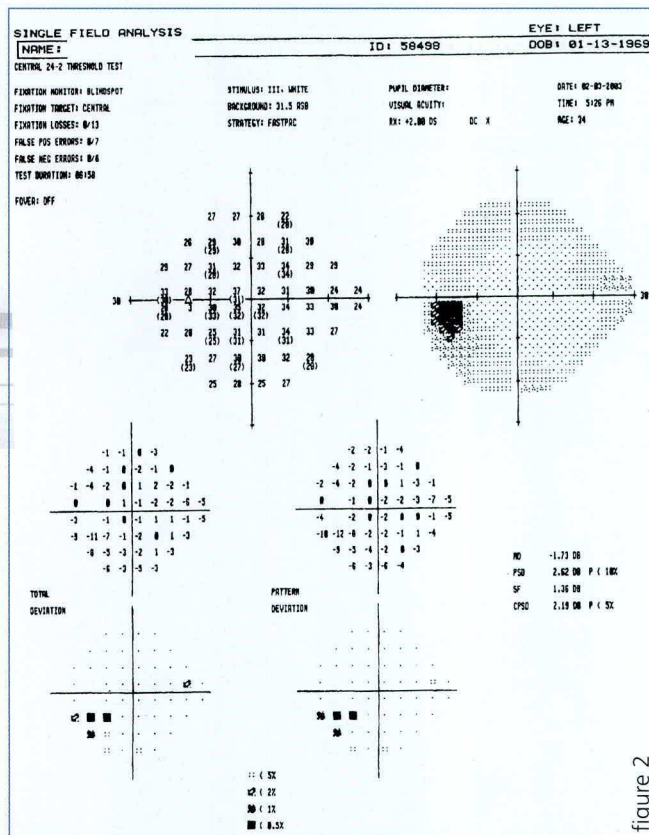
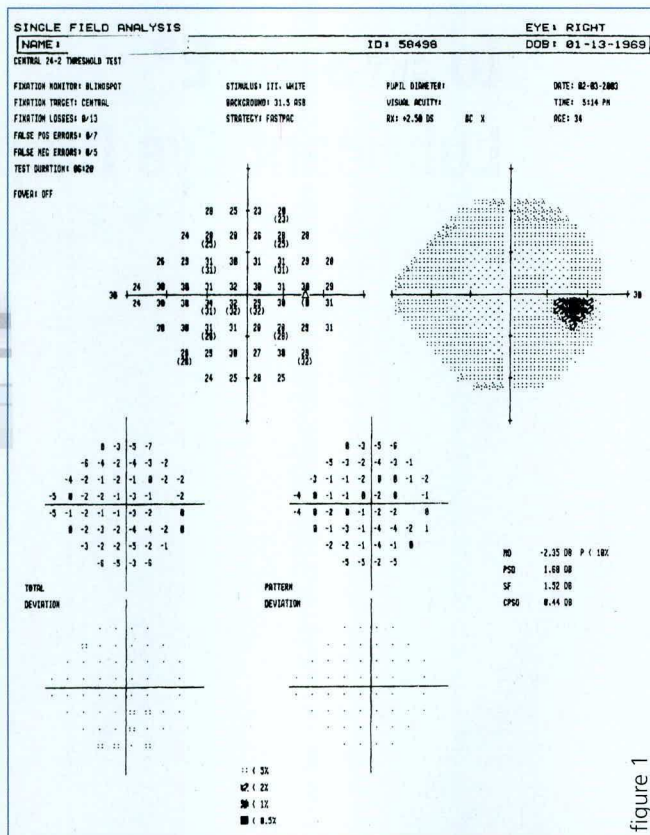


CLINICAL diagnosis DIAGNOSIS



Catherine Chiarelli, OD, FAAO | Vision Institute of Canada

A 34-year-old Caucasian female presented for a binocular vision examination, upon referral from her regular optometrist. She reported sudden onset visual symptoms one month previously, with near vision blur and intermittent diplopia. There was no history of prior vision problems; regular eye examinations had been provided in the past, with no relevant findings. Other symptoms also were experienced over the past month, including intermittent pupil dilation lasting up to one hour, numbness and tingling in legs and hands and a burning sensation in the chest. A recent neurological examination raised suspicion of Multiple Sclerosis, with possible internuclear ophthalmoplegia. The diagnosis remained unconfirmed, however, since CT scan and nerve conduction testing were normal.

