

CJORCO

CANADIAN JOURNAL OF OPTOMETRY | REVUE CANADIENNE D'OPTOMÉTRIE



VOL 72 NO 2 APRIL / AVRIL 2010

CARING FOR THE
DIABETIC PATIENT

SOINS POUR
LES PATIENTS
DIABÉTIQUES

AIDS-RELATED
OPHTHALMIC DISEASE

MALADIE OPHTHALMIQUE
LIÉE AU SIDA

THE COST OF VISION
LOSS IN CANADA
LE COÛT DE LA PERTE
DE VISION AU CANADA



An innovative new choice in
healthy contact lens wear

for White, Healthy
Eyes



The World's 1st 1-day silicone hydrogel contact lens
designed to help maintain the natural state of the eye by delivering on

4 DIMENSIONS OF EYE HEALTH™



ACUVUE® Brand Contact Lenses are indicated for vision correction. As with any contact lens, eye problems, including corneal ulcers, can develop. Some wearers may experience mild irritation, itching or discomfort. Lenses should not be prescribed if patients have any eye infection, or experience eye discomfort, excessive tearing, vision changes, redness or other eye problems. Consult the package insert for complete information. Complete information is also available from Johnson & Johnson Vision Care, Division of Johnson & Johnson, Inc., by calling 1-800-843-2020 or by visiting www.acuvue.ca.

† Helps protect against transmission of harmful UV radiation to the cornea and into the eye. WARNING: UV-absorbing contact lenses are NOT substitutes for protective UV-absorbing eyewear such as UV-absorbing goggles or sunglasses because they do not completely cover the eye and surrounding area. You should continue to use UV-absorbing eyewear as directed. NOTE: Long-term exposure to UV radiation is one of the risk factors associated with cataracts. Exposure is based on a number of factors such as environmental conditions (altitude, geography, cloud cover) and personal factors (extent and nature of outdoor activities). UV-blocking contact lenses help provide protection against harmful UV radiation. However, clinical studies have not been done to demonstrate that wearing UV-blocking contact lenses reduces the risk of developing cataracts or other eye disorders. Consult your eye care professional for more information.

ACUVUE®, 1-DAY ACUVUE®, 1-DAY ACUVUE® TruEye™, HYDRACLEAR®, 4 DIMENSIONS OF EYE HEALTH™, HEALTH YOU CAN SEE™ and HEALTH YOU CAN FEEL™ are trademarks of Johnson & Johnson, Inc. © Johnson & Johnson, Inc. 2009.



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 six times per year at CDN\$55, and CDN\$65 for subscriptions outside of Canada. Address changes should be sent to CAO, 234 Argyle Avenue, Ottawa, ON K2P 1B9.

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. In keeping with our goal of advancing awareness, education and professionalism of members of the CAO, any and all advertising may be submitted, prior to its publication, for review by the National Publications Committee of the CAO. 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 habilité 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. Dans l'esprit de l'objectif de la CJO*RCO visant à favoriser la sensibilisation, la formation et le professionnalisme des membres de l'ACO, on pourra soumettre tout matériel publicitaire avant publication pour examen par le Comité national des publications de l'ACO. L'ACO se réserve le droit d'accepter ou de refuser toute publicité dont on a demandé l'insertion dans la CJO*RCO.

Chair, National Publications Committee / Président,
Comité national des publications : Dr Paul Geneau

Academic Editors / Rédacteurs académiques :
University of Waterloo, Dr B. Ralph Chou
Université de Montréal, Dr Claude Giasson

Advertising Coordinator / Coordonnatrice des publicités ;
Managing Editor / Rédactrice administrative :
Leslie Laskarin

Editorial/Production Assistant / Adjoint de production et réviseur :
Tony Gibbs

Printing Consultant / Impression : Vurtur Communications

Translation / Traduction:
Tessier Translations / Les Traductions Tessier

Translation Editor / Réviseure des traductions :
Claudette Gagnon

President's Podium / Mot du président

Caring for the Diabetic Patient / Les soins aux patients diabétiques

Dr. Kirsten North 3

Guest Article / Article Invité

Eye care for your patients with diabetes / Soins oculovisuels pour vos patients diabétiques

Margaret Beatty 7

Guest Article / Article Invité

Paying the Price: The Cost of Vision Loss in Canada / Le prix à payer : le coût de la perte de vision au Canada

Dr. Keith D. Gordon 11

Clinical Research / Recherche Clinique

A presentation of aids-related ophthalmic disease in a severely immunocompromised patient / Présentation d'une maladie ophthalmique liée au SIDA chez un patient sévèrement immunodéprimé

Dr. / Dre. Sally Chetrit 19

Uniform requirements for manuscripts: login to the member site at **opto.ca** or contact CAO.

Exigences uniformes pour les manuscrits: voir sur le site des membres à **opto.ca** ou contacter l'ACO.

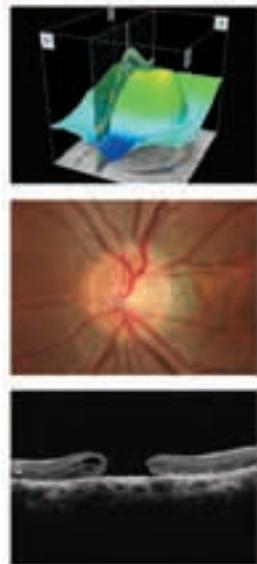
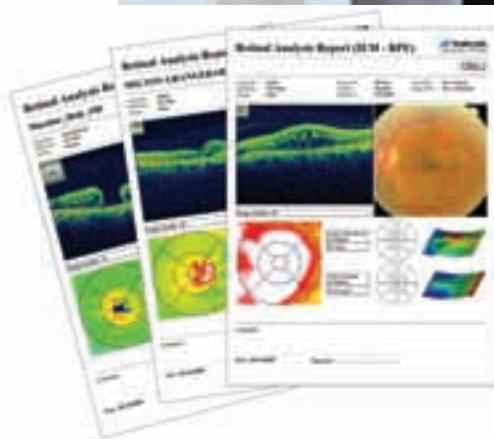
3D OCT-2000

Spectral Domain OCT with a non-mydriatic, colour fundus camera

The TOPCON 3D OCT-2000 SYSTEM is the first Spectral Domain OCT system to incorporate a high resolution fundus camera and a userfriendly colour touch screen display in a compact, space saving design.



Ease of use was the primary objective in the design of the 3D OCT-2000. Combining a fully intuitive, automated image acquisition process (focus, z-offset, polarization, fundus capture, small pupil) with Topcon's user friendly, ergonomic camera design, makes the capture of high quality images quick and easy for almost anyone.



WHAT MAKES THE TOPCON 3D OCT-2000 UNIQUE:

- » Integrated, high resolution (12.3MP) fundus camera
- » FastMap™ software enables dynamic viewing of 2D, 3D and fundus images simultaneously
- » Embedded touch-screen for quick and easy navigation
- » Historic patient data from Stratus® OCT can be easily imported, analyzed and viewed
- » Seamless integration with EyeRoute® Image Management System

TOPCON CANADA INC.



Exclusive Canadian Distributor for:
Topcon, Amtek, Welch Allyn, Paradigm (Dicon), Gulden,
M&S Technologies, Tinsley (selected products)

www.topcon.ca

e-mail: info@topcon.ca

Eastern Canada

1-800-361-3515

Ontario

1-800-387-6768

Western Canada

1-800-661-8349

CONNECTING VISIONS

Caring for the Diabetic Patient

Les soins aux patients diabétiques

BY / PAR KIRSTEN NORTH, OD, PRESIDENT CAO

Caring for patients who are living with diabetes, is both challenging and rewarding.

As optometrists, we are expert professionals with a unique clinical skill set. Examining patients with diabetes demands that we practice optometry at the highest level by implementing best practice patterns provided by the most up-to-date evidence-based research, and that we utilize leading edge diagnostic techniques and instruments.

Optometrists play an essential and fundamental role in the diagnosis and management of diabetic eye disease. This message is being well received by other health care professions. This has come largely by your efforts at the grass roots level. We have been well represented by the many optometrists across Canada that have volunteered their time as spokespeople for "Ask the Expert" at exhibitions organized by the Canadian Diabetes Association(CDA). In addition, reports to physicians regarding diabetic patients has proved to be an excellent means of conveying your clinical skill set to the medical community.

At the national level, the CAO Diabetes Committee has been working diligently to promote optometry's role as first-line eye care clinicians for diabetic patients. The committee is made up of Dr. Richard Lee (Chair) and Drs. Garry Best, Henry Smit, Marta Witter and Michael Dennis.

The CAO Diabetes Committee sends representation to the Canadian Diabetes Association/Canadian Society of Endocrinology and Metabolism (CDA/CSEM) annual national meeting. Our booth at the CDA/ CSEM exhibit hall attracted attention by health care workers including physicians, nurses and dieticians. We plan to build on this initiative.

As a follow-up to the CDA/CSEM, the committee developed a power point directed towards diabetic educators which is available on the CAO members' portal in both official languages. A special thank you to Dr. Suzelle Pelletier of Dalhousie, New Brunswick and Dr. Langis Michaud of Montreal, Quebec, for their work on translation.

In this month's CJO, we are pleased to have a guest article from Margaret Beatty, Vice President of Research, Professional Education and Government Affairs at the Canadian Diabetes Association. The article describes diagnosis and treatment of retinopathy as a complication of diabetes, building in the most recent science from the Canadian Diabetes Association's 2008 Clinical Practice Guidelines. It can be found on the CDA website at: www.diabetes.ca.

We look forward to solidifying our partnership with the Canadian Diabetes Association, as we move forward.

Signer les patients affectés de diabète est à la fois difficile et enrichissant.

À titre d'optométristes, nous sommes des professionnels possédant un ensemble de compétences cliniques particulières. Pour examiner des patients diabétiques, il est obligatoire de pratiquer l'optométrie à son plus haut niveau en mettant en œuvre les meilleures pratiques fondées sur les recherches factuelles les plus récentes, et d'utiliser les techniques et les instruments de diagnostic de pointe.

Les optométristes jouent un rôle essentiel et fondamental dans le diagnostic et la gestion des maladies oculaires diabétiques. Ce message est bien reçu de la part des autres professions de la santé, en grande partie grâce à vos efforts à la base. Nous avons été bien représentés par les nombreux optométristes au Canada qui ont gracieusement donné de leur temps pour répondre aux questions posées par le public lors des expositions organisées par l'Association canadienne du diabète (ACD). De plus, les rapports envoyés aux médecins au sujet de vos patients diabétiques se sont révélés un excellent moyen de faire connaître vos compétences cliniques à la communauté médicale.

À l'échelon national, le Comité du diabète de l'ACO travaille avec diligence pour promouvoir le rôle des optométristes comme cliniciens de soins oculovisuels primaires pour les patients diabétiques. Ce comité se compose du Dr Richard Lee (président) et des Drs Garry Best, Henry Smit, Marta Witter et Michael Dennis.

Le Comité du diabète de l'ACO envoie des délégués à l'assemblée nationale annuelle de l'Association canadienne du diabète/Société canadienne d'endocrinologie et métabolisme (ACD/SCEM). Notre kiosque à l'exposition de l'ACD/SCEM a attiré

l'attention des travailleurs de la santé, dont des médecins, infirmières et diététistes. Nous avons l'intention d'exploiter cette initiative.

Comme suite à l'ACD/SCEM, le comité a conçu une présentation bilingue en Powerpoint à l'intention des éducateurs en diabète, qu'on peut consulter sur le portail des membres de l'ACO. Nous remercions plus spécialement la Dre Suzelle Pelletier de Dalhousie (Nouveau-Brunswick) et le Dr Langis Michaud de Montréal (Québec) de leur travail de traduction.

Nous présentons dans la RCO de ce mois-ci un article spécial de Margaret Beatty, vice-présidente du Service de la recherche, de la formation professionnelle et des affaires gouvernementales. L'article décrit le diagnostic et le traitement de la rétinopathie associée au diabète et s'inspire des plus récentes pratiques provenant des lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète. On peut les trouver sur le site Web de l'ACD à www.diabetes.ca

Nous nous réjouissons de raffermir notre partenariat avec l'Association canadienne du diabète à mesure que nous avançons.



We're pleased to announce that the Canadian Diabetes Association and the Canadian Association of Optometrists have partnered to produce a resource that will help optometrists educate their patients about diabetes and retinopathy. You'll find 10 copies of this resource included with this issue.

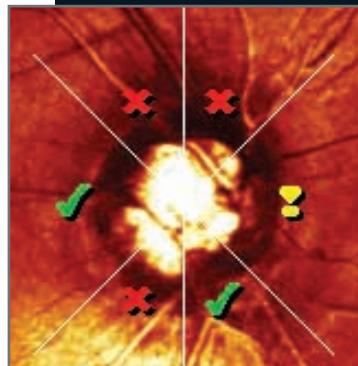
For downloadable copies please visit the CAO member portal at opto.ca.

TRUST THE TOOL GLAUCOMA SPECIALISTS TRUST MOST.

НГТЗ

IN GLAUCOMA ASSESSMENT

The OHTS CSLO Ancillary Study found the HRT to be the strongest positive predictor of Glaucoma, more than any other measured parameter. Greater than IOP, greater than Central Corneal thickness, and greater than cup to disc ratio.



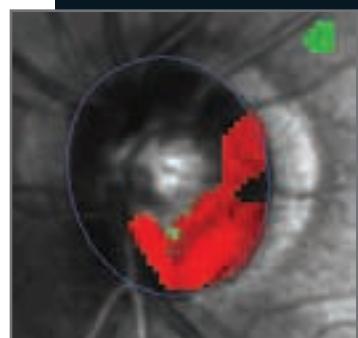
IN PREDICTIVE GLAUCOMA ASSESSMENT

The HRT's Glaucoma Probability Score (GPS) has repeatedly shown to be predictive of conversion in patients with suspected glaucoma.



IN GLAUCOMA DIAGNOSIS & MANAGEMENT

The HRT's Topographic Change Analysis (TCA) discriminates between progressing and longitudinally observed healthy eyes. TCA can effectively change in Glaucoma. The only technology presently available with validated progression.



If it has to be accurate, it has to be Heidelberg.



SeeMax Power

Setting a New Standard
in Customized Lenses



Experience the Power of
Customized Vision

CUSTOMIZED	Frame shape	Variable inset
Front surface		
3D Enhanced Central Progressive Surface		
Fast Adaptation		
Back surface		
Aberration Filter™		
+		
Reversed Progressive Surface		
3D Progressive Power Aberration Filter™ Surface		
Sharpest Vision		

1-800-663-8654

www.nikonlenswear.ca

3D Dual Power Progressive Design
Digital Progressive Lens

SEE
MAX
POWER

Eye care for your patients with diabetes — screening, diagnosis and treatment options

Soins oculovisuels pour vos patients diabétiques — dépistage, diagnostic et options de traitement

BY / PAR MARGARET BEATTY RN, (inf.), MHSc, CHE

Diabetic retinopathy is the most common complication of diabetes and cause of legal blindness in aging Canadians. It is estimated two million Canadians (i.e. almost all people diagnosed with diabetes) have some form of diabetic retinopathy. As optometrists, you play a vital role in the care of your patients who have diabetes or pre-diabetes to screen, diagnose and prevent the onset and/or progression of retinopathy. Type 1 and type 2 diabetes both carry risks for the development of proliferative retinopathy; with hyperglycemia being the single most important risk factor. The prevalence is 23% for people with type 1 diabetes, 14% for people with type 2 diabetes on insulin therapy, and 3% in those receiving oral anti-diabetes medications. The Canadian Diabetes Association actively supports clinical research to establish scientific evidence to address diabetic retinopathy. The following information represents the results of that research.

Diabetic retinopathy, defined in the CDA's 2008 Clinical Practice Guidelines, may be classified in three main forms:

- 1.) macular edema, diffuse or focal vascular leakage at the macula;
- 2.) non-proliferative diabetic retinopathy: progressive accumulation of blood vessel change that includes microaneurysms, intraretinal hemorrhage, vascular tortuosity and vascular malformation;
- 3.) retinal capillary closure, a form of vascular change, a potentially blinding complication of diabetes.

Recommendations

In individuals ≥ 15 years of age with type 1 diabetes, screening and evaluation for retinopathy by an expert professional should be performed annually starting at five years after the onset of diabetes.

In individuals with type 2 diabetes, screening and evaluation for diabetic retinopathy by an expert professional should be performed



Margaret Beatty is the Vice President of Research, Professional Education and Government Affairs, at the Canadian Diabetes Association

at the time of diagnosis of diabetes. The interval for follow-up assessments should be tailored to the severity of the retinopathy. In those with no or minimal retinopathy, the recommended interval is one to two years.

Screening for diabetic retinopathy should be performed by experienced professionals, either in person or through interpretation of retinal photographs taken through dilated pupils.

To prevent onset and delay the progression of diabetic retinopathy, people with diabetes should be treated to achieve optimal control of blood glucose and BP. People with abnormal lipids should be considered at high risk for retinopathy.

Patients with sight-threatening diabetic retinopathy should be assessed by a general ophthalmologist or retinal specialist. Consider laser therapy and/or vitrectomy and/or pharmacologic intervention.

Refer visually disabled people to low-vision evaluation and rehabilitation.

Optometrists, the first line of eye care clinicians, can make a difference for people with diabetes and their eye care. We hope this information and the full chapter on retinopathy in the 2008 Clinical Practice Guidelines (found at diabetes.ca) will help you broaden delivery of care to your patients with diabetes.

#Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee. Canadian Diabetes Association 2008 Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada. *Can. J Diabetes.* 2008; 32 (suppl. 1): S134-139.

La rétinopathie diabétique est la complication la plus courante du diabète et la cause la plus fréquente des cas de cécité légale chez les canadiens âgés. On estime que deux millions de canadiens (c.-à-d. presque toutes les personnes ayant reçu un diagnostic de diabète) ont une forme ou l'autre de rétinopathie diabétique. En tant qu'optométristes, vous jouez un rôle essentiel dans les soins de vos patients diabétiques et prédiabétiques, en dépistant, diagnostiquant et prévenant l'apparition ou la progression de la rétinopathie. Le diabète de type 1 et le diabète de type 2 peuvent tous deux causer le développement de la rétinopathie proliférante, l'hyperglycémie étant le facteur de risque le plus important. Le taux de prévalence est de 23 % chez les personnes atteintes de diabète de type 1, de 14 % chez les personnes atteintes de diabète de type 2 qui reçoivent une insulinothérapie et de 3 % chez les personnes qui prennent des anti-diabétiques oraux. L'Association canadienne du diabète appuie activement la recherche clinique afin d'établir des observations scientifiques qui permettront de faire face à la rétinopathie diabétique. Les renseignements qui suivent représentent les résultats de cette recherche.

La rétinopathie diabétique, définie dans les Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'ACD, comporte trois formes principales : 1.) l'œdème maculaire, qui résulte d'une fuite vasculaire diffuse ou

focale au niveau de la macula;

- 2.) la rétinopathie diabétique non proliférante : l'accumulation progressive d'altérations des vaisseaux sanguins, telles que microanévrismes, hémorragie rétiennes, tortuosités des vaisseaux sanguins et malformations vasculaires;
- 3.) l'occlusion des capillaires rétiens, une forme d'altération vasculaire, complication du diabète pouvant causer la cécité.

Recommendations

Chez les personnes de 15 ans et plus atteintes de diabète de type 1, un expert doit procéder au dépistage et à l'évaluation de la rétinopathie annuellement à compter de cinq ans après l'apparition du diabète.

Chez les personnes atteintes de diabète de type 2, un expert doit procéder au dépistage et à l'évaluation de la rétinopathie diabétique au moment du diagnostic de diabète. L'intervalle entre les évaluations subséquentes doit être déterminé en fonction de la gravité de la rétinopathie. Chez les personnes qui ne présentent pas de rétinopathie ou qui présentent une rétinopathie minime, l'intervalle recommandé est de un à deux ans.

Le dépistage de la rétinopathie diabétique doit être effectué par des professionnels expérimentés soit en personne, soit par l'évaluation de photographies rétiennes prises après dilatation des pupilles.

Pour prévenir l'apparition et retarder l'évolution de la rétinopathie diabétique, les personnes diabétiques doivent être traitées de façon à optimiser le contrôler de la glycémie et la maîtrise de la TA. En présence de taux de lipides anormaux, on doit considérer que le risque de rétinopathie est élevé.

Les patients atteints de rétinopathie diabétique menaçant la vue doivent être évalués par un ophtalmologiste généraliste ou un spécialiste de la rétine. Il faut envisager un traitement au laser ou une vitrectomie ou un traitement pharmacologique.

Il faut diriger les personnes ayant une déficience visuelle vers les services voulus en vue d'une évaluation de leur vision et d'une réadaptation.

Les optométristes, qui sont les cliniciens de première ligne des soins oculovisuels, peuvent faire une différence chez les gens atteints de diabète grâce aux soins oculovisuels qu'ils dispensent. Nous espérons que cette information et que le chapitre complet sur la rétinopathie dans les Lignes directrices de pratique clinique 2008 (qu'on peut trouver à l'adresse

diabetes.ca) vous aideront à établir les soins à vos patients atteints de diabète.

†Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète. Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada, Can. J Diabetes, 2008, 32 (suppl. 1), S134-139.

Urgent help is needed to give sight to 300,000 people.

Say Yes today™
for a better tomorrow



Patients waiting for eye exams and glasses at a temporary eye clinic in Sri Lanka.

The Problem.

670 million people do not have access to the eye exams and glasses they need. Without glasses, children may be unable to learn at school and parents unable to provide for their families.

The Solution.

Training local eye care professionals and establishing community based vision centres and optical workshops are the only way to solve this global problem.



Please help us give sight by June 30,
by making a donation today or by raising funds in your practice to:

- Establish 10 Vision Centres
- Train 27 Optometric Professionals
- Equip 5 Optical Labs

OPTOMETRYGIVINGSIGHT
Transforming lives through the gift of vision

Find out more at www.givingsight.org

NEVER HIDE



PRODUCED AND DISTRIBUTED BY LUXOTTICA GROUP - MOD. RB 3016

ray-ban.com

rare
PRINTS

Ray-Ban®
GENUINE SINCE 1937

Paying the Price: The Cost of Vision Loss in Canada

Le prix à payer : le coût de la perte de vision au Canada

BY / PAR KEITH D. GORDON, PH.D.

Canadian eye care is facing a “perfect storm” caused by the combination of an aging population and the fact that the major eye diseases causing vision loss are all age-related. The extent of this crisis – the financial cost and its personal and social impact – has never been accurately measured.

For this reason, in 2008, CNIB collaborated with the Canadian Ophthalmological Society to commission Access Economics Pty Limited, an independent economic consulting firm, to carry out a comprehensive study of the cost of vision loss in Canada and its impact on governments, employers, and all Canadians. Specialists in model-based health forecasting, Access Economics is the foremost organization worldwide doing this kind of study (to date they have done similar work in Australia, the United States, the United Kingdom and Japan).

Using conservative methodology, the *Cost of Vision Loss in Canada* study built on existing, authoritative sources of Canadian data and research, taking into account Canada's multicultural society and projected demographics. It used

known costs, accurately reflecting real expenditures and federal and provincial government policies. The study estimated the cost of vision loss in Canada using a prevalence-based approach. The cost estimates included direct health system expenditures on eye conditions that cause vision loss, as well as other indirect financial costs such as productivity losses. Estimates were also made of the value of the loss of healthy life, measured in Disability Adjusted Life Years (DALY).

The Financial Cost

This study found the annual price tag associated with blindness and partial sight in Canada is exceptionally large – much higher than previous estimates. At **\$15.8 billion** (in 2007 dollars)¹, the cost amounts to 1.19 percent of Canada's GDP.² In spite of this extraordinary sum there are still more than 800,000 Canadians living with blindness and partial sight, far too many of whom live in social isolation, experience poverty, and face unemployment and discrimination.

The largest financial cost was associated with direct expenditures in

our health system, at **\$8.6 billion** annually.¹ When placed alongside all other categories in the Public Health Agency of Canada's Economic Burden of Illness in Canada (EBIC) study³, which used similar methodology to that used by Access Economics, vision loss had the highest direct health care costs of any disease, costing Canadians much more than diabetes, cancer, cardiovascular disease, mental disorders, respiratory diseases (pneumonia, influenza, COPD, and asthma), arthritis or osteoporosis.

Indirect costs such as lost productivity, administration, and care and rehabilitation also play a large role, amounting to **\$7.2 billion** annually.¹ After health care costs, the second-highest financial cost from vision loss results from lost productivity – what people with blindness or partial sight would earn if they were able to fully participate in the workforce – which amounts to **\$4.4 billion** a year.¹ When compared with other EBIC disease categories, vision loss ranked fourth in overall financial costs (direct and indirect) compared to other diseases.³

In terms of who pays the costs of vision loss, the study found that all stakeholders pay for Canada's vision loss crisis – in particular average Canadians. The largest financial costs come out of taxpayers' pockets: federal and provincial governments bear 55 percent of the costs and "all of society" (Canadians who are not directly affected by vision loss) bears a further 19 percent.³

The Human Cost

The burden of disease (also known as the cost of suffering) was estimated at **\$11.7 billion** per year¹ using disability adjusted life years (DALY), which takes into account the disability and premature death associated with any disease. Although the \$11.7 billion figure is not a true financial cost, it is an important measure of the human toll that must be accounted for along with the significant financial costs associated with eye disease and injury. It also provides a useful benchmark for policymakers. At CNIB, we focus on ability and strength when it comes to blindness and partial sight, not disability and suffering. However, the study acknowledged a different reality. The fact is that while blindness and partial sight are not fatal, their impact on quality of life can be severe, even in a developed country such as Canada. These results were a reminder of the magnitude of vision loss and the difficulties

that must be overcome, particularly when someone first loses their sight.

Vision loss has wide-ranging implications. It affects work, income, self-esteem, dignity, family relationships, the ability to drive, leisure activities, community involvement and the activities of daily living. People who lose their sight may not enjoy the same rights and benefits that other Canadians enjoy, and they may experience social isolation and stigma. And while vision loss itself may not be fatal, it can precipitate other serious health impacts, such as clinical depression, and for seniors, falls and early admission to nursing homes. Most elderly people with vision loss also experience a wide range of comorbidities.

The study was also a reminder that blindness or partial sight affects more than the person who experiences it. Spouses of people with vision loss may need to take on extra roles and responsibilities. Others may need to take time off from their jobs to care for aging parents. Someone who develops vision loss may have already been a caregiver for another person, which means that friends and family members, government programs or both must step in to provide care. Blindness and partial sight has a tremendous ripple effect on families and communities.

What We Could Be Doing

The *Cost of Vision Loss* study was a wake-up call. There is a lot that can be done in Canada – that is not being done already – to reduce the cost and prevalence of blindness and partial sight by addressing gaps in prevention, treatment, accommodation and rehabilitation.

Here are a few of CNIB's observations in terms of prevention and treatment:

Research: Eye research is critically underfunded in Canada. The Canadian Institute for Health Research, the main federal agency for medical research, allocated just 1.8 percent of its \$562 million grant budget in 2005-06 to vision health research⁴, far below what would be expected given the proportion that vision loss accounts for in Canada's total burden of disease.

Public Education: Canadians know very little about steps they can take to prevent blindness and partial sight. Within the Public Health Agency of Canada, there is no department assigned to vision health. Canadians are in dire need of a national vision health promotion strategy along the lines of Health Canada's Tobacco Control Strategy or the Canadian Diabetes Strategy.

Access and Resources: The number of Canadians per ophthalmologist is increasing.⁵ Medical care

for vision health is not offered consistently across the country. Wait times for some critical eye appointments and procedures are too long. The medical system for vision health needs to be better resourced and managed.

Once someone develops blindness or partial sight, accommodation and rehabilitation take aim at the burden of disease (the human cost). They play a key role in reducing suffering, isolation, and loss of self-esteem. But they also play a significant financial role. Accommodation and rehabilitation are directly related to education and job success, which is significant given that lost productivity is the second-largest financial cost associated with losing vision.

There are several areas where Canada can improve in accommodation and rehabilitation:

Rehabilitation Research: Just as we need more medical vision health research, Canada needs more research focused on meeting the needs of people with vision loss. We need to study unmet needs, factors that increase life success, gaps in service and the effectiveness of rehabilitation interventions.

Employment: It is unacceptable to have a Canadian minority population with an employment rate as low as that faced by people with blindness or partial sight (35

percent⁶). It is a national scandal that so many people with vision loss live below the poverty line. We need a national employment strategy and job accommodation programs to better serve Canadians with vision loss, providing a chance at fulfilling work and the opportunity to contribute their talents to the Canadian economy.

Devices: People with vision loss use assistive technology to great effect. But some devices can be expensive, particularly for a group that is collectively below the poverty line. Only four Canadian provinces have assistive devices programs to address some of the need.

Rehabilitation Funding: Canada's vision rehabilitation needs have largely been met by one charity, CNIB. Provincial government support for CNIB ranges from 5 to 35 percent, and so CNIB's capacity to deliver rehabilitation services quite literally depends on the success of local bingo and individual generosity. Vision rehabilitation services need to be funded adequately alongside all other components of vision health care.

The Need for a Vision Health Plan

Canadians will never be able to reduce the overwhelming human and financial cost of vision loss without an overall strategy to get

us there. In response to the study, CNIB came up with 23 recommendations² directed to different stakeholder groups to address the vision health crisis. The overarching recommendation is as follows:

"In 2003, Canada made a commitment to the World Health Organization (WHO) to develop and implement a national vision plan by 2005 and begin implementing the plan by 2007. To date, no such plan exists for Canada."

Canada's governments and vision health stakeholders need to work... with absolute urgency to create and implement this plan. Further delay would be morally unconscionable and financially irresponsible."

Many other nations made the same commitment to the WHO in 2003 under *Vision 2020, The Global Initiative for the Elimination of Avoidable Blindness*, and are well on their way with implementing their plans. To date there is no plan for Canada.

Yet since 2003, more than 262,000 Canadians have developed blindness or partial sight. Every year we wait costs us \$15.8 billion. Every additional year, another 43,800 Canadians lose their vision.⁶

References.

1. Access Economics Pty Ltd. *The Cost of Vision Loss in Canada*. Toronto: CNIB; 2008, iv. Available at: www.cnib.ca/covl. Accessed January 2010.

2. CNIB. *Paying the Price: What Vision Loss Costs Canadians and What We Should Do About It.* Toronto: CNIB; 2009, 5. Available at: www.cnib.ca/covl. Accessed January 2010.
3. CNIB and Canadian Ophthalmological Society. *The Cost of Vision Loss in Canada: Summary Report.* Toronto: CNIB; 2009. Available www.cnib.ca/covl. Accessed January 2010
4. Buhrmann R, Hodge W, and Gold D. *Foundations for a Canadian Vision Health Strategy.* Toronto: National Coalition for Vision Health; 2007 49-50.
5. Bellan L. and Bruke L. Ophthalmology human resource projections: Are we heading for a crisis in the next 15 years? *Canadian Journal of Ophthalmology.* 2007; Vol 42 No 1: 34.
6. Social and Aboriginal Statistics Division, Statistics Canada. Participation and Activity Limitation Survey 2006.

Dr. Keith Gordon is the Vice-President, Research and Service Quality, at CNIB.

Le secteur des soins oculovisuels au Canada fait face à une « tempête parfaite » causée par une population vieillissante et le fait que toutes les grandes maladies oculaires à l'origine d'une perte de vision sont toutes liées à l'âge. On n'a jamais mesuré avec exactitude l'étendue de cette crise, à savoir son coût financier et son incidence sur le plan personnel et social.

Pour cette raison, en 2008, INCA et la Société canadienne d'ophtalmologie (SCO), ont confié à Access Economics Pty Limited, une société indépendante d'économistes-conseils de renommée internationale, le mandat de réaliser une étude exhaustive du coût de la perte de vision au Canada et de ses incidences sur les gouvernements, les employeurs et l'ensemble des Canadiens. Spécialiste des prévisions et analyses basées sur des modèles dans le domaine de la santé, Access Economics est la principale organisation dans le monde qui réalise ce genre d'étude. Elle a déjà mené des études similaires en Australie, aux États-Unis, au Royaume-Uni et au Japon.

Faite selon une méthode prudente et fondée sur la prévalence, l'étude *Le coût de la perte de vision* repose sur des sources existantes autorisées de données et de recherches canadiennes. Le multiculturalisme et les tendances démographiques futures du Canada y sont pris en compte. Les auteurs ont utilisé des coûts connus qui reflètent correctement les vraies dépenses et politiques du gouvernement fédéral et des provinces. Les estimations de coût ont porté sur les dépenses directes du système de santé destinées au traitement des problèmes oculovisuels qui causent une perte de vision, de même que sur les autres coûts financiers comme la perte de productivité. On a aussi estimé la valeur de la perte

de la santé, qui se mesure en années de vie corrigées du facteur invalidité (AVCI).

Le coût financier

Le rapport a révélé que la facture annuelle liée à la perte de vision au Canada est exceptionnellement élevée, et qu'elle dépasse de beaucoup les estimations précédentes. À **15,8 milliards de dollars**¹ (en dollars de 2007), le coût représente 1,19 % du produit intérieur brut (PIB)² canadien. Malgré ce coût farouche, plus de 800 000 Canadiens vivent toujours avec une perte de vision, et beaucoup trop doivent combattre l'isolement social, la pauvreté, le chômage ou la discrimination.

Le principal coût financier correspond aux dépenses directes dans notre système de soins de santé, qui se chiffrent à **8,6 milliards de dollars**¹ par année. Lorsque la perte de vision a été mise en parallèle avec toutes les autres catégories de maladies dans le *Fardeau économique de la maladie au Canada* (FEMC)³, une étude réalisée par l'Agence de la santé publique du Canada à l'aide de la même méthode qu'a utilisée Access Economics, elle a entraîné les coûts les plus importants pour des soins de santé au Canada, coûtant bien plus que le diabète, le cancer, les maladies cardiovasculaires, les troubles mentaux, les

Universa HD™

by Carl Zeiss Vision



The High Definition Difference La différence en Haute Définition

Universa HD™ now exclusive to CAO members
Universa HD, désormais une exclusivité des membres de l'ACO

Universa HD™ uses Carl Zeiss Vision's leading High Definition technology and Variable Corridor Length to deliver up to 40% larger fields of clear vision, and a perfect balance of near, intermediate and distance vision, every time. That's the HD difference!

Universa HD^{MC} fait appel à la technologie de pointe de Haute Définition et de longueur variable de corridor de Carl Zeiss Vision, procurant des champs de vision clairs jusqu'à 40% plus étendus, et un équilibre parfait entre les visions de près, intermédiaire et de loin. Telle est l'importance de la Haute Définition !

To demonstrate the advantages of Universa HD lenses for yourself, please contact your local laboratory and/or your Carl Zeiss Vision / Centennial Optical Lens Representative. You may also download files and access more information on Universa HD lenses at www.opto.ca.

Pour constater par vous-mêmes les avantages d'Universa HD, veuillez communiquer avec votre laboratoire ou/et votre représentant en lentilles de Carl Zeiss Vision / l'Optique Centennial. Vous pouvez aussi télécharger des dossiers et plus d'information sur Universa HD depuis le site web www.opto.ca



CARL ZEISS VISION



maladies respiratoires (pneumonie, grippe, MPOC et asthme), l'arthrite ou l'ostéoporose.

Les coûts indirects tels que la perte de productivité, les frais d'administration, les soins et la réadaptation tiennent aussi un grand rôle, intervenant chaque année pour **7,2 milliards de dollars**. Après les coûts liés aux soins de santé, la perte de productivité vient au deuxième rang des principaux éléments du coût financier. Elle désigne le revenu que toucheraient les personnes vivant avec une perte de vision si elles pouvaient participer pleinement au marché du travail, et coûte **4,4 milliards de dollars** par année aux Canadiens¹. Par rapport à d'autres catégories de maladies du FEMC, la perte de vision se classe au quatrième rang des coûts directs et indirects³.

Le rapport révèle que tout le monde paie pour la crise associée à la perte de vision qui sévit au Canada, et plus particulièrement les Canadiens ordinaires. Les coûts financiers sont assumés en majeure partie par les contribuables : 55 % par les gouvernements fédéral et provinciaux, et une autre tranche de 19 %³ par « l'ensemble de la société » (c'est-à-dire les Canadiens non directement touchés par la perte de vision).

Le coût humain de la perte de vision

Estimé à **11,7 milliards de dollars**¹ par année en utilisant les AVCI, le fardeau de la maladie (ou coût de la souffrance) tient compte de l'invalidité et du décès prématuré associés à toute maladie. Même s'il n'est pas un coût financier réel, il constitue une mesure importante du coût humain de la perte de vision qu'on doit prendre en compte au même titre que les énormes pertes financières résultant des maladies oculaires et des blessures aux yeux. Il représente aussi un repère utile pour les décideurs. À INCA, nous préférerons mettre l'accent sur la capacité et la force, plutôt que sur l'invalidité et la souffrance lorsqu'on parle de perte de vision. Toutefois, cette étude a constaté une réalité différente. La perte de vision n'est pas mortelle, mais elle peut réduire considérablement la qualité de vie, même dans un pays développé comme le Canada. Ces résultats donnent une idée de l'ampleur du problème et des difficultés à surmonter, surtout pour quelqu'un qui vient de perdre la vue.

La perte de vision a de vastes conséquences. Elle se répercute sur le travail, le revenu, l'estime de soi, la dignité, les relations familiales, la capacité de conduire une voiture, les loisirs, la participation à la vie de la collectivité et les activités quotidiennes. Les personnes vivant avec une perte de vision ne bénéficient pas toujours des mêmes

droits et avantages que les autres Canadiens, et elles doivent parfois combattre l'isolement social et la stigmatisation. Si la perte de vision n'est pas mortelle en soi, elle peut déclencher d'autres problèmes de santé sérieux, comme la dépression clinique, et, chez les aînés, un risque accru de chutes et d'admission prématurée dans des maisons de soins infirmiers. La plupart des personnes âgées ayant une perte de vision éprouvent aussi une foule de comorbidités.

Fait à retenir, les répercussions sont loin de se limiter aux personnes vivant avec la perte de vision. Les conjoints de ces personnes doivent parfois assumer des rôles et responsabilités supplémentaires. D'autres peuvent devoir s'absenter de leur travail pour s'occuper de leurs parents vieillissants. Il arrive aussi qu'une personne qui perd la vision ait déjà la charge de quelqu'un d'autre. Il incombe alors à d'autres amis et membres de la famille, à des intervenants de programmes gouvernementaux ou aux deux d'assurer la continuité des soins. La perte de vision a un énorme effet en cascade sur les familles et les collectivités canadiennes.

Ce que nous pourrions faire

L'étude sur *Le coût de la perte de la vision* était un appel à l'action. Nous pourrions faire beaucoup plus au Canada pour diminuer le coût et

la prévalence de la perte de vision en comblant les lacunes dans les domaines de la prévention, du traitement, de l'adaptation et de la réadaptation.

Voici quelques observations d'INCA pour ce qui est de la prévention et du traitement :

La recherche : La recherche sur l'œil souffre d'un sous-financement critique au Canada. En 2005-2006, les Instituts de recherche en santé du Canada, principaux organismes fédéraux de recherche médicale au pays, n'ont consacré à la recherche sur la santé visuelle que 1,8 % de leur budget de 562 millions de dollars⁴, un montant bien inférieur à celui auquel on s'attendrait étant donné le poids de la perte de vision dans le fardeau total de la maladie au Canada

Éducation du public : Les Canadiens en savent très peu sur ce qu'ils peuvent faire pour éviter la perte de vision. L'Agence de la santé publique du Canada n'a aucun service chargé de la promotion de la santé visuelle. Les Canadiens ont terriblement besoin d'une vaste campagne nationale de santé visuelle, conçue dans le même esprit que la Stratégie canadienne de lutte contre le tabagisme de Santé Canada ou la Stratégie canadienne sur le diabète.

Accès et ressources : Le nombre de Canadiens par ophtalmologiste augmente⁵. L'accès aux soins de

santé visuelle n'est pas uniforme dans tout le pays. Les temps d'attente pour les rendez-vous et les procédures relatifs à des soins oculovisuels critiques sont trop longs. Il faut améliorer le financement et la gestion du système de soins de santé visuelle.

Les mesures d'adaptation et de réadaptation ont un effet direct sur le fardeau de la maladie associé à la perte de vision (coût humain). Elles jouent un rôle clé dans la réduction de la souffrance et de l'isolement et dans l'amélioration de l'estime de soi. Elles entraînent également une réduction notable des coûts financiers. Les mesures d'adaptation et de réadaptation sont directement liées à l'éducation et à la réussite professionnelle, fait important puisque la perte de productivité est le deuxième élément des coûts financiers associés à la perte de vision.

Plusieurs aspects des mesures d'adaptation et de réadaptation peuvent être améliorés :

Recherche : Comme pour la recherche médicale sur la santé visuelle, le Canada doit mener plus de recherches sur les moyens de répondre aux besoins des personnes vivant avec une perte de vision. Les études doivent porter sur les besoins non comblés, les facteurs qui augmentent les chances d'une vie réussie, les lacunes dans les services et l'efficacité des interventions de réadaptation.

Emploi : Il est inacceptable d'avoir une population minoritaire de Canadiens chez qui le taux d'emploi est aussi peu élevé que chez les personnes vivant avec une perte de vision : 35 %⁶. Le fait qu'autant de ces personnes vivent sous le seuil de la pauvreté est un scandale national. Nous devons établir, à l'échelle du pays, une stratégie d'emploi et des programmes de modification du lieu de travail pour mieux soutenir les Canadiens vivant avec une perte de vision afin qu'ils puissent avoir un travail valorisant et l'occasion de contribuer, par leurs talents, à l'économie canadienne.

Aides et appareils fonctionnels : Les personnes vivant avec une perte de vision utilisent des technologies adaptées qui les rendent beaucoup plus autonomes. Certaines de ces technologies sont toutefois coûteuses, surtout pour un groupe qui vit déjà sous le seuil de la pauvreté. Seules quatre provinces canadiennes ont des programmes d'aides et d'appareils fonctionnels qui répondent en partie aux besoins.

Financement de la réadaptation : Les besoins du Canada en matière de réadaptation visuelle sont principalement comblés par un organisme de bienfaisance : INCA. Les gouvernements provinciaux versent à INCA des montants qui couvrent de 5 % à 35 % des services. La capacité d'INCA

d'offrir des services de réadaptation visuelle dépend littéralement du succès des bingos locaux et de la générosité des particuliers. Les services de réadaptation visuelle doivent être financés adéquatement, comme les autres composantes des soins de santé visuelle.

Le besoin d'un plan de santé visuelle

Les Canadiens ne seront jamais capables de réduire le coût humain et financier exorbitant de la perte de vision s'ils ne peuvent compter sur aucune stratégie globale pour y arriver. En réponse à l'étude, INCA a élaboré 23 recommandations², présentées pour différents groupes d'intervenants, destinés à aborder la crise de la santé visuelle. La recommandation principale s'énonçait comme suit :

« En 2003, le Canada s'est engagé, devant l'Organisation mondiale de la Santé (OMS), à élaborer un plan national sur la vision au plus tard en 2005 et à commencer à le mettre en œuvre au plus tard en 2007. Il n'existe encore aucun plan du genre au Canada.

Les gouvernements et les intervenants en santé visuelle du Canada doivent travailler... en étant conscients de l'urgence absolue de créer ce plan et de le mettre en œuvre. Tout délai supplémentaire serait moralement inadmissible et financièrement irresponsable. »

Beaucoup d'autres pays ont

pris le même engagement devant l'OMS en 2003 aux termes du programme *Vision 2020, l'Initiative mondiale pour l'élimination de la cécité évitable*, et ont fait beaucoup de progrès dans la mise en œuvre de leur plan. Il n'y a encore aujourd'hui aucun plan pour le Canada.

Pourtant, depuis 2003, plus de 262 000 Canadiens sont affectés d'une perte de vision. Chaque année que nous attendons nous coûte 15,8 milliards de dollars. Chaque année de plus, 43 800 autres Canadiens perdent leur vision⁶.

Références

1. Access Economics Pty Ltd, Le coût de la perte de vision au Canada, Toronto, INCA; 2008, iv. Disponible à www.cnib.ca/covl. Dernier accès en janvier 2010.
2. INCA, Ce que nous coûte la perte de vision et comment nous devons y réagir, Toronto, INCA, 2009, 5. Disponible

à www.cnib.ca/covl. Dernier accès en janvier 2010.

3. INCA et Société canadienne d'ophtalmologie, Le coût de la perte de vision au Canada : Rapport sommaire, Toronto, INCA, 2009. Disponible à http://cnib.ca/fr/actualites/archives/documents/covl/cpv_Rapport_sommaire.pdf. Dernier accès en janvier 2010
4. Buhrmann R, W. Hodge et D. Gold, Foundations for a Canadian Vision Health Strategy, Toronto, Coalition nationale en santé visuelle, 2007, p. 49-50.
5. Bellan L., et L. Bruke, Ophthalmology human resource projections : Are we heading for a crisis in the next 15 years? Journal canadien d'ophtalmologie, 2007, vol 42, n° 1, p. 34.
6. Division de la statistique sociale et autochtone, Statistique Canada, Enquête sur la participation et les limitations d'activités, 2006.

M. Keith Gordon est vice-président, Recherche et développement des services, à INCA.



DALHOUSIE
UNIVERSITY
Inspiring Minds

ATLANTIC EYE SYMPOSIUM

CATARACT • CORNEA • GLAUCOMA • RETINA

Something for everyone.

SEPTEMBER 10 & 11, 2010 • HALIFAX, NOVA SCOTIA

www.atlanticeye.ca

A presentation of aids-related ophthalmic disease in a severely immunocompromised patient

BY SALLY CHETRIT, OD

Introduction

The human immunodeficiency virus (HIV) is a retrovirus causing progressive damage to the immune system by selectively attacking and destroying a specific type of white blood cell, the CD4 T-lymphocyte. The acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) is known to be the final stage of the HIV infection.¹ A patient is classified as having AIDS when their CD4 T-lymphocyte count drops below 200 cells per microlitre, or their CD4 T-lymphocyte percentage of total lymphocytes is less than 14%.² Prominent risk factors for contracting HIV include injection drug abuse and high risk sexual contact.³ As of December 2008, the Centers for Disease Control and Prevention estimates that there are 1.1 million people living with HIV in the United States. This number is expected to grow as antiretroviral therapy prolongs the lives of patients infected with HIV and inevitably increases the opportunity for transmission to others.⁴ In the last quarter century there has been a shift in demographics of the AIDS epidemic: 25% of HIV infections being diagnosed among women and the virus disproportionately affecting racial and ethnic minorities. Over half of the new diagnoses are among African Americans.^{5,6}

HIV retinopathy is the most common ocular manifestation of AIDS, affecting between 40% and 60% of HIV-positive patients with CD4 T-lymphocyte count below 100 cells per microlitre.⁷ Clinically, this retinal microvasculopathy presents with cotton-wool spots and microaneurysms in the posterior pole. The presence of HIV retinopathy is an important marker for patients with significantly compromised immune status who are at risk for developing more severe and vision-threatening ocular opportunistic infections.⁷

Cytomegalovirus retinitis (CMVR) is the most common ocular opportunistic infection associated with AIDS, affecting approximately 9% of AIDS patients.⁷ There are two clinical forms of CMVR. The fulminant form presents with confluent retinal necrosis and hemorrhaging in the posterior pole region. The indolent form of CMVR presents as granular lesions in the peripheral retina, accompanied by little to no hemorrhaging. Treatment typically includes a course of

ABSTRACT

Background: Human immunodeficiency virus (HIV) retinopathy is the most common ocular manifestation of the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS), serving as an important marker for patients with significantly compromised immune status who are at risk for developing severe and vision-threatening ocular opportunistic infections. This case report describes a presentation of HIV retinopathy and cytomegalovirus (CMV) retinitis, and reviews the current management options.

Case Report: A 40-year-old black male presented for a comprehensive eye exam to rule out HIV-related ophthalmic disease. At his initial visit, a dilated fundus examination revealed HIV retinopathy of the left eye. Upon subsequent examinations and as his immune status diminished, the patient developed CMV retinitis of the right eye. The patient was treated successfully with a course of highly active antiretroviral therapy (HAART) and oral gancyclovir.

Conclusion: CMV retinitis is the most common ocular opportunistic infection associated with AIDS. Treatment with systemic HAART and concomitant anti-CMV therapy leads to reconstitution of the immune system and regression of the retinitis.

Keywords: Human immunodeficiency virus (HIV); Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS); HIV retinopathy; Cytomegalovirus retinitis; Gancyclovir; Highly active antiretroviral therapy (HAART).

highly active anti-retroviral therapy (HAART), with concomitant administration of anti-CMV specific agents.⁷

The following is the case of a severely immunocompromised HIV positive patient who developed HIV retinopathy and subsequent CMVR.

Case Report

A 40-year-old HIV-positive black male inpatient was referred to the Eye Clinic at the Woodhull Medical and Mental Health Center (Brooklyn, New York) for a comprehensive eye examination to rule out HIV-associated ophthalmic disease.

The patient was diagnosed with HIV in July 2008. He was lost to follow-up until twelve weeks later, when he was admitted to the hospital with signs and symptoms of acute esophagitis. It was at this time that the patient was referred to the Eye Clinic for his first evaluation. He presented without any ocular symptoms and a review of systems revealed only a positive HIV status with concomitant esophagitis.

At the time of his admission, the patient presented with an elevated erythrocyte sedimentation rate, of 82 mm/hr (reference 0-15 mm/hr), positive Cytomegalovirus immunoglobulin G titers, positive HIV antibody screening test (Western Blot), elevated quantity of CMV DNA, with 2,733 copies/mL



Figure 1: Multiple cotton-wool spots at the posterior pole, left eye – initial visit.

(reference < 200 copies/mL), and a CD4 T-lymphocyte count of 7 cells/ μ L (reference 544-1894 cells/ μ L).

The patient had been initiated on HAART, and reported a compliance rate of greater than 95%. The patient's therapy consisted of the following agents: Kaletra® (Abbott Laboratories, North Chicago, Illinois), which is a co-formulation of two protease inhibitors – lopinavir and ritonavir, and Truvada® (Gilead Sciences Inc, Foster City, California), which is a combination of two nucleoside reverse transcriptase inhibitors – emtricitabine and tenofovir. Both medications were administered orally, twice daily.

Initial ocular examination revealed multiple cotton-wool spots in the posterior pole of the left eye, without signs of hemorrhage, or exudation (Figure 1). The right eye appeared to be clear of microvascular anomalies (Figure 2). Visual acuities were measured to be 20/20-, right eye and left eye. The patient was diagnosed with HIV retinopathy of left eye. No additional treatment was indicated, however, because of the patient's significantly low CD4 count, he was instructed to continue with current HAART regimen and to return to the Eye Clinic in one month for follow-up. Other than the cotton-wool spots detected



Figure 2: Posterior pole without signs of retinopathy, right eye – initial visit.



Figure 3: CMV Retinitis, right eye: Retinal hemorrhage, necrosis and edema – 3 month follow-up.

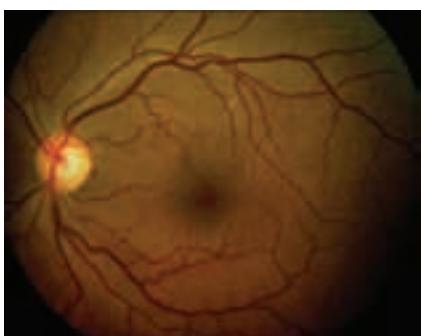


Figure 4: Resolving cotton-wool spot, left eye – 3 month follow-up.

at this first visit, no evidence of CMVR was noted. As a result of his elevated CMV DNA count, the patient was labeled at high risk for developing the condition.

At the one-month follow-up, a slight improvement in CD4 count was noted (10.4 cells/ μ L). Visual acuities were stable at 20/20-, right eye and left eye. Dilated fundus examination revealed two cotton-wool spots at the posterior pole of the left eye. The right eye appeared stable from the previous visit, without signs of retinopathy or retinitis. The diagnoses and management plan remained consistent; the patient was instructed to return for follow-up one month later.

At the repeat dilated fundus exam, one month later, visual acuities were stable, however one cotton wool spot was detected at the posterior pole of the right eye, accompanied by a small hemorrhage. Two cotton wool spots were seen at the posterior pole of the left eye. The patient was then diagnosed with HIV retinopathy in both eyes, and deemed at high risk for CMVR. He was instructed to return to clinic no later than two weeks for follow-up.

The patient returned for follow-up one month later. CD4 count at that visit was stable at 10 cells/ μ L. The patient continued to report 100% compliance to the HAART treatment. Visual acuity of the right eye was found to be reduced to 20/40-, left eye was relatively stable with an acuity of 20/20-.

Dilated fundus examination of the right eye revealed retinal hemorrhaging, necrosis, and edema along the inferior vascular arcade (*Figure 3*). Only one resolving cotton wool spot was seen in the left eye (*Figure 4*). The patient was diagnosed with CMVR of the right eye, HIV retinopathy of the left eye. The patient was immediately treated with Valgancyclovir 900 mg, orally, twice daily, for a period of two weeks. He was instructed to return to clinic four days later.

Subsequent follow-up examinations revealed improvement in CMVR of the right eye and HIV retinopathy of the left eye. After the initiation of anti-CMV therapy, the patient's CMV DNA count (real-time polymerase chain reaction) had been reduced to 252 copies/mL. The patient was discharged from the hospital approximately two weeks after he began treatment with oral valgancyclovir. Once the two-week induction dose of it was complete, the patient was prescribed a maintenance dose of oral valgancyclovir, 900 mg, daily, for an indefinite period of time.

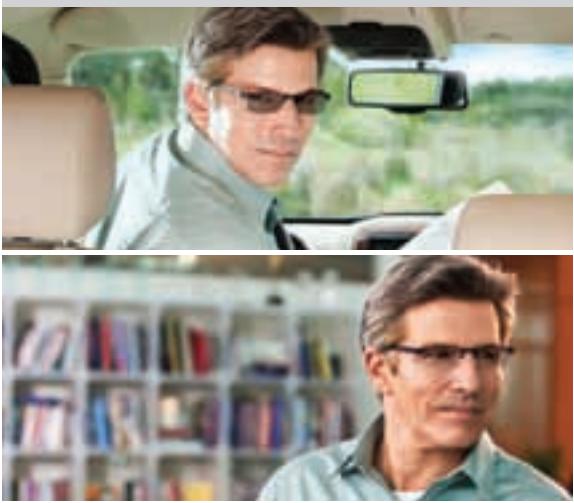
At his most recent follow-up, approximately a month and a half after the patient's diagnosis with CMVR, the CD4 count remained low at 9 cells/ μ L. Visual acuity was measured to be 20/25 in the right eye, 20/20 in the left eye. Fundus examination revealed a regressing retinitis of the right eye, and no signs of HIV retinopathy of the left eye. As a result, the

Introducing New

Transitions® XTRActive™

Tom Merrick, Architect, age 52

Tom's always outdoors, whether he's meeting with clients, visiting job sites or spending time with his family. Now you can offer him a new option—lenses that darken to provide the comfort and protection he needs, even in the warmest weather. Introducing Transitions® XTRActive™ lenses, the darkest everyday Transitions lens available, with moderate tint in the car and a slight tint indoors.



Now there's more than one type of Transitions lens.
Because you have more than one type of patient.



	Transitions XTRActive™	Transitions VI
Darken Outdoors	X	X
Reduce Glare	X	X
Block 100% UV Rays	X	X
Clear Lens Indoors		X
Light Tint Indoors	X	
Activate Moderately Inside Car	X	
Get Very Dark Outdoors	X	
Fastest Fade Back		X

To see more or to request our free demonstration tool, visit www.transitionsXTRActive.ca today.

Transitions and the swirl are registered trademarks, and XTRActive is a trademark of Transitions Optical, Inc. © 2010 Transitions Optical, Inc.
Photochromic performance is influenced by temperature, UV exposure and lens material.

TABLE 1.

Correlation between the patient's immune status and ophthalmic findings

Visit	Date	CD4+ Count (cells/mL)	CMV viral load (copies/mL)	Ophthalmic fundus findings OD	Ophthalmic fundus findings OS	Diagnosis
1	10/2008	9	2,733	Clear	Multiple cotton-wool spots at the posterior pole. No hemorrhages. No exudation.	HIV Retinopathy OS
2	11/2008	10.4	Not tested	Clear	Two cotton-wool spots at the posterior pole.	HIV Retinopathy OS
3	12/2008	Not tested	Not tested	One cotton-wool spot and one small hemorrhage at the posterior pole.	Two cotton-wool spots at posterior pole.	HIV Retinopathy OU
4	01/2009	10	Not tested	Retinal hemorrhaging, necrosis and edema along inferior vascular arcade.	One resolving cotton-wool spot at the posterior pole	CMVR OD HIV Retinopathy OS
5	01/2009*	10	252	Retinal hemorrhage, necrosis and edema resolving.	Clear	Resolving CMV Retinitis OD
6	03/2009	9	< 200	Retinal hemorrhage, necrosis and edema resolving.	Clear	Resolving CMV Retinitis OD

*Following initiation of anti-CMV therapy

patient was instructed to continue maintenance therapy with 900 mg of oral valgancyclovir daily. The patient's HAART regimen was modified at that visit, with an additional protease inhibitor, Invirase® (Roche Pharmaceuticals, Nutley, New Jersey) added to the therapy in an attempt to further reconstitute the patient's immune status.

The patient was scheduled to be seen again, two weeks after his last visit to the Eye Clinic, but failed to keep his appointment.

(See *Table 1* for a summary of the patient's immune status and ophthalmic disease throughout the course of his treatment.)

Discussion

HIV retinopathy is the most common ocular manifestation of AIDS, affecting between 40% and 60% of HIV-positive patients, typically with CD4 counts of less than 50 cells/ μ L.⁷ Clinically, this retinal microvasculopathy presents with cotton-wool spots and microaneurysms in the posterior pole.

Scattered dot and blot hemorrhages may be present, although cotton wool spots will rarely be associated with large amounts of hemorrhaging.⁷ These microvascular changes resemble those of non-proliferative diabetic retinopathy, and are thought to be the result of retinal ischemia caused by reduced erythrocyte flow in HIV-positive patients.^{6,8,9,10,11} It is suspected that this microvasculopathy can cause progressive thinning of the retinal nerve fiber layer¹² and loss of axons in the optic nerve,¹³ leading to a variety of vision abnormalities,

such as reduced colour vision, contrast sensitivity and visual field.^{14,15,16} Most patients with HIV retinopathy are asymptomatic, although occasionally a large cotton-wool spot located at the macula may cause a central scotoma. Rarely, this ischemic microvasculopathy reaches the foveal region, resulting in macular edema or serous maculopathy, which leaves the patient symptomatic for blurred vision or abrupt vision loss.⁷ In most cases, treatment for HIV retinopathy is not indicated. Focal laser photocoagulation would be indicated in the rare cases of macular edema. The presence of ischemic microvasculopathy is an important marker for patients with significantly compromised immune status who are at risk for developing more severe and vision-threatening ocular opportunistic infections. For patients with CD4 counts less than 50 cells/ μL , it is recommended to perform a dilated fundus examination at 3-month intervals to routinely screen for CMVR.⁷ In the case reported above, due to the elevated cytomegalovirus load, the patient was deemed to be at very high risk for developing CMVR and was therefore dilated on a monthly basis.

Cytomegalovirus is a double stranded DNA herpes virus that causes a necrotizing retinitis in immune deficient hosts.^{17,18} CMVR is the most common ocular opportunistic infection associated with

AIDS, currently affecting approximately 9% of AIDS patients.^{7,19} Although the incidence of CMVR and the risk of associated retinal detachment has decreased since the advent of HAART. It remains the leading cause of ocular morbidity among patients with AIDS.^{7,20} CMVR occurs almost exclusively in patients with CD4 counts below 50 cells/ μL .^{6,21} The average CD4 count at the time of diagnosis is 17 cells/ μL .²²

There are two clinical forms of CMVR. The fulminant form presents with confluent retinal necrosis and hemorrhaging in the posterior pole region. Patients with this form will typically be symptomatic for reduced visual acuity and visual field. The indolent form of CMVR presents as granular lesions in the peripheral retina, accompanied by frosted branch angiitis and little to no hemorrhaging.²³ Patients with the above mentioned indolent form may commonly complain of floaters, or may be asymptomatic. In both cases, the retinal infection is "full-thickness" and begins peripherally and progresses centrifugally along the retinal vasculature.²⁰ Although the patient in the above-mentioned case presented without symptoms, clinical signs of hemorrhaging and necrosis at the posterior pole indicated the fulminant form of this retinal infection. A low CD4 count makes inflammatory responses, such as vitritis, uncommon.²⁴ Approximately 15% of patients with active

CMVR are asymptomatic, therefore it is recommended to perform dilated fundus exams at three-month intervals when CD4 count is less than 50 cells/ μL .²⁵

Treatment of CMVR is not only based on the patient's immune status, but also takes into account the location of the active retinitis.⁷ Treatment typically includes initiating or modifying, a course of HAART in an effort to reconstitute the immune system. Since immune reconstitution can be delayed after the initiation of HAART, concomitant use of anti-CMV agents is indicated in patients with posterior CMVR that is imminently vision threatening.⁷

The current standard for the treatment of CMV retinitis is systemic gancyclovir or its prodrug, valgancyclovir. Systemic gancyclovir is administered intravenously for a period of two to three weeks, at a dose of 5 mg/kg, twice daily. This induction therapy is followed by maintenance with oral gancyclovir, at a dose of 30 mg daily.⁷ Systemic valgancyclovir is considered to be equivalent to gancyclovir as initial therapy for CMVR, with an added advantage of being administered orally for both induction and maintenance therapy.^{6,26,27} The recommended oral dose for induction therapy is 900 mg, twice daily, for a period of two to three weeks. This is followed by oral maintenance therapy of 900 mg, daily. All above-mentioned doses assume normal renal function; as

creatinine clearance reduces, the induction and maintenance doses are also reduced. Common secondary effects of the above-mentioned medications include blood dyscrasias (neutropenia, thrombocytopenia, anemia) and nephrotoxicity.²⁸ Periodic monitoring of renal function and blood counts are recommended for all patients initiated on these therapies.

Other alternative treatments for CMVR include foscarnet, cidofovir and fomivirsen. Foscarnet is administered intravenously for both induction and maintenance therapy. It has been proven to have equal effectiveness as gancyclovir, only with more intolerable side effects.²⁹ Secondary effects of foscarnet include seizures due to electrolyte imbalance, neutropenia and nephrotoxicity.^{30,31} It has also been reported that 37% of patients on foscarnet develop resistance to the medication within a treatment period of nine months.³² Cidofovir administered intravenously, can be combined with oral gancyclovir to provide a synergistic effect that prolongs the patient's relapse-free intervals.³³ Disadvantages of using cidofovir include secondary effects of proteinuria, peripheral neuropathy, ocular hypotony, and anterior uveitis.^{34,35} Ocular hypotony can be treated with a combination of topical ibopamine and dexamethasone. Anterior uveitis can be treated with topical corticosteroid therapy.^{36,37,38} As a second line of treatment, fomivirsen is adminis-

tered intravitreally for both induction and maintenance therapy. Its use has been limited to cases of CMVR that are refractory to more conventional therapy; patients who are intolerant to the previously mentioned therapies; or in the presence of any contraindications to the alternative medications. The disadvantages of treating with fomivirsen lie within the secondary effects associated with intravitreal injections, they include: vitreous hemorrhage, retinal detachment and endophthalmitis.⁷

The gancyclovir intravitreal implant may be used for induction and maintenance therapy and is most indicated in cases of macula-threatening CMVR. The implant is inserted through the pars plana

and releases high levels of the drug directly into the vitreous humor for a period of approximately eight months.⁶ Advantages of the gancyclovir implant include local drug delivery at elevated concentrations providing the highest degree of viral suppression, longest relapse-free intervals, and lack of systemic toxicity.^{7,20} The disadvantages include potential complications of implant insertion,^{39,40} such as vitreous hemorrhage, endophthalmitis, retinal detachment, lack of protection against systemic CMV, or CMVR in the contralateral eye.⁷ In the case mentioned above, the infection appeared to be sparing the macula and, as a result, the risks of treating with a gancyclovir implant out-weighed

FIRST CHOICE
VISION CENTRE

OPTOMETRISTS REQUIRED

First Choice Vision Centre is seeking Full Time Optometrists for their practices located in Stephenville and St. Anthony Newfoundland, Canada.

This unique opportunity offers the chance to live and practice in a rural setting and enjoy everything that Newfoundland has to offer including beautiful walking trails, hunting, fishing, snowmobiling, hiking etc.

We are a well established group practice featuring 9 clinics across the province of Newfoundland. We offer an excellent salary and benefits package. If you are interested in this exciting opportunity, please email chris.gaudon@fcvisioncentre.com or call (709) 649-5999.

WWW.FCVISIONCENTRE.COM

the benefits. A more conservative approach to treat with oral gancyclovir was therefore elected.

The use of oral gancyclovir as a prophylactic treatment against ocular or systemic CMV is quite controversial. Numerous studies reveal non-concordant conclusions regarding the efficacy of prophylactic gancyclovir. Other disadvantages of prescribing gancyclovir prophylactically include toxicity, cost, and the development of resistances.^{7,41,42} Although the patient in this case presented with a low CD4 count, presence of HIV retinopathy and elevated CMV viral load, prophylactic treatment was not considered for the above-mentioned reasons.

It has been suggested that patients treated with HAART who sustain an elevated CD4 count on two consecutive measurements taken three months apart, and whose CMVR remains regressed and quiescent on maintenance therapy for more than 4 months, may safely discontinue anti-CMV therapy with close observation for reactivation.⁴³ More specifically, the criteria for selecting appropriate candidates for the discontinuation of maintenance therapy includes a sustained CD4 count greater than 100 cells/ μ L for at least three months, completely quiescent retinitis, prolonged relapse-free intervals, prolonged HAART regimen (a minimum of 18 months), and reduced HIV and CMV viral load.⁷

Conclusion

This case shows the rapid progression of HIV-related retinal disease with significantly reduced immune status. Although the incidence of CMVR has decreased since the advent of HAART, it still remains the leading cause of ocular morbidity associated with AIDS. It is strongly recommended that eye care professionals perform routine dilated fundus examinations at an interval of 3 months in all HIV-positive patients with HIV retinopathy and/or a CD4 count of less than 50 cells/ μ L.

References

1. Biswas J, Fogla R, Gopal L, et al. Current approaches to diagnosis and management of ocular lesions in human immunodeficiency positive patients. Indian J Ophthalmol 2002;50(2):83-96.
2. US Department of Health and Human Services. MMWR Recommendations and Reports 2008. Revised surveillance case definitions for HIV infection among adults, adolescents, and children ages < 18 months and for HIV infection and AIDS among children aged 18 months to < 13 years. Washington, DC. US Govt Printing Office. December 2008.
3. US Department of Health and Human Services. HIV/AIDS in the United States. Center for Disease Control HIV/AIDS Facts. Washington, DC. US Govt Printing Office. August 2008.
4. US Department of Health and Human Services. HIV Transmission Rates in the United States. Center for Disease Control HIV/AIDS Facts. Washington, DC. US Govt Printing Office. December 2008.
5. Joint United Nations Program on HIV/AIDS. North America, Western and Central Europe Fact Sheet. Latest epidemiological data. Geneva, Switzerland. Available online at http://data.unaids.org/pub/GlobalReport/2008/20080715_fs_nawce_en.pdf.
6. Holland GN. AIDS and ophthalmology: the first quarter century. Am J Ophthalmol 2008;145:397-408.
7. Vrabec TR. Posterior segment manifestations of HIV/AIDS. Surv Ophthalmol 2004;49:131-157.
8. Engstrom RE, Holland GN, Hardy WD, Meiselman HJ. Hemorheologic abnormalities in patients with human immunodeficiency virus infection and ophthalmic microvasculopathy. Am J Ophthalmol 1990;109:153-161.
9. Faber DW, Wiley CA, Lynn GB, et al. Role of HIV and CMV in the pathogenesis of retinitis and retinal vasculopathy in AIDS patients. Invest Ophthalmol Vis Sci 1992;33:2345.
10. Freeman WR, Chen A, Henderly DE, et al. Prevalence and significance of acquired immunodeficiency syndrome-related retinal microvasculopathy. Am J Ophthalmol 1989;107:229-235.
11. Tufail A, Holland GN, Fisher TC et al. Increased polymorphonuclear leukocyte rigidity in HIV infected individuals. Br J Ophthalmol 2000;84:727-731.
12. Plummer DJ, Bartsch DU, Azen SP, et al. Retinal nerve fiber layer evaluation in human immunodeficiency virus-positive patients. Am J Ophthalmol 2001;131:216-222.
13. Tenhula WN, Xu SZ, Madigan MC, et al. Morphometric comparisons of optic nerve axon loss in acquired immunodeficiency syndrome. Am J Ophthalmol 1992;113:14-20.
14. Quinceno JI, Capparelli E, Sadun AA, et al. Visual dysfunction without retinitis in patients with acquired immunodeficiency syndrome. Am J Ophthalmol 1992;113:8-13.
15. Shah KH, Holland GN, Yu F, et al. Contrast sensitivity and color vision in HIV-infected individuals without infectious retinopathy. Am J Ophthalmol 2006;142:284-292.

16. Freeman WR, van Natta ML, Jabs DA, et al. Vision function in HIV-infected individuals without retinitis: report of the Studies of Ocular Complications of AIDS Research Group. *Am J Ophthalmol* 2008;145:453-462.
17. Naraqi S. Cytomegaloviruses. In: Belshe RB, ed. *Textbook of Human Virology*. Littleton, MA: PSG Publishing Company, 1984:887-927.
18. Gallant JE, Moore RD, Richman DD, et al. Incidence and natural history of cytomegalovirus disease in patients with advanced human immunodeficiency virus disease treated with zidovudine. *J Infect Dis* 1992;166:1223-1227.
19. Mayo GL, Tolentino MJ. Cytomegalovirus retinitis. *Focal Points* 2007;25:1-16.
20. Goldberg DE, Smithen LM, Angelilli A, Freeman WR. HIV-associated retinopathy in the HAART era. *Retina* 2005;25:633-649.
21. Kuppermann BD, Petty JG, Richman DD, et al. Correlation between CD4+ counts and prevalence of cytomegalovirus retinitis and human immunodeficiency virus-related noninfectious retinal vasculopathy in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Ophthalmol* 1993;115:575-82.
22. Pertel P, Hirschtick R, Phair J, et al. Risk of developing cytomegalovirus retinitis in persons infected with human immunodeficiency virus. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovir* 1992;5:1069-1074.
23. Raina J, Bainbridge JW, Shah SM. Decreased visual acuity in patients with cytomegalovirus retinitis and AIDS. *Eye* 2000;14:8-12.
24. Palestine AG, Rodrigues MM, Macher AM, et al. Ophthalmic involvement in acquired immunodeficiency syndrome. *Ophthalmology* 1984;91:1092-1099.
25. Baldassano VF, Dunn JP, Feinberg J, et al. Cytomegalovirus retinitis and low CD4+ T-lymphocyte counts. *N Engl J Med* 1995;333:670.
26. Curran M, Noble S. Valgancyclovir. *Drugs* 2001;61:1145-1150.
27. Martin DF, Sierra-Madero J, Walmsley S, et al. A controlled trial of valgancyclovir as induction therapy for cytomegalovirus retinitis. *N Engl J Med* 2002;346:1119-1126.
28. Lalezari J, Lindley J, Walmsley S, et al; Roche Valgancyclovir Study Group. A safety study of oral valgancyclovir maintenance treatment of cytomegalovirus retinitis. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2002;30:392-400.
29. Studies of Ocular Complications of AIDS Research Group in collaboration with the AIDS Clinical Trials Group. Foscarnet-Gancyclovir cytomegalovirus retinitis trial 4: visual outcomes. *Ophthalmology* 1994;101:1250-1261.
30. Palestine AG, Polis MA, De Smet MD, et al. A randomized controlled trial of foscarnet in the treatment of cytomegalovirus retinitis in patients with AIDS. *Ann Intern Med* 1991;115:665-673.
31. Lehoang Rd, Girard B, Robinet M, et al. Foscarnet in the treatment of cytomegalovirus retinitis in acquired immune deficiency syndrome. *Ophthalmology* 1989;96:865-873.
32. Jabs DA, Enger C, Forman M, Dunn JP. The Cytomegalovirus Retinitis and Viral Resistance Study Group: Incidence of foscarnet resistance and cidofovir resistance in patients treated for cytomegalovirus retinitis. *Antimicrob Agents Chemother* 1998;42:2240-2244.
33. Jacobson MA, Wilson S, Stanley H, et al. Phase I study of combination therapy with intravenous cidofovir and oral gancyclovir for cytomegalovirus retinitis in patients with AIDS. *Clin Infect Dis* 1999;28:528-533.
34. Ambati J, Wynne KB, Angerame MC, Robinson MR. Anterior uveitis associated with intravenous cidofovir use in patients with cytomegalovirus retinitis. *Br J Ophthalmol* 1999;83:1153-1158.
35. Cochereau I, Doan S, Diraison MC, et al. Uveitis in patients treated with intravenous cidofovir. *Ocul Immunol Inflamm* 1999;7:271-272.
36. Studies of Ocular Complications of AIDS Research Group in
- Collaboration with the AIDS Clinical Trials Group. Parenteral cidofovir for cytomegalovirus retinitis in patients with AIDS: the HPMPC peripheral cytomegalovirus retinitis trial. A randomized, controlled trial. *Ann Internal Med* 1997;126:264-274.
37. Bainbridge JW, Raina J, Shah SM, et al. Ocular complications of intravenous cidofovir for cytomegalovirus retinitis in patients with AIDS. *Eye* 1999;13:353-356.
38. Studies of Ocular Complications of AIDS Research Group in Collaboration with the AIDS Clinical Trials Group. Longterm follow-up of patients with AIDS treated with parenteral cidofovir for cytomegalovirus retinitis: the HPMPC peripheral cytomegalovirus retinitis trial. *AIDS* 2000;14:1571-1581.
39. Guembel HO, Kriegsteiner S, Rosenkranz C, et al. Complications after implantation of intraocular devices in patients with cytomegalovirus retinitis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1999;237:824-829.
40. Lim JI, Wolitz RA, Dowling AH, et al. Visual and anatomic outcomes associated with posterior segment complications after gancyclovir implant procedures in patients with AIDS and cytomegalovirus retinitis. *Am J Ophthalmol* 1999;127:288-293.
41. Brosgart CL, Louis TA, Hillman DW, et al. Terry Beirn Community Programs for Clinical Research on AIDS: A randomized, placebo-controlled trial of the safety and efficacy of oral gancyclovir for prophylaxis of cytomegalovirus disease in HIV-infected individuals. *AIDS* 1998;12:269-277.
42. Rose DN, Sacks HS. Cost-effectiveness of cytomegalovirus disease prevention in patients with AIDS: oral gancyclovir and CMV polymerase chain reaction testing. *AIDS* 1997;11:883-887.
43. Jabs DA, Enger C, Bartlett JG. Cytomegalovirus retinitis and acquired immunodeficiency syndrome. *Arch Ophthalmol* 1989;107:75-80.

Présentation d'une maladie ophthalmique liée au SIDA chez un patient sévèrement immunodéprimé

PAR SALLY CHETRIT, OD

Introduction

Le virus d'immunodéficience humaine (VIH) est un rétrovirus qui cause des dommages progressifs au système immunitaire en attaquant et en détruisant de façon sélective un type particulier de globules blancs, les lymphocytes T-CD4. Le syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) est connu comme étant le dernier stade de l'infection à VIH¹. Un patient est réputé avoir le SIDA lorsque sa numération de lymphocytes T-CD4 diminue en deçà de 200 cellules par microlitre, ou si le pourcentage de lymphocytes T-CD4 est inférieur à 14 % de la masse totale de lymphocytes². Les principaux facteurs de risque du VIH comprennent les injections de drogue et les rapports sexuels à risque élevé³. En décembre 2008, les centres de prévention et de lutte contre la maladie estimaient à 1,1 million le nombre de personnes vivant avec le VIH aux États-Unis. Ce nombre devrait augmenter étant donné que le traitement aux antirétroviraux prolonge la vie des patients infectés au VIH et accroît inévitablement les possibilités de transmission à d'autres⁴. Au cours des 25 dernières années, la population affectée par l'épidémie du SIDA a varié, puisque 25 % des infections par VIH sont maintenant diagnostiquées chez les femmes et que le virus touche maintenant d'une façon beaucoup plus disproportionnée les minorités raciales et ethniques. Plus de la moitié des nouveaux diagnostics sont posés chez les Afro-Américains^{5,6}.

La rétinopathie à VIH est la manifestation oculaire la plus courante du SIDA, touchant entre 40 % et 60 % des personnes séropositives pour le VIH dont le taux de lymphocytes T-CD4 est inférieur à 100 cellules par microlitre⁷. Sur le plan clinique, cette microvasculopathie rétinienne présente des nodules cotonneux et des microanévrismes sur le pôle postérieur. La présence de la

RÉSUMÉ

Contexte : La rétinopathie liée au virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est la manifestation oculaire la plus courante du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA), servant de marqueur important chez les patients présentant un état immunitaire fortement déprimé qui sont à risque de contracter des infections oculaires opportunistes sévères qui menacent la vision. Le présent rapport de cas décrit une présentation d'une rétinopathie à VIH et d'une rétinite à cytomégalovirus (CMV) et examine les options de prise en charge actuellement utilisées.

Rapport de cas : Un homme de race noire de 40 ans se présente pour un examen complet de la vue afin d'exclure la possibilité d'une maladie ophtalmique liée au VIH. À ses premières visites, un examen du fond de l'œil à pupilles dilatées révèle une rétinopathie au VIH à l'œil gauche. Après d'autres examens et du fait que sa capacité immunitaire diminuit, le patient contracte une rétinite à CMV dans l'œil droit. On administre avec succès au patient un traitement antