm.2009.09.002
- Barrett EC, McBurney MI, Ciappio ED. ω-3 fatty acid supplementation as a potential therapeutic aid for the recovery from mild traumatic brain injury/concussion. *Adv Nutr*. 2014 May 14;5(3):268-77. doi:10.3945/an.113.005280.
- Lewis M, Ghassemi P, Hibbeln J. Therapeutic use of omega-3 fatty acids in severe head trauma. *Am J Emerg Med*. 2013 Jan;31(1):273.e5-8. doi:10.1016/j.ajem.2012.05.014. Epub 2012 Aug 3.
- Wu A, Ying Z, Gomez-Pinilla F. Dietary Omega-3 Fatty Acids Normalize BDNF Levels, Reduce Oxidative Damage, and Counteract Learning Disability after Traumatic Brain Injury in Rats. *J Neurotrauma*. 2004;21:1457-67. doi.org/10.1089/neu.2004.21.1457
- Wu A, Ying Z, Gomez-Pinilla F. The Salutary Effects of DHA Dietary Supplementation on Cognition, Neuroplasticity, and Membrane Homeostasis after Brain Trauma. *J Neurotrauma*. 2011;28:2113-2122. doi.org/10.1089/neu.2011.1872
- Bailes JE, Mills JD. Docosahexaenoic Acid Reduces Traumatic Axonal Injury in a Rodent Head Injury Model. *J Neurotrauma*. 2010;27:1617-24. doi.org/10.1089/neu.2009.1239
- Yang J, Han Y, Ye W, Liu F, Zhuang K, Wu G. Alpha tocopherol treatment reduces the expression of Nogo-A and NgR in rat brain after traumatic brain injury. *J Surg Res*. 2013 Jun 15;182(2):e69-77. doi:10.1016/j.jss.2012.11.010. Epub 2012 Nov 26.
- Trojan TH, Wang DH, Leddy JJ. Nutritional Supplements for the Treatment and Prevention of Sports-Related Concussion—Evidence Still Lacking. *Curr Sports Med Rep*. 2017;16:247-255. doi.org/10.1249/JSR.0000000000000387
- Jones JC, O'Brien MJ. Medical Therapies for Concussion. *Clin Sports Med*. 2021;40:123-31. doi.org/10.1016/j.csm.2020.08.005
- McConnell B, Duffield T, Hall T, et al. Post-traumatic Headache After Pediatric Traumatic Brain Injury: Prevalence, Risk Factors, and Association With Neurocognitive Outcomes. *J Child Neurol*. 2020;35:63-70. doi.org/10.1177/0883073819876473
- Harmon KG, Drezner J, Gammons M, et al. American Medical Society for Sports Medicine Position Statement. *Clin J Sport Med*. 2013;23:1-18. doi.org/10.1097/JSM.0b013e31827f5f93
- Lucas S. Characterization and Management of Headache after Mild Traumatic Brain Injury. In: Kobeissy FH, editor. *Brain Neurotrauma: Molecular, Neuropsychological, and Rehabilitation Aspects*. Boca Raton (FL): CRC Press/Taylor & Francis; 2015.
- DiTommaso C, Hoffman JM, Lucas S, Dikmen S, Temkin N, Bell KR. Medication usage patterns for headache treatment after mild traumatic brain injury. *Headache*. 2014 Mar;54(3):511-9. doi:10.1111/head.12254.
- Meehan WP. Medical Therapies for Concussion. *Clin Sports Med*. 2011;30:115-24. doi.org/10.1016/j.csm.2010.08.003
- Langdon R, Taraman S. Posttraumatic Headache. *Pediatr Ann*. 2018 Feb 1;47(2):e61-e68. doi:10.3928/19382359-20180131-01.
- Mittenberg W, Canyock EM, Condit D, Patton C. Treatment of post-concussion syndrome following mild head injury. *J Clin Exp Neuropsychol*. 2001 Dec;23(6):829-36. doi:10.1076/jcen.23.6.829.1022.
- Hon KL, Leung AKC, Torres AR. Concussion: A Global Perspective. *Semin Pediatr Neurol*. 2019;30:117-127. doi.org/10.1016/j.spen.2019.03.017
- Irish LA, Kline CE, Gunn HE, Buysse DJ, Hall MH. The role of sleep hygiene in promoting public health: A review of empirical evidence. *Sleep Med Rev*. 2015;22:23-36. doi.org/10.1016/j.smrv.2014.10.001
- King N, Crawford S, Wenden F, Moss N, Wade D. Interventions and service need following mild and moderate head injury: the Oxford Head Injury Service. *Clin Rehabil*. 1997;11:13-27. doi.org/10.1177/026921559701100104



Photos courtesy of VOSH/International.

Optometry students in Haiti receive invaluable hands-on training, despite civil unrest

Imagine a population of 11 million people—and only two optometrists.

This ratio is a reality in Haiti, a country that has faced significant, continuous hardships including political instability, a poor economy, natural disasters, the COVID pandemic, and more. Access to eye care outside of the major cities is nearly nonexistent except for services delivered during medical mission trips.

In 2017, Optometry Giving Sight (OGS) partnered with Université d'État d'Haiti, Université de Montréal, VOSH/International, Charity Vision, and the Brien Holden Foundation to establish the Haiti School of Optometry. The partners set out to increase the number of locally trained optometrists and to establish an Academic Vision Centre to provide hands-on optometric training and care.

Today, there are about 60 students enrolled in the five-year program, which is set to graduate its first class of optometrists if not for a few roadblocks. Due to civil unrest in Haiti, in-person clinical training is difficult to obtain for the fifth-year students. COVID restrictions made it difficult for foreign optometric educators to travel to Haiti, and unreliable internet access is prohibitive for online learning. In addition, there is uncertainty surrounding government legislation to recognize optometry as a licensed medical profession.

Despite these challenges, the Haiti School of Optometry continues to operate, and its students remain committed to receiving their education and ultimately, providing eye care in their communities. But there is still work to be done to ensure this is possible.

Optometry Giving Sight has granted financial assistance and invested resources to continue supporting the school over the last few years and will continue to do so into the foreseeable future. Not only has the support enabled improved internet access for online education, but OGS has also worked with VOSH/International to deliver in-person teaching clinics for the graduating class.

Thus in 2021, VOSH-Pennsylvania led an educational mission, via a project called *Je ayisyen* (Haitian eyes) through which students enhanced their clinical skills, gained much-needed practice with patients, and built their confidence. This first clinic was held at

the New Hope Hospital in Cap-Haïtien, north of Haiti, and the experience underscored the students' need for more supervised clinical training and access to patients to complete their optometry education.

Deteriorating safety and security in Haiti delayed the delivery of a second teaching clinic, but ultimately, OGS, VOSH/International, VOSH-Pennsylvania and partners were able to make it happen again at the new eye care clinic at the same New Hope Hospital. Eleven fifth-year students from the Haiti School of Optometry spent a week there, where they were able to refresh their knowledge and skills related to clinical procedures, equipment handling, patient forms, and work organization. The students saw a total of 289 patients—an average of 26 patients per student—and completed the necessary patient records for each.

"I arrived at Cap-Haïtien stressed because it had been a long time since I had seen a patient. But by the time we left, I realized that although there are things to improve, I am ready," said one of the students in a post-clinic survey. *"The stress I felt about obtaining my diploma has completely disappeared and I know now that I'm made to be an optometrist."*

The students' time in the clinic also reinforced the impact optometrists can have on the lives of their patients. From helping a patient with excruciating pain relieve his eye pressure with medication to diagnosing a four-month-old baby with cataracts rather than retinoblastoma, lives were undoubtedly changed. Even the ability to prescribe glasses confirmed for the students the positive difference they can make with eye care.

"In the first clinic, I saw what the job of the optometrist is," remarked another student. *"In the second clinic, I saw what I can do as an optometrist. Thank you to each of you who contributed to the efforts and time availability to make this clinic possible."*

The Haiti School of Optometry is currently backed by an OGS-supported international consortium composed of Université de Montréal, Brien Holden Foundation and Université d'État d'Haiti.



To support current and future optometry students in Haiti and around the world, visit givingsight.org/donate.

Case Report of a Focal Scleral Nodule in a Patient with Prostate Cancer

Jaelyn Call, OD, MS, Dipl. ABO
Staff Optometrist

Michael Chocky, OD, FAAO
Staff Optometrist

Malinda Cafiero-Chin, OD
Staff Optometrist

VA New Jersey
Healthcare System,
East Orange

Abstract

Distinguishing benign retinal lesions from metastatic lesions is critical for proper patient management. With the advancement of ocular coherence tomography, imaging can now be used to determine precise anatomical locations, allowing for new terminologies. This case report will discuss retinal findings in a patient being treated for prostate cancer and emphasize the importance of using technology for differentiating focal scleral nodules from choroidal lesions such as choroidal metastasis.

KEY WORDS:

Focal scleral nodule, solitary idiopathic choroiditis, choroidal metastasis

INTRODUCTION

Focal scleral nodule (FSN) is a term that has recently been proposed to accurately categorize the anatomical location of lesions formerly labeled solitary idiopathic choroiditis.¹ Focal scleral nodules are post-equatorial, unilateral, elevated lesions that display distinctive features on multimodal imaging.^{1,2} With the advent of enhanced depth imaging (EDI) on ocular coherence tomography (OCT), these lesions, which were previously believed to be of choroidal origin, can now be classified as scleral.^{2,3} They are most often solitary, but may present multifocally.³

Newly noted choroidal lesions warrant further investigation. Choroidal tumors range from benign findings such as choroidal osteomas to more ominous conditions including choroidal metastasis and melanoma.

In patients with a known history of cancer, choroidal metastasis may be a leading differential for a previously unnoticed choroidal lesion. Of the uveal tissues, the choroid is affected more frequently by metastasis than the iris or ciliary body.⁴ A 2020 study found that the primary organ site for uveal metastasis was most commonly breast followed by lung, with the prostate as the sixth most frequent site.⁵ Ascertaining a lesion's choroidal versus scleral origin should guide proper patient management.

CASE REPORT

A 73-year-old Caucasian male presented to the eye clinic due to complaints of new-onset blurred vision of the right eye. His ocular history was remarkable for asymptomatic Hollenhorst plaque of the left eye, visually significant cataract OD, OS, and diabetes and hypertension without retinopathy OD, OS.

His medical history consisted of type 2 diabetes with hemoglobin A1C of 7.8%, hypertension, hyperlipidemia, depression and prostate cancer. These conditions were treated with glimepiride, empagliflozin, insulin, lisinopril, metoprolol tartrate, rosuvastatin and sertraline. He had received two injections of leuprolide and radiation for the prostate cancer, with his final radiation treatment one week prior to this visit. His social history was positive for smoking between the ages of 14 and 40; he had quit 33 years ago.

He had a history of right carotid stenosis (30-49%), left carotid endarterectomy 17 years prior and quadruple coronary artery bypass graft for which he was taking clopidogrel and 81mg aspirin.

On examination, his best corrected visual acuity was 20/40 OD and 20/30 OS, a change from 20/30 and 20/25 at his prior visit. Amsler grid was unremarkable without metamorphopsia or scotoma in each eye. Confrontation visual fields were full to finger-counting in each eye. Pupils were equal without afferent pupillary defect and extraocular motilities were full and smooth.

Applanation tonometry read 12mmHg OD and 13mmHg OS. Dilated examination revealed grade 2 nuclear sclerotic cataracts bilaterally with trace central posterior subcapsular cataract OD. Cup-to-disc ratios were 0.35 OD and 0.30 OS. Fundoscopic exam revealed a parafoveal elevated amelanotic lesion nasally in the right eye (Figure 1a) which appeared hyperautofluorescent with fundus autofluorescence (FAF) (Figure 1b). The left fundus appeared unremarkable (Figure 2). There was no Hollenhorst plaque present.

Figure 1 a,b: Right eye. Note the yellow-white lesion located between the optic nerve head and macula. The lesion appears hyperautofluorescent with autofluorescence.

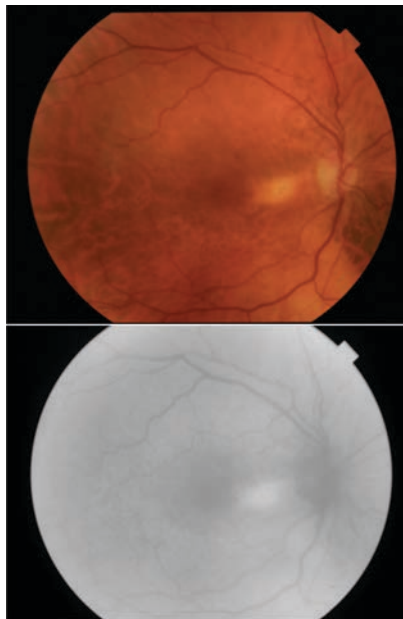
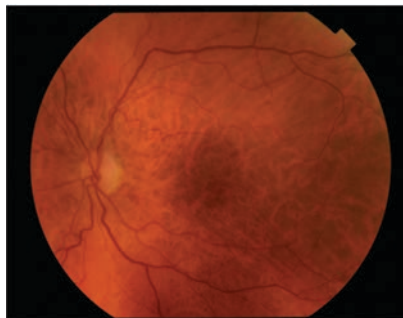


Figure 2: Left eye. Unremarkable fundus.



EDI-OCT of the lesion in the right eye (Figure 3) was obtained, revealing a subchoroidal dome-like elevation nasal to the right fovea. There was no associated subretinal or intraretinal fluid and the overlying retinal layers appeared intact. There was appreciable thinning of the choroid above the scleral lesion. This choroidal compression was most marked at the dome's apex. Infrared (IR) reflectance imaging revealed a hyperreflective mass with a surrounding hyporefective halo. The lesion appeared solid on ultrasonography (Figure 4) and measured 1.2mm in thickness.

Figure 3: EDI OCT of the right eye. Note the dome-shaped scleral elevation wider horizontally than vertically. The overlying retina remains intact but there is marked choroidal thinning at the dome's apex. The lesion appears hyperreflective with a surrounding hyporefective halo on infrared imaging.

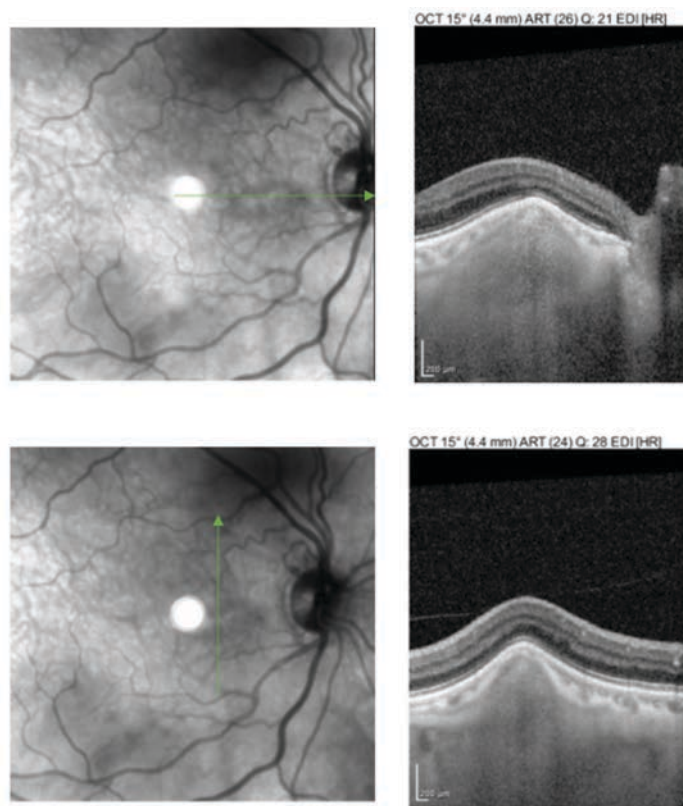
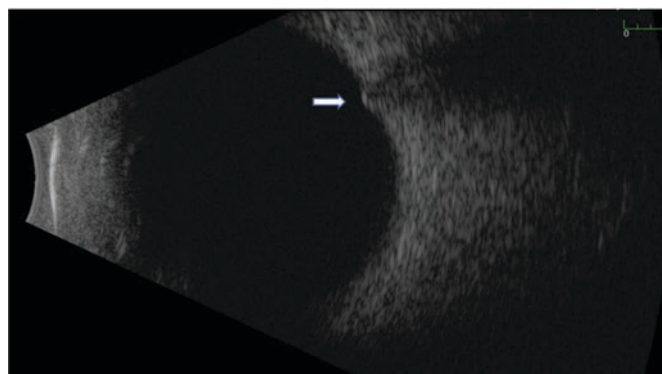


Figure 4: The focal scleral nodule appears elevated and solid on B-scan of the right eye. The posterior hypoechoic signal is attributable to the lesion's proximity to the optic nerve.



The patient was subsequently evaluated at the clinic for a same-day retina consultation. The retina specialist recommended a prompt referral to ocular oncology to rule out a choroidal metastasis given the patient's history of prostate cancer. Ocular oncology consultation rendered the opinion that the lesion was a focal scleral nodule with unlikely relation to the prostate cancer. However, the option of obtaining a whole-body positron emission tomography (PET) – computerized tomography (CT) scan was discussed with the patient to definitively rule out metastasis. He decided to proceed with the PET-CT scan, which returned negative for metastasis.

DISCUSSION

The term focal scleral nodule originated as a result of details obtained through advanced imaging techniques. The previous terminology of unifocal helioid choroiditis and solitary idiopathic choroiditis (SIC) was used to describe non-visually significant amelanotic lesions. Unifocal helioid choroiditis was the first proposed term for a unique clinical entity describing a solitary, amelanotic lesion of about one disc diameter in size that was thought to represent localized choroidal inflammation.⁶ In a study by Hong et al., all subjects were symptomatic for visual changes. These lesions were noted to have subretinal fluid and were not associated with any systemic condition.⁶ Later, SIC was used to describe similar post-equatorial, choroidal, yellow-white lesions sometimes having an orange halo that likely represented the same entity. Research by Shields et al. revealed that patients with SIC lesions had an active or inactive phase and were also unrelated to systemic causes including posterior uveitis and metastasis.⁷ Given that this study was conducted over 20 years ago, prior to the advent of OCT, imaging was limited to fundus photography, fluorescein angiography (FA), indocyanine green angiography (ICG) and ultrasonography.

The first case series to examine solitary idiopathic choroiditis lesions using OCT was conducted in 2013 and revealed that these lesions originated from the sclera or outer choroid.² On EDI-OCT, all lesions had a dome-shaped appearance and choroidal thinning overlying the lesion. There were variable outer retina changes, however, no inner retinal changes or subretinal fluid were found. Nine lesions displayed hyperautofluorescence and eight lesions were hyperreflective on IR.

EDI-OCT allows for better visualization of choroidal and scleral structures. With traditional OCT, imaging of deeper layers is restricted due to light scattering by the retinal pigment epithelium and choroidal vasculature. EDI-OCT increases the resolution of the choroid compared to traditional OCT scans by enhancing the sensitivity of imaging the choroid and sclera, resulting in sharply focused and detailed structures.⁸

Fung et al. coined the term focal scleral nodule in 2020 after observing that all patients with lesions previously labelled as solitary idiopathic choroiditis and unifocal helioid choroiditis in fact had scleral, not choroidal origins.¹ Most FSNs are dome-shaped but can have a nodular or volcanic appearance.¹ Typically, FSNs have intact overlying neurosensory retinal layers, however, changes may be seen in the ellipsoid layer and retinal pigment epithelium.¹ On B-scan ultrasonography, these lesions have a mean thickness of 1.6mm. Most FSNs were hyperautofluorescent with FAF and bright with IR. A choroidal flow void was present over each of 13 lesions that were examined by OCT angiography. In this case series, Fung classified multimodal images that had been obtained from 63 patients with SIC in one eye. Patients in this series were predominantly white (89%) and female (59%), and ranged from 12-83 years old.¹ Visual acuity was only affected in one patient with a subfoveal FSN and associated subretinal fluid. Lesions were usually yellow, and some had an associated orange halo.¹ Most lesions were located inferiorly to the optic nerve. The FSN was 0-6.8 mm from the optic nerve and 0.1-12.0 mm from the fovea. The maximal linear basal diameter was 1.0-6.3 mm. It is thought that FSNs do not represent an active inflammatory process, given the lack of associated inflammatory findings usually observed with a choroiditis.¹ The lesions are typically stable over time.^{1,3} A congenital origin was proposed after FSNs were documented in patients as young as 3 and 12 years.^{1,2}

In the case presented here, the FSN was located 1.74mm inferior to the optic nerve and 2.38mm from the fovea. The maximal linear basal diameter was 2.12mm. B-scan ultrasonography gave a thickness of 1.2mm, fitting the profile of FSN noted above.