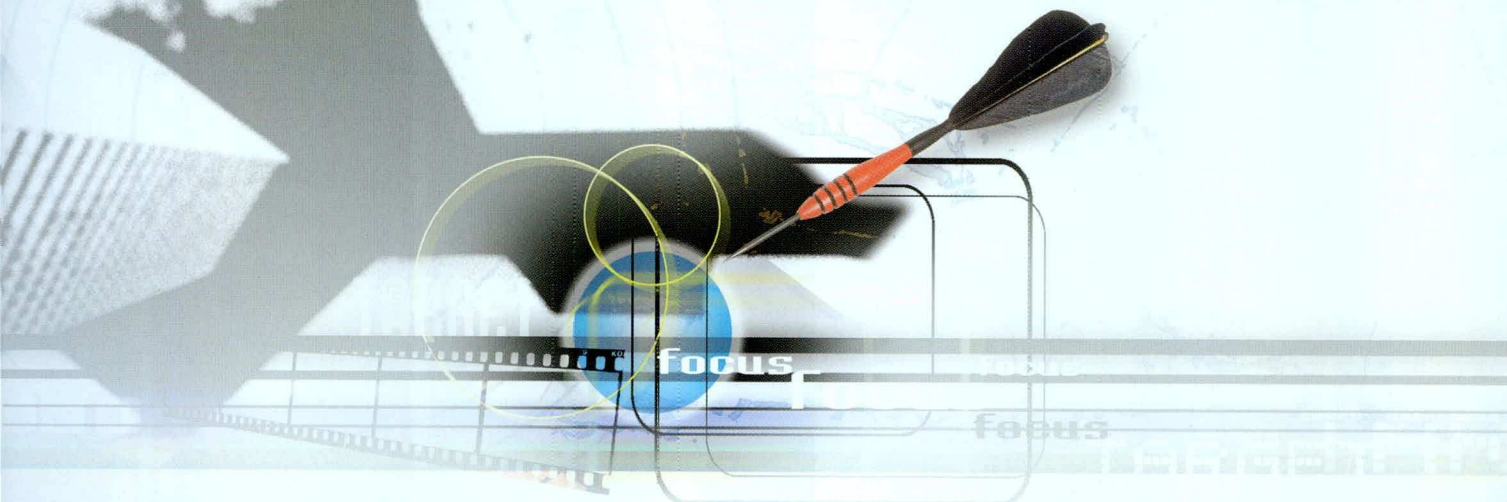
Entering unaided visual acuities were 20/20 each eye at distance and 0.37M each eye at near. Cover test revealed orthophoria at distance and 12 pd intermittent exotropia at near. Convergence amplitude at near (x/8/2) was

inadequate to compensate for the deviation. Extraocular muscle movements were full and unrestricted, with no evidence of nystagmus or disconjugate movement. Amplitude of accommodation was reduced to 5 dioptres each eye. Subjective refraction revealed hyperopia: OD +1.75, OS +1.25 and cycloplegic refraction revealed a small amount of latent hyperopia: OD +2.25, OS +1.50.

Pupils were equally round and reactive to direct and consensual light, with no relative afferent defect. Anterior segment was clear. Dilated fundus examination revealed healthy optic nerve heads with cup-to-disc ratio of 0.30, and intact neural rim in each eye. Myelinated nerve fibres were visible radiating from the inferior aspect of the right optic nerve, and the superior aspect of the left optic nerve. Maculae and retinal grounds were clear. Visual fields were normal (see Figures 1 and 2).

What is the diagnosis for the patient's binocular dysfunction?

DIAGNOSTIC clinique diagnostic CLINIQUE



*What treatment is recommended?
What etiologies might be responsible for
development of the binocular dysfunction?*

(see page 159)

Une femme de 34 ans de race blanche, référée par son optométriste habituel, s'est présentée à un examen de la vision binoculaire. Un mois auparavant, elle avait remarqué une vision trouble soudaine et de la diplopie intermittente. Jusqu'à présent, cette femme n'avait jamais éprouvé de troubles de la vision; les examens de la vue qu'elle avait subis fréquemment par le passé ne révélaient rien sur ce plan. Elle a également éprouvé d'autres symptômes au cours du dernier mois, notamment une dilatation intermittente des pupilles pouvant durer jusqu'à une heure, un engourdissement et des picotements aux jambes et aux mains ainsi qu'une sensation de brûlure à la poitrine. À la suite d'un examen neurologique récent, on a soupçonné l'apparition de la sclérose en plaques avec risque d'ophtalmoplégie internucléaire. Le diagnostic n'est toutefois pas confirmé puisque les tests de tomodynamisme et de conduction nerveuse n'ont rien révélé d'anormal.

Au départ, les acuités visuelles sans correction s'établissaient à 20/20 pour chaque œil de loin et à 0,37M pour chaque œil de près. Le test écran indiquait une orthophorie de loin et une exotropie intermittente

de 12 dp de près. L'amplitude de convergence de près ($x/8/2$) ne suffisait pas à contrebalancer la déviation. Les mouvements des muscles de l'orbite étaient complets et illimités, sans qu'il n'y ait évidence de nystagmus ou de perte des mouvements conjugués. L'amplitude d'accommodation était diminuée à 5 dioptries/œil. Tandis que la réfraction subjective révélait une hypermétropie : OD + 1,75, OS + 1,25, la réfraction cycloplégique révélait une légère hypermétropie latente : OD + 2,25, OS + 1,50.

Les pupilles étaient régulières et de même diamètre. Elles réagissaient à la lumière directe et consensuelle, sans défaut pupillaire afférent. Le segment antérieur était clair. L'examen du fond d'œil dilaté a révélé de chaque côté le bon état de la papille optique, un rapport excavation/papille de 0,30, et un tissu neural sain. Les fibres nerveuses myélinisées provenant de la portion inférieure du nerf optique droit et de la portion supérieure du nerf optique gauche étaient bien visibles. La macula et la rétine étaient claires. Le champ visuel était normal (voir les figures 1 et 2).

*Quel est le diagnostic d'une dysfonction
binoculaire de la patiente?*

Quel est le traitement recommandé?

*À quelles étiologies peut-on imputer l'apparition
de cette dysfonction binoculaire?*

(voir la page 159)

Lyme Disease – Atypical Presentation

from page 140

Examination findings indicate accommodative and convergence dysfunction, associated with uncorrected hyperopia. Prismatic spectacle correction was prescribed, to provide immediate relief from nearpoint symptoms: OD +1.50, 2 BI OS +1.00, 2 BI.

The clinical findings are suggestive of phoria decompensation associated with latent hyperopia and pre-presbyopia. However the sudden onset of symptoms and the associated systemic symptoms warrant neurological investigations. Consequently, the patient's neurologist conducted work-ups for several conditions, including Multiple Sclerosis, Meningitis and Neoplasms. All neurological investigations were negative.

Symptoms continued over the next 8-9 months, with varying intensity. Clinical ocular findings were similar at follow-up visits during this time.

After continued, extensive medical investigations, a definitive diagnosis of Lyme Disease was made, through blood tests (ELISA, IFA and Western blot tests). Antibiotic treatment was initiated.

Lyme Disease is an infection caused by the spirochaete *Borrelia burgdorferi*, acquired through the bite of the deer tick *Ixodes scapularis*. Early and late manifestations of the infection develop in many organ systems. Lyme Disease is well documented in the northeastern and Great Lakes regions of the United States, but cases also have been reported across Canada, including parts of southern Ontario, parts of southern British Columbia and Lunenburg County, Nova Scotia.

In Stage 1 of Lyme Disease, 80% of cases show an expanding rash radiating from site of the tick bite, appearing 1-3 weeks after the bite and lasting 3-5 weeks. Swelling of lymph glands near the site of the tick bite and flu-like symptoms also develop. Ocular signs may include conjunctivitis and periorbital edema in 10% of cases. Treatment is with oral antibiotics – tetracycline, doxycycline, penicillin, erythromycin or ceftriaxone. In this case, there was no history of classic Stage 1 presentation.

Stage 2 occurs within days to months of infection. In Stage 2, there is dissemination of the spirochaete into many organs, including the skin, heart, joints and central nervous system. Clinical presentation may include fever,

fatigue, rash, tingling/numbness in extremities, pain in joints and facial nerve palsy. Ocular signs may include granulomatous iridocyclitis, uveitis, retinal vasculitis and third or sixth cranial nerve palsies. This patient became symptomatic during Stage 2 of the Disease, however ocular symptoms were atypical. Convergence dysfunction has been reported in Lyme Disease, but is not common.

Stage 3 often follows a disease-free period and is characterized by intermittent problems continuing for years. The main feature (in 60%) is chronic or recurrent arthritis similar to rheumatoid arthritis. Concentration, memory and cognitive impairments also may occur. Ocular involvement may include episcleritis, stromal keratitis, orbital myositis, ischemic optic neuropathy, retrobulbar neuritis or optic papillitis. Treatment is with intravenous penicillin or ceftriaxone. This patient has not developed arthritis over time, but continues to experience intermittent visual and systemic symptoms.

Summary:

This patient demonstrated an atypical presentation and course of Lyme Disease. Lyme Disease was not considered in the initial differential diagnosis due to its uncommon occurrence in metropolitan areas. This delayed the definitive diagnosis and treatment.

(References on page 160)

La maladie de Lyme – aspect atypique

de la page 141

L'examen révèle une dysfonction accommodative et de convergence, liée à une hypermétropie non corrigée. Une correction par lentilles prismatiques a été prescrite de façon à soulager immédiatement les symptômes de près: OD + 1,50, 2 BI OS + 1,00, 2 BI.

Les constatations cliniques semblent indiquer une décompensation des phories liée à une hypermétropie latente et à une pré-presbytie. Cependant, l'apparition soudaine de symptômes de même que les symptômes systémiques associés justifient un examen neurologique. Par conséquent, le neurologue de la patiente a investigué

la possibilité d'atteintes associées à la sclérose en plaques, la méningite et la présence d'un néoplasme. Tous les tests se sont révélés négatifs.

Les symptômes dont l'intensité était variable se sont poursuivis au cours des huit à neuf mois suivants. Les constatations oculaires cliniques se sont révélées semblables au cours des visites de suivi pendant ce temps.

Suite à des examens médicaux poussés, la maladie de Lyme était diagnostiquée au moyen de tests sanguins (par des techniques ELISA, d'immunofluorescence et d'immunobuvardage de type Western). Un traitement antibiotique était alors amorcé.

La maladie de Lyme est une infection causée par le spirochète *Borrelia burgdorferi* et acquise par la morsure de la tique *Ixodes scapularis*. Les manifestations précoces et latentes de l'infection apparaissent dans de nombreux organes. Cette maladie est bien connue aux États-Unis, dans les régions du nord-est et des Grands Lacs. Cependant, des cas ont été rapportés au Canada, notamment dans les régions du sud de l'Ontario, du sud de la Colombie-Britannique et du comté de Lunenburg (Nouvelle-Écosse).

À l'étape 1 de la maladie de Lyme, dans 80 % des cas, il y a éruption cutanée croissante à partir de la morsure de la tique. Cette éruption apparaît de une à trois semaines après la morsure pour durer de trois à cinq semaines. Une enflure des glandes lymphatiques à proximité de la morsure de la tique de même que des symptômes grippaux apparaissent. Parmi les signes oculaires qui risquent de survenir dans 10 % des cas, il y a la conjonctivite et l'œdème périorbitaire. Le traitement se fait au moyen d'antibiotiques pris par voie orale – la tétracycline; la doxycycline; la pénicilline; l'érythromycine; et la ceftriaxone. Dans ce cas-ci, il n'y avait pas d'antécédents de l'aspect coutumier de l'étape 1.

L'étape 2 a lieu dans les jours et les mois suivant l'infection. À cette étape-ci, le spirochète se propage à de nombreux organes, notamment la peau, le cœur, les jointures et le système nerveux central. L'aspect clinique que cette étape-ci présente risque de causer de la fièvre, de la fatigue, une éruption cutanée, le picotement ou l'engourdissement des extrémités, de la douleur aux jointures ou la paralysie du nerf facial. Parmi les signes oculaires qui risquent de survenir, il y a l'irido-cyclite

granulomateuse, l'uvéïte, la vascularite rétinienne et les paralysies du nerf moteur oculaire commun ou externe. C'est à cette étape-ci de la maladie que les symptômes se sont manifestés chez cette patiente, quoique les symptômes oculaires aient été atypiques. La dysfonction de la convergence a été observée dans la maladie de Lyme, mais n'est pas fréquente.

L'étape 3, souvent consécutive à une période exempte de symptômes, se caractérise par des troubles intermittents qui sévissent pendant des années. La principale composante (à 60%) est l'arthrite chronique ou récurrente, laquelle s'apparente à l'arthrite rhumatoïde. Il y a également risque de pertes de concentration, de mémoire ou de nature cognitive. D'autres affections oculaires risquent de se produire : épisclérite, kératite du stroma, myosite orbitaire, neuropathie optique ischémique, névrite rétrobulbaire et papillite optique. Le traitement consiste à administrer de la pénicilline ou de la ceftriaxone par voie intraveineuse. Si la patiente n'a pas souffert d'arthrite au fil du temps, elle continue néanmoins d'éprouver des symptômes visuels et systémiques intermittents.

Résumé

Chez cette patiente, l'aspect et l'évolution de la maladie de Lyme se révèlent atypiques. Au départ, le diagnostic différentiel n'a pas permis de déceler la maladie de Lyme à cause de sa manifestation inhabituelle en région métropolitaine, ce qui a retardé le diagnostic définitif et le traitement.

References:

- Galetta S.L., May M. *The Facial Nerve in Duane's Clinical Ophthalmology*. Lippincott Williams & Wilkins. Vol. 2, Chapter 8, pp. 18-19. 2005.
- Giles C.L., Bloom J.N. *Uveitis in Childhood in Duane's Clinical Ophthalmology*. Lippincott Williams & Wilkins. Vol. 4, Chapter 56, pp. 18-19. 1994.
- Glaser J.S. Topical Diagnosis: *Prechiasmal Visual Pathways in Duane's Clinical Ophthalmology*. Lippincott Williams & Wilkins. Vol. 2, Chapter 5, pp. 65-66. 1999.
- Kanski J.J. *Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach*. Fourth Edition. Butterworth Heinemann. Oxford. 2000.
- Kunimoto D.Y., Kanitkar K.D., et. al. *The Wills Eye Manual*. 4th Edition. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia. 2004.
- Ramonas K.M., Friedman A.H. *Systemic Infectious and Inflammatory Diseases in Duane's Clinical Ophthalmology*. Lippincott Williams & Wilkins. Vol. 5, Chapter 33, pp. 16-17. 2004.