

Neuropathie optique présumée secondaire à la consommation de cocaïne par voie nasale : rapport de cas

Jasmine Joseph DO,
Angelina Tran DO, FAAO,
Bhagya Segu DO, FAAO

Département d'optométrie,
Michael E. DeBakey VA
Medical Center,
Houston, TX

RÉSUMÉ

Les effets secondaires oculaires de la consommation de cocaïne par voie nasale sont rares, mais peuvent comprendre des changements épithéliaux de la cornée, des complications vasculaires de la rétine et une inflammation orbitaire. Ce rapport décrit le cas d'une femme noire de 54 ans qui consommait de la cocaïne de façon régulière et qui s'est présentée avec une perte de vision aiguë et indolore de l'œil droit et un œdème de la papille optique droite. Les propriétés sympathomimétiques de la cocaïne peuvent mener à une neuropathie optique; par conséquent, les antécédents d'un patient en matière de consommation de drogues à des fins récréatives ne doivent pas être écartés lorsqu'on examine des étiologies potentielles.

MOTS CLÉS

Cocaïne, neuropathie optique, œdème de la tête du nerf optique, consommation par voie nasale

INTRODUCTION

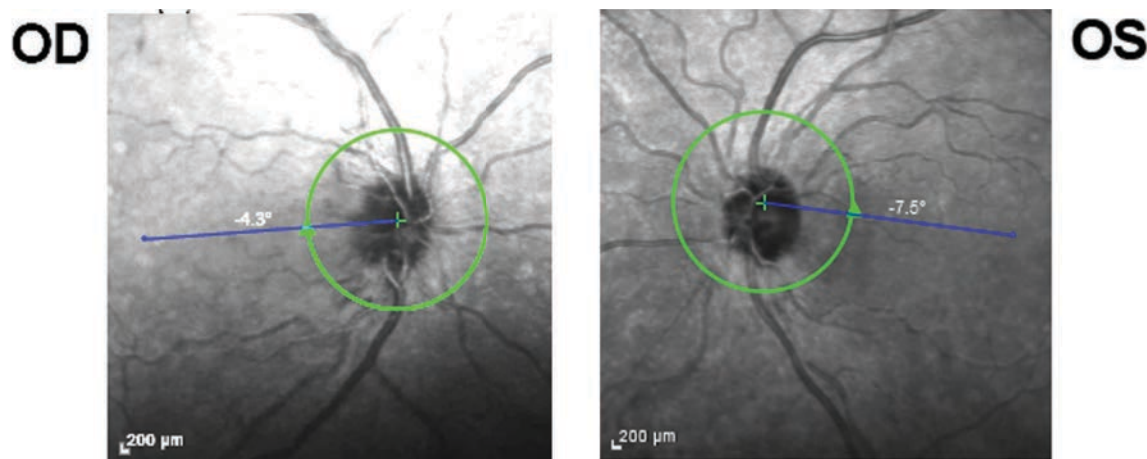
L'enquête nationale sur la consommation de drogues et la santé de 2021 a révélé que 4,8 millions d'Américains âgés de 12 ans et plus avaient consommé de la cocaïne au cours des 12 mois précédents¹. L'une des voies les plus courantes de consommation de cocaïne est la consommation par voie nasale. Bien que les complications systémiques et ophtalmiques liées à la destruction de la cloison nasale causée par l'inhalation de cocaïne aient été largement étudiées², la présence d'un œdème de la tête du nerf optique associé à une vision floue unilatérale et à des défauts du champ visuel révèle la présence d'une neuropathie optique. Plusieurs diagnostics différentiels peuvent être envisagés, notamment des causes inflammatoires, ischémiques, toxiques, et compressives, ou encore un traumatisme³. Ce rapport décrit le cas d'une patiente ayant eu une perte de vision à l'œil droit (OD) plusieurs heures après la consommation de cocaïne par voie nasale ipsilatérale, et son diagnostic ultérieur de neuropathie optique.

RAPPORT DE CAS

Une femme noire de 54 ans s'est présentée au service d'optométrie d'Anciens Combattants en tant que patiente de triage en se plaignant principalement d'une vision centrale floue apparue quatre jours plus tôt et de maux de tête associés. Elle a déclaré ne pas avoir d'amaurose fugax, de sensibilité au cuir chevelu, de claudication de la mâchoire, de perte de poids ou de fièvre. Ses antécédents oculaires comprenaient une faible myopie dans les deux yeux (OU) et une sécheresse oculaire soignée avec des larmes artificielles en vente libre. Ses antécédents médicaux comprenaient la rhinite, le reflux gastro-œsophagien et des maux de dos chroniques, qui ont été traités à l'azélaïne, au pantoprazole, à la prazosine, au baclofène et à la gabapentine, respectivement. Elle avait des antécédents de consommation régulière de cocaïne depuis 2004. Son dernier examen de la vue avait eu lieu un mois avant au service d'optométrie d'Anciens Combattants, où il a été établi qu'elle avait une meilleure acuité visuelle corrigée (MAVC) de 20/20 aux deux yeux et un examen de santé oculaire qui n'a rien révélé de particulier.

Sa MAVC a diminué à 20/60 OD et est demeurée 20/20 OS lors de l'examen de triage subséquent. La motilité extraoculaire et le champ visuel par confrontation étaient pleins, et les pupilles étaient égales, rondes et réactives à la lumière sans déficit pupillaire afférent détectable.

Figure 1 : Images en noir et blanc des nerfs optiques lors de la rencontre initiale.



L'examen du segment antérieur était sans particularité. Les pressions intraoculaires mesurées par tonomètre à aplanation de Goldman étaient de 15 mmHg OD et 15 mmHg OS. L'examen du fond d'œil dilaté a révélé un rapport excavation/papille de 0,25 avec une hémorragie papillaire en inférieur et un œdème papillaire de 2+ OD d'après l'échelle de Frisen (figure 1). Un rapport excavation/papille de 0,25 avec une marge papillaire plate et distincte a été observé OS. Toutes les autres structures étaient sans particularité OU.

La tomographie par cohérence optique dans le domaine spectral (TCO-DS) de la couche de fibres nerveuses rétinienne (CFNR) a permis d'observer un épaississement de la CFNR OD, en particulier dans le quadrant temporal (figure 2). Le résultat de la TCO-DS de la CFNR OS était dans les limites normales. La TCO-DS maculaire était sans particularité avec une épaisseur centrale normale OU. La patiente ayant décrit son trouble visuel comme un « flou central », un essai du champ visuel Humphrey (CVH) 10-2 a d'abord été demandé et a révélé un défaut altitudinal en inférieur et paracentral en supérieur OD, mais aucune anomalie OS (figure 3).

Sa tension artérielle était de 108/71 mmHg, mesurée au bras droit, assise. Des tests en laboratoire, y compris le taux de sédimentation des érythrocytes (ESR), la protéine C-réactive (CRP), un test rapide de la réagine plasmatique (RPR), la réaction de microhémmagglutination pour le *Treponema pallidum* (MHA-TP), le QuantiFERON-TB gold, l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ACE), *Bartonella* et le dépistage de drogues ont été demandés. Une imagerie par résonance magnétique (IRM) du cerveau et des orbites, une veinographie par résonance magnétique (VRM) du cerveau et une radiographie thoracique ont également été réalisées. Les résultats de laboratoire n'ont rien révélé d'anormal, à l'exception d'un taux légèrement élevé de protéine C-réactive (PCR) à 0,62 mg/dL (un résultat dans la plage de 0,3 à 1,0 mg/dL indique une élévation mineure), ce qui suggère un processus inflammatoire ou infectieux aigu⁴. Le dépistage de drogues dans l'urine a révélé la consommation de cocaïne. Par conséquent, la patiente a été interrogée au sujet de tout facteur contributif ou de tout changement récent de son mode de vie qui aurait pu aider à déterminer une cause. La patiente a reconnu avoir consommé de la cocaïne par voie nasale plusieurs heures avant l'épisode de perte de vision.

La patiente a été admise à l'hôpital pour une évaluation neurologique. Les résultats des analyses de laboratoire pour les étiologies infectieuses (CRP, RPR, MHA-TP, QuantiFERON-TB gold, ACE et *Bartonella*) étaient tous négatifs. L'IRM du cerveau et des orbites, la VRM du cerveau et les radiographies thoraciques n'ont rien révélé de particulier. La ponction lombaire a été interrompue en raison de l'intolérance de la patiente à la procédure.

La patiente a été réévaluée deux semaines après son congé de l'hôpital. L'acuité visuelle était de 20/50 OD avec une réduction de l'épaississement de la CFNR (figure 4e) et une amélioration de l'œdème de la tête du nerf optique (figure 4 b). L'OS est demeuré non touché et stable.

Au suivi final, un mois après le congé, l'acuité visuelle était de 20/40 OD, avec des marges de tête du nerf optique distinctes et une pâleur très légère en temporal lors de l'examen du fond de l'œil dilaté (figure 4c). La TCO-DS de la CFNR a montré un amincissement en temporal OD (figure 4f) et des essais CVH 24-2 ont révélé un scotome central en inférieur OD et un champ plein OS (figure 5). La patiente suivait activement une thérapie de santé mentale bihebdomadaire depuis la première rencontre et a signalé un état d'esprit plus constructif et positif. Elle a déclaré ne pas avoir consommé d'alcool, de substances illicites ou de médicaments d'ordonnance depuis l'examen ophtalmologique de triage initial.

Figure 2 : Tomographie par cohérence optique dans le domaine spectral (TCO-DS) de la couche des fibres nerveuses rétiniennes (CFNR) lors de la rencontre initiale.

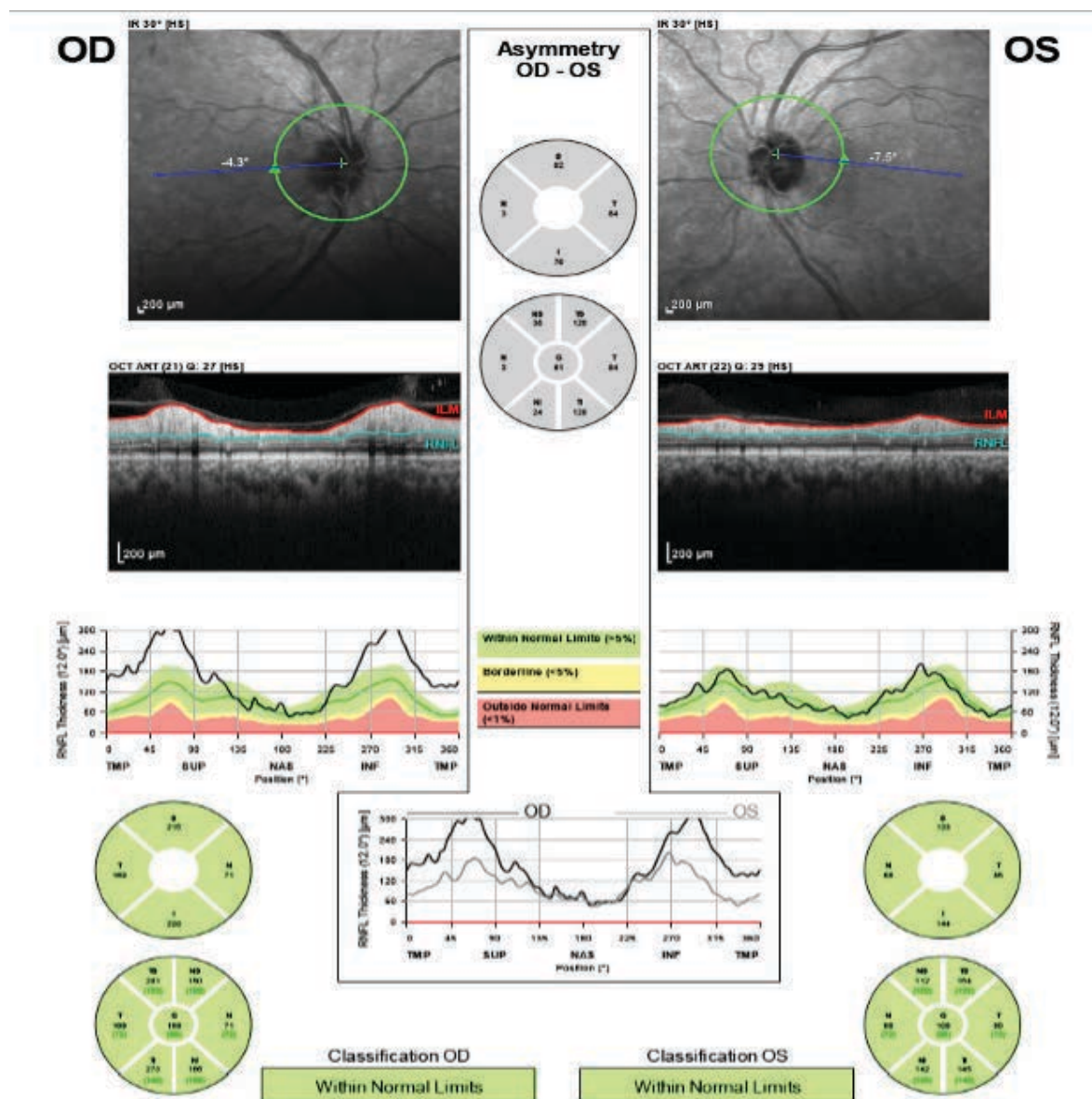


Figure 3 : Résultats des tests du champ visuel Humphrey 10-2 lors de la rencontre initiale.

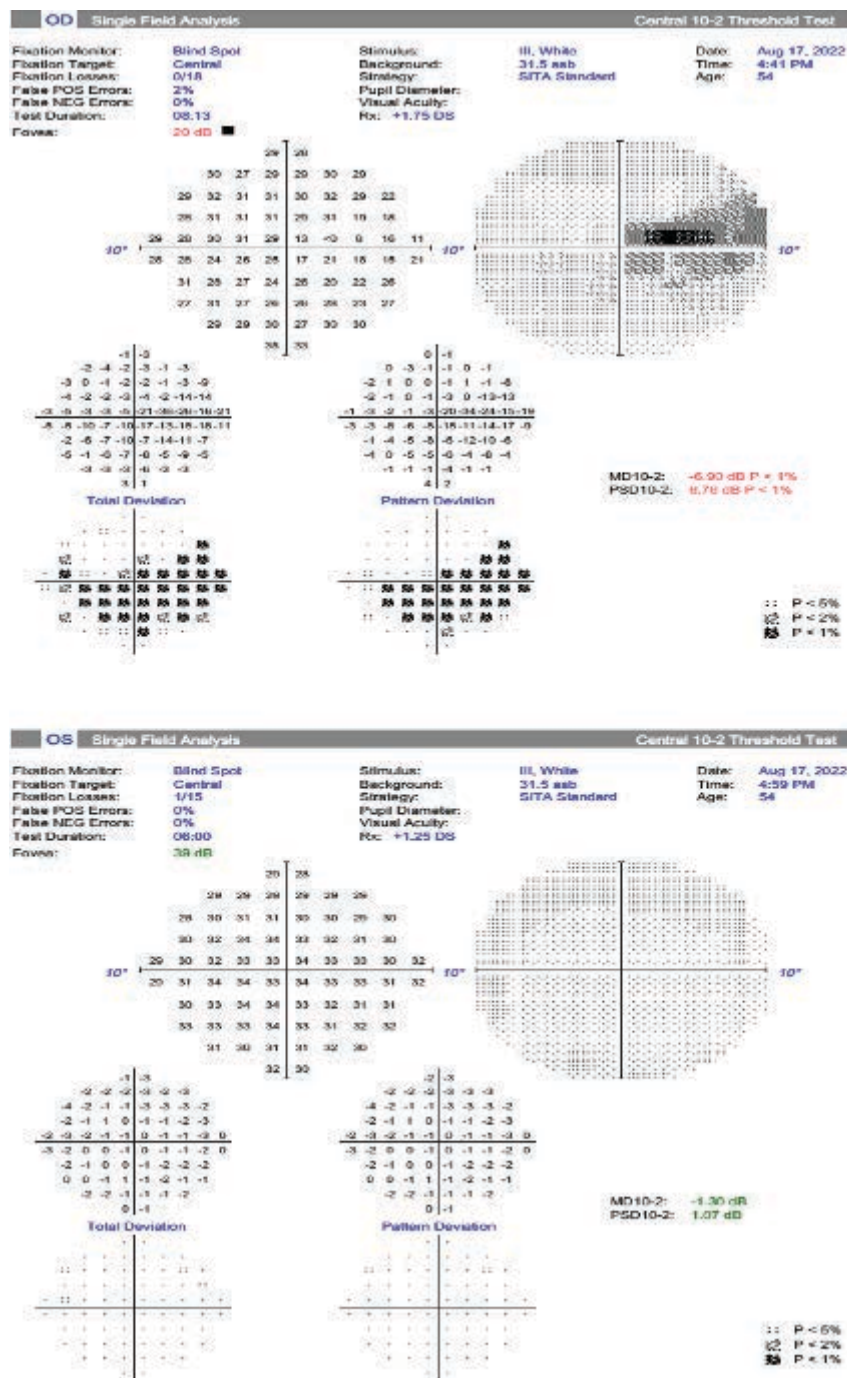


Figure 4 : Progression des analyses par TCO-DS au cours des visites de la patiente. Les photos en fond de l'œil dilaté de la tête du nerf optique droit lors de a) la première, b) la deuxième (deux semaines après la visite initiale) et c) la troisième visite (un mois après la visite initiale) ; et les balayages de l'épaisseur de la CFNR des deux yeux par TCO-DS lors de d) la première, e) la deuxième et f) la troisième visite. Les balayages de l'épaisseur de la CFNR par TCO-DS montrent une épaisseur en temporel de 169, 73 et 34 lors de la première, de la deuxième et de la troisième visite, respectivement.

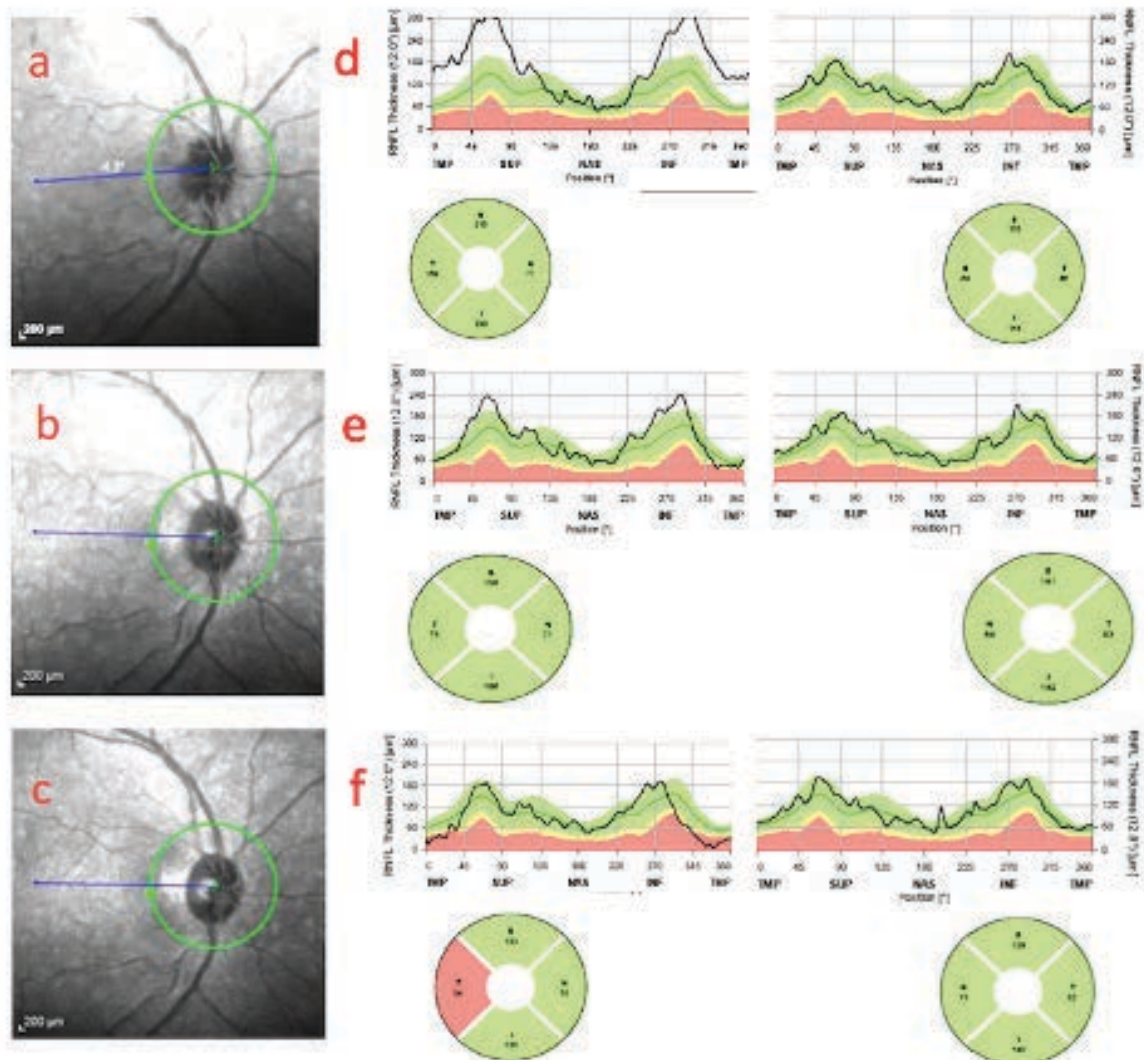
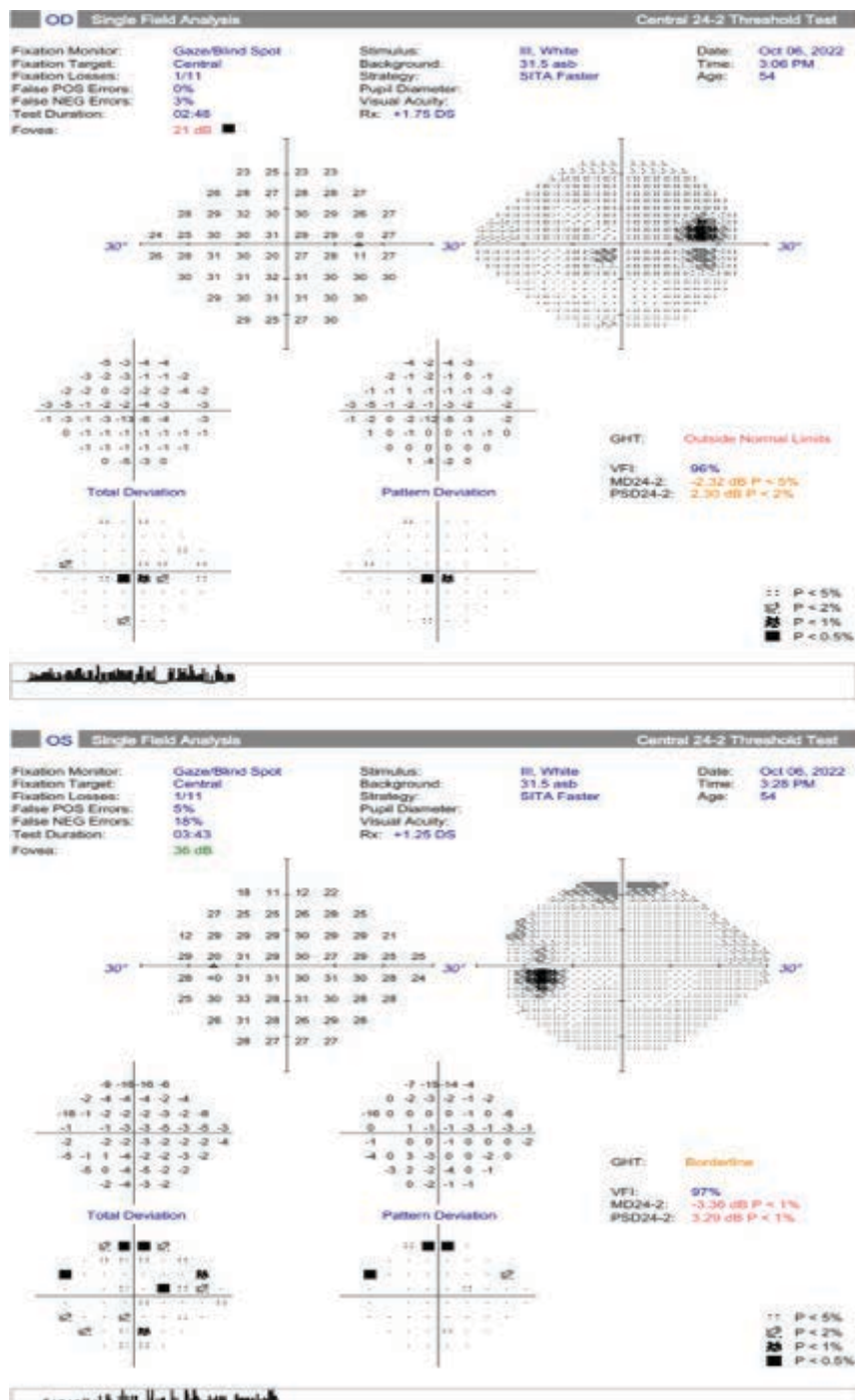


Figure 5 : Champ visuel Humphrey 24-2 à la troisième visite de suivi, un mois après la première visite.



DISCUSSION

Contexte

L'ischémie du nerf optique peut toucher la partie antérieure ou postérieure de la papille optique. La neuropathie optique ischémique antérieure (NOIA) peut être sous-classée comme non artéritique (NOIA-NA) ou artéritique (NOIA-A). La NOIA-NA est la cause la plus courante de la perte de vision unilatérale aiguë liée au nerf optique au-delà de l'âge de 50 ans. La pathophysiologie de la NOIA-NA est controversée; on présume qu'elle résulte d'une diminution de la fonction circulatoire fournie par les artères ciliaires postérieures courtes au sein du nerf optique antérieur^{5,6}.

La NOIA-NA est une complication rare de la consommation de cocaïne par voie nasale et est considérée comme un diagnostic d'exclusion; par conséquent, les facteurs de risque démographiques et les étiologies comme la démyélinisation, l'inflammation, l'ischémie, les traumatismes, les médicaments, la compression, la toxicité/la nutrition, les facteurs héréditaires et les vasculopathies devraient être étudiés³. Les facteurs de risque courants de la NOIA-NA comprennent l'hypertension, le diabète, l'hyperlipidémie, l'apnée obstructive du sommeil et l'utilisation d'inhibiteurs de phosphodiesterase⁵. Les patients présentent généralement une perte de vision unilatérale aiguë, une dyschromatopsie, un DPA, un œdème du nerf optique, un défaut du champ visuel central ou altitudinal en inférieur et une hémorragie papillaire⁶.

Plusieurs tests diagnostiques ophtalmiques peuvent être utilisés pour aider à détecter la progression de la maladie et surveiller l'amélioration de la NOIA-NA suite à la prise en charge. La TCO-DS de la CFNR montrera initialement l'épaississement de la CFNR, qui diminue par la suite en raison de changements atrophiques⁷. Bien qu'une angiographie par tomographie par cohérence optique (A-TCO) n'ait pas été réalisée dans le cas de notre patiente, elle peut être utilisée pour détecter les changements précoces des cellules ganglionnaires capillaires et rétinienues qui ont un impact sur la récupération visuelle⁸. L'angiographie par fluoresceïne peut détecter les fuites vasculaires dans les cas d'œdème de la papille optique pour le différencier du faux œdème papillaire. Les essais du CVH s'avèrent aussi importants pour mesurer la fonction visuelle et suivre la progression lors de la prise en charge des patients atteints de NOIA-DA. Les CVH 24-2 et 10-2 sont tous deux des tests appropriés dans ces cas. Le type de test du CVH est généralement déterminé en fonction de la région atteinte selon la description du patient. Le 24-2 évalue le champ visuel central à 24 degrés avec des points de test séparés de six degrés, tandis que le 10-2 mesure le champ visuel central à 10 degrés, avec des points de test séparés de deux degrés¹⁰. Puisque le CVH 24-2 a des points de test limités au centre, un CVH 10-2 était plus approprié dans ce cas étant donné que la patiente se plaignait d'un flou central. Les images stéréo de la papille peuvent également être utiles pour suivre l'apparence du nerf optique au fil du temps.

Il est essentiel de distinguer la NOIA-NA de la NOIA-A associée à l'artérite à cellules géantes (ACG), car cette dernière nécessite une prise en charge rapide au moyen d'une thérapie aux corticostéroïdes à dose élevée afin de prévenir une perte permanente de la vision. Les éléments à prendre en compte pour l'ACG sont les suivants : patients âgés de plus de 50 ans qui présentent une perte de vision unilatérale aiguë, un œdème papillaire accompagné d'une sensibilité ipsilatérale du cuir chevelu et une claudication de la mâchoire¹¹. Des tests de laboratoire immédiats (ESR, CRP et plaquettes) doivent être demandés, et une biopsie de l'artère temporale est recommandée si les résultats de laboratoire indiquent la possibilité d'ACG¹¹.

Analyse de cas clinique

Les diagnostics différentiels de l'œdème papillaire comprennent la névrite optique, la NOIA-A, l'hypertension idiopathique intracrânienne (HII), la tumeur du nerf optique compressive et la NOIA-NA⁶. La névrite optique se traduit par une perte progressive et unilatérale de la vision, accompagnée d'une douleur lors des mouvements oculaires et de lésions démyélinisantes sur les images IRM si elle est associée à la sclérose en plaques¹². Les tests de laboratoire et l'imagerie neurologique de la patiente ont permis d'exclure les facteurs de risque inflammatoires, infectieux, compressifs et neurologiques potentiels de la neuropathie optique. Elle ne présentait aucun facteur de risque, y compris une maladie cardiovasculaire, de l'hypertension ou du diabète. Bien que notre patiente ait été incapable de tolérer la ponction lombaire, une augmentation de la pression intracrânienne est peu probable parce que l'HII entraîne un œdème papillaire bilatéral¹³. De plus, le rapport excavation/papille de la patiente était supérieur à 0,2. Par conséquent, le nerf est moins susceptible d'être victime d'une lésion ischémique causée par une obstruction mécanique de l'écoulement axoplasmique^{6,14}. En fin de compte, la patiente a reçu un diagnostic de NOIA-NA présumée induite par la cocaïne sur la base de son bilan complet et de l'apparition des symptômes plusieurs heures après l'inhalation de cocaïne.

La cocaïne, un inhibiteur de la recapture des monoamines, entraîne l'accumulation de monoamines dans la fente synaptique, ce qui entraîne une augmentation de la vasoconstriction et, par la suite, une détérioration de la per-



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 enrayée.
- 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 caliciformes 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.



fusion des structures environnantes¹⁵. Diverses complications ophtalmiques induites par la consommation de cocaïne par voie nasale ont été signalées, telles que la destruction de la cloison nasale et la formation d'une masse nasoorbitaire. Ces deux conditions entraînent une érosion importante de la cloison nasale et des régions environnantes, facilitant le développement d'une cellulite préseptale, la scarification du canal lacrymo-nasal et d'autres séquelles^{16,17}. Lors de la prise en charge des patients cocaïnomanes, il est important de reconnaître que les additifs toxiques peuvent contribuer à des effets indésirables¹⁸. Au fil des ans, la cocaïne a fait l'objet de nombreuses recherches sur son potentiel à induire des complications telles que tremblements, tachycardie, nécrose des tissus osseux de la cavité nasale et vasoconstriction locale des voies nasales^{3,19}. Bien que les complications oculaires liées à l'abus de cocaïne soient rares, des effets secondaires comme les dommages à l'épithélium cornéen, l'inflammation orbitaire, les séquelles vasculaires rétiniennes, la diplopie, la myokymie et la neuropathie optique ont tous été documentés^{3,20-22}.

Le nerf optique est susceptible d'être endommagé par l'inhalation de cocaïne en raison de la proximité de la cavité orbitale et des sinus paranasaux. Il existe une multitude de voies par lesquelles ces dommages peuvent se produire, notamment :

- inflammation des sinus paranasaux causant une compression mécanique du faisceau vasculaire du nerf optique et, par la suite, un œdème de la tête du nerf optique³;
- transmission de l'infection par des ruptures dans les sinus paranasaux postérieurs ou ostéomyélite dans la cavité nasale²;
- ischémie des tissus environnants causée par une maladie inflammatoire sinonasale chronique²³;
- vasoconstriction de l'artère ophtalmique et de ses branches avec ischémie tissulaire subséquente due aux effets sympathomimétiques de la cocaïne²⁴;
- propagation intraorbitaire de l'inflammation par une paroi ouverte entre l'orbite et les cavités nasales, secondaire à la destruction ischémique²³.

D'autres cas d'occlusion de l'artère ophtalmique secondaire à la consommation de cocaïne par voie nasale ont déjà été signalés²⁵. Ces patients présentent une perte de vision et un œdème de la papille optique importants, ainsi que des signes d'occlusion thrombotique des artères carotides internes et externes lors d'une angiographie par tomodensitométrie (A-TDM)²⁵. Bien que rare, étant donné que l'imagerie de cette patiente n'a révélé aucune inflammation des sinus ou déhiscence dans la cavité nasale, on peut présumer que l'œdème unilatéral du nerf optique pour-

rait être dû à la vasoconstriction locale de l'artère ophtalmique ou de ses branches en raison des effets sympathomimétiques de la cocaïne.

L'amincissement en temporal de la CFNR observé lors de la visite de suivi d'un mois suggère des dommages au faisceau papillomaculaire, provoquant un scotome central lors du test de CVH²⁶. La présentation clinique de notre patiente était dépourvue de DPA. Des études ont suggéré que les lésions de la CFNR en supérieur et en inférieur pourraient être celles qui contribuent le plus au degré de DPA. Des rapports antérieurs ont également mentionné que, pour qu'un DPA soit présent, il doit y avoir une perte d'environ 25 % de la CFNR dans l'œil touché comparativement à l'œil non affecté²⁷.

Prise en charge et pronostic

Il n'existe pas de traitement efficace éprouvé pour la NOIA-NA. Le contrôle des facteurs de risque connus et la réévaluation des médicaments constituent l'approche généralement acceptée de la prise en charge de la NOIA-NA⁶. On ne sait pas si le pronostic visuel diffère pour la NOIA-NA causée par l'inhalation de cocaïne et la NOIA-NA causée par une vasculopathie. Le pronostic visuel de la NOIA-NA est variable. Environ 50 % des patients atteints de NOIA-NA ont une acuité visuelle initiale de 20/30 ou plus, et dans près de 25 % des cas, elle est de 20/200 ou pire²⁸. Une amélioration de l'acuité d'au moins 3 lignes est observée chez environ 13 à 42,7 % des patients et la résolution de l'œdème papillaire et l'atrophie subséquente sont observées après 6 à 11 semaines²⁹. Quarante et un pour cent des patients ayant une acuité de 20/70 ou pire ont montré une amélioration à 6 mois^{28,30}. Il faut faire un suivi des patients un mois après l'apparition initiale pour surveiller la résolution de l'œdème papillaire. D'autres tests sont recommandés si l'œdème persiste au suivi d'un mois²⁹. Il faut informer les patients du risque de 15 % d'atteinte oculaire contralatérale sur une période de 5 ans et consulter immédiatement un médecin si les symptômes de NOIA-NA sont présents³¹.

Lorsque l'on aborde des sujets délicats tels que les troubles liés à l'abus de substances, il est impératif d'être attentif et d'utiliser des techniques de communication verbale et non verbale afin de minimiser l'anxiété du patient et la possibilité de mésentente entre le médecin et le patient³². L'établissement d'un rapport respectueux permettra aux optométristes d'éduquer efficacement leurs patients sur les risques associés à l'usage de drogues illicites et d'améliorer ainsi les résultats pour les patients.

CONCLUSION

Les antécédents sociaux d'un patient sont importants lorsqu'on examine les diagnostics différentiels de la neuropathie optique. La neuropathie optique est une séquelle rare, mais importante, de l'abus de cocaïne à long terme et ne doit pas être négligée comme cause potentielle de NOIA-NA en l'absence d'autres facteurs de risque. Il est essentiel de déterminer la cause sous-jacente de la neuropathie optique pour atténuer les facteurs de risque potentiels qui peuvent nuire au pronostic visuel. En outre, en tant qu'optométristes, nous devons être conscients des questions délicates telles que l'abus de substances et faire preuve de considération lorsque nous les abordons, afin d'accroître la confiance du patient, la transparence et la précision des informations transmises. Les patients devraient être sensibilisés à l'importance de cesser de consommer des drogues illicites sans porter de jugement. ●

AUTEUR-RESSOURCE :

Dre Jasmine Joseph – jasminejj115@gmail.com

RÉFÉRENCES

1. Anonymous. Key Substance Use and Mental Health Indicators in the United States: Results from the 2021 National Survey on Drug Use and Health. Substance Abuse and Mental Health Services Administration. 2022; HHS Publication No. PEP22-07-01-005.
2. Contreras Molina P, Flores Carmona E, Muñoz Palza CA, Tenor Serrano RL. Complicaciones nasales y orbitarias secundarias al abuso de cocaína inhalada [Orbital and nasal complications secondary to inhaled cocaine abuse]. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2012 May-Jun;63(3):233-6. (in Spanish)
3. Escolano-Serrano J, Monera-Lucas CE, Moreno-Escudero IM, Romero-Valero D, Fernández-Martínez C, Martínez-Toldos JJ. Optical neuropathy due to inhaled cocaine, causality or chance. *Arch Soc Esp Oftalmol (Engl Ed)*. 2020 Aug;95(8):411-414. (in English and Spanish)
4. Nehring SM, Goyal A, Patel BC. C Reactive Protein. 2022 July 18. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. PMID: 28722873.
5. Parreau S, Dentel A, Mhenni R, et al. Clinical, biological, and ophthalmological characteristics differentiating arteritic from non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy. *Eye*. 2022 October 22; 10.1038/s41433-022-02295-w. Advance online publication.
6. Bordas M, Tabacaru B, Stanca TH. Non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy - Case report. *Rom J Ophthalmol* 2018 Jul-Sep;62(3):231-45.
7. Razaghi G, Hedayati E, Hejazi, M, et al. Measurement of retinal nerve fiber layer thickness with a deep learning algorithm in ischemic optic neuropathy and optic neuritis. *Sci Rep* 2022; 12(1):17109.
8. Augstburger E, Ballino A, Keilani C, et al. Follow-up of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy with optical coherence tomography angiography. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2021;62(2):42.
9. Chang M, Velez F, Demer J, et al. Accuracy of Diagnostic Imaging Modalities for Classifying Pediatric Eyes as Papilledema versus Pseudopapilledema. *Ophthalmology* 2017 December; 124(12): 1839-48.
10. Yamane MLM, Odel JG. Introducing the 24-2C Visual Field Test in Neuro-Ophthalmology. *J Neuroophthalmol* 2021 Dec 1;41(4):e606-e611.
11. Mandura RA. Giant Cell Arteritis Presenting as Unilateral Arteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. *Cureus* 2021 Jul 27;13(7):e16653.
12. Bennett J. Optic Neuritis. *Continuum (Minneapolis)* 2019; 25(5): 1236-64.
13. Mollan SP, Davies B, Silver NC, et al. Idiopathic intracranial hypertension: consensus guidelines on management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2018 Oct;89(10):1088-100.
14. Raizada K, Margolin E. Non-Arteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. 2022 October 31. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. PMID: 3264447.
15. Richards JR, Laurin EG. Cocaine. 2023 May 16. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 January-. PMID: 28613520.
16. Kalin-Hajdu E, Allaire G, Boulos PR. Ocular Penetration Secondary to Cocaine-Induced Midline Destructive Lesion. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 2017;33(1):e23-e26.
17. Shen C, Silver A, O'Donnell T, et al. Optic neuropathy caused by naso-orbital mass in chronic intranasal cocaine abuse. *J Neuroophthalmol* 2009;29(1):50-3.
18. Hardey S, Thomas S, Stein S, et al. What is cocaine cut with? Adulterants & Cutting Agents. American Addiction Centers. <https://americanaddictioncenters.org/cocaine-treatment/cut-with>. July 13, 2022. Updated July 20, 2023.
19. Sánchez P, Pérez C, Romero M, et al. Cocaine use, high blood pressure and chronic kidney disease. *Nefrología* 2010; 30(6): 706-7.
20. Mantelli F, Lambiase A, Sacchetti M, et al. Cocaine snorting may induce ocular surface damage through corneal sensitivity impairment. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2015 May;253(5):765-72.
21. Miller AD, Sherman SC. Crack eye. *J Emerg Med* 2009 Jul;37(1):75-6.
22. Siemerink M, Freling N, Saeed P. Chronic orbital inflammatory disease and optic neuropathy associated with long-term intranasal cocaine abuse: 2 cases and literature review. *Orbit* 2017; 36(5): 350-5.
23. Coppens S, Petzold A, de Graaf P, et al. Recurrent Optic Perineuritis after Intranasal Cocaine Abuse. *Neuroophthalmology* 2014 Feb 25;38(2):91-5.
24. Newman NM, DiLoreto DA, Ho JT, Klein JC, Birnbaum NS. Bilateral optic neuropathy and osteolytic sinusitis. Complications of cocaine abuse. *JAMA* 1988 Jan 1;259(1):72-4.
25. Gokoffski K, Thinda S. Ophthalmic Artery Occlusion after Cocaine Use. *J Emerg Med* 2015;49(1):61-62.
26. Hrvoje B, Young K, Adnan R, et al. Relationships of Retinal Structure and Humphrey 24-2 Visual Field Thresholds in Patients With Glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2015;56(1):259.
27. Younis A, Eggenberger E. Correlation of Relative Afferent Pupillary Defect and Retinal Nerve Fiber Layer Loss in Unilateral or Asymmetric Demyelinating Optic Neuropathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010;51(8):4013-6.
28. Hayreh S, Zimmerman B, Podhajsky P, et al. Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy: Role of Nocturnal Arterial Hypotension. *Arch Ophthalmol* 1997; 115: 942-3.
29. Berry S, Lin WV, Sadaka A, Lee AG. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: cause, effect, and management. *Eye Brain* 2017 Sep 27;9:23-8.
30. Hayreh S, Zimmerman B. Non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy: role of systemic corticosteroid therapy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2008 Jul;246(7):1029-46.
31. Newman N, Scherer R, Langenberg P et al. The fellow eye in NAION: Report from the Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial Follow-up Study. *Am J Ophthalmol* 2002; 134: 317-28.
32. McBride R. Talking to Patients About Sensitive Topics: Communication and Screening Techniques for Increasing the Reliability of Patient Self-Report. *MedEdPORTAL* 2012;8:9089.