Choroidal lesions are the most clinically significant differential diagnosis, ranging from benign conditions such as amelanotic nevus, sclerochoroidal calcifications, choroidal hemangiomas and osteomas to inflammatory etiologies such as granulomas. More ominous sight- and/or life-threatening conditions such as melanoma and metastasis emphasize the importance of obtaining a thorough medical history and proper use of ancillary testing. Determining that the origin is scleral using multimodal imaging could avoid the unnecessary testing and rigorous follow-up required with malignant choroidal tumors. Choroidal granuloma and osteoma, although similar in appearance clinically, will show changes in both the shape and visual appearance of the lesion on EDI-OCT reflective of the systemic

etiology.⁹ Osteomas have been shown to change slowly over time; 50% show growth and decalcification that can be tracked through the use of imaging.¹⁰ Granulomas can be distinguished from FSN on EDI-OCT due to the lesion taking on a homogenous mass distinctly within the choroid.⁹ A very similar entity is a sclerochoroidal calcification. In a case series by Fung et al., these orange to yellow lesions all originated from the sclera, with a thin to absent choroid having a typical location of superior temporal.¹¹ Most of these lesions were elevated and the anterior sclera was described as rocky or rolling.¹¹ Choroidal melanomas also show distinctive imaging features that distinguish them from FSN. Location is key in OCT, as the melanoma originates from the choroid, however other features to keep in mind are thickness greater than 2 mm, acoustic hollowness, orange pigment and subretinal fluid.¹²

Although the patient in this case had a history of prostate cancer, choroidal metastasis is not likely. A large review found that 2% of patients with choroidal metastasis had prostate cancer as the origin.¹³ Konstantides et al. found that the mean time between the diagnosis of primary cancer and detection of uveal metastasis was 24 months, with a range of 1-288 months.¹⁴ Choroidal metastasis has specific features found on EDI-OCT that are distinctive. A specific sign seen on imaging is thinning of the choriocapillaris, which was found in 100% of subjects in a study by Cennamo et al.¹⁵ Shaggy photoreceptors and subretinal fluid were also closely associated with metastasis whereas FSN typically does not affect the retina in this way.¹⁵ Table 1 summarizes the multimodal imaging features of FSNs and its differentials.

When examining patients with retinal lesions with or without a history of cancer, the clinician must seek to rule out any potentially sight- or life-threatening conditions. This case report underscores the importance of EDI-OCT to determine the location of the lesion which will dictate follow-up testing and management while differentiating benign from malignant conditions. ●

CORRESPONDING AUTHOR:

Jaclyn Call – Jaclyn.call@va.gov

REFERENCES

- Fung AT, Waldstein SM, Gal-Or O, et al. Focal Scleral Nodule: A New Name for Solitary Idiopathic Choroiditis and Unifocal Heliod Choroiditis. *Ophthalmology* 2020 Nov;127(11): 1567-77.
- Fung AT, Kaliki S, Shields CL, Mashayekhi A, Shields JA. Solitary idiopathic choroiditis: findings on enhanced depth imaging optical coherence tomography in 10 cases. *Ophthalmology* 2013 Apr;120(4):852-8.
- Park HS, Kim YJ, Choi EY, et al. Expanded spectrum of focal scleral nodule: focal scleral nodules can be bifocal. *Eye* 2022 Apr.
- Shields CL, Shields JA, Gross NE, Schwartz GP, Lally SE. Survey of 520 eyes with uveal metastases. *Ophthalmology* 1997 Aug;104(8):1265-76.
- Shields CL, Acaba-Berrolca LA, Selzer EB, et al. Uveal metastasis based on patient age in 1,111 patients. *Retina* 2020 Feb; 40(2): 204-13.
- Hong PH, Jampol LM, Dodwell DG, Hrisomalos NF, Lyon AT. Unifocal heliod choroiditis. *Arch Ophthalmol* 1997 Aug;115(8):1007-13.
- Shields JA, Shields CL, Demirci H, Hanovar S. Solitary idiopathic choroiditis: the Richard B. Weaver lecture. *Arch Ophthalmol* 2002 Mar;120(3):311-9.
- Spaide RF, Koizumi H, Pozzoni M. Enhanced Depth Imaging Spectral-Domain Optical Coherence Tomography. *Am J Ophthalmol* 2008 Oct;146(4):496-500.
- Invernizzi A, Mapelli C, Viola F, et al. Choroidal granulomas visualized by enhanced depth imaging optical coherence tomography. *Retina* 2015 Mar;35(3):525-31.
- Olguin-Manríquez F, Enríquez AB, Crim N, et al. Multimodal imaging in choroidal osteoma. *Int J Retina Vitreous* 2018 Aug 15;4:30.
- Fung AT, Arias JD, Shields CL, Shields JA. Sclerochoroidal Calcification Is Primarily a Scleral Condition Based on Enhanced Depth Imaging Optical Coherence Tomography. *JAMA Ophthalmol* 2013;131(7):960-3.
- Shields CL, Dalvin LA, Ancona-Lezama D, et al. Choroidal Nevus Imaging Features in 3,806 Cases and Risk Factors for Transformation into Melanoma in 2,355 Cases: The 2020 Taylor R. Smith and Victor T. Curtin Lecture. *Retina* 2019 Oct; 39 (10):1840-51.
- Arepalli S, Kaliki S, Shields CL. Choroidal metastases: origin, features, and therapy. *Indian J Ophthalmol* 2015 Feb;63(2):122-7.
- Konstantinidis L, Rospond-Kubiak I, Zeolite I, et al. Management of patients with uveal metastases at the Liverpool Ocular Oncology Centre. *Br J Ophthalmol* 2014 Jan; 98:92-8.
- Cennamo G, Montorio D, Carosielli M, Romano MR, Cennamo G. Multimodal Imaging in Choroidal Metastasis. *Ophthalmic Res.* 2021;64(3):411-6.
- Shields JA, Shields CL. CME review: sclerochoroidal calcification: the 2001 Harold Gifford Lecture. *Retina* 2002 Jun;22(3):251-61.
- Sallet G, Amoaku WM, Lafaut BA, Brabant P, De Laey JJ. Indocyanine green angiography of choroidal tumors. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1995 Nov;233(11):677-89.
- Shields CL, Bianciotto C, Pirondini C, Materin MA, Harmon SA, Shields JA. Autofluorescence of choroidal melanoma in 51 cases. *Br J Ophthalmol* 2008;92:617-22.
- Bowen RC, Raval V, Soto H, Singh AD. Intraocular Tumors: Angiographic Patterns. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)* 2020 Sep-Oct;9(5):449-60.
- Shields CL, Mashayekhi A, Materin MA, et al. Optical coherence tomography of choroidal nevus in 120 Patients. *Retina* 2005 Apr; 25(3): 243-52.
- Shields CL, Pirondini C, Bianciotto C, Materin MA, Harmon SA, Shields JA. Autofluorescence of choroidal nevus in 64 cases. *Retina* 2008 Oct;28(8):1035-43
- Sen M, Honavar SG. Circumscribed choroidal hemangioma: An overview of clinical manifestation, diagnosis and management. *Indian J Ophthalmol* 2019 Dec;67(12):1965-73
- Ramasubramanian A, Shields CL, Harmon SA, Shields JA. Autofluorescence of choroidal hemangioma in 34 consecutive eyes. *Retina* 2010 Jan;30(1):16-22
- Shields CL, Perez B, Materin MA, Mehta S, Shields JA. Optical coherence tomography of choroidal osteoma in 22 cases: evidence for photoreceptor atrophy over the decalcified portion of the tumor. *Ophthalmology* 2007 Dec;114(12):e53-8.
- Bloom PA, Ferris JD, Laidlaw A, Goddard PR. Appearances of choroidal osteomas with diagnostic imaging. *Br J Radiol* 1992 Oct;65(778):845-8.
- Lafaut BA, Mestdagh C, Kohno T, Gaudric A, De Laey JJ. Indocyanine green angiography in choroidal osteoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1997 May;235(5):330-7.
- Shields CL, Shields JA, Augsburger JJ. Choroidal osteoma. *Surv Ophthalmol* 1988 Jul-Aug;33(1):17-27.
- Venkatesh R, Bavaharan B, Yadav NK, et al. Multicolor imaging in choroidal osteomas. *Int J Retina Vitreous* 2018 Dec; 13;4:46.

Table 1: Multimodal imaging features of FSNs and its differentials

| | Focal Scleral Nodule | Sclerochoroidal Calcification | Choroidal Melanoma | Choroidal Metastasis | Amelanotic Choroidal Nevus | Choroidal Hemangioma | Choroidal Osteoma | Choroidal Granuloma |
|-------------------|---|--|--|--|---|--|--|---|
| OCT | scleral origin - typically dome-shaped contour | scleral origin - typically undulated contour | choroidal origin - increase in SRF | choroidal origin - SRF, possible RPE thickening and choriocapillaris thinning | choroidal origin - RPE choriocapillaris fragmentation and irregularity | choroidal origin - marked thickening | choroidal origin - possible thinning of outer retina if lesion is decalcified | choroidal origin - areas of increased homogeneity within the choroid |
| FA | typically early and late hyperfluorescence | hyperfluorescence in early arterial phase with later progressive hyperfluorescence | irregular fluorescence or double circulation | hyperfluorescence in early arterial phase with late venous phase hyperfluorescence | hyperfluorescence | hyperfluorescent in all phases | early hyperfluorescence with late diffuse hyperfluorescence | variable |
| ICG | hypocyanescence | hyperfluorescence in all or early phase with possible mild hyperfluorescence in later phases | hypocyanescence | hypocyanescence | hypocyanescence | early hypocyanescence and late hypocyanescence | hypocyanescence with possible leaking of abnormal vessels | hypocyanescence |
| B-scan Ultrasound | typically solid | solid with shadowing | hollow | echo-dense with lower height-to-base ratio than melanoma | flat and echo-dense | solid with choroidal thickening | high reflectivity with shadowing | variable |
| FAF | typically hyperautofluorescent | typically hyperautofluorescent | typically hyperautofluorescent but variable | hyperautofluorescent tumor with hyperautofluorescent lipofuscin and SRF | typically hyperautofluorescent | iso or hyperautofluorescent | variable | variable |

Refs. 1, 2, 9-13, 16-28

Rapport de cas d'un nodule scléral focal chez un patient atteint d'un cancer de la prostate

Jaelyn Call, OD, MS, Dipl. ABO
Optométriste membre
du personnel

Michael Chocky, OD, FAAO
Optométriste membre
du personnel

Malinda Cafiero-Chin, OD
Optométriste membre
du personnel

VA New Jersey
Healthcare System,
East Orange

RÉSUMÉ

Il est essentiel de distinguer les lésions rétinienne bénignes des lésions métastatiques pour une bonne prise en charge des patients. Avec les progrès de la tomographie par cohérence optique, l'imagerie peut désormais être utilisée pour déterminer des emplacements anatomiques précis, ce qui permet de nouvelles terminologies. Ce rapport de cas traite des résultats rétinien chez un patient traité pour un cancer de la prostate et souligne l'importance de l'utilisation de la technologie pour différencier les nodules scléaux focaux des lésions choroïdiennes telles que les métastases choroïdiennes.

MOTS CLÉS

Nodule scléral focal, choroïdite idiopathique solitaire, métastase choroïdienne

INTRODUCTION

Le terme de nodule scléral focal (NSF) a été récemment proposé pour catégoriser avec précision la localisation anatomique des lésions anciennement qualifiées de choroïdites idiopathiques solitaire¹. Les nodules scléaux focaux sont des lésions post-équatoriales, unilatérales et surélevées qui présentent des caractéristiques distinctives en imagerie multimodale^{1,2}. Avec l'avènement de la tomographie par cohérence optique (TCO) avec imagerie en profondeur améliorée (EDI), ces lésions, que l'on croyait auparavant d'origine choroïdienne, peuvent maintenant être classées comme scléales^{2,3}. Elles sont le plus souvent solitaires, mais peuvent se présenter de manière multifocale³.

Les lésions choroïdiennes nouvellement observées justifient un examen plus approfondi. Les tumeurs choroïdiennes peuvent être bénignes, comme les ostéomes choroïdiens, ou plus inquiétantes, comme les métastases choroïdiennes et les mélanomes.

Chez les patients ayant des antécédents connus de cancer, les métastases choroïdiennes peuvent être le principal diagnostic différentiel d'une lésion choroïdienne passée inaperçue. Parmi les tissus uvéaux, la choroïde est plus fréquemment touchée par les métastases que l'iris ou le corps ciliaire⁴. Une étude réalisée en 2020 a montré que le site de l'organe primaire pour les métastases uvéales était le plus souvent le sein, suivi du poumon, la prostate étant le sixième site le plus fréquent⁵. La détermination de l'origine choroïdienne ou sclérale d'une lésion doit guider la prise en charge adéquate du patient.

RAPPORT DE CAS

Un homme caucasien de 73 ans s'est présenté à la clinique de l'œil en raison de plaintes de vision floue de l'œil droit. Ses antécédents oculaires sont caractérisés par une plaque de Hollenhorst asymptomatique à l'œil gauche, une cataracte visuellement importante OD, OS, ainsi qu'un diabète et une hypertension sans rétinopathie OD, OS.

Ses antécédents médicaux comprenaient le diabète de type 2 avec taux d'hémoglobine A1C de 7,8 %, l'hypertension, l'hyperlipidémie, la dépression et le cancer de la prostate. Ces affections étaient traitées par le glimépiride,

l'empagliflozine, l'insuline, le lisinopril, le tartrate de métoprolol, la rosuvastatine et la sertraline. Il avait reçu deux injections de leuprolide et une radiothérapie pour le cancer de la prostate, la dernière radiothérapie ayant eu lieu une semaine avant cette visite. Ses antécédents sociaux étaient positifs pour le tabagisme : il a fumé entre 14 et 40 ans; il a arrêté il y a 33 ans.

Il avait des antécédents de sténose de la carotide droite (30 à 49 %), d'endartériectomie de la carotide gauche 17 ans auparavant et de pontage aortocoronarien quadruple pour lequel il prenait du clopidogrel et de l'aspirine à 81 mg.

Lors de l'examen, sa meilleure acuité visuelle corrigée était de 20/40 OD et de 20/30 OS, un changement par rapport aux résultats de 20/30 et 20/25 mesurés lors de sa visite précédente. La grille d'Amsler était sans particularité, absence de métamorphopsie et de scotome dans chaque œil. Le champ visuel par confrontation était normal lors du comptage de doigts pour chaque œil. Les pupilles étaient égales sans défaut pupillaire afférent et les mouvements extraoculaires étaient pleins et fluides.

La tonométrie par aplanation indiquait 12 mmHg OD et 13 mmHg OS. L'examen du fond de l'œil dilaté a révélé la présence de cataractes sclérotiques nucléaires de grade 2 bilatéralement bilatéralement avec une trace de cataracte sous-capsulaire postérieure centrale OD. Les rapports cupule/papille étaient de 0,35 OD et de 0,30 OS. L'examen fundoscopique a révélé une lésion amélanotique surélevée parafovéale en nasal dans l'œil droit (figure 1a) qui est apparue hyperautofluorescente avec l'autofluorescence du fond d'œil (*fundus autofluorescence*, FAF) (figure 1 b). Le fond d'œil gauche était sans particularité (figure 2). Il n'y avait pas de plaque de Hollenhorst.

Figure 1 a,b : Œil droit. Notez la lésion jaune-blanc située entre la tête du nerf optique et la macula. La lésion apparaît hyperautofluorescente avec autofluorescence.

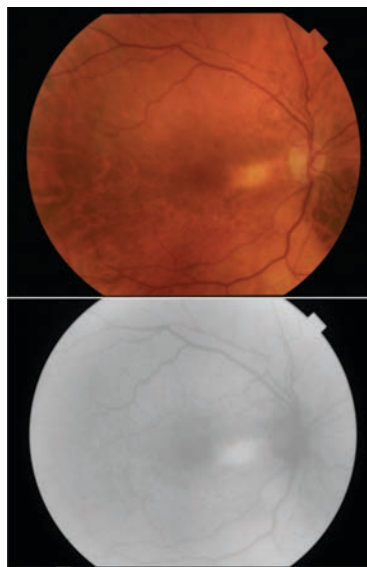
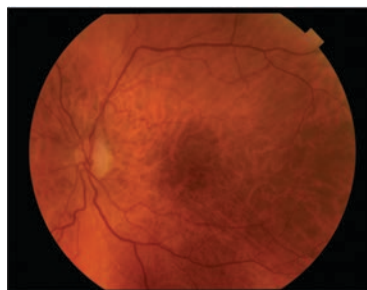


Figure 2 : Œil gauche. Fundus sans particularités.



La TCO-EDI de la lésion de l'œil droit (figure 3) a été obtenue, révélant une élévation sous-choroïdienne en forme de dôme en nasal de la fovéa droite. Il n'y avait pas de liquide sous-rétinien ou intrarétinien associé et les couches rétiniennes sus-jacentes semblaient intactes. Il y avait un amincissement appréciable de la choroïde au-dessus de la lésion sclérale. Cette compression choroïdienne était plus marquée à l'apex du dôme. L'imagerie par réflectance infrarouge (IR) a révélé une masse hyperréfléchissante entourée d'un halo hyporéfléchissant. La lésion est apparue solide à l'échographie (figure 4) et mesurait 1,2 mm d'épaisseur.

Figure 3 : TCO-EDI de l'œil droit. Notez l'élévation sclérale en forme de dôme plus large horizontalement que verticalement. La rétine sus-jacente demeure intacte, mais il y a un amincissement choroïdien marqué à l'apex du dôme. La lésion semble hyperréfléchissante avec un halo hyporéfléchissant environnant sur l'imagerie infrarouge.

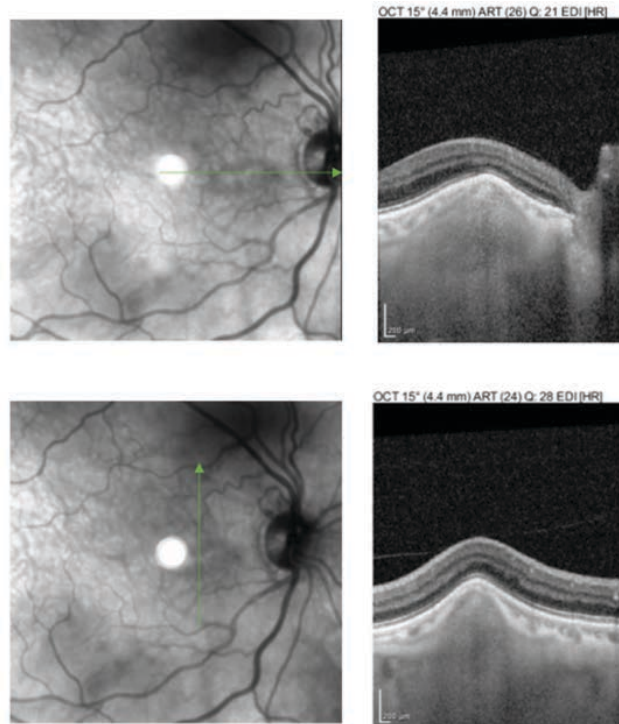
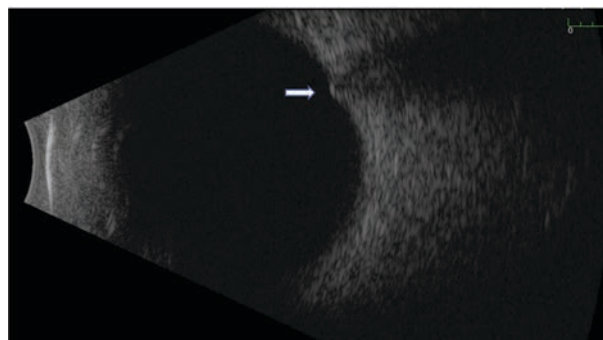


Figure 4 : Le nodule scléral focal semble élevé et solide en échographie en mode B de l'œil droit. Le signal hypoéchogène postérieur est attribuable à la proximité de la lésion avec le nerf optique.



Le patient a ensuite été aiguillé à la clinique pour une consultation de rétine le jour même. Le spécialiste de la rétine a recommandé d'adresser rapidement le patient à l'oncologie oculaire pour exclure une métastase choroïdienne, compte tenu ses antécédents de cancer de la prostate. La consultation en oncologie oculaire a permis de conclure

que la lésion était un nodule scléral focal peu susceptible d'avoir un lien avec le cancer de la prostate. Cependant, la possibilité d'obtenir une tomographie par émission de positrons combinée à une tomodensitométrie (TEP-TDM) a été discutée avec le patient afin d'exclure définitivement la métastase. Il a décidé de procéder à la TEP-TDM, qui s'est révélée négative pour les métastases.

DISCUSSION

Le terme de nodule scléral focal est né des détails obtenus grâce aux techniques d'imagerie avancées. La terminologie précédente de choroïdite héliôïde unifocale et de choroïdite idiopathique solitaire (CIS) était utilisée pour décrire des lésions amélanotiques non significatives sur le plan visuel. Le terme de choroïdite héliôïde unifocale a été le premier proposé pour désigner une entité clinique unique décrivant une lésion amélanotique solitaire d'environ un diamètre de papille, dont on pensait qu'elle était une inflammation choroïdienne localisée⁶. Dans l'étude de Hong et coll., tous les sujets présentaient des changements visuels symptomatiques. Ces lésions étaient accompagnées de liquide sous-rétinien et n'étaient associées à aucune affection systémique⁶. Plus tard, le terme CIS a été utilisé pour décrire des lésions choroïdiennes postéquatoriales similaires, de couleur jaune-blanc, ayant parfois un halo orangé, qui représentaient probablement la même entité. L'étude de Shields et coll. a révélé que chez les patients présentant des lésions de choroïdite idiopathique solitaire, l'affection avait une phase active ou inactive et n'était pas liée à des causes systémiques, notamment l'uvéïte postérieure et les métastases⁷. Étant donné que cette étude a été réalisée il y a plus de 20 ans, avant l'avènement de la TCO, l'imagerie se limitait à la photographie du fond d'œil, à l'angiographie à la fluorescéine (FA), à l'angiographie au vert d'indocyanine (ICG) et à l'ultrasonographie.

La première série de cas à examiner les lésions de choroïdite idiopathique solitaire à l'aide de la TCO a été réalisée en 2013 et a révélé que ces lésions provenaient de la sclérotique ou de la choroïde externe². Sur la TCO-EDI, toutes les lésions avaient un aspect en forme de dôme et un amincissement de la choroïde au-dessus de la lésion. Des modifications variables de la rétine externe ont été observées, mais ni modification de la rétine interne ni de liquide sous-rétinien n'ont été observés. Neuf lésions présentaient une hyperautofluorescence et huit lésions étaient hyper-réfléchissantes sur l'IR.

La TCO-EDI permet une meilleure visualisation des structures choroïdiennes et sclérales. Avec la TCO traditionnelle, l'imagerie des couches profondes est limitée en raison de la diffusion de la lumière par l'épithélium pigmentaire rétinien et de la vascularisation choroïdienne. La TCO-EDI augmente la résolution de la choroïde par rapport aux balayages TCO traditionnels en améliorant la sensibilité de l'imagerie de la choroïde et de la sclérotique, ce qui se traduit par des structures précises et détaillées⁸.

Fung et coll. ont inventé le terme de nodule scléral focal en 2020 après avoir observé que chez tous les patients, des lésions précédemment qualifiées de choroïdite idiopathique solitaire et de choroïdite héliôïde unifocale avaient en fait une origine sclérale et non choroïdienne¹. La plupart des NSF ont la forme d'un dôme, mais ils peuvent aussi avoir un aspect nodulaire ou volcanique. En général, les NSF ont des couches rétinienne neurosensorielle sus-jacentes intactes, mais des changements peuvent être observés dans la couche ellipsoïde et l'épithélium pigmentaire rétinien¹. En échographie en mode B, ces lésions ont une épaisseur moyenne de 1,6 mm. La plupart des NSF étaient hyperautofluorescents au FAF et brillants à l'IR. Un vide de flux choroïdien était présent sur chacune des 13 lésions examinées par TCO-angiographie. Dans cette série de cas, Fung a classé des images multimodales obtenues auprès de 63 patients atteints de CIS dans un œil. Les patients de cette série étaient principalement caucasiens (89 %) et de sexe féminin (59 %), et ils avaient entre 12 et 83 ans¹. L'acuité visuelle n'a été touchée que chez une patiente ayant un NSF sous-fovéal avec liquide sous-rétinien associé. Les lésions étaient généralement jaunes, et certaines avaient un halo orange associé¹. La plupart des lésions étaient situées en dessous du nerf optique. Le NSF se trouvait à 0-6,8 mm du nerf optique et à 0,1-12,0 mm de la fovéa. Le diamètre linéaire basal maximal était compris entre 1,0 et 6,3 mm. On pense que les NSF ne représentent pas un processus inflammatoire actif, étant donné l'absence de résultats inflammatoires associés habituellement observés avec une choroïdite¹. Les lésions sont typiquement stables dans le temps^{1,3}. Une origine congénitale a été proposée après que des NSF aient été documentées chez des patients âgés de 3 et 12 ans^{1,2}.

Dans le cas présenté ici, le NSF se trouvait à 1,74 mm en dessous du nerf optique et à 2,38 mm de la fovéa. Le diamètre basal linéaire maximal était de 2,12 mm. L'échographie en mode B a donné une épaisseur de 1,2 mm, ce qui correspond au profil du NSF mentionné ci-dessus.

Les lésions choroïdiennes constituent le diagnostic différentiel le plus important sur le plan clinique, allant de conditions bénignes telles que le nævus amélanotique, les calcifications sclérochoroïdiennes, les hémangiomes choroï-

diens et les ostéomes à des étiologies inflammatoires telles que les granulomes. Des pathologies plus inquiétantes pour la vue et/ou le pronostic vital, telles que le mélanome et les métastases, soulignent l'importance d'une anamnèse approfondie et d'une utilisation appropriée des examens auxiliaires. La détermination de l'origine sclérale à l'aide de l'imagerie multimodale pourrait permettre d'éviter les examens inutiles et le suivi rigoureux requis pour les tumeurs choroïdiennes malignes. Le granulome choroïdien et l'ostéome, bien que d'apparence clinique similaire, présentent des différences dans la forme et l'aspect visuel de la lésion sur la TCO-EDI, reflétant l'étiologie systémique⁹. Il a été démontré que les ostéomes évoluent lentement avec le temps; 50 % d'entre eux présentent une croissance et une décalcification qui peuvent être suivies grâce à l'imagerie¹⁰. Les granulomes peuvent être distingués des NSF sur la TCO-EDI, car la lésion est une masse homogène distinctement à l'intérieur de la choroïde⁹. La calcification sclérochoroïdienne est une entité très similaire. Dans une série de cas de Fung et coll., ces lésions de couleur orange à jaune provenaient toutes de la sclérotique, avec une choroïde fine à absente et une localisation typique en temporal supérieur¹¹. La plupart de ces lésions étaient surélevées et la sclérotique antérieure était décrite comme irrégulière (« rocky » ou « rolling »)¹¹. Les mélanomes choroïdiens présentent également des caractéristiques d'imagerie distinctes qui les distinguent des NSF. L'emplacement est essentiel en TCO, car le mélanome provient de la choroïde, mais d'autres caractéristiques doivent être prises en compte : une épaisseur supérieure à 2 mm, un creux acoustique, un pigment orange et la présence de liquide sous-rétinien¹².

Même si le patient avait des antécédents de cancer de la prostate, la métastase choroïdienne est peu probable. Une vaste étude a révélé que 2 % des patients présentant des métastases choroïdiennes étaient atteints d'un cancer de la prostate¹³. Konstantides et coll. ont constaté que le délai moyen entre le diagnostic du cancer primaire et la détection des métastases uvéales était de 24 mois, avec une plage de 1 à 288 mois¹⁴. Les métastases choroïdiennes présentent des caractéristiques distinctives spécifiques sur la TCO-EDI. Un signe spécifique observé sur l'imagerie est l'amincissement de la choriocapillaire, qui a été trouvé chez 100 % des sujets dans une étude de Cennamo et coll.¹⁵. Des photorécepteurs dits « shaggy » et la présence de liquide sous-rétinien ont également été étroitement associés aux métastases, alors que le NSF n'affecte généralement pas la rétine de cette manière¹⁵. Le tableau 1 résume les caractéristiques du NSF et de ses différentiels en imagerie multimodale.

Lors de l'examen de patients présentant des lésions rétinienne avec ou sans antécédents de cancer, le clinicien doit s'efforcer d'exclure toute affection susceptible de menacer la vue ou la vie. Ce cas clinique souligne l'importance de la TCO-EDI pour déterminer l'emplacement de la lésion, ce qui dictera les examens de suivi et la prise en charge tout en différenciant les affections bénignes des affections malignes. ●

AUTEUR CORRESPONDANT :

Jaclyn Call – Jaclyn.call@va.gov

Tableau 1 : Caractéristiques des NSF en imagerie multimodale et différentiels

| | Nodule scléral focal | Calcification sclérochoroïdienne | Mélanome choroïdien | Métastase choroïdienne | Nævus choroïdien amélanotique | Hémangiome choroïdien | Ostéome choroïdien | Granulome choroïdien |
|-----------------------|---|---|--|--|---|--|--|---|
| TCO | origine sclérale - contour généralement en forme de dôme | origine sclérale - contour généralement ondulé | origine choroïdienne - augmentation du LSR | origine choroïdienne - LSR, épaissement possible de l'EPR et amincissement choriocapillaire | origine choroïdienne - fragmentation et irrégularité de la choriocapillaire de l'EPR | origine choroïdienne - épaissement marqué | origine choroïdienne - amincissement possible de la rétine externe si la lésion est décalcifiée | origine choroïdienne - zones d'homogénéité accrue au sein de la choroïde |
| FA | hyperfluorescence précoce et tardive | hyperfluorescence au début de la phase artérielle avec hyperfluorescence progressive tardive | fluorescence irrégulière ou double circulation | hyperfluorescence en phase artérielle précoce avec hyperfluorescence en phase veineuse tardive | hyperfluorescence | hyperfluorescent dans toutes les phases | hyperfluorescence précoce avec hyperfluorescence diffuse tardive | variable |
| ICG | hyperfluorescence | hyperfluorescence en phase totale ou précoce avec hyperfluorescence légère possible dans les phases ultérieures | hypocyanescence | hypocyanescence | hypocyanescence | hypocyanescence précoce et hyperfluorescence tardive | hypocyanescence avec fuite possible de vaisseaux anormaux | hypocyanescence |
| Échographie en mode B | généralement solide | solide avec ombres acoustiques | creuse | échodense avec rapport hauteur-base inférieur à celui du mélanome | plat et échodense | solide avec épaissement choroïdien | forte réflectivité avec ombres acoustiques | variable |
| FAF | généralement hyperautofluorescent | généralement hyperautofluorescent | généralement hyperautofluorescent, mais variable | tumeur hyperautofluorescente avec lipofuscine hyperautofluorescente et LSR | généralement hyperautofluorescent | iso ou hyperautofluorescent | variable | variable |

Réf. 1, 2, 9-13, 16-28 (en anglais)

RÉFÉRENCES

1. Fung AT, Waldstein SM, Gal-Or O, et al. Focal Scleral Nodule: A New Name for Solitary Idiopathic Choroiditis and Unifocal Helioid Choroiditis. *Ophthalmology* 2020 Nov;127(11): 1567-77.
2. Fung AT, Kaliki S, Shields CL, Mashayekhi A, Shields JA. Solitary idiopathic choroiditis: findings on enhanced depth imaging optical coherence tomography in 10 cases. *Ophthalmology* 2013 Apr;120(4):852-8.
3. Park HS, Kim YJ, Choi EY, et al. Expanded spectrum of focal scleral nodule: focal scleral nodules can be bifocal. *Eye* 2022 Apr.
4. Shields CL, Shields JA, Gross NE, Schwartz GP, Lally SE. Survey of 520 eyes with uveal metastases. *Ophthalmology* 1997 Aug;104(8):1265-76.
5. Shields CL, Acaba-Berrocal LA, Selzer EB, et al. Uveal metastasis based on patient age in 1,111 patients. *Retina* 2020 Feb; 40(2): 204-13.
6. Hong PH, Jampol LM, Dodwell DG, Hrisomalos NF, Lyon AT. Unifocal helioid choroiditis. *Arch Ophthalmol* 1997 Aug;115(8):1007-13.
7. Shields JA, Shields CL, Demirci H, Hanovar S. Solitary idiopathic choroiditis: the Richard B. Weaver lecture. *Arch Ophthalmol* 2002 Mar;120(3):311-9.
8. Spaide RF, Koizumi H, Pozzoni M. Enhanced Depth Imaging Spectral-Domain Optical Coherence Tomography. *Am J Ophthalmol* 2008 Oct;146(4):496-500.
9. Invernizzi A, Mapelli C, Viola F, et al. Choroidal granulomas visualized by enhanced depth imaging optical coherence tomography. *Retina* 2015 Mar;35(3):525-31.
10. Olguin-Manriquez F, Enriquez AB, Crim N, et al. Multimodal imaging in choroidal osteoma. *Int J Retina Vitreous* 2018 Aug 15;4:30.
11. Fung AT, Arias JD, Shields CL, Shields JA. Sclerochoroidal Calcification Is Primarily a Scleral Condition Based on Enhanced Depth Imaging Optical Coherence Tomography. *JAMA Ophthalmol* 2013;131(7):960-3.
12. Shields CL, Dalvin LA, Ancona-Lezama D, et al. Choroidal Nevus Imaging Features in 3,806 Cases and Risk Factors for Transformation into Melanoma in 2,355 Cases: The 2020 Taylor R. Smith and Victor T. Curtin Lecture. *Retina* 2019 Oct; 39 (10):1840-51.
13. Arepalli S, Kaliki S, Shields CL. Choroidal metastases: origin, features, and therapy. *Indian J Ophthalmol* 2015 Feb;63(2):122-7.
14. Konstantinidis L, Rospond-Kubiak I, Zeolite I, et al. Management of patients with uveal metastases at the Liverpool Ocular Oncology Centre. *Br J Ophthalmol* 2014 Jan; 98:92-8.
15. Cennamo G, Montorio D, Carosielli M, Romano MR, Cennamo G. Multimodal Imaging in Choroidal Metastasis. *Ophthalmic Res.* 2021;64(3):411-6.
16. Shields JA, Shields CL. CME review: sclerochoroidal calcification: the 2001 Harold Gifford Lecture. *Retina* 2002 Jun;22(3):251-61.
17. Sallet G, Amoaku WM, Lafaut BA, Brabant P, De Laey JJ. Indocyanine green angiography of choroidal tumors. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1995 Nov;233(11):677-89.
18. Shields CL, Bianciotto C, Pirondini C, Materin MA, Harmon SA, Shields JA. Autofluorescence of choroidal melanoma in 51 cases. *Br J Ophthalmol* 2008;92:617-22.
19. Bowen RC, Raval V, Soto H, Singh AD. Intraocular Tumors: Angiographic Patterns. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)* 2020 Sep-Oct;9(5):449-60.
20. Shields CL, Mashayekhi A, Materin MA, et al. Optical coherence tomography of choroidal nevus in 120 Patients. *Retina* 2005 Apr; 25(3): 243-52.
21. Shields CL, Pirondini C, Bianciotto C, Materin MA, Harmon SA, Shields JA. Autofluorescence of choroidal nevus in 64 cases. *Retina* 2008 Oct;28(8):1035-43.
22. Sen M, Honavar SG. Circumscribed choroidal hemangioma: An overview of clinical manifestation, diagnosis and management. *Indian J Ophthalmol* 2019 Dec;67(12):1965-73.
23. Ramasubramanian A, Shields CL, Harmon SA, Shields JA. Autofluorescence of choroidal hemangioma in 34 consecutive eyes. *Retina* 2010 Jan;30(1):16-22.
24. Shields CL, Perez B, Materin MA, Mehta S, Shields JA. Optical coherence tomography of choroidal osteoma in 22 cases: evidence for photoreceptor atrophy over the decalcified portion of the tumor. *Ophthalmology* 2007 Dec;114(12):e53-8.
25. Bloom PA, Ferris JD, Laidlaw A, Goddard PR. Appearances of choroidal osteomas with diagnostic imaging. *Br J Radiol* 1992 Oct;65(778):845-8.
26. Lafaut BA, Mestdagh C, Kohno T, Gaudric A, De Laey JJ. Indocyanine green angiography in choroidal osteoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1997 May;235(5):330-7.
27. Shields CL, Shields JA, Augsburger JJ. Choroidal osteoma. *Surv Ophthalmol* 1988 Jul-Aug;33(1):17-27.
28. Venkatesh R, Bavaharan B, Yadav NK, et al. Multicolor imaging in choroidal osteomas. *Int J Retina Vitreous* 2018 Dec; 13;4:46.

Disponible
bientôt

abbvie

LES YEUX NE CRAIGNENT PLUS LES HEURES INTERMINABLES À L'ÉCRAN

Voici les gouttes lubrifiantes pour les yeux Refresh® CONFORT ÉCRAN :
Pour un soulagement à triple action de la sécheresse oculaire causée par le temps passé devant un écran¹⁻⁵

Les problèmes visuels sont en hausse en raison de l'utilisation prolongée des appareils numériques, avec un nombre croissant de patients éprouvant des symptômes de sécheresse oculaire due à la fatigue oculaire numérique^{1,6}.

Refresh® CONFORT ÉCRAN agit rapidement sur les 3 couches du film lacrymal de l'œil pour un soulagement durable des symptômes. Sa préparation enrichie de lipides lubrifie, humidifie et protège les yeux pour un soulagement durable de la sensation de brûlure, de l'irritation et de l'inconfort causés par la sécheresse oculaire^{2,3,5,7-12}.

Pour le monde numérique d'aujourd'hui



1. Stapleton F, et al. TFOS DEWS II Epidemiology Report. *Ocul Surf*. 2017;15(3):334-368. 2. Garrett O, et al. Carboxymethylcellulose binds to human corneal epithelial cells and is a modulator of corneal epithelial wound healing. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2007;48(4):1559-1567. 3. Renseignements sur Refresh® CONFORT ÉCRAN, 2022. 4. Sheppard AL, et al. Digital eye strain: prevalence, measurement and amelioration. *BMJ Open Ophthalmology*. 2018;3:e000146. doi:10.1136/bmjophth-2018-000146. 5. Tomlinson A, et al. Effectiveness of dry eye therapy under conditions of environmental stress. *Curr Eye Res*. 2013;30(2):229-236. 6. Association canadienne des optométristes. Syndrome de vision informatique (fatigue oculaire numérique). Consulté le 29 octobre 2022 au www.opto.ca/fr/bibliotheque-sante-oculovisuelle/syndrome-de-vision-informatique-fatigue-oculaire-numerique. 7. AbbVie. Données internes. Nano-lipid emulsion, novembre 2022. 8. Rapport d'étude clinique. AG9965-002. Avril 2010. 9. Kaercher T, et al. A prospective, multicenter, noninterventional study of Optive Plus® in the treatment of patients with dry eye: the prolipid study. *Clin Ophthalmol*. 2014;8:1147-55. 10. Martin E, et al. Effect of tear supplements on signs, symptoms and inflammatory markers in dry eye. *Cytokine*. 2018;105:37-44. 11. Simmons PA, et al. Efficacy, safety, and acceptability of a lipid-based artificial tear formulation: a randomized, controlled, multicenter clinical trial. *Clin Ther*. 2015;37(4):858-68. 12. Simmons PA, et al. Comparison of novel lipid-based eye drops with aqueous eye drops for dry eye: a multicenter, randomized controlled trial. *Clin Ophthalmol*. 2015;9:657-64.

Voir les mises en garde et le mode d'emploi. Toujours recommander au patient de lire l'étiquette du produit. Pour de plus amples renseignements, téléphonez au 1-888-704-8271.

abbvie



MEMBRE DE
MÉDICAMENTS NOVATEURS CANADA

REFRESH® et son identité graphique sont des marques déposées de Corporation AbbVie. © 2023 AbbVie. Tous droits réservés. CA-RFS-230012F / AL23

A Novel Case of Proliferative Diabetic Retinopathy in a Patient with Cone Rod Dystrophy

Keying Yan, OD MS,
Tybee Eleff, OD MS FAAO,
Zimei Zhou, MD PhD

Department of Ophthalmology,
BronxCare Health System,
Bronx, New York

Abstract

Diabetic retinopathy and retinal dystrophies rarely present concurrently due to the protective effect of retinal dystrophies against diabetic retinopathy, and there is sparse documentation on the co-existence of diabetic retinopathy and retinal dystrophies. This report describes a rare case of proliferative diabetic retinopathy (PDR) in a patient with cone rod dystrophy (CRD). This co-existence is not only unique in its presentation, it also highlights the important role of ancillary testing including fundus autofluorescence, fluorescein angiography, optical coherence tomography, and full field electroretinography. Genetic testing can also aid in the diagnosis. The pathophysiology of the concurrent development of these conditions is discussed. This case underlines the need for further investigation into the pathophysiology of diabetic retinopathy, particularly in patients with retinal dystrophies.

KEY WORDS

Diabetic retinopathy, genetic testing, cone rod dystrophy, retinitis pigmentosa, inherited retinal dystrophies

INTRODUCTION

Diabetic retinopathy (DR) is one of the leading causes of blindness worldwide with an estimated global prevalence of 22.27% among people with diabetes mellitus (DM).¹ Cone rod dystrophies (CRD) are inherited retinal dystrophies with an estimated prevalence of 1 in 40,000,² which makes them much more rare than DR. Previous studies have shown that retinal dystrophies such as retinitis pigmentosa (RP) may reduce the risk of the development of DR.³⁻⁵ Additionally, proliferative diabetic retinopathy (PDR) is uncommon in patients with RP.⁶ Due to the similarities in the pathophysiology, clinical findings and genetics of CRD and RP,^{2,7} the presence of CRD would be expected to be protective against the development of DR, and the coexistence of PDR and CRD should be rare. This case report describes a unique presentation of PDR in a patient with CRD, and the ancillary and genetic testing that aided in the diagnosis. The pathophysiological considerations relating to the rarity of the co-existence of these two conditions are investigated.

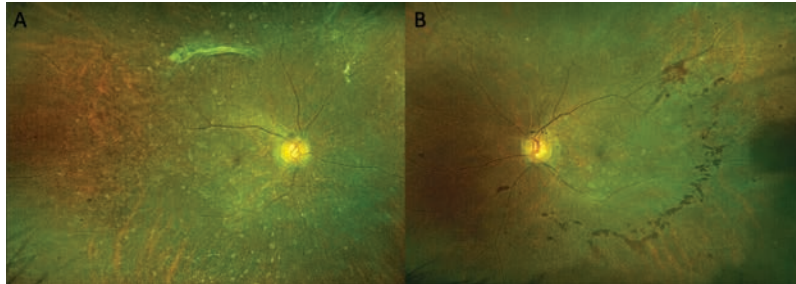
CASE REPORT

A 56-year-old Asian male presented for a diabetic eye exam. He had no visual complaints and his ocular history was unremarkable. His medical history was significant for uncontrolled non-insulin dependent type 2 DM for more than 20 years. He had previously been admitted for diabetic ketoacidosis, and his most recent HbA1C was 9.9%. He was also hypertensive with a recent blood pressure of 130/74 mmHg, and he had been diagnosed with human immunodeficiency virus (HIV)/acquired immunodeficiency syndrome two years prior. His last CD4 count was 197 cells/uL and his viral load was undetectable. His medical history was also significant for prostate hyperplasia, depression, and previous treatment for syphilis. His medications included amlodipine, aspirin, atorvastatin, escitalopram, dapagliflozin (Farxiga[®]), elvitegravir/cobicistat/emtricitabine/tenofovir alafenamide (Genvoya[®]), alogliptin/metformin (Kazano[™]), lisinopril, and alfuzosin (Uroxatral[®]).

Ocular examination revealed a best corrected visual acuity of 20/25+1 (6/7.5+1) in the right eye and 20/40-3 (6/12-3) in the left eye. Confrontation visual fields, extraocular muscle motilities, pupils and monocular color vi-

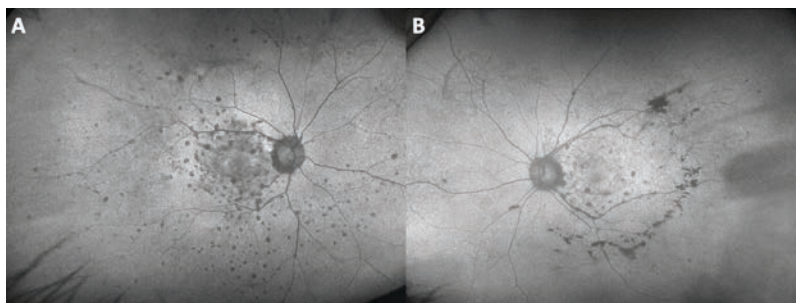
sion testing were normal in both eyes. Intraocular pressures were normotensive in both eyes, and anterior segment examination revealed mild cataracts in both eyes. Dilated fundus examination in both eyes was remarkable for neovascularization of optic discs (NVD), diffuse dot blot hemorrhages in all quadrants, arterial attenuation with crossing changes, and subtle white-yellow subretinal lesions throughout the posterior pole and extending into the mid-periphery (Fig. 1). The right eye also showed a band of fibrotic tissue along the superior arcade causing localized retinal traction, and the left eye had scattered pre-retinal hemorrhages.

Figure 1: Fundus photos showed PDR with NVD in the right eye (A) and left eye (B) and pre-retinal hemorrhage of the left eye. Scattered white-yellow subretinal lesions are visible throughout the posterior pole with extension into the mid-periphery of the right eye more than the left eye.



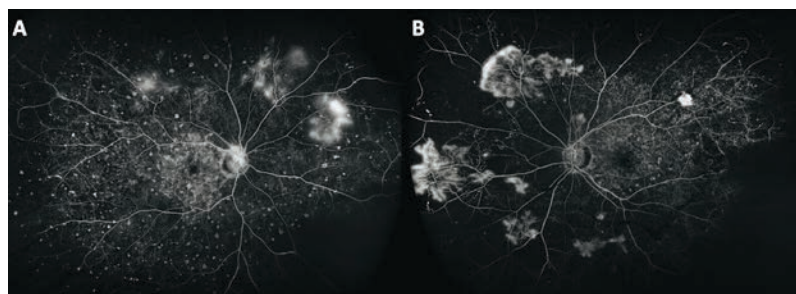
Fundus autofluorescence (FAF) was performed and revealed hypo-autofluorescence of the white-yellow subretinal lesions seen in the clinical exam (Fig. 2). These areas of hypo-autofluorescence correlated to areas of atrophy of the retinal pigment epithelium (RPE) and outer retinal layers, with the right eye more involved than the left eye.

Figure 2: Fundus autofluorescence of the right eye (A) and left eye (B) revealed hypo-autofluorescence of the lesions noted on the fundus photos. These areas of hypo-autofluorescence correlated to areas of RPE and outer retinal atrophy. No hyper-autofluorescence was noted in either eye.



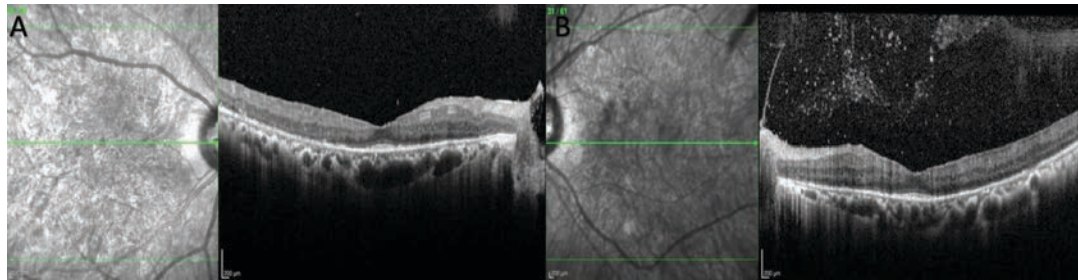
Fluorescein angiography (FA) was performed to evaluate the severity of the DR (Fig. 3). FA revealed bilateral NVD and NVE with extensive capillary dropout and poor perfusion. The white-yellow subretinal lesions noted on funduscopy were visualized as hyper-fluorescent window defects on FA secondary to RPE and outer retinal atrophy.

Figure 3: Fluorescein angiography of the right eye (A) and left eye (B) demonstrated PDR of both eyes with NVD, large areas of capillary dropout and poor perfusion. Window defects were visualized in the areas of the white-yellow subretinal lesions indicating areas of RPE and outer retinal atrophy.



Optical coherence tomography (OCT) of the macula (Fig. 4) revealed foveal-sparing outer retinal atrophy with loss of the parafoveal ellipsoid zone bilaterally, implicating involvement of the parafoveal photoreceptors. Automated perimetry field testing was unreliable but demonstrated central defects in both eyes.

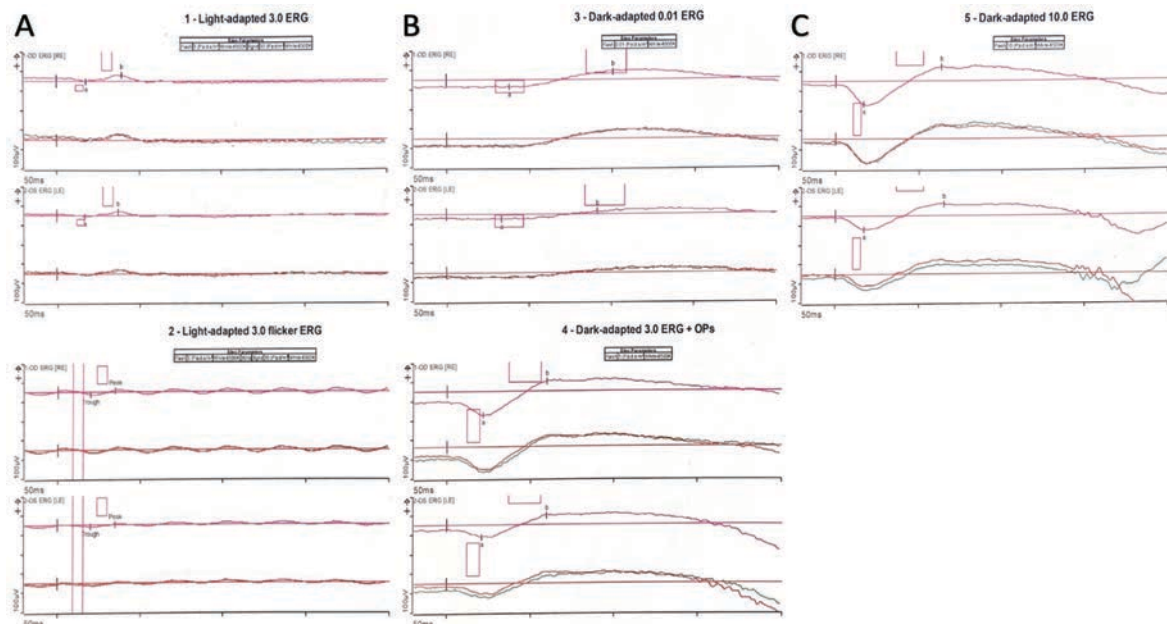
Figure 4: OCT macula of the right eye (A) and left eye (B) revealed foveal-sparing outer retinal atrophy with loss of the parafoveal ellipsoid zone in both eyes. The left eye also showed some low-grade vitreous hemorrhage.



Based on the clinical presentation of bilateral white-yellow subretinal lesions on fundoscopy and FAF, FA and OCT findings of diffuse outer retinal atrophy, a retinal dystrophy was suspected. While the patient initially denied any visual complaints, upon further probing, he did acknowledge some difficulty while driving at night for the previous 3-4 years. Differential diagnoses included CRD, RP, Stargardt disease, cone dystrophy, congenital stationary night blindness, Leber congenital amaurosis, and hydroxychloroquine toxic retinopathy. Hydroxychloroquine toxic retinopathy was ruled out based on the patient's medication history. To differentiate among the inherited retinal dystrophies, full field electroretinography (ERG) and genetic testing were recommended.

Full field ERG testing (Fig. 5) demonstrated reduced cone amplitude and latency, normal rod amplitude and latency, and reduced rod-cone amplitudes and latencies. Genetic testing with the Invitae Inherited Retinal Disorders Panel[®] (Invitae Corporation) revealed that the patient had a heterozygous mutation of the tubulin tyrosine ligase-like 5 (TTLL5) gene, which is known to be associated with CRD.⁸

Figure 5: Full-field ERG of both eyes. Under light-adapted conditions, the cone photoreceptors demonstrated reduced cone amplitude and latency (A). Under dark-adapted conditions, rod photoreceptors demonstrated a normal rod amplitude and latency, but a reduced rod-cone amplitude and latency (B-C).



DISCUSSION

Clinical examination and retinal ancillary testing confirmed the diagnosis of PDR in both eyes. Fundus examination was ambiguous for any specific type of retinal dystrophy, and the OCT findings suggested RP. It is difficult to diagnose specific retinal dystrophies solely based on clinical presentation, and genetic testing is playing an increasingly important role in clinical practice to aid in the diagnosis of these conditions. Genetic testing in combination with ERG testing with the presence of a pathogenic heterozygous mutation of the *TLL5* gene led to the diagnosis of CRD. In humans, studies have shown that the *TLL5* gene encodes for a protein that is expressed at the base of the connecting cilium of rods and cones with staining of this protein more prominent in cones than in rods.⁹ Consequently, *TLL5* gene mutations are predominantly found in retinal dystrophies with cone involvement and may present as cone dystrophy or CRD with an onset in later adulthood.¹⁰

CRD is an inherited retinal dystrophy that presents with central retinal degeneration and progressive photoreceptor loss.² The age of onset for CRD usually ranges from the teens to early adulthood, but cases with onset in later adulthood have been reported.^{11,12} OCT of CRD shows diffuse outer retinal atrophy at the macula resulting in severely reduced central vision, with mid-peripheral involvement noted in later stages.¹² OCT of the macula in this case demonstrated foveal sparing, which is atypical in CRD but has been described previously in a variety of heterogenic retinal dystrophies.¹³ While the mechanism of foveal sparing in these dystrophies has not been elucidated, it is not disease-specific and may present in patients with a milder genetic variant or heterozygous mutations that commonly correlate with a later age of onset and a less severe phenotype.¹³ The foveal sparing also explained why the patient's VA was better than expected for CRD. It was also atypical to have asymmetry between the two eyes in patients with CRD. Lambertus et al. found that asymmetry in Stargardt disease, a retinal dystrophy, was more likely in patients with a later onset of disease and in those carrying a milder genetic mutation.¹⁴ The asymmetry noted in our case of CRD is likely related to the later onset of his disease and the heterozygous genetic mutation. The patient's diabetic retinopathy was also mildly asymmetric and slightly more severe in the left eye than the right eye. Diabetic retinopathy changes occurring before, or concurrently with, the dystrophy may have resulted in the asymmetry. Due to the limited documentation on diabetic retinopathy in patients with retinal dystrophy, there is minimal information available on asymmetric retinal dystrophy in a patient with diabetic retinopathy. In this case, the time of onset of each condition is unknown so no definite conclusion can be drawn regarding the asymmetric presentation.

Generally, DR and retinal dystrophies are both common conditions that rarely co-exist. DR is known to be negatively correlated with retinal dystrophies like RP.³ In a survey of 55 patients with both RP and DM (both insulin- and non-insulin-dependent), Arden found a total absence of DR.⁴ Even though the sample size was small, all patients in the study had had DM for a long time (mean duration of 19 and 14.5 years for insulin-dependent and non-insulin-dependent DM, respectively). Similarly, in a nationwide Taiwanese population-based cohort study, Chen et al found that RP was associated with a reduced risk of developing PDR; however, this finding was statistically insignificant due to the small sample size.⁵ Many studies on this subject have small sample sizes due to the limited number of cases of concurrent RP and DR. To our knowledge, there are only rare case reports of PDR in RP.⁶

Several theories have been proposed to explain the protective effect of inherited retinal dystrophies such as RP against DR. Retina hypoxia is thought to be the major underlying mechanism of the development of DR, and the presence of outer retinal atrophy seen in inherited retinal dystrophies reduces the retinal metabolic demand and would reduce the risk of the development of DR.⁴ This is similar to the benefits of performing pan retinal photocoagulation (PRP) to treat severe non-proliferative DR and PDR. Another theory suggests that the loss of photoreceptors in RP and other retinal dystrophies reduces free radical production from glycolysis due to decreased metabolic demand. This reduces the risk of the development of DR since free radicals play an important role in the development of DR.⁴ In summary, the loss of photoreceptors in RP leads to a decrease in retinal metabolic demand, a decrease in the degree of retinal hypoxia and a decrease in the production of free radicals. This results in protection against the development of diabetic retinopathy in patients with retinal dystrophies.

In contrast to RP, CRD is much more rare with a prevalence approximately 10 times less than that of RP, and CRD is usually more severe than RP due to the earlier involvement of central vision.² Furthermore, while RP is also known as rod cone dystrophy where rods are affected first, in CRD, cones are affected before rods. Despite these differences in the disease sequence, RP and CRD share a similar course of progressive photoreceptor degeneration; clinically, late-stage RP and CRD do not differ significantly from each other.² It has also been proposed that gene mutations that typically cause RP can also lead to CRD.² Sun et al. demonstrated a possible connection between *TLL5* and the functional variant of the retinitis pigmentosa GTPase regulator (RPGR). They suggested that *TLL5* is most likely

responsible for the glutamylation of RPGR and RPGR mutation is a major cause of RP.⁷ This suggests that these two genes may share a common disease pathway.

Based on both the genetic and physiological similarities between RP and CRD, the loss of photoreceptors and outer retinal atrophy in CRD should reduce the retinal metabolic demand, which would then reduce the level of retinal hypoxia. Therefore, similar to RP, CRD should have a protective effect against the development and progression of DR. To our knowledge, there are no documented case reports on the co-existence of DR and CRD.

It is important to note that the patient did have HIV, which may confound the clinical picture as HIV and DM can both cause retinal vascular changes. Studies have shown that HIV infection can aggravate retinal microvasculopathy in patients with DM,¹⁵ and initiation of highly active anti-retroviral therapy (HAART) can slow the progression of DR.¹⁶ In this case, the patient had had DM for more than 20 years and was diagnosed with HIV approximately 2 years prior to presentation. HAART had been initiated more than one year prior to his presentation to our eye clinic. HIV infection could have played a role in aggravating the patient's diabetic retinopathy and reducing the protective effect of CRD against the development of PDR. Since the patient was not examined before and after his HIV diagnosis and initiation of treatment, the potential role of HIV on the development of DR cannot be determined. However, based on previous data, since the patient had started HAART therapy more than one year prior to presentation, it would have been expected to aid in stabilizing and slowing the progression of his DR, since HAART therapy has been reported to stabilize the progression of retinopathy as early as 3 months after the initiation of therapy.¹⁷

This case report described a patient with a history of uncontrolled diabetes who was diagnosed with CRD. Despite the proposed protective effect of CRD against DR, the patient still developed PDR in both eyes. This was likely due to the patient's history of chronic uncontrolled DM, HIV infection, and a later onset of CRD. Further investigation into the pathophysiology of the development of DR, particularly in patients with retinal dystrophies, may help identify specific risk factors in this patient population.

Management of PDR in this case involved monthly intravitreal injections of anti-VEGF in both eyes. Treatment of the peripheral retina with PRP was considered but was deferred due to the presence of retinal atrophy in the posterior pole and mid-periphery. Ablating the peripheral retina was relatively contraindicated due to the compromised status of the central retina. There is ongoing research into gene therapies that may have potential in treating patients with CRDs,¹⁸ however, there are currently no treatments available to halt the progression of CRDs or to restore vision loss due to CRDs. For patients with profound vision loss due to CRDs, low vision and social work services should be provided.

CONCLUSION

Retinal hypoxia has been known to induce the development and progression of diabetic retinopathy. Similar to the mechanism described with outer retinal atrophy in RP, outer retinal atrophy in CRD in a similar manner should reduce the metabolic demand and therefore protect against the development and progression of DR. To our knowledge, this is the first documented case of PDR developing in a patient with CRD. Not only is it unique in its presentation, it also highlights the need for further investigation into the pathophysiology of diabetic retinopathy, particularly in patients with retinal dystrophies. ●

CORRESPONDING AUTHOR:

Keying Yan, OD, MS – Kyan200@outlook.com

REFERENCES

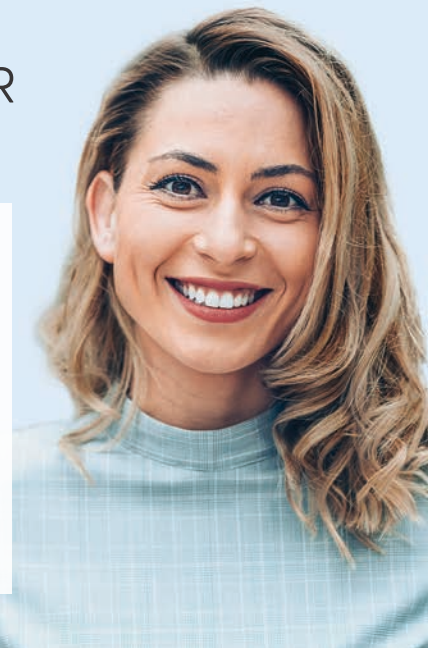
1. Teo ZL, Tham YC, Yu M, et al. Global prevalence of diabetic retinopathy and projection of burden through 2045: systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology* 2021;128(11):1580-1591.
2. Hamel CP. Cone rod dystrophies. *Orphanet J Rare Dis* 2007;2:7.
3. Sternberg P, Landers MB, Wolbarsht M. The negative coincidence of retinitis pigmentosa and proliferative diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol* 1984;97(6):788-789.
4. Arden GB. The absence of diabetic retinopathy in patients with retinitis pigmentosa: implications for pathophysiology and possible treatment. *Br J Ophthalmol* 2001;85(3):366-370.
5. Chen YF, Chen HY, Lin CC, Chen MS, Chen PC, Wang IJ. Retinitis pigmentosa reduces the risk of proliferative diabetic retinopathy: a nationwide population-based cohort study. *PLoS ONE* 2012;7(9):e45189.
6. Preethi S, Rajalakshmi AR. Proliferative diabetic retinopathy in typical retinitis pigmentosa. *BMJ Case Rep* 2015;bcr2014-208589.
7. Sun X, Park JH, Gumerson J, et al. Loss of RPGR glutamylation underlies the pathogenic mechanism of retinal dystrophy caused by TLL5 mutations. *Proc Natl Acad Sci USA* 2016;113(21):E2925-E2934.
8. Bedoni N, Haer-Wigman L, Vaclavik V, et al. Mutations in the polyglutamylase gene TLL5, expressed in photoreceptor cells and spermatozoa, are associated with cone-rod degeneration and reduced male fertility. *Hum Mol Genet* 2016;25(20):4546-4555.
9. Sergouniotis PI, Chakarova C, Murphy C, et al. Biallelic variants in TLL5, encoding a tubulin glutamylyase, cause retinal dystrophy. *Am J Hum Genet* 2014;94(5):760-769.
10. Dias MS, Hamel CP, Meunier I, et al. Novel splice-site mutation in TLL5 causes cone dystrophy in a consanguineous family. *Mol Vis* 2017;23:131-139.
11. Krill AE, Deutman AF, Fishman M. The cone degenerations. *Doc Ophthalmol* 1973;35(1):1-80.
12. Sakuramoto H, Kuniyoshi K, Tsunoda K, Akahori M, Iwata T, Shimomura Y. Two siblings with late-onset cone-rod dystrophy and no visible macular degeneration. *Clin Ophthalmol* 2013;7:1703-1711.
13. Bax NM, Valkenburg D, Lambertus S, et al. Foveal sparing in central retinal dystrophies. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2019;60(10):3456-3467.
14. Lambertus S, Bax NM, Groenewoud JM, et al. Asymmetric inter-eye progression in Stargardt disease. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2016;57(15):6824-6830.
15. Adán A, Goday A, Ferrer J, Cabot J. Diabetic retinopathy associated with acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Ophthalmol* 1990;15:109(6):744-745.
16. Pivetti-Pezzi P, Accorinti M, Ciapparani V, Vullo V, Aiuti F. Anti-retroviral therapy and HIV-related retinal microangiopathy. *AIDS* 1997;11(15):1890-1891.
17. Kitagaki T, Sato T, Hirai J, et al. A case of proliferative diabetic retinopathy with HIV infection in which HAART possibly influenced the prognosis of visual function. *Case Rep Ophthalmol* 2016;7(3):239-244.
18. Gill JS, Georgiou M, Kalitzeos A, Moore AT, Michaelides M. Progressive cone and cone-rod dystrophies: clinical features, molecular genetics and prospects for therapy. *Br J Ophthalmol* 2019;103(5):711-720.

HELP YOUR PATIENTS DISCOVER NEW VISION CARE OPTIONS

Our Co-Management program offers many advantages, including:

- ✓ Access to any of our 30+ clinics across Canada
- ✓ Co-Management team available to help support you
- ✓ A team of surgeons who have collectively performed over 1 million procedures*
- ✓ We offer a wide range of vision correction options, including PresbyVision™, designed to correct presbyopia

*Including 500,000 procedures in Quebec alone.



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

LASIK MD
VISION

Un nouveau cas de rétinopathie diabétique proliférante chez un patient atteint de dystrophie cônes-bâtonnets

Keying Yan, OD MS,
Tybee Eleff, OD MS FAAO,
Zimei Zhou, MD PhD

Département d'ophtalmologie,
BronxCare Health System,
Bronx, New York

RÉSUMÉ

La rétinopathie diabétique et les dystrophies rétiniennes sont rarement concomitantes en raison de l'effet protecteur des dystrophies rétiniennes contre la rétinopathie diabétique, et il existe peu de documentation sur la concomitance de la rétinopathie diabétique et des dystrophies rétiniennes. Ce rapport décrit un cas rare de rétinopathie diabétique proliférante chez un patient atteint de dystrophie cônes-bâtonnets. Cette coexistence n'est pas seulement unique dans sa présentation, elle souligne également le rôle important des tests auxiliaires, notamment l'autofluorescence du fond de l'œil, l'angiographie par fluorescéine, la tomographie par cohérence optique et l'électrorétinogramme plein champ. Les tests génétiques peuvent également faciliter le diagnostic. La pathophysiologie du développement concomitant de ces troubles est abordée. Ce cas souligne la nécessité d'approfondir les recherches sur la pathophysiologie de la rétinopathie diabétique, en particulier chez les patients qui ont une dystrophie rétinienne.

MOTS CLÉS

Rétinopathie diabétique, tests génétiques, dystrophie des cônes, rétinite pigmentaire, dystrophies rétiniennes héréditaires

INTRODUCTION

La prévalence mondiale de la rétinopathie diabétique (RD), l'une des principales causes de cécité dans le monde, est estimée à 22,27 % chez les personnes atteintes de diabète sucré (DS)¹. La dystrophie cônes-bâtonnets (DCB) est une dystrophie rétinienne héréditaire dont la prévalence est estimée à 1 sur 40 000², ce qui la rend beaucoup plus rares que la RD. Des études antérieures ont montré que les dystrophies rétiniennes comme la rétinite pigmentaire (RP) peuvent réduire le risque de développement de la RD³⁻⁵. De plus, la rétinopathie diabétique proliférante (RDP) est rare chez les patients atteints de RP⁶. En raison des similitudes dans la pathophysiologie, les résultats cliniques et la génétique de la DCB et de la RD^{2,7}, la présence de la DCB devrait protéger contre le développement de la RD, et la coexistence de la RDP et de la DCB devrait être rare. Ce rapport de cas décrit une présentation unique de la RDP chez un patient atteint de CDB, ainsi que les tests complémentaires et génétiques qui ont facilité le diagnostic. Les considérations pathophysiologiques relatives à la rareté de la coexistence de ces deux affections sont étudiées.

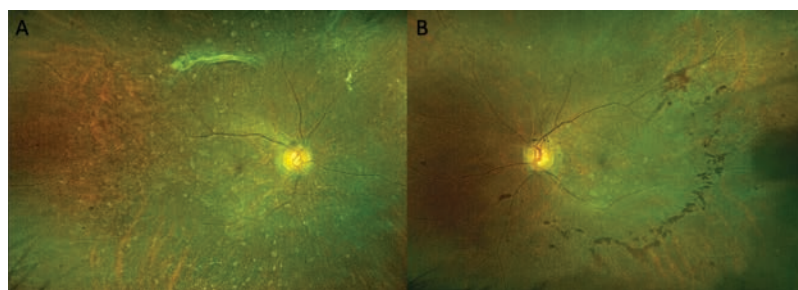
ÉTUDE DE CAS

Un homme asiatique de 56 ans s'est présenté à la clinique pour passer un examen oculo-visuel pour personne diabétique. Il ne s'est plaint d'aucun problème visuel et ses antécédents oculaires n'indiquaient rien de particulier. Ses antécédents médicaux indiquaient notamment un DS de type 2 non insulino-dépendant et non contrôlé pendant plus de 20 ans. Il avait déjà été admis pour une acidocétose diabétique, et son taux de HbA1C le plus récent était de 9,9 %. Il faisait également de l'hypertension, dont

la dernière mesure était de 130/74 mmHg, et il avait reçu un diagnostic de virus d'immunodéficience humaine (VIH) ou de syndrome d'immunodéficience acquise deux ans auparavant. Son dernier taux de CD4 était de 197 cellules/ul et sa charge virale était indétectable. L'hyperplasie de la prostate, la dépression et un traitement de la syphilis figuraient aussi dans ses antécédents médicaux. Voici la liste de ses médicaments : amlodipine, aspirine, atorvastatine, escitalopram, dapagliflozine (Farxiga[®]), elvitegravir, cobicistat, emtricitabine ou ténofovir alafénamide (Genvoya[®]), alogliptine ou metformine (kazano^{MD}), lisinopril et alfuzosine (Uroxatral[®]).

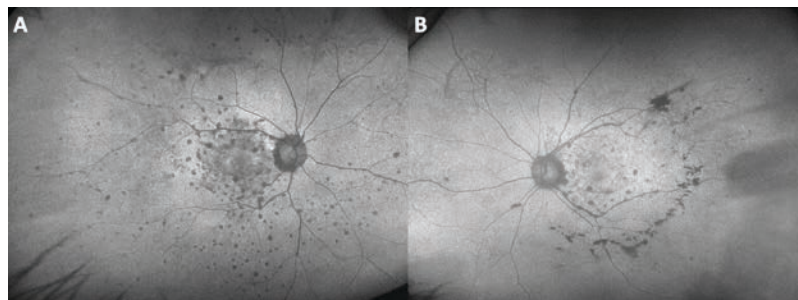
L'examen oculaire a révélé une acuité visuelle corrigée optimale de 20/25+1 (6/7,5+1) dans l'œil droit (OD) et de 20/40-3 (6/12-3) dans l'œil gauche (OS). Les tests des champs visuels par confrontation, de la motilité des muscles extraoculaires, de pupilles et de vision monoculaire des couleurs étaient normaux pour les deux yeux (OU). Les pressions intraoculaires étaient normales OU et l'examen du segment antérieur a révélé des cataractes légères OU. L'examen du fond de l'œil dilaté OU a révélé une néovascularisation papillaire (NVP), des hémorragies à points diffus dans tous les quadrants, une atténuation artérielle avec des croisements artérioveineux et de subtiles lésions sous-rétiniennes blanc jaunâtre dans tout le pôle postérieur, jusqu'à la périphérie moyenne (fig. 1). L'œil droit montrait également une bande de tissu fibreux le long de l'arcade supérieure causant une traction rétinienne localisée, et l'œil gauche présentait des hémorragies pré-rétiniennes dispersées.

Figure 1 : Les photos du fond de l'œil montraient une RDP accompagnée d'une néovascularisation ailleurs dans la rétine OD (A) et OS (B) ainsi qu'une hémorragie pré-rétinienne OS. Des lésions sous-rétiniennes jaune blanchâtre dispersées sont visibles dans l'ensemble du pôle postérieur et s'étendent à la périphérie médiane OD plus qu'à la périphérie médiane OS.



Une autofluorescence du fonds de l'œil a été réalisée et a révélé une hypoautofluorescence des lésions sous-rétiniennes jaunes blanchâtres observées lors de l'examen clinique (fig. 2). Ces zones d'hypoautofluorescence correspondaient à des zones d'atrophie de l'épithélium pigmentaire rétinien (EPR) et des couches rétiniennes externes, l'œil droit étant plus sollicité que l'œil gauche.

Figure 2 : L'autofluorescence du fond de l'œil OD (A) et OS (B) a révélé une hypoautofluorescence des lésions observées sur les photos du fond de l'œil. Ces zones d'hypoautofluorescence correspondaient aux zones d'EPR et d'atrophie rétinienne externe. Aucune hyperautofluorescence n'a été observée OS.



Une angiographie à la fluorescéine (AF) a été effectuée pour évaluer la gravité de la RD (fig. 3). L'AF a révélé une néovascularisation papillaire et une néovascularisation ailleurs dans la rétine accompagnées d'une importante diminution des capillaires et d'une mauvaise perfusion sanguine. Les lésions sous-rétiniennes jaunes blanchâtres observées à l'examen du fond de l'œil ont été décrites comme des défauts « en fenêtré » hyperfluorescents sur l'AF, secondaires à l'EPR et à l'atrophie rétinienne externe.

La tomographie par cohérence optique (TCO) de la macula (fig. 4) a révélé une atrophie rétinienne externe qui épargne la fovéa avec perte bilatérale de la zone ellipsoïde parafovéale, ce qui porte atteinte aux photorécepteurs parafovéaux. Les tests automatisés de champ visuel n'étaient pas fiables, mais ils ont révélé des défauts centraux OU.

Figure 3 : L'AF OD (A) et OS (B) a révélé une RDP OS accompagnée d'une néovascularisation ailleurs dans la rétine, de grandes zones de diminution des capillaires et d'une mauvaise perfusion sanguine. Les défauts « en fenêtré » ont été visualisés dans les zones des lésions sous-rétiniennes blanc jaunâtre, secondaires à l'EPR et à l'atrophie rétinienne externe.

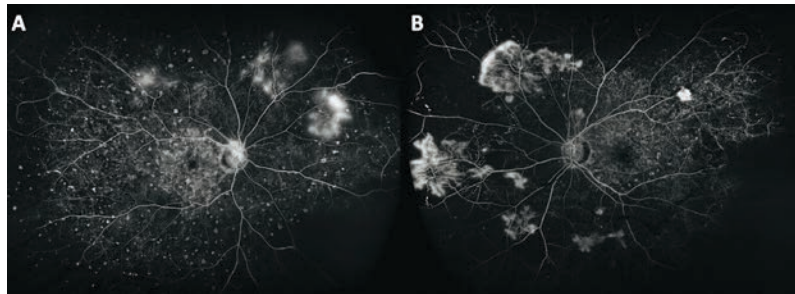
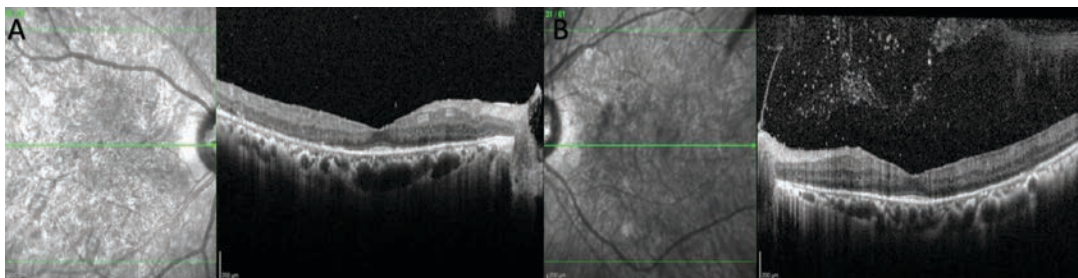


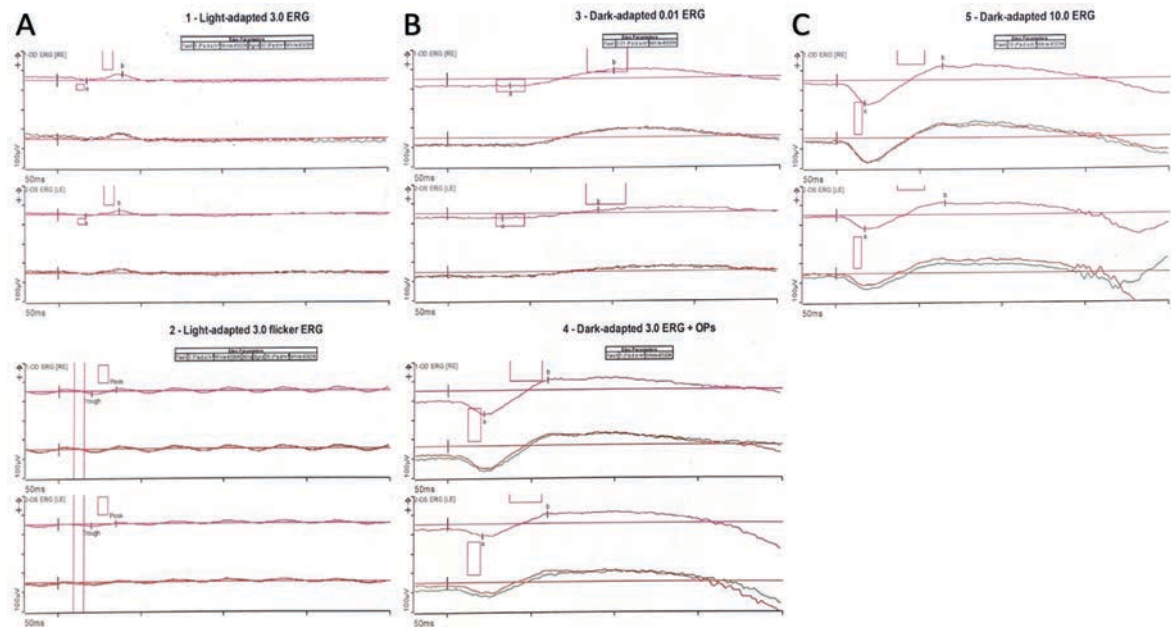
Figure 4 : La TCO de la macula OD (A) et OS (B) a révélé une atrophie rétinienne externe épargnant la fovéa ainsi qu'une perte de la zone ellipsoïde parafovéale OU. Une hémorragie du vitré de faible grade OS a aussi été observée.



D'après la présentation clinique des lésions sous-rétiniennes blanc jaunâtre bilatérales à l'examen du fond de l'œil et selon les résultats de l'autofluorescence du fond de l'œil, de l'AF et de la TCO indiquant une atrophie rétinienne externe diffuse, on a soupçonné une dystrophie rétinienne. Le patient a initialement nié toute plainte visuelle, mais après une série de questions supplémentaires, il a reconnu qu'il avait eu de la difficulté à conduire la nuit au cours des trois ou quatre années précédentes. Les diagnostics différentiels posés étaient une DCB, une RP, la maladie de Stargardt, la dystrophie des cônes, la cécité nocturne stationnaire congénitale, l'amaurose congénitale de Leber et la rétinopathie toxique à l'hydroxychloroquine. La rétinopathie toxique à l'hydroxychloroquine a été exclue en raison des antécédents médicamenteux du patient. Pour différencier les dystrophies rétiniennes héréditaires, il a été recommandé de procéder à un électrorétinogramme (ERG) plein champ et à des tests génétiques.

L'ERG plein champ (fig. 5) a révélé une amplitude et une latence réduites des cônes, une amplitude et une latence normales des bâtonnets ainsi qu'une amplitude et une latence bâtonnets-cônes réduites. Des tests génétiques menés sur le groupe d'experts sur les troubles rétiniens héréditaires d'Invitae (société Invitae) ont révélé que le patient avait une mutation hétérozygote du gène tubuline tyrosine de type ligase 5 (TTLL5), qui est connu pour être associé à la DCB⁸.

Figure 5 : ERG plein champ OS. Comme le montrent les photorécepteurs des cônes, l'amplitude et la latence des cônes étaient réduites dans des conditions d'adaptation à la lumière (A). Comme le montrent les photorécepteurs des bâtonnets, l'amplitude et la latence des bâtonnets étaient normales, mais l'amplitude et la latence bâtonnets-cônes étaient réduites dans des conditions d'adaptation à la noirceur (B-C).



DISCUSSION

L'examen clinique et les tests complémentaires de la rétine ont confirmé le diagnostic de RDP OU. L'examen du fond de l'œil était ambigu pour tout type particulier de dystrophie rétinienne et les résultats de la TCO indiquaient une RP. Il est difficile de diagnostiquer des types particuliers de dystrophies rétiniennes en se fondant uniquement sur la présentation clinique; les tests génétiques jouent un rôle de plus en plus important dans la pratique clinique visant à faciliter le diagnostic de ces affections. L'ERG et le test génétique révélant la présence d'une mutation hétérozygote pathogène du gène *TTL5* ont mené au diagnostic de DCB. Chez l'homme, des études ont montré que le gène *TTL5* code pour une protéine qui est exprimée à la base du cil connecteur des bâtonnets et des cônes et dont la coloration est plus forte dans les cônes que dans les bâtonnets⁹. Par conséquent, les mutations du gène *TTL5* se retrouvent principalement dans les dystrophies rétiniennes avec atteinte des cônes et peuvent se présenter sous forme de dystrophie des cônes ou de DCB dont l'apparition se produit plus tard à l'âge adulte¹⁰.

La DCB est une dystrophie rétinienne héréditaire qui se manifeste par une dégénérescence du centre de la rétine et une perte progressive des photorécepteurs². L'âge au moment où la DCB apparaît varie habituellement de l'adolescence au début de l'âge adulte, mais des cas d'apparition tardive à l'âge adulte ont été signalés^{11,12}. La TCO de la DCB montre une atrophie rétinienne externe diffuse de la macula, ce qui entraîne une réduction importante de la vision centrale, et une atteinte de la couronne périphérique a été observée à des stades ultérieurs¹². La TCO de la macula dans ce cas-ci a révélé que la fovéa était épargnée, ce qui est atypique dans la DCB, mais qu'on a déjà décrit dans une variété de dystrophies rétiniennes hétérogènes¹³. Bien que le mécanisme d'épargne fovéale dans ces dystrophies n'ait pas été élucidé, elle n'est pas propre à la maladie et peut s'observer chez des patients qui présentent une variante génétique plus légère ou des mutations hétérozygotes qui sont habituellement corrélées à un âge plus avancé d'apparition de l'affection et à un phénotype moins grave¹³. L'épargne fovéale a également expliqué pourquoi l'acuité visuelle du patient était meilleure malgré la DCB. L'asymétrie entre les deux yeux chez un patient atteint de DCB était également atypique. Lambertus et coll. ont découvert que l'asymétrie dans la maladie de Stargardt, une dystrophie rétinienne, était plus probable chez les patients dont la maladie est apparue plus tard et chez ceux qui ont une mutation génétique plus faible¹⁴. L'asymétrie observée dans notre cas de DCB est probablement liée à l'apparition plus tardive de sa maladie et à la mutation génétique hétérozygote. La RD du patient était aussi légèrement asymétrique et légèrement plus grave OS qu'OD. Des changements survenus dans la RD avant ou en même

temps que la dystrophie pourraient expliquer l'asymétrie. En raison de la documentation limitée sur la RD chez les patients qui ont une dystrophie rétinienne, il existe peu d'information sur la dystrophie rétinienne asymétrique chez les patients atteints d'une RD. Dans ce cas, le moment du début de chaque maladie est inconnu, de sorte qu'aucune conclusion définitive ne peut être tirée au sujet de la présentation asymétrique.

En général, la RD et les dystrophies rétinienne sont des affections courantes qui sont rarement concomitantes. On sait que la RD est négativement corrélée aux dystrophies rétinienne comme la RP³. Dans un sondage mené auprès de 55 patients atteints à la fois de RP et de DS (insulinodépendants et non insulinodépendants), Arden a constaté une absence totale de RD⁴. Même si l'échantillon était petit, tous les patients de l'étude souffraient de DS depuis longtemps. (durée moyenne de 19 et de 14,5 ans pour la DS insulinodépendante et la DS non insulinodépendante, respectivement). De même, dans une étude de cohorte basée sur la population à l'échelle nationale taiwanaise, Chen et coll. ont constaté que la RP était associée à un risque réduit de développer la RDP; toutefois, ce résultat était statistiquement non significatif en raison de la petite taille de l'échantillon⁵. De nombreuses études sur ce sujet reposent sur des échantillons de petite taille en raison du nombre limité de cas de RP et de RD concomitantes. À notre connaissance, il n'y a que de cas rares de RDP en présence de RP⁶.

Plusieurs théories ont été proposées pour expliquer l'effet protecteur des dystrophies rétinienne héréditaires comme celui de la RP contre la RD. L'hypoxie rétinienne est considérée comme le principal mécanisme sous-jacent du développement de la RD, et la présence d'atrophie rétinienne externe observée dans les dystrophies rétinienne héréditaires réduit la demande métabolique rétinienne et réduit le risque de développement de la RD⁴. C'est semblable aux avantages de la photocoagulation panrétinienne pour traiter les RD non prolifératives graves et les RDP. Une autre théorie suggère que la perte de photorécepteurs dans la RP et d'autres dystrophies rétinienne diminue la production de radicaux libres provenant de la glycolyse en raison d'une demande métabolique réduite. Ce mécanisme réduit le risque de développement de la RD puisque les radicaux libres jouent un rôle important dans le développement de la RD⁴. En résumé, la perte de photorécepteurs dans la RP entraîne une diminution de la demande métabolique rétinienne, une diminution du degré d'hypoxie rétinienne et une diminution de la production de radicaux libres. Il en résulte une protection contre le développement de la RD chez les patients qui ont une dystrophie rétinienne.

Contrairement à la RP, la DCB, beaucoup plus rare, a une prévalence environ 10 fois inférieure à celle de la RP et est habituellement plus graves que la RP en raison de l'atteinte précoce de la vision centrale². De plus, dans la RP, comme dans les dystrophies bâtonnets-cônes, les bâtonnets sont touchés en premier, tandis que dans la DCB, ce sont les cônes qui sont touchés en premier. Malgré ces différences dans la séquence de la maladie, la RP et la DCB présentent des similitudes sur le plan de la dégénérescence progressive des photorécepteurs; sur le plan clinique, la RP et les DCB au stade avancé ne diffèrent pas beaucoup les uns des autres². Il a également été proposé que les mutations génétiques qui causent habituellement la RP peuvent également mener à la DCB². Sun et coll. ont démontré un lien possible entre le gène *TTL5* et la variante fonctionnelle du gène régulateur de la GTPase de la rétinite pigmentaire (RPGR). Selon eux, le gène *TTL5* pourrait être responsable de la glutamylation des mutations du gène RPGR et celui-ci serait une cause majeure de la RP⁷, ce qui indique que ces deux gènes peuvent contribuer au mécanisme de progression de la maladie.

Compte tenu des similitudes génétiques et physiologiques entre la RP et les DCB, la perte de photorécepteurs et l'atrophie rétinienne externe dans les DCB devraient réduire la demande métabolique rétinienne, ce qui ferait ensuite diminuer le degré d'hypoxie rétinienne. Par conséquent, comme la PR, la DCB devrait avoir un effet protecteur contre le développement et la progression de la RD. À notre connaissance, il n'existe aucune étude de cas attesté de RD et de DCB concomitantes.

Il faut souligner que le patient était infecté par le VIH, ce qui peut fausser le tableau clinique, car le VIH et le DM peuvent tous deux provoquer des changements vasculaires rétinienne. Des études ont montré que l'infection par le VIH peut aggraver la microvasculopathie rétinienne chez les patients atteints de DM¹⁵ et que le fait d'amorcer un traitement antirétroviral hautement actif (TAHA) peut ralentir la progression de la RD¹⁶. Dans ce cas, le patient souffrait de DS depuis plus de 20 ans et avait reçu un diagnostic de VIH environ 2 ans avant la présentation. Le TAHA avait été lancé plus d'un an avant sa visite à notre clinique de l'œil. L'infection par le VIH aurait pu contribuer à aggraver la RD du patient et à réduire l'effet protecteur de la DCB contre le développement de la RDP. Étant donné que le patient n'a pas été examiné avant et après son diagnostic de VIH et le début du traitement, le rôle potentiel du VIH dans le développement de la RD ne peut être déterminé. Toutefois, d'après les données antérieures, puisque le

patient avait commencé le TAHA plus d'un an avant la présentation, on aurait pu s'attendre à ce qu'il aide à stabiliser et à ralentir la progression de sa RD, comme on a démontré que le TAHA stabilise la progression de la rétinopathie trois mois après le début du traitement¹⁷.

Cette étude de cas décrivait un patient qui avait des antécédents de diabète incontrôlé et qui avait reçu un diagnostic de DCB. Malgré l'effet protecteur que la DCB pourrait avoir contre la RD, le patient a tout de même développé une RDP OU. C'est probablement en raison des antécédents du patient en matière de DS chronique non contrôlée, d'infection au VIH et d'apparition tardive de la DCB. Des recherches plus poussées sur la pathophysiologie du développement de la RD, en particulier chez les patients qui ont une dystrophie rétinienne, peuvent aider à déterminer les facteurs de risque particuliers de cette population de patients.

La gestion de la RDP dans ce cas demanderait des injections intravitréennes mensuelles de l'anti-VEGF dans les deux yeux. Le traitement de la rétine périphérique à la photocoagulation panrétinienne a été envisagé, mais il a été reporté en raison de la présence d'atrophie rétinienne dans le pôle postérieur et la périphérie médiane. L'ablation de la rétine périphérique était relativement contre-indiquée en raison de l'état compromis de la rétine centrale. Des recherches sont en cours sur des thérapies géniques qui pourraient avoir le potentiel de traiter les patients atteints de DCB¹⁸, mais il n'y a actuellement aucun traitement disponible pour arrêter la progression de la DCB ou rétablir la perte de vision causée par la DCB. Dans le cas des patients qui ont une perte de vision profonde due à des CRD, des services à la malvoyance (basse vision) et de travail social seraient nécessaires.

CONCLUSION

On sait que l'hypoxie rétinienne provoque le développement et la progression de la RD. Semblable au mécanisme d'atrophie rétinienne externe décrit dans la RP, l'atrophie rétinienne externe dans la DCB devrait de la même manière réduire la demande métabolique et donc protéger contre le développement et la progression de la RD. À notre connaissance, il s'agit du premier cas signalé de RDP chez un patient atteint de DCB. Non seulement cette présentation est unique, mais il fait également ressortir la nécessité d'approfondir les recherches sur la pathophysiologie de la RD, en particulier chez les patients atteints d'une dystrophie rétinienne. ●

AUTEUR CORRESPONDANT :

Keying Yan, OD, MS – Kyan200@outlook.com

RÉFÉRENCES

1. Teo ZL, Tham YC, Yu M, et al. Global prevalence of diabetic retinopathy and projection of burden through 2045: systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology* 2021;128(11):1580-1591.
2. Hamel CP. Cone rod dystrophies. *Orphanet J Rare Dis* 2007;2:7.
3. Sternberg P, Landers MB, Wolbarsht M. The negative coincidence of retinitis pigmentosa and proliferative diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol* 1984;97(6):788-789.
4. Arden GB. The absence of diabetic retinopathy in patients with retinitis pigmentosa: implications for pathophysiology and possible treatment. *Br J Ophthalmol* 2001;85(3):366-370.
5. Chen YF, Chen HY, Lin CC, Chen MS, Chen PC, Wang JJ. Retinitis pigmentosa reduces the risk of proliferative diabetic retinopathy: a nationwide population-based cohort study. *PLoS ONE* 2012;7(9):e45189.
6. Preethi S, Rajalakshmi AR. Proliferative diabetic retinopathy in typical retinitis pigmentosa. *BMJ Case Rep* 2015;bcr2014-208589.
7. Sun X, Park JH, Gumerson J, et al. Loss of RPGR glutamylation underlies the pathogenic mechanism of retinal dystrophy caused by TLL5 mutations. *Proc Natl Acad Sci USA* 2016;113(21):E2925-E2934.
8. Bedoni N, Haer-Wigman L, Vaclavik V, et al. Mutations in the polyglutamylase gene TLL5, expressed in photoreceptor cells and spermatozoa, are associated with cone-rod degeneration and reduced male fertility. *Hum Mol Genet* 2016;25(20):4546-4555.
9. Sergouniotis PI, Chakarova C, Murphy C, et al. Biallelic variants in TLL5, encoding a tubulin glutamylyase, cause retinal dystrophy. *Am J Hum Genet* 2014;94(5):760-769.
10. Dias MS, Hamel CP, Meunier I, et al. Novel splice-site mutation in TLL5 causes cone dystrophy in a consanguineous family. *Mol Vis* 2017;23:131-139.
11. Krill AE, Deutman AF, Fishman M. The cone degenerations. *Doc Ophthalmol* 1973;35(1):1-80.
12. Sakuramoto H, Kuniyoshi K, Tsunoda K, Akahori M, Iwata T, Shimomura Y. Two siblings with late-onset cone-rod dystrophy and no visible macular degeneration. *Clin Ophthalmol* 2013;7:1703-1711.
13. Bax NM, Valkenburg D, Lambertus S, et al. Foveal sparing in central retinal dystrophies. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2019;60(10):3456-3467.
14. Lambertus S, Bax NM, Groenewoud JM, et al. Asymmetric inter-eye progression in Stargardt disease. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2016;57(15):6824-6830.
15. Adán A, Goday A, Ferrer J, Cabot J. Diabetic retinopathy associated with acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Ophthalmol* 1990;15:109(6):744-745.
16. Pivetti-Pezzi P, Accorinti M, Ciapparani V, Vullo V, Aiuti F. Anti-retroviral therapy and HIV-related retinal microangiopathy. *AIDS* 1997;11(15):1890-1891.
17. Kitagaki T, Sato T, Hirai J, et al. A case of proliferative diabetic retinopathy with HIV infection in which HAART possibly influenced the prognosis of visual function. *Case Rep Ophthalmol* 2016;7(3):239-244.
18. Gill JS, Georgiou M, Kalitzeos A, Moore AT, Michaelides M. Progressive cone and cone-rod dystrophies: clinical features, molecular genetics and prospects for therapy. *Br J Ophthalmol* 2019;103(5):711-720.

Effectiveness of Vision-Related Public Education Conferences

Tammy Labreche, BSc, OD, FAAO
Elizabeth L. Irving, OD, PhD

School of Optometry
& Vision Science,
University of Waterloo,
Ontario, Canada

Abstract

Background: Trustworthy public education is thought to be essential for ensuring that Canadians receive timely, consistent, and comprehensive eye care. Public education conferences are one method for disseminating this information. The purpose of this study was to determine how effective these conferences are for achieving their educational objectives.

Methods: A pre- and post-survey was created and disseminated at a public education conference hosted by the Centre for Sight Enhancement. The survey questions addressed perceived knowledge gained, attitudes regarding the presence of symptoms in eye disease and the importance of eye exams.

Results: Of the 74 conference attendees, 27 completed the pre-survey and 24 completed the post-conference survey. There was a statistically significant increase in perceived knowledge gained in all conference areas. There was no statistically significant improvement in the awareness of the asymptomatic nature of early eye disease or the importance of eye examinations.

Conclusion: Public education conferences are an effective method for disseminating eye care knowledge, however more research will be required to determine if they can help to alter consistent eye care-seeking patterns.

KEY WORDS

eye care, vision, public education, conference

INTRODUCTION

Individuals are underutilizing eye care services¹⁻⁴ and often seek care only when a problem occurs.^{5,6} There are several potential barriers to attending appointments, including cost, test distress,⁷ transportation, and employment flexibility.⁸ Insufficient knowledge is also thought to be a contributing factor.^{5,9} The public is not sufficiently informed about eye care and the significance of maintaining a healthy eye care routine to ensure early detection and treatment, and to maximize and preserve their eye function and health.^{9,10} This occurs for all aspects of eye and vision care. From the consistent use of routine eye assessments, through the appropriateness of additional optometric services such as optometric low-vision rehabilitation. Fewer than 50% of patients diagnosed with low vision in Ontario receive low-vision rehabilitation services when indicated.^{11,12} Similarly, studies have demonstrated that one barrier is the lack of awareness of low-vision rehabilitation.¹³

The George & Judy Woo Centre for Sight Enhancement (CSE) (School of Optometry & Vision Science, University of Waterloo, Waterloo, Ontario, Canada) provides holistic low-vision rehabilitation for individuals with incurable visual impairment. A key component of the team's efforts is public education. In 2018, the CSE established a Patient Forum wherein interested individuals with visual impairment (VI) were invited to meet bi-monthly. The predominant area that this group elected to support was public education and advocacy. Some members communicated that, had they acquired more timely optometric care, their visual impairment

would not have been as advanced, and most indicated that they had struggled to find timely comprehensive optometric low-vision rehabilitation.

The Patient Forum group elected to host a public education conference similar to the previous age-related macular degeneration (AMD)-themed conferences hosted by CSE but for a variety of eye-related topics (structure and function of the eye, AMD, diabetic retinopathy (DR), vision and stroke, and glaucoma). The main objectives of the conference were as follows: 1) Review common eye diseases and management, 2) understand that symptoms are often not present in early eye disease, and 3) understand the importance of routine eye assessments for early detection. The intent of this research was to determine the effectiveness of this public education conference in meeting the objectives outlined.

METHODS

This study received clearance through the University of Waterloo Research Ethics Board and adhered to the principles of the Declaration of Helsinki. Information regarding the conference was disseminated through posters displayed within the Waterloo Optometry Clinics, the members of which also distributed the posters to local community and senior centres, and health care practitioners' offices (including physicians, optometrists and ophthalmologists). The information was also posted on the CSE and UW Bulletin website, and in local newspapers. The target audience was members of the general public and the presentations were designed to cover symptoms and when/if they occur, progression, and management (including any preventive measures, importance of early intervention, and low-vision rehabilitation). All presenters were asked to stress the importance of routine assessments and emphasize the often lack of symptoms in early eye disease. This was verified by the attendance of one of the researchers. The Structure and Function of the Eye and the Q&A panel were presented once. The remaining four presentations were split between two streams to allow for smaller group sizes so that individuals would have a more interactive experience yet still have the option of attending all presentations. The conference concluded with a Question & Answer (Q&A) panel composed of persons with VI.

Pre- and post-event questionnaires were developed by the researchers (Appendix A). The pre- and post-event questionnaires were divided into three parts to address the three main objectives. The first part was the self assessment of knowledge of five topic areas: structure and function of the eye, age-related macular degeneration, diabetic retinopathy, stroke-related vision loss, and glaucoma. This is referred to as Section A throughout the article. The responses were obtained using a 5-point Likert scale (1- no knowledge, 2- little knowledge, 3- moderate knowledge, 4- good knowledge, 5- excellent knowledge). The second part (Section B) asked the participant to rate the frequency of the statement: "I will notice symptoms if I have an eye disease". The subject then selected one of the following: 1- never, 2- not often, 3- sometimes, 4- usually, 5- always, and don't know. It concluded with a true/false question regarding the statement "The best prevention of vision loss is regular eye examinations." This is referred to as Section C. The only difference between the questionnaires was that one question on the pre-event questionnaire sought to determine how the participant learned of the conference and one question upon completion of the post-event survey requested ideas for topics of interest for future conferences.

The questionnaire in large-print format was provided to all 74 persons attending the event upon arrival and was disseminated in the final Q&A event to those remaining prior to conference conclusion. Participation was voluntary and anonymous. Individuals placed completed surveys in a box upon exiting the conference rooms.

Data analysis was conducted using JAMOVI for Windows (version 1.6.23, The JAMOVI project 2021) and Microsoft® Excel® for Microsoft 365 MSO (Version 2211 Build 16.0.15831.20098). Statistical significance was considered to be <0.05, which was Bonferroni-corrected to <0.01 for Section A.

RESULTS

Although there was a total of 74 conference attendees, the survey was optional and not all attendees elected to complete the survey. Attendance at all presentations was not mandatory. The lower post-conference response rate for the knowledge section may reflect this or that individuals did not stay until the end of the event. The slightly lower response rate overall for Section B may be one indicator of the quality of the question. Questionnaires were counted for each section completed. For example, if an individual completed Section A, but not Section B, the information would be included in Section A, but not Section B. The number of individuals completing each item can be found in Tables 1 and 2. Figure 1 illustrates how attendees learned about the patient education conference.

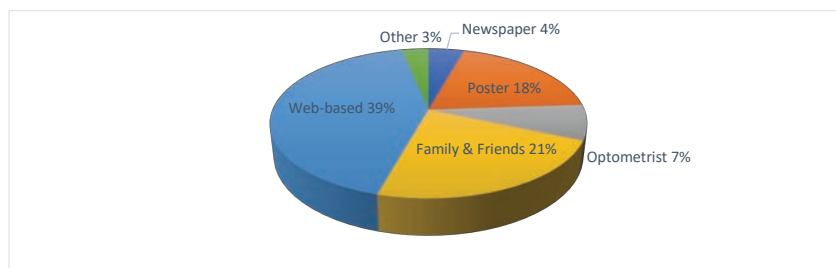
Table 1: Section A; descriptive statistics and pre/post comparisons for perceived knowledge.

| | Structure & Function | | AMD | | DR | | Stroke Vision | | Glaucoma | |
|-------------------------|----------------------|------|--------|------|--------|------|---------------|------|----------|------|
| | Pre | Post | Pre | Post | Pre | Post | Pre | Post | Pre | Post |
| N | 27 | 23 | 27 | 23 | 27 | 22 | 27 | 20 | 27 | 19 |
| Median | 3 | 3 | 2 | 3 | 1 | 3 | 1 | 3 | 2 | 3 |
| Mode | 2 | 4 | 2 | 3 | 1 | 3 | 1 | 3 | 1 | 3 |
| Min | 1 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 | 1 | 1 | 1 | 1 |
| Max | 4 | 5 | 4 | 5 | 3 | 5 | 4 | 4 | 4 | 4 |
| Mann-Whitney U p-values | 0.006 | | <0.001 | | <0.001 | | <0.001 | | 0.002 | |

AMD, age-related macular degeneration; DR, diabetic retinopathy

Table 2: Sections B (noticing symptoms in eye disease) and C (eye exams are best prevention) descriptive and statistical analysis.

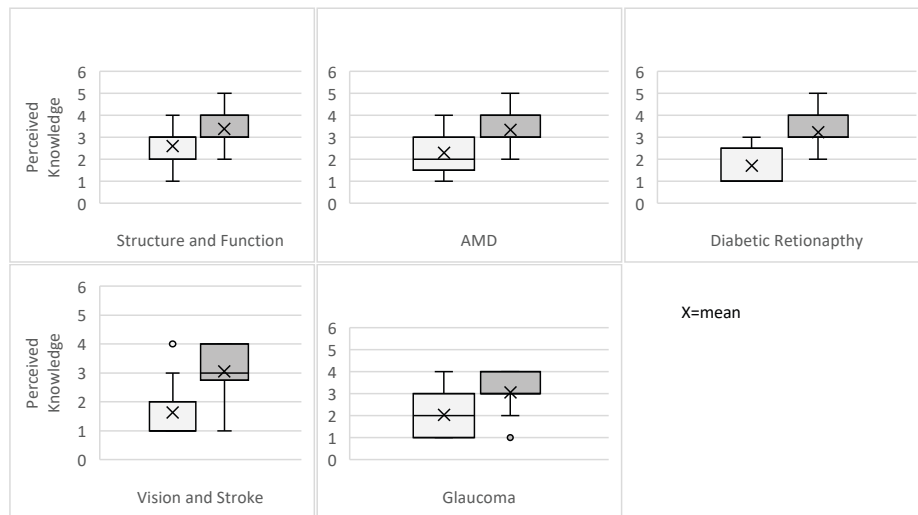
| | Section B | | Section C | |
|-------------------------|----------------|-----------------|----------------|-----------------|
| | Pre-conference | Post-conference | Pre-conference | Post-conference |
| N | 23 | 24 | 27 | 24 |
| Median | 3 | 4 | — | — |
| Mode | 3 | 3 | 1 | 1 |
| Min | 1 | 2 | 0 | 1 |
| Max | 5 | 5 | 1 | 1 |
| Mann-Whitney U p-values | 0.196 | | 0.187 | |

Figure 1: How attendees learned about the conference.

Descriptive information is presented in Tables 1 and 2, representing Sections A, and B and C respectively. In Section B, the response 'don't know' was never selected and was not assigned a value. For the true/false question in Section C, true was assigned a value of 1 and false was assigned a value of 0.

Since the data did not follow a normal distribution, a non-parametric analysis was completed. For Section A, the Mann-Whitney U independent sample T-test was conducted. The p-values for each comparison can be found in Table 1. There was a statistically significant change in self-assessed knowledge for all five presentations. This is further demonstrated in the box-and-whisker plots with inclusive medians in Figure 2.

Figure 2: Section A - Participant pre- and post-conference perceived knowledge for a) ocular structure and function, b) age-related macular degeneration (AMD), c) diabetic retinopathy, d) vision and stroke, and e) glaucoma.



The Mann-Whitney U independent sample T-test was also conducted for the analysis of Sections B and C. The change in values was not statistically significant for either section (Table 2).

DISCUSSION

Consider the following scenario that is all too familiar to optometrists:

Mr. Q, a transport truck driver presents for an eye exam for the first time at age 57 years, attributing his reduced vision to aging. Best-corrected visual acuities are reduced, and there is advanced optic head cupping with associated visual field defects. Mr. Q has advanced glaucoma and his livelihood is in jeopardy...

The social, emotional, and economic consequences of poor visual function are significant. They include less gainful employment, greater likelihood of falling, and increased risk of depression¹⁴⁻¹⁷. Had Mr. Q received regular eye exams, life-altering consequences could have been prevented, because his condition would have been diagnosed and treated earlier. Furthermore, treatments for glaucoma are more effective in the early stages.¹⁸ It is important that the public understands the asymptomatic nature of early eye disease to avoid outcomes such as these.

Public education conferences are one method of disseminating this critical information. The first hurdle is determining the best method to raise awareness of the conference. Most of the attendees were made aware of the conference through web-based sources followed by family and friends. Very few learned of the conference through newspaper advertisements. Future conferences should focus on more wide-spread web-based platforms for distribution of this information. A second problem is the potential bias for individuals who already have an eye condition. Individuals who are completely unaware or unconcerned about eyes and eye care may be less interested in attending. Attendees were not asked if they or someone they knew had an eye condition.

It is evident from the results that the conference met its first objective. Most attendees felt that the conference elevated their understanding of the five main topic areas, with the greatest increase in understanding occurring in the topics of stroke-related vision, DR, and AMD.

However, despite messaging in each presentation indicating that symptoms may only present in the end-stage, analysis of Section B revealed that attendees were still under the impression that all ocular disease will manifest with symptoms. Although the presentations highlighted this point, the emphasis was potentially not sufficient to capture the audience’s attention. Also, since the presentations did include symptoms that occurred at some point during the disease process, the results may reflect a limitation of the survey question. The question “I will notice symptoms if I have an eye disease” may have been too general and should have asked if symptoms will always or usually be

noted. Another possibility would be to break the question into two parts and ask about early vs. late stages of ocular conditions.

Apparently, the attendees had received previous messaging that regular eye examinations are the best method of preventing vision loss. The results from Section C did not demonstrate any statistically significant difference in understanding pre- vs. post-conference. Almost all attendees indicated that they already agreed with this statement in the pre-conference survey, but it is clear from the current study that they do not know why. This may negatively impact eye care-seeking behaviours if they do not understand the consequences of forgoing such examinations. Future studies should include some participant information to determine whether the attendees had or have the conditions discussed.

Overall, patient education conferences appear to be an effective method for disseminating information to the public regarding various eye conditions and diseases. There seems to be an awareness of the need for regular eye care but minimal awareness of the consequences of failure to receive such care, and therefore little indication that more visits, in the absence of symptoms, will occur. Further research will be required to determine if these conferences attract only those affected by the specific eye condition discussed and should continue to explore methods to disseminate the information regarding the potential lack of symptoms in early stages and the importance of early detection, which will hopefully translate into a better understanding of why regular eye examinations are necessary to ensure appropriate vision care. ●

CORRESPONDING AUTHOR:

Tammy Labreche — tammy.labreche@uwaterloo.ca

REFERENCES

1. Shah T, Milosavljevic S, Bath B. Geographic availability to optometry services across Canada: mapping distribution, need and self-reported use. *BMC Health Serv Res* 2020;20, 639.
2. Jin YP, Trope GE. Eye care utilization in Canada: disparity in the publicly funded health care system. *Can J Ophthalmol* 2011;46(2):133-8.
3. Sloan FA, Picone G, Brown DS, Lee PP. Longitudinal analysis of the relationship between regular eye examinations and changes in visual and functional status. *J Am Geriatr Soc* 2005;53(11):1867-74.
4. Picone G, Brown D, Sloan F, Lee P. Do routine eye exams improve vision? *Int J Health Care Finance Econ* 2004;4(1):43-63.
5. Wang F, Ford D, Tielsch JM, et al. Undetected eye disease in a primary care clinic population. *Arch Intern Med* 1994;154:1821-8.
6. Spafford MM, Jones DA, Christian LW, et al. What the Canadian public (mis)understands about eyes and eye care. *Clin Exp Optom* 2023 Jan;106(1):75-84
7. Venne J. Eye health month: the challenges of eye health in Canada. *Optik* 2012;10:18-21.
8. Atta S, Zahaer HA, Clinger O, Liu PJ, Waxman EL, McGinnis-Thomas D, Sahel J -A, Williams AM. Characteristics Associated with Barriers to Eye Care: A Cross-Sectional Survey at a Free Vision Screening Event. *Ophthalm Res* 2023;170-8. doi: 10.1159/000526875
9. Irving EL, Sivak AM, Spafford MM. "I can see fine": patient knowledge of eye care. *Ophthalm Physiol Optics* 2018;38(4): 422-31.
10. Scott AW, Bressler NM, Ffolkes S, Wittenborn JS, Jorkasky J. Public attitudes about eye and vision health. *JAMA Ophthalmol* 2016;134(10):188(17-18), E474-E483.
11. Spafford MM, Rudman DL, Leipert BD, Klinger L, Huot S. When self-presentation trumps access: why older adults with low vision go without low-vision services. *J Appl Gerontol* 2009;29:579-602.
12. Nia K, Markowitz SN. Provision and utilization of low-vision rehabilitation services in Toronto. *Can J Ophthalmol* 2007;42(5):698-702.
13. Lam N, Leat SJ. Barriers to accessing low-vision care: the patient's perspective. *Can J Ophthalmol* 2018;48(6):458-62.
14. O'Day B. Employment barriers for people with visual impairments. *J Vis Impair Blind* 1999; 93(10): 627.
15. Capella-McDonnal ME. Predictors of competitive employment for blind and visually impaired consumers of vocational rehabilitation services. *J Vis Impair Blind* 2005; 303-15.
16. Ivers RQ, Cumming RG, Mitchell P, Attebo K. Visual impairment and falls in older adults: the Blue Mountains Eye Study. *J Am Geriatr Soc* 1998 Jan;46(1):58-64.
17. Burmedi D, Becker S, Heyl V, Wahl H-W, Himmelsbach I. Emotional and Social Consequences of Age Related Low Vision. *Vis Impair* 2002;4(1):47-71.
18. Weinreb RN, Aung T, Medeiros FA. The Pathophysiology and Treatment of Glaucoma: A Review. *JAMA* 2014;311(18):1901-11.

Efficacité des conférences d'éducation publique liées à la vision

Tammy Labreche, BSc, OD, FAAO
Elizabeth L. Irving, OD, PhD

École d'optométrie et
de sciences de la vision
Université de Waterloo
Ontario, Canada

RÉSUMÉ

Contexte : L'éducation publique digne de confiance est jugée essentielle pour garantir que la population canadienne reçoive des soins oculovisuels opportuns, uniformes et complets. Les conférences de sensibilisation du public sont une méthode de diffusion de cette information. Le but de cette étude était de déterminer l'efficacité de ces conférences pour atteindre leurs objectifs éducatifs.

Méthodes : Un sondage préalable et postérieur a été créé et diffusé lors d'une conférence d'éducation publique organisée par le Centre for Sight Enhancement. Les questions du sondage portaient sur la perception des connaissances acquises, les attitudes à l'égard de la présence de symptômes de maladie oculaire et l'importance des examens de la vue.

Résultats : Sur les 74 personnes participantes, 27 ont répondu au sondage préalable et 24 ont répondu au sondage après la conférence. Il y a eu une augmentation statistiquement significative des connaissances perçues acquises dans tous les secteurs de conférence. Il n'y a pas eu d'amélioration statistiquement significative de la sensibilisation à la nature asymptomatique des maladies oculaires précoces ou à l'importance des examens de la vue.

Conclusion : Les conférences d'éducation du public sont une méthode efficace de diffusion des connaissances sur les soins oculovisuels, mais il faudra effectuer d'autres recherches pour déterminer si elles peuvent aider à modifier les tendances de recherche de soins oculovisuels.

MOTS CLÉS

soins oculovisuels, vision, éducation du public, conférence

INTRODUCTION

Les personnes sous-utilisent les services de soins oculovisuels¹⁻⁴ et demandent souvent des soins seulement lorsqu'un problème survient.^{5,6} Il existe plusieurs obstacles potentiels à la participation aux rendez-vous, y compris le coût, l'anxiété liée aux tests⁷, le transport et la flexibilité liée à l'emploi⁸. Le manque de connaissances est également considéré comme un facteur contributif.^{5,9} Le public n'est pas suffisamment informé au sujet des soins oculovisuels et de l'importance de maintenir une routine de soins oculovisuels et préserver leur fonction et leur santé oculovisuelles.^{9,10} Cela se produit pour tous les aspects des soins oculovisuels. De l'utilisation constante des évaluations oculovisuelles de routine à la pertinence de services optométriques supplémentaires comme la réadaptation optométrique de la basse vision. Moins de 50 % des patients et patientes ayant reçu un diagnostic de basse vision en Ontario reçoivent des services de réadaptation en basse vision lorsqu'indiqué.^{11,12} De même, des études ont démontré que l'un des obstacles est le manque de sensibilisation à la réadaptation de la basse vision.¹³

Le George & Judy Woo Centre for Sight Enhancement (CSE) (École d'optométrie et des sciences de la vision, Université de Waterloo, Waterloo, Ontario, Canada) offre une réadaptation holistique de la basse vision aux personnes ayant une déficience visuelle incurable. L'un des éléments clés des ef-

forts de l'équipe est la sensibilisation du public. En 2018, le CSE a mis sur pied un forum des patients où les personnes ayant une déficience visuelle (DV) ont été invitées à se rencontrer deux fois par mois. Le principal secteur que ce groupe a choisi d'appuyer était l'éducation du public et la défense des droits. Certains membres ont indiqué que, s'ils avaient acquis des soins optométriques plus rapides, leur déficience visuelle n'aurait pas été aussi avancée, et la plupart ont indiqué qu'ils avaient eu de la difficulté à trouver une réadaptation optométrique complète et rapide pour la basse vision.

Le groupe du Forum des patients a choisi d'organiser une conférence d'éducation publique semblable aux précédentes conférences sur la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) organisées par le CSE, mais portant sur une variété de sujets liés aux yeux (structure et fonction de l'œil, DMLA, rétinopathie diabétique [RD]), vision et accident vasculaire cérébral, et glaucome). Les principaux objectifs de la conférence étaient les suivants : 1) examiner les maladies oculaires courantes et leur prise en charge; 2) comprendre que les symptômes ne sont souvent pas présents au début de la maladie oculaire; 3) comprendre l'importance des évaluations oculaires de routine pour la détection précoce. Le but de cette recherche était de déterminer l'efficacité de cette conférence d'éducation publique à atteindre les objectifs énoncés.

MÉTHODES

Cette étude a été approuvée par le Bureau d'éthique de la recherche de l'Université de Waterloo et a respecté les principes de la Déclaration d'Helsinki. L'information sur la conférence a été diffusée au moyen d'affiches installées dans les cliniques d'optométrie de Waterloo, dont les membres ont également distribué les affiches aux centres communautaires et aux centres pour personnes âgées de la région, ainsi qu'aux bureaux des professionnels de la santé (y compris les médecins, les optométristes et les ophtalmologistes). L'information a également été affichée sur le site Web du CSE et du Bulletin de l'UW, ainsi que dans les journaux locaux. Le public cible était constitué de membres du grand public, et les présentations ont été conçues pour couvrir les symptômes et le moment où ils se manifestent, leur progression et leur prise en charge (y compris les mesures préventives, l'importance de l'intervention précoce et la réadaptation de la basse vision). On a demandé à tous les présentateurs et présentatrices d'insister sur l'importance des évaluations de routine et sur l'absence fréquente de symptômes au début de la maladie oculaire. Cela a été confirmé par la présence d'un des chercheurs. La structure et la fonction de l'œil et le panel de questions et réponses ont été présentés une fois. Les quatre autres présentations ont été divisées en deux volets afin de permettre des groupes plus petits, de sorte que les participants et participantes puissent vivre une expérience plus interactive tout en ayant la possibilité d'assister à toutes les présentations. La conférence s'est terminée par une table ronde de questions et réponses (Q et R) composée de personnes ayant une DV.

Les chercheurs ont élaboré des questionnaires avant et après l'événement (annexe A). Les questionnaires avant et après l'événement ont été divisés en trois parties pour répondre aux trois principaux objectifs. La première partie portait sur l'autoévaluation de la connaissance de cinq sujets, soit la structure et la fonction de l'œil, la dégénérescence maculaire liée à l'âge, la rétinopathie diabétique, la perte de vision liée à un accident vasculaire cérébral et le glaucome. C'est ce qu'on appelle la Section A tout au long de l'article. Les réponses ont été obtenues à l'aide d'une échelle de Likert en 5 points (1 - aucune connaissance, 2 - peu de connaissances, 3 - connaissances modérées, 4 - bonnes connaissances, 5 - excellentes connaissances). La deuxième partie (section B) demandait au participant d'évaluer la fréquence de l'énoncé : « Je remarquerai les symptômes si j'ai une maladie oculaire. » La personne a ensuite choisi l'une des options suivantes : 1- jamais, 2- pas souvent, 3- parfois, 4- habituellement, 5- toujours, et ne sais pas. On a conclu en posant une question de type vrai-faux au sujet de l'énoncé « La meilleure façon de prévenir la perte de vision est d'effectuer des examens réguliers de la vue ». C'est ce qu'on appelle la section C. La seule différence entre les questionnaires, c'est qu'une question du questionnaire préalable à l'activité visait à déterminer comment le participant ou la participante a appris l'existence de la conférence et une question à la fin du sondage après l'événement pour demander des idées de sujets d'intérêt pour les futures conférences.

Le questionnaire en gros caractères a été fourni aux 74 personnes qui ont assisté à l'événement à leur arrivée et a été diffusé lors de la dernière séance de questions et réponses à celles qui restaient avant la fin de la conférence. La participation était volontaire et anonyme. Les personnes participantes ont placé les questionnaires remplis dans une boîte en sortant des salles de conférence.

L'analyse des données a été effectuée à l'aide de JAMOVI pour Windows (version 1.6.23, projet JAMOVI 2021) et de Microsoft® Excel® pour Microsoft 365 MSO (version 2211, édition 16.0.15831.20098). La signification statistique a été jugée inférieure à 0,05, ce qui a été corrigé par Bonferroni à <0,01 pour la section A.

RÉSULTATS

Bien qu'il y ait eu au total 74 participants à la conférence, le sondage était facultatif et tous les participants et participantes n'ont pas choisi de répondre au sondage. La participation à toutes les présentations n'était pas obligatoire. Le taux de réponse plus faible après la conférence pour la section des connaissances peut refléter cela ou le fait que les personnes ne sont pas restées jusqu'à la fin de l'événement. Le taux de réponse global légèrement inférieur pour la section B peut être un indicateur de la qualité de la question. Les questionnaires ont été comptés pour chaque section remplie. Par exemple, si une personne a rempli la section A, mais pas la section B, l'information serait incluse à la section A, mais pas à la section B. Le nombre de personnes qui ont rempli chaque élément se trouve dans les tableaux 1 et 2. La figure 1 illustre comment les personnes participantes ont appris l'existence de la conférence sur l'éducation des patients.

Tableau 1 : Section A; statistiques descriptives et comparaisons préalables et postérieures pour les connaissances perçues.

| | Structure et fonction | | DMLA | | RD | | Problèmes de vision après un AVC | | Glaucome | |
|-----------------------------|-----------------------|------|---------|------|---------|------|----------------------------------|------|----------|------|
| | Pré | Post | Pré | Post | Pré | Post | Pré | Post | Pré | Post |
| N | 27 | 23 | 27 | 23 | 27 | 22 | 27 | 20 | 27 | 19 |
| Médiane | 3 | 3 | 2 | 3 | 1 | 3 | 1 | 3 | 2 | 3 |
| Mode | 2 | 4 | 2 | 3 | 1 | 3 | 1 | 3 | 1 | 3 |
| Min | 1 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 | 1 | 1 | 1 | 1 |
| Max | 4 | 5 | 4 | 5 | 3 | 5 | 4 | 4 | 4 | 4 |
| Mann-Whitney U Valeurs p | 0,006 | | < 0,001 | | < 0,001 | | < 0,001 | | 0,002 | |

DMLA, dégénérescence maculaire liée à l'âge; RD, rétinopathie diabétique

Tableau 2 : Les sections B (Détection des symptômes d'une maladie oculaire) et C (Les examens de la vue sont la meilleure mesure de prévention) sont des analyses descriptives et statistiques.

| | Section B | | Section C | |
|-----------------------------|----------------|-----------------|----------------|-----------------|
| | Pré-conférence | Post-conférence | Pré-conférence | Post-conférence |
| N | 23 | 24 | 27 | 24 |
| Médiane | 3 | 4 | — | — |
| Mode | 3 | 3 | 1 | 1 |
| Min | 1 | 2 | 0 | 1 |
| Max | 5 | 5 | 1 | 1 |
| Mann-Whitney U valeurs p | 0,196 | | 0,187 | |

Les renseignements descriptifs sont présentés dans les tableaux 1 et 2, représentant les sections A, et B et C respectivement. À la section B, la réponse « Ne sais pas » n'a jamais été sélectionnée et aucune valeur n'a été attribuée. Pour la question vrai-faux de la section C, la réponse « vrai » s'est vue attribuer une valeur de 1 et « faux » une valeur de 0.

Comme les données ne suivaient pas une distribution normale, une analyse non paramétrique a été effectuée. Pour la section A, le test T de l'échantillon indépendant Mann-Whitney U a été effectué. Les valeurs p pour chaque comparaison se trouvent dans le tableau 1. Il y a eu un changement statistiquement significatif dans les connaissances auto-évaluées pour les cinq présentations. Cela est également démontré dans les diagrammes en boîte à moustaches avec des médianes incluses à la figure 2.

Figure 1 : Comment les participants et les participantes ont appris l'existence de la conférence.

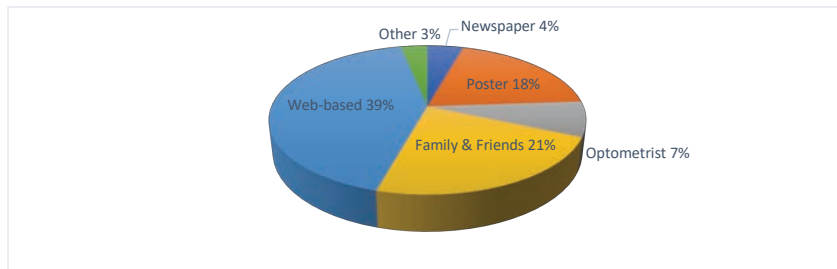
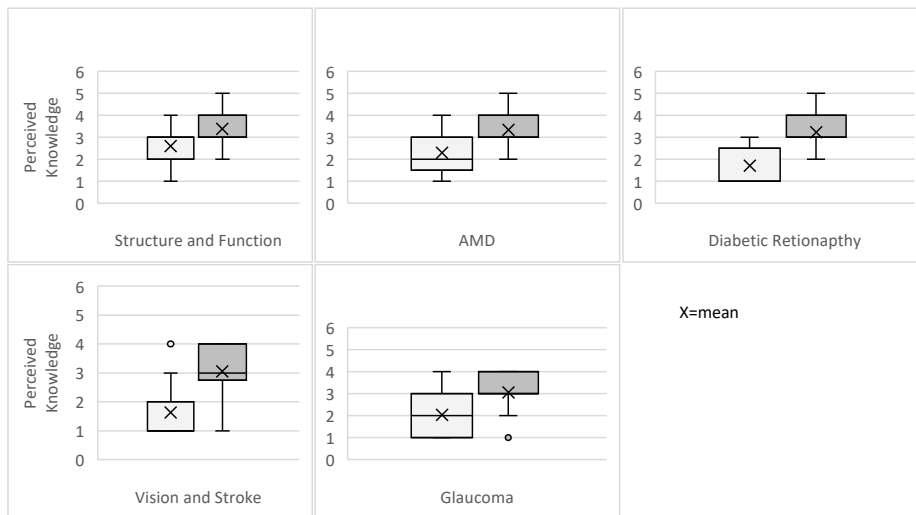


Figure 2 : Section A - Connaissances perçues des participants et des participantes avant et après la conférence pour a) la structure et la fonction oculaires, b) la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA), c) la rétinopathie diabétique, d) la vision et l'accident vasculaire cérébral, et) le glaucome.



Le test T de l'échantillon indépendant de Mann-Whitney U a également été effectué pour l'analyse des sections B et C. La variation des valeurs n'était pas statistiquement significative pour l'une ou l'autre des sections (tableau 2).

DISCUSSION

Songez au scénario suivant, que les optométristes connaissent trop bien :

Monsieur Q., un conducteur de camion de transport se présente pour la première fois pour un examen de la vue à l'âge de 57 ans, attribuant sa vision réduite au vieillissement. Les meilleures acuités visuelles corrigées sont réduites, et il y a des saignements avancés de la tête du nerf optique avec des défauts connexes du champ visuel. M. Q. a un glaucome avancé et son gagne-pain est en péril...

Les conséquences sociales, émotionnelles et économiques d'une mauvaise fonction visuelle sont importantes. Ces conséquences comprennent un emploi moins rémunérateur, une plus grande probabilité de chute et un risque accru de dépression¹⁴⁻¹⁷. Si M. Q. avait subi régulièrement des examens de la vue, il aurait pu éviter des conséquences qui auraient changé sa vie, car son état aurait été diagnostiqué et traité plus tôt. De plus, les traitements contre le glaucome sont plus efficaces aux premiers stades.¹⁸ Il est important que le public comprenne la nature asymptomatique du début d'une maladie oculaire pour éviter de tels résultats.

Les conférences de sensibilisation du public sont une méthode de diffusion de cette information importante. Le

premier obstacle consiste à déterminer la meilleure méthode de sensibilisation à la conférence. La plupart des participants et des participantes ont été mis au courant de la conférence par l'entremise de sources Web, suivies de leur famille et de leurs amis et amies. Très peu ont été informés de la conférence par des annonces dans les journaux. Les futures conférences devraient se concentrer sur des plateformes Web plus étendues pour la diffusion de cette information. Un deuxième problème est le biais potentiel pour les personnes qui ont déjà un problème oculaire. Les personnes qui ne sont pas du tout au courant ou qui ne se soucient pas des yeux et des soins ophtalmiques peuvent être moins intéressées à y assister. On n'a pas demandé aux participants et aux participantes ou à quelqu'un qu'ils connaissaient s'ils avaient un problème de la vue.

Les résultats montrent clairement que la conférence a atteint son premier objectif. La plupart des participants et des participantes étaient d'avis que la conférence a permis d'améliorer leur compréhension des cinq principaux sujets, la plus grande amélioration de la compréhension se produisant dans les sujets de la vision liée à l'AVC, à la RD et à la DMLA.

Cependant, malgré les messages dans chaque présentation indiquant que les symptômes ne peuvent se manifester qu'au stade final, l'analyse de la section B a révélé que les participants et les participantes avaient toujours l'impression que toutes les maladies oculaires se manifesteraient avec des symptômes. Bien que les présentations aient souligné ce point, l'accent n'était peut-être pas suffisant pour capter l'attention de l'auditoire. De plus, comme les présentations ne comprenaient pas les symptômes qui se sont manifestés à un moment donné au cours du processus de la maladie, les résultats peuvent refléter une limitation de la question du sondage. La question « Je remarquerai des symptômes si j'ai une maladie de l'œil » était peut-être trop générale et aurait dû demander si les symptômes seront toujours ou habituellement notés. Une autre possibilité serait de diviser la question en deux parties et de poser des questions sur les stades précoces et tardifs des problèmes oculaires.

Apparemment, les participants et les participantes avaient déjà reçu des messages indiquant que les examens réguliers de la vue sont la meilleure façon de prévenir la perte de vision. Les résultats de la section C n'ont révélé aucune différence statistiquement significative dans la compréhension avant et après la conférence. Presque tous les participants et participantes ont indiqué qu'ils étaient déjà d'accord avec cet énoncé dans le sondage préalable à la conférence, mais l'étude actuelle montre clairement qu'ils ne savent pas pourquoi. Cela peut avoir une incidence négative sur les comportements de recherche de soins ophtalmiques s'ils ne comprennent pas les conséquences de la renonciation à de tels examens. Les études futures devraient comprendre des renseignements sur les participants et les participantes pour déterminer si ces personnes ont discuté des affections.

Dans l'ensemble, les conférences d'éducation des patients et des patientes semblent être une méthode efficace pour diffuser de l'information au public au sujet de divers problèmes et maladies oculaires. On semble être conscient de la nécessité de soins ophtalmiques réguliers, mais on est peu conscient des conséquences du défaut de recevoir de tels soins et, par conséquent, on voit peu d'indications qu'il y aura plus de visites, en l'absence de symptômes. D'autres recherches seront nécessaires pour déterminer si ces conférences attirent seulement les personnes touchées par des problèmes oculaires précis dont il a été question et si elles devraient continuer d'explorer les méthodes de diffusion de l'information concernant l'absence possible de symptômes aux premiers stades et l'importance d'un traitement précoce de détection, ce qui, espérons-le, se traduira par une meilleure compréhension des raisons pour lesquelles des examens réguliers de la vue sont nécessaires pour assurer des soins de la vue appropriés.●

AUTEURE CORRESPONDANTE :

Tammy Labreche — tammy.labreche@uwaterloo.ca

RÉFÉRENCES

1. Shah T, Milosavljevic S, Bath B. Geographic availability to optometry services across Canada: mapping distribution, need and self-reported use. *BMC Health Serv Res* 2020;20, 639.
2. Jin YP, Trope GE. Eye care utilization in Canada: disparity in the publicly funded health care system. *Can J Ophthalmol* 2011;46(2):133-8.
3. Sloan FA, Picone G, Brown DS, Lee PP. Longitudinal analysis of the relationship between regular eye examinations and changes in visual and functional status. *J Am Geriatr Soc* 2005;53(11):1867-74.
4. Picone G, Brown D, Sloan F, Lee P. Do routine eye exams improve vision? *Int J Health Care Finance Econ* 2004;4(1):43-63.
5. Wang F, Ford D, Tielsch JM, et al. Undetected eye disease in a primary care clinic population. *Arch Intern Med* 1994;154:1821-8.
6. Spafford MM, Jones DA, Christian LW, et al. What the Canadian public (mis)understands about eyes and eye care. *Clin Exp Optom* 2023 Jan;106(1):75-84
7. Venne J. Eye health month: the challenges of eye health in Canada. *Optik* 2012;10:18-21.
8. Atta S, Zaheer HA, Clinger O, Liu PJ, Waxman EL, McGinnis-Thomas D, Sahel J -A, Williams AM. Characteristics Associated with Barriers to Eye Care: A Cross-Sectional Survey at a Free Vision Screening Event. *Ophthalm Res* 2023;170-8. doi: 10.1159/000526875
9. Irving EL, Sivak AM, Spafford MM. "I can see fine": patient knowledge of eye care. *Ophthalm Physiol Optics* 2018;38(4): 422-31.
10. Scott AW, Bressler NM, Ffolkes S, Wittenborn JS, Jorkasky J. Public attitudes about eye and vision health. *JAMA Ophthalmol* 2016;134(10):188(17-18), E474-E483.
11. Spafford MM, Rudman DL, Leipert BD, Klinger L, Huot S. When self-presentation trumps access: why older adults with low vision go without low-vision services. *J Appl Gerontol* 2009;29:579-602.
12. Nia K, Markowitz SN. Provision and utilization of low-vision rehabilitation services in Toronto. *Can J Ophthalmol* 2007;42(5):698-702.
13. Lam N, Leat SJ. Barriers to accessing low-vision care: the patient's perspective. *Can J Ophthalmol* 2018;48(6):458-62.
14. O'Day B. Employment barriers for people with visual impairments. *J Vis Impair Blind* 1999; 93(10): 627.
15. Capella-McDonnal ME. Predictors of competitive employment for blind and visually impaired consumers of vocational rehabilitation services. *J Vis Impair Blind* 2005; 303-15.
16. Ivers RQ, Cumming RG, Mitchell P, Attebo K. Visual impairment and falls in older adults: the Blue Mountains Eye Study. *J Am Geriatr Soc* 1998 Jan;46(1):58-64.
17. Burmedi D, Becker S, Heyl V, Wahl H-W, Himmelsbach I. Emotional and Social Consequences of Age Related Low Vision. *Vis Impair* 2002;4(1):47-71.
18. Weinreb RN, Aung T, Medeiros FA. The Pathophysiology and Treatment of Glaucoma: A Review. *JAMA* 2014;311(18):1901-11.

IFILE
Cloud
Practice Management Software

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

Works on PCs, Macs and Tablets

**As low as \$142.03/month
(1-3 Workstations)**

\$24.76 for each additional workstation

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

*Includes
Updates & Backups
No support fees*

*No More
Computer Hassles*

CATIONORM® PLUS

NEXT GENERATION CATIONIC NANOEMULSION

Artificial tear for **dry eye** or **ocular allergy**

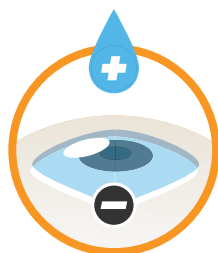
EXPERIENCE THE POWER OF POSITIVE ATTRACTION

The positive charge of CATIONORM® PLUS is attracted to the negative charge of the ocular surface, resulting in:^{1*,2,3}

- longer residence time vs unpolarized drops
- faster and optimal spread
- restoration of all three tear-film layers



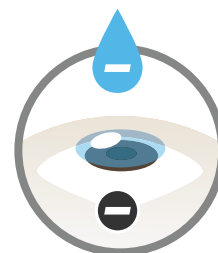
COMPARISON OF EYE DROP FORMULATIONS



CE Cationic emulsion



UD Unpolarized drop



AE Anionic emulsion

Adapted from Lallemand, et al. *



Scan the QR code to learn more at
<https://www.ocuwellness.ca/ecp>

*Based on a pre-clinical study conducted in animals.

CATIONORM® PLUS is used for the treatment of dry eye symptoms. It helps to hydrate, lubricate and protect the ocular surface. It is recommended for the relief of dry eye symptoms characterized by stinging, itching or burning eyes or by a foreign body sensation (sand, dust, etc.). These symptoms may be caused by external factors such as air conditioning, pollution, travel by plane, working on a screen, ocular surgery, refractive surgery, contact lenses wear, etc. or by diseases such as blepharitis, meibomian gland dysfunction.

CATIONORM® PLUS is used for the treatment of signs and symptoms of ocular allergy. It is recommended for the relief of ocular allergy symptoms characterized by itching, tearing, mucous discharge and photophobia, and the protection of the ocular surface (corneal staining improvement).

CATIONORM® PLUS can be used in children from 4 years old.

The recommended dose regimen is one drop in each affected eye, 1 to 4 times daily.

References:

1. Lallemand F et al. Successfully Improving Ocular Drug Delivery Using the Cationic Nanoemulsion, Novasorb. *J Drug Delivery*. 2012;2021:604204. doi:10.1155/2012/604204.
2. Daull P et al. Benefits of cetalkonium chloride cationic oil-in-water nanoemulsions for topical ophthalmic drug delivery. *J Pharm Pharmacol*. 2014;66:531-541.
3. Cationorm® Plus Dry Eye Clinical Evaluation Report (CER) Version 5.0. May 2022. Santen Pharmaceuticals.



© 2023 Santen Canada Inc. All rights reserved.
CATIONORM® is a registered trademark of Santen SAS.

For patients with open angle glaucoma

IN HIGH INTRAOCULAR PRESSURE SITUATIONS...

START WITH LUMIGAN RC®

LUMIGAN RC is indicated for the reduction of elevated IOP in patients with open angle glaucoma or ocular hypertension.

Clinical use:

Not recommended for pediatric use.

Most serious warnings and precautions:

Changes to pigmented tissue: Includes increased pigmentation and growth of eyelashes and increased pigmentation of the iris (may be permanent) and periorbital tissue (eyelid). Long-term effects on melanocytes are currently unknown.

Other relevant warnings and precautions:

- Potential for hair growth in areas with repeated contact with skin surface
- Monitoring in dry eye patients or where cornea is compromised due to punctate keratopathy and/or toxic ulcerative keratopathy reported with benzalkonium chloride
- Should not be used in patients with severe dry eye
- Low number of patients with pseudoexfoliative and pigmentary glaucoma in clinical trials
- Bacterial keratitis
- Caution in renal and hepatic impairment

- Driving or using machinery (wait until vision clears if transient blurred vision at instillation)
- Caution in patients with active intraocular inflammation
- Macular edema
- Caution in aphakic patients, in pseudophakic patients with a torn posterior lens capsule, or in patients with known risk factors for macular edema
- Use with other prostaglandin analogues
- Use of soft contact lenses (remove prior to administration, and then reinsert \geq 15 minutes after)
- Risk of corneal calcification in patients with significantly damaged corneas
- Use in pregnant and nursing women

For more information:

Please consult the Product Monograph at abbvie.ca/content/dam/abbvie-dotcom/ca/en/documents/products/LUMIGANRC_PM_EN.pdf for important information relating to adverse reactions, drug interactions, and dosing information. The Product Monograph is also available by calling 1-888-704-8271.

#1 dispensed
ophthalmic prostaglandin analogue in Canada^{1*}

IOP=intraocular pressure.

* Comparative clinical significance unknown.

Reference: 1. Data on file, AbbVie Corporation.

abbvie

LUMIGAN RC and its design are trademarks of AbbVie Corporation. © 2023 AbbVie. All rights reserved. CA-LUM-230005A / FE 2023



LUMIGAN RC
(bimatoprost ophthalmic solution) 0.01%

