

Cas de cécité au sens de la loi attribuable aux drusen du nerf optique

**Loren W. Bennett, O.D.,
M.P.H., F.A.A.O.**
James H. Quillen
VA Medical Center

Résumé

Les drusen du nerf optique sont des anomalies du disque du nerf optique relativement peu fréquentes qui sont habituellement découvertes de manière fortuite au cours d'un examen de la vue de routine. Bien que les drusen soient généralement considérés comme bénins, la perte de champ visuel qu'ils occasionnent n'est pas rare. Le déficit de champ visuel est plus fréquent en présence de drusen superficiels plutôt qu'enfouis. Ils se manifestent sous la forme d'anomalies du faisceau des fibres nerveuses, d'une constriction concentrique généralisée ou d'un élargissement de la tache aveugle. L'étendue des dommages varie mais le degré de perte de champ visuel entraîne rarement un déficit fonctionnel marqué. Ce rapport de cas porte sur un patient dont on a présumé que la perte bilatérale concentrique du champ visuel était occasionnée par la présence de drusen du nerf optique ayant occasionné une déficience visuelle grave et une incapacité.

MOTS CLÉS :

drusen du nerf optique, cécité au sens de la loi, champ visuel, basse vision, tomographie par cohérence optique

INTRODUCTION

Les drusen du nerf optique sont des dépôts extracellulaires de matériel calcifié localisés dans de petits disques encombrés du nerf optique. Bien que la pathogenèse des drusen soit mal comprise, on pense qu'ils résultent d'une altération du flux axoplasmique et d'une dégénérescence axonale des fibres du nerf optique¹⁻³. Des caractéristiques anormales des vaisseaux du disque combinées à un canal scléral étroit rendraient les fibres nerveuses plus sujettes à la calcification intracellulaire des mitochondries, entraînant la rupture des axones et l'extrusion de débris dans l'espace extracellulaire antérieur à la lame criblée et postérieur à la membrane de Bruch. Ces dépôts favorisent l'accumulation en foyer d'autre matière calcifiée, de sorte que la taille des drusen augmente au fil du temps¹⁻³. Les drusen du nerf optique sont habituellement découverts de manière fortuite au cours des examens de la vue de routine et les patients sont souvent asymptomatiques^{2,3}. Bien qu'ils puissent être associés à d'autres problèmes oculaires comme les stries angioïdes, le pseudoxanthome élastique et la rétinite pigmentaire, les drusen sont habituellement des anomalies non syndromiques isolées². Leur prévalence varie de 0,34 à 2,4 %, ils sont plus courants chez les femmes que chez les hommes et ils sont bilatéraux dans 65 à 90 % des cas^{1,2}. Les drusen se forment au cours des dix premières années de vie et sont enfouis dans le disque du nerf optique. Ils peuvent donc passer inaperçus à l'examen dans les premiers stades de leur développement. Ces concrétions du nerf optique tendent à progresser lentement avec l'âge et à devenir plus superficielles. Elles se manifestent par des dépôts réfractiles arrondis à l'intérieur du nerf qui en rendent la surface irrégulière. Les marges du disque sont aussi indistinctes^{4,5}.

La perte de champ visuel est courante chez les personnes atteintes dans une proportion de 24 à 87 %². La gravité des déficits du champ visuel varie grandement et, dans de rares circonstances, elle entraîne une déficience visuelle importante⁶⁻⁹. La cécité au sens de la loi est définie aux États-Unis et au Canada comme une acuité visuelle corrigée de 20/200 ou moins ou un champ de vision de moins de 20 degrés dans le meilleur des deux yeux^{10,11}.

Bien qu'il ne s'agisse pas d'une véritable indication de l'état fonctionnel, cette classification est utilisée pour déterminer l'admissibilité à des programmes comme la formation professionnelle, la réadaptation et l'exonération d'impôt. Le rapport de cas suivant présente un cas inhabituel de perte appréciable du champ visuel causant une cécité au sens de la loi chez un patient âgé atteint de drusen du nerf optique.

RAPPORT DE CAS

Un ancien combattant de la guerre du Vietnam âgé de 68 ans, ayant des antécédents connus de dégénérescence maculaire sèche et de drusen du nerf optique dans les deux yeux, a été examiné après avoir été transféré d'un autre établissement où il avait été suivi par un spécialiste de la rétine. Il était pilote d'hélicoptère alors qu'il était en service militaire actif et a déclaré n'avoir éprouvé aucun problème oculaire pendant cette période. Pendant plusieurs années, le patient a remarqué avoir plus de difficulté à se déplacer; il a eu l'impression que sa vision périphérique diminuait, il se heurtait à des obstacles en marchant et il a cessé de conduire une automobile. Ses antécédents médicaux font état d'une hypertrophie bénigne de la prostate, d'une maladie pulmonaire obstructive chronique, d'hyperlipidémie, d'une perte auditive, d'un trouble de stress post-traumatique chronique, de myasthénie gravis, de douleurs dorsales chroniques associées à une neuropathie périphérique et de dépression.

L'acuité visuelle à distance corrigée était de 20/25 OD et de 20/30 OS. L'examen à la lampe à fente a révélé la présence de cataractes nucléaires modérées dans les deux yeux. Les pupilles étaient rondes et réactives et ne présentaient aucune anomalie relative afférente. Les pressions intraoculaires étaient de 16 mm Hg OU par tonométrie d'applanation de Goldmann. L'examen du fond de l'œil dilaté a révélé une élévation superficielle et irrégulière du tissu de l'anneau du nerf optique, des marges de disque irrégulières, l'obscurcissement de la cupule physiologique et une atrophie péripapillaire des deux nerfs (figure 1). Une légère perturbation de l'épithélium pigmentaire rétinien et des drusen mous dans la macula des deux yeux ont été observés.

Une échographie bidimensionnelle a montré une hyperdensité sur les disques des deux nerfs optiques visibles à gain élevé et faible, ce qui correspond à des antécédents de drusen du nerf optique (figure 2). Une tomographie par cohérence optique en domaine spectral a également révélé l'irrégularité et l'élévation des surfaces lobulaires sur les deux disques du nerf optique (figure 3) et l'amincissement supérieur et inférieur de la couche de fibres nerveuses rétiniennes (figure 4). Les tests du champ visuel ont révélé une constriction concentrique bilatérale dense et un petit îlot central de vision restant dans chaque œil (figures 5 et 6). Les examens antérieurs d'imagerie par résonance magnétique des disques et des orbites, avec et sans contraste, n'ont révélé aucune pathologie correspondante et l'examen des notes médicales générales et des épreuves de laboratoire n'a pas révélé de facteurs contributifs autres. Le patient a été déclaré aveugle au sens de la loi en raison d'une perte de champ visuel, de cataractes nucléaires et d'une dégénérescence maculaire précoce liée à l'âge contribuant à la diminution de son acuité visuelle.

Après une discussion sur les possibilités de traitement, le patient a refusé d'utiliser des médicaments topiques destinés à réduire la pression intraoculaire pour atténuer le risque de progression de la perte du champ visuel. Des services de réadaptation en basse vision ont été fournis à l'établissement local et à un centre régional de réadaptation pour les aveugles. Le patient a reçu de nombreux dispositifs visuels, a été entraîné aux techniques d'orientation et de mobilité et a reçu une formation pour utiliser l'ordinateur. Il a continué à subir des examens périodiques, notamment des examens répétés du champ visuel et une tomographie par cohérence optique en domaine spectral sans montrer de progression de la perte du champ visuel ou de changement de la couche de fibres nerveuses rétiniennes au cours des dix années suivantes. Une chirurgie de la cataracte sans complication a par la suite été pratiquée dans les deux yeux, mais une progression importante de la dégénérescence maculaire au cours de la décennie suivante a entraîné une réduction de l'acuité visuelle. La dégénérescence maculaire est demeurée sèche dans l'œil gauche; un spécialiste de la rétine a traité une membrane néovasculaire choroïdienne dans l'œil droit par plusieurs injections de bevacizumab (Avastin) et d'affibercept (Eyelea). Au dernier examen, le patient avait une acuité visuelle corrigée à distance de 20/60 OD et de 20/800 OS.

DISCUSSION

Il est essentiel de faire la distinction entre les drusen du nerf optique et l'œdème papillaire qui est attribuable à l'augmentation de la pression intracrânienne, urgence médicale qui menace la vie du patient. Ces deux pathologies causent une élévation apparente bilatérale du nerf optique ainsi que des marges indistinctes et toutes deux montrent parfois un obscurcissement visuel transitoire bilatéral. En présence d'œdème papillaire, les nerfs optiques peuvent montrer une hyperémie et des hémorragies en forme de flamme. Des hémorragies surviennent aussi occasionnellement en raison d'un drusen. Contrairement aux drusen du nerf optique, l'œdème papillaire fait gonfler la couche de fibres nerveuses adjacente, masquant souvent les vaisseaux sanguins sous-jacents. Les autres signes

cliniques d'œdème papillaire comprennent les nodules cotonneux, l'hyperémie, la congestion veineuse, les lignes de Paton et les exsudats. L'œdème papillaire peut aussi être accompagné de symptômes neurologiques systémiques comme des maux de tête, des nausées, de l'acouphène ou des vomissements^{1,3,12}.

Le diagnostic des drusen superficiels visibles est habituellement simple à établir compte tenu de leur apparence clinique caractéristique; néanmoins, des examens auxiliaires supplémentaires peuvent aider à confirmer le résultat clinique et s'avérer nécessaires pour discerner les drusen enfouis plus profondément et les différencier de l'œdème papillaire. L'échographie bidimensionnelle a été le test de diagnostic favorisé en raison de sa précision et de ses caractéristiques non invasives. Lorsque la technique est au point, elle peut faciliter l'examen par imagerie des drusen superficiels et enfouis. Sur l'image, les drusen apparaîtront comme des zones distinctes à haute réflectivité sur les disques des nerfs optiques qui persistent à faible gain^{12,13}. Les drusen peuvent être visualisés par tomographie par cohérence optique en raison de leur composition calcique bien que cette méthode ne soit pas aussi fiable que l'échographie en raison des limites de la résolution associée aux images des coupes standard et de la variabilité du positionnement axial des coupes à travers le disque du nerf optique^{12,14}. Les drusen superficiels montrent une coloration nodulaire sans fuite dans les images de phase tardive de l'angiographie à la fluorescéine; l'œdème du disque optique affiche en revanche une fuite hyperfluorescente diffuse en phase précoce. Les drusen superficiels du nerf optique peuvent également être visibles par l'autofluorescence du fond d'œil et paraissent alors comme des zones distinctes rondes ou ovales hyperfluorescentes aux bordures irrégulières. Ni l'une ni l'autre de ces techniques ne permet de détecter les drusen enfouis^{12,15}. La tomographie par cohérence optique en domaine spectral peut s'avérer utile pour le diagnostic, montrant une élévation et une irrégularité du disque du nerf optique accompagnées de cavités arrondies hyporéfléchissantes et de bordures hyperréfléchissantes, bien qu'il soit difficile dans certains cas de distinguer les drusen des gros vaisseaux sanguins superficiels¹⁶⁻¹⁹. L'amincissement accru de la couche de fibres nerveuses rétiniennes et de la couche de ganglions maculaires est associé à la progression des drusen à mesure qu'ils deviennent plus superficiels. Par ailleurs, la tomographie par cohérence optique en domaine spectral peut servir à surveiller les changements ininterrompus attribuables aux drusen au fil du temps^{12,18,19}.

Bien que les drusen soient généralement bénins et que l'acuité visuelle tende à bien se préserver, des effets secondaires peuvent se produire sur le plan ophtalmique. Les anomalies du champ visuel constituent la complication oculaire la plus courante, bien que des hémorragies rétiniennes et des occlusions vasculaires soient signalées chez 2 à 10 % des patients et que celles-ci puissent causer une perte de vision importante^{12,20}. Des neuropathies optiques ischémiques antérieures non artéritiques, l'occlusion de la veine ou de l'artère rétinienne, des hémorragies des fibres nerveuses rétiniennes, des hémorragies vitréennes et des membranes néovasculaires choroïdiennes ont toutes été associées aux drusen du nerf optique²⁰⁻²⁴. La pathophysiologie est inconnue mais l'on présume que des corps de matériel calcifié grossissent dans les disques optiques encombrés et dans le canal scléral étroit. Ce stress mécanique nuit au flux axoplasmique ou cause une ischémie de compression qui entraîne des dommages à la couche de fibres nerveuses, une congestion vasculaire et la perte progressive du champ visuel²⁵. Bien que ces complications ophtalmiques puissent être attribuables aux drusen sous-jacents, les patients affichant ces anomalies devraient quand même subir d'autres examens conformément aux protocoles établis afin d'exclure d'autres facteurs de risque de comorbidité standard.

Les drusen du nerf optique ont été décrits pour la première fois en 1921 comme une cause de déficit du champ visuel et cette association a été bien documentée depuis²⁶. Les déficits du champ visuel sont beaucoup plus prévalents en présence de drusen superficiels (71 à 75 %) par rapport aux drusen enfouis (21 à 48 %). Ils ont tendance à se manifester chez les patients avancés en âge, c'est-à-dire à mesure que les drusen progressent et deviennent superficiels²⁶⁻²⁸. Les types les plus courants de déficits du champ visuel observés dans les yeux atteints de drusen sont les anomalies du faisceau de fibres nerveuses, la constriction concentrique généralisée et l'agrandissement de la tache aveugle, habituellement avec préservation de l'acuité visuelle centrale et du champ visuel central. Le taux de progression de la perte du champ visuel est lent, estimé à 1,6 % par année, et les patients ignorent souvent que leur champ visuel s'amenuise²⁹. La prévalence de la perte importante du champ visuel causant la cécité au sens de la loi est inconnue mais elle est rare et mentionnée seulement à l'occasion dans les écrits^{6,9}.

Les types de perte de champ visuel associés aux drusen sont également caractéristiques du glaucome primitif à angle ouvert. De plus, l'amincissement de la couche des fibres nerveuses rétiniennes attribuable aux drusen que révèle la tomographie par cohérence optique peut être glaucomatique selon l'emplacement des drusen dans le disque, ce qui complique d'autant plus le diagnostic. Les petits nerfs optiques encombrés où se logent les drusen peuvent masquer des dommages structurels glaucomateux, ce qui pose un défi de diagnostic en ce qui a trait à l'étiologie des changements structuraux et fonctionnels lorsque des drusen et un glaucome primitif à angle ouvert coexistent. Il faut surveiller de plus près les patients atteints de drusen dont la pression intraoculaire est élevée car ils sont plus susceptibles de montrer une perte du champ visuel. Un traitement approprié doit leur être proposé si l'on soupçonne un glaucome³⁰.

Les options de prise en charge de la perte progressive du champ visuel causée par les drusen sont limitées et aucun traitement définitif n'est actuellement disponible. La réduction de la pression intraoculaire au moyen de médicaments contre le glaucome pourrait avoir l'avantage d'atténuer la compression mécanique des axones des cellules ganglionnaires et d'améliorer la perfusion du nerf optique, atténuant peut-être ainsi le risque de perte progressive du champ visuel³¹. Étant donné qu'il y a eu peu d'études sur la relation entre la pression intraoculaire et les déficits du champ visuel occasionnés par les drusen du nerf optique, les données probantes appuyant cette stratégie sont incomplètes. Une étude a révélé que les yeux atteints d'hypertension oculaire concomitante présentent un risque plus élevé de perte du champ visuel et les auteurs recommandent que les yeux atteints de drusen et d'hypertension oculaire soient traités de façon à réduire la pression intraoculaire³⁰. Par ailleurs, un examen rétrospectif des dossiers a démontré qu'une pression intraoculaire plus élevée dans les yeux normotensifs atteints de drusen n'est pas associée à une perte de champ visuel plus importante ni à l'amincissement des fibres nerveuses rétiniennes, laissant supposer que la diminution de la pression intraoculaire n'empêcherait pas la perte du champ visuel dans les yeux normotensifs. Cependant, une étude prospective à court terme et de petite envergure ayant porté sur le traitement des yeux normotensifs atteints de drusen par du brinzolamide topique a semblé démontrer qu'une pression intraoculaire moindre améliorerait la fonction cellulaire des ganglions rétiniens et retarderait la progression de la neuropathie optique^{32,33}. Il faut approfondir la recherche pour mieux comprendre les bienfaits à long terme de la diminution de la pression intraoculaire chez les patients atteints de drusen du nerf optique. L'ablation chirurgicale de drusen du nerf optique a déjà été pratiquée mais ses résultats sur la vision peuvent être négligeables. En outre, la variabilité de la consistance et de la fermeté des drusen rend les résultats imprévisibles³⁴. La décompression mécanique avec neurotomie optique radiale a connu un certain succès mais, comme elle a porté sur seulement quelques séries de cas, elle n'a pas été adoptée à grande échelle^{35,36}.

CONCLUSION

Bien que les drusen du nerf optique soient généralement considérés comme une affection bénigne ayant un pronostic favorable, un certain degré de perte associée du champ visuel est courant. La plupart des patients demeurent asymptomatiques et la perte importante du champ visuel du patient dont il est question ici est rare. Le diagnostic doit être confirmé par un examen clinique complété par des tests auxiliaires pour exclure d'autres comorbidités. La neuroimagerie est recommandée en cas de perte considérable du champ visuel pour exclure les neuropathies optiques compressives. Même si la progression est généralement lente, les patients doivent être suivis périodiquement au moyen d'examen sous pupille dilatée, d'examen périodiques du champ visuel et de la tomographie par cohérence optique pour documenter tout changement structurel ou fonctionnel. Bien qu'aucune intervention thérapeutique n'ait encore fait ses preuves et que la plupart des consultations ne nécessitent qu'une observation, la prise en charge médicale ou chirurgicale peut être abordée dans les cas où l'atteinte progresse. Des services de réadaptation en basse vision doivent être proposés aux patients montrant un déficit fonctionnel. ●

Figure 1 : . Image du fond de l'œil montrant des drusen du nerf optique OU chez un patient ayant subi une perte prononcée du champ visuel.

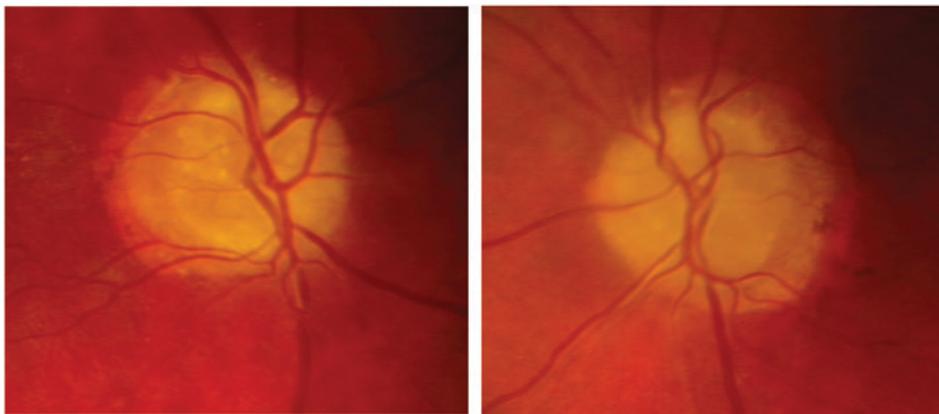


Figure 2 : Échographie bidimensionnelle à gain élevé (figure 2a) et à faible gain (figure 2b) montrant des hyperdensités sur les disques du nerf optique OU correspondant à des drusen du nerf optique.

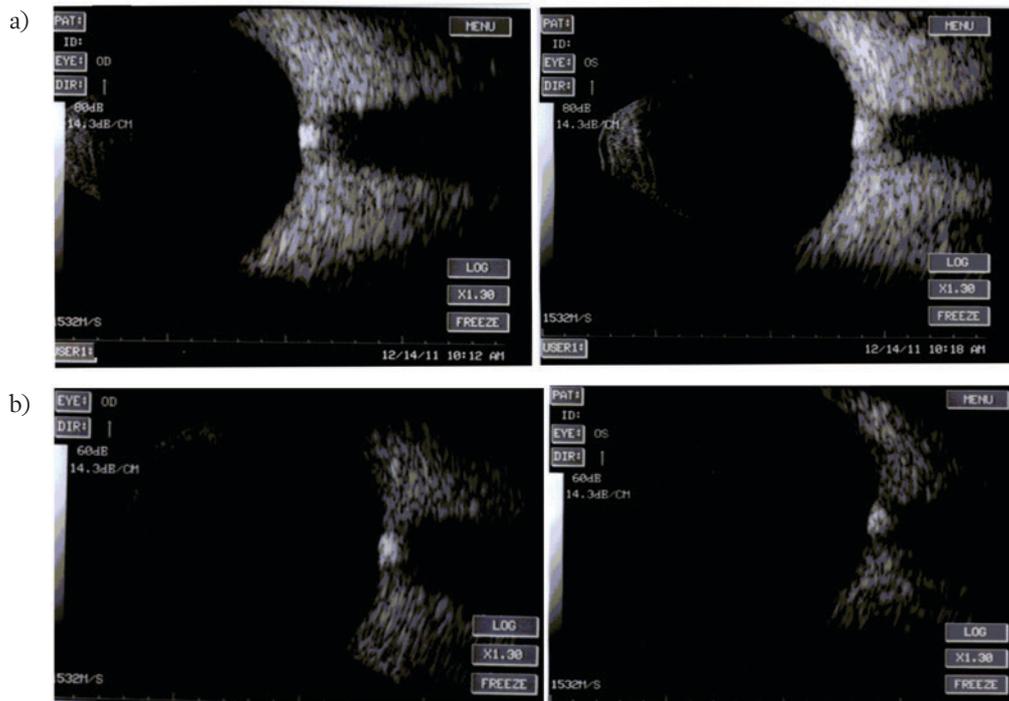


Figure 3 : Tomographie par cohérence optique montrant l'irrégularité de la surface du nerf et des cavités hyporéfléchissantes sous-jacentes des deux yeux attribuable aux drusen du nerf optique.

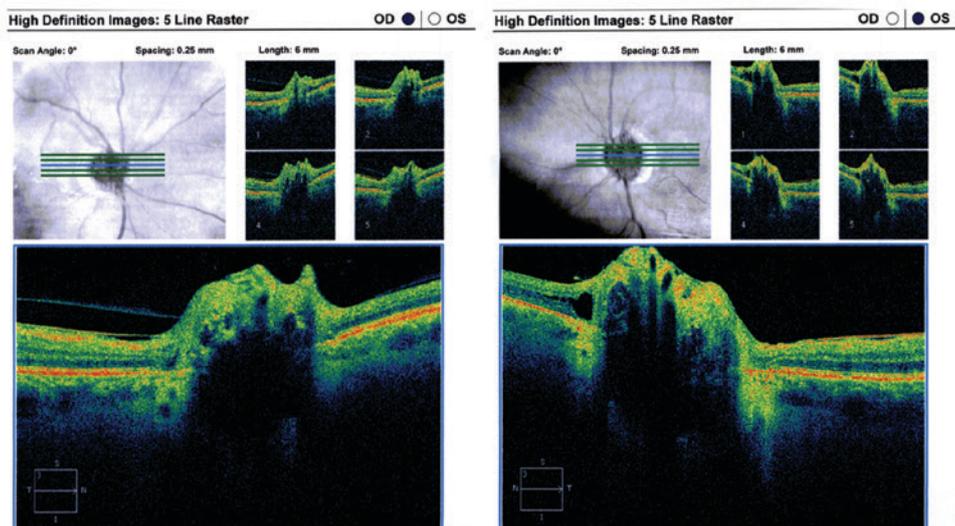


Figure 4 : Amincissement de la couche des fibres nerveuses rétiniennes causé par des drusen du nerf optique visible par tomographie par cohérence optique.

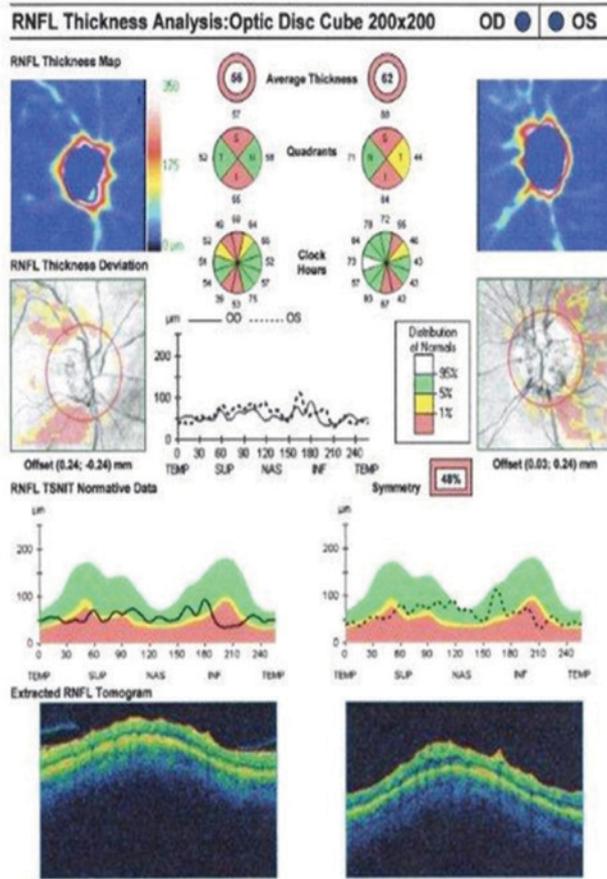


Figure 5 : Champs visuels de Humphrey présentant une grave constriction bilatérale attribuable aux drusen du nerf optique.

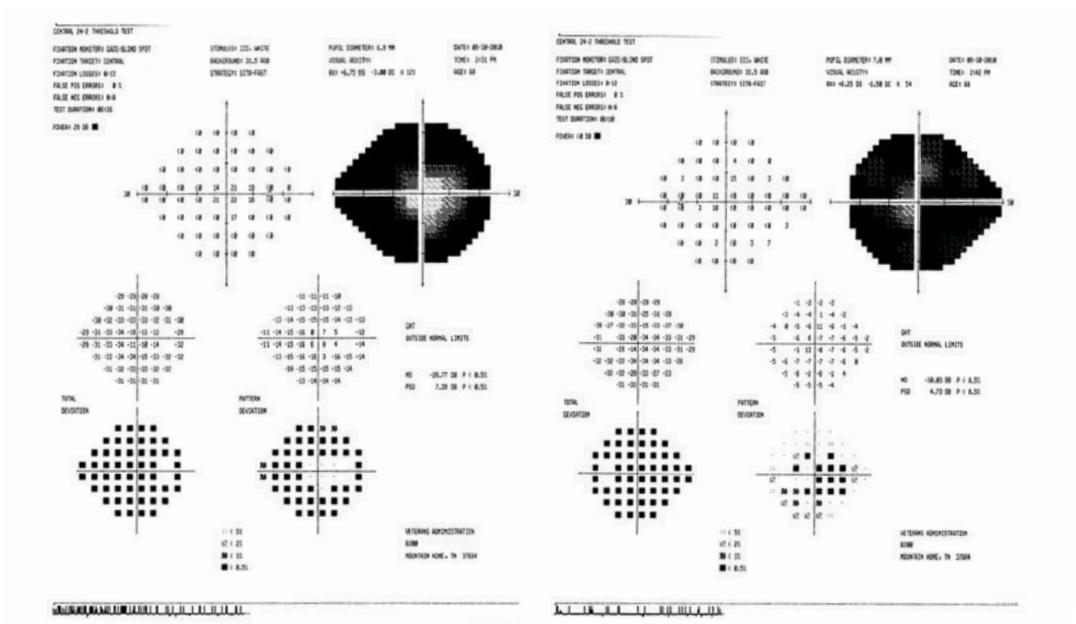
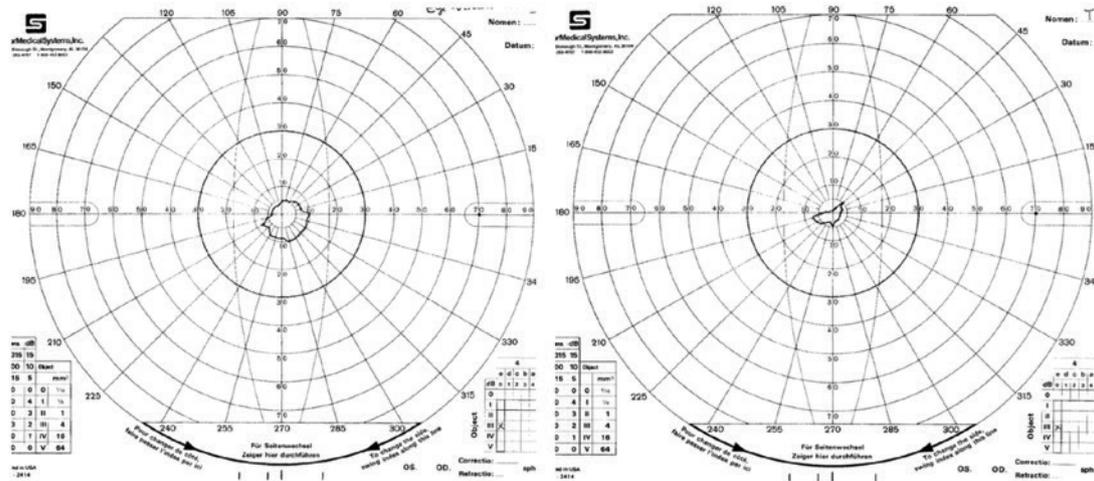


Figure 6 : Champs visuels de Goldmann ayant confirmé une grave constriction OU attribuable aux drusen du nerf optique.



RÉFÉRENCES:

- Lam BL, Morais CG, Pasol J. Drusen of the optic disc. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2008;8:404-8.
- Auw-Haedrich C, Staubach F, Witschel H. Optic disk drusen. *Surv Ophthalmol* 2002;47: 515-32.
- Davis PL, Jay WM. Optic nerve head drusen. *Semin Ophthalmol* 2003;18:222-42.
- Kurz-Levin M, Landau K. A comparison of imaging techniques for diagnosing drusen of the optic nerve head. *Arch Ophthalmol* 1999;117:1045-9.
- Malmqvist M, Lund-Andersen H, Hamann S. Long-term evolution of superficial optic disc drusen. *Acta Ophthalmol* 2017;95:352-36.
- Morris R, Ellerbrock J, Hamp A, et al. Advanced visual field loss secondary to optic nerve head drusen: Case report and literature review. *Optometry* (2009);80:83-100.
- Malmqvist L, Kyhnel A, Hamann S. Substantial visual field loss associated with giant optic disc drusen. *JAMA Ophthalmol* 2017;135:1.
- Bermudez V, Santos Bueso E, Saenz Frances F, Garcia Feijoo J. Severe visual field alterations in patients with optic nerve drusen. *Neurologia* 2015;30:383-5.
- Khan MA, Forman AR. Legal blindness from severe optic nerve head drusen. *JAMA Ophthalmol* 2016;134:1.
- If You're Blind Or Have Low Vision – How We Can Help. Social Security Administration Publication No. 05-10052, January 2019. <https://www.ssa.gov/pubs/EN-05-10052.pdf>. Retrieved 10/3/2019.
- Maberley DA, Hollands H, Chuo J, et al. The prevalence of low vision and blindness in Canada. *Eye* 2006;20(3):341-6.
- Palmer E, Gale J, Crowston JG, Wells AP. Optic nerve head drusen: An update. *Neuroophthalmology* 2018;42:367-84.
- Boldt HC, Byrne SF, DiBernardo C. Echographic evaluation of optic disc drusen. *J Clin Neuroophthalmol* 1991;11:85-91.
- Bennett LW. Optic nerve head drusen discovered by routine radiologic examination. *Rev Optom* 1998;10:88-95.
- Pineles SL, Arnold AC. Fluorescein angiographic identification of optic disc drusen with and without optic disc edema. *J Neuroophthalmol* 2012;32:17-22.
- Yi K, Mujat M, Sun W, Burnes D, et al. Imaging of optic nerve head drusen: Improvements with spectral domain optical coherence tomography. *J Glaucoma* 2009;18:373-8.
- Tugcu B, Ozdemir H. Imaging methods in the diagnosis of optic disc drusen. *Turk J Ophthalmol* 2016;46:232-6.
- Merchant KY, Su D, Park SC, et al. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of optic nerve head drusen. *Ophthalmology* 2013;120:1409-14.
- Traber, GL, Weber KP, Sahab M, et al. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of optic nerve head drusen; A comparison of cases with and without visual field loss. *Ophthalmology* 2017;124:66-73.
- Romero J, Sowka J, Shechtman D. Hemorrhagic complications of optic disc drusen and available treatment options. *Optometry* 2008;79:496-500.
- Beck RW, Corbett JJ, Thompson HS, Sergott RC. Decreased visual acuity from optic disc drusen. *Arch Ophthalmol* 1985;103:1155-9.
- Purvin V, King R, Kawasaki A, Yee R. Anterior ischemic optic neuropathy in eyes with optic disc drusen. *Arch Ophthalmol* 2004;122:48-53.
- Tan DKL, Tow SLC. Acute visual loss in a patient with optic disc drusen. *Clin Ophthalmol* 2013;7:795-9.
- Aumiller MS. Optic disc drusen: Complications and management. *Optometry* 2007;78:10-16.
- Pinto LA, Vandewalle E, Marques-Neves C, Stalmans I. Visual field loss in optic disc drusen patients correlates with central retinal artery blood velocity patterns. *Acta Ophthalmol* 2014;92:e286-e291.
- Wilkins JM, Pomeranz HD. Visual manifestations of visible and buried optic disc drusen. *J Neuroophthalmol* 2004;24:125-9.
- Mustonen E. Pseudopapilloedema with and without verified optic disc drusen: a clinical analysis, II – visual fields. *Acta Ophthalmol* 1983;61:1057-66.
- Savino PJ, Glaser JS, Rosenberg MA. A clinical analysis of pseudo-papilledema, II: visual field defects. *Arch Ophthalmol* 1979;97:71-5.
- Lee AG, Zimmerman MB. The rate of visual field loss in optic nerve head drusen. *Am J Ophthalmol* 2005;139:1062-6.
- Grippio TM, Shihadeh WA, Schargus M, et al. Optic nerve head drusen and visual field loss in normotensive and hypertensive eyes. *J Glaucoma* 2008;17:100-4.
- El-Assal K, Tatham AJ. Rapidly progressing visual loss associated with optic nerve head drusen: Is there a role for lowering intraocular pressure? *J Ophthalmic Sci* 2016;1:22-3.
- Nolan KW, Lee MS, Jalalizadeh RA, et al. Optic nerve head drusen: The relationship between intraocular pressure and optic nerve structure and function. *J Neuro-Ophthalmol* 2018;38:147-50.
- Pojda-Wilczek D, Wycislo-Gawron P. The effect of a decrease in intraocular pressure on optic nerve function in patients with optic nerve drusen. *Ophthalmic Res* 2019;61:153-8.
- Pfriem M, Hoerauf H. Unsuccessful surgical excision of optic nerve drusen. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2011;249:1583-5.
- Nentwich MM, Remy M, Haritoglou C, Kampik A. Radial optic neurotomy to treat patients with visual field defects associated with optic nerve drusen. *Retina* 2011;31(3):612-5.
- Moreau A, Lao KC, Farris BK. Optic nerve sheath decompression: A surgical technique with minimal operative complications. *J Neuro-Ophthalmol* 2014;34:34-8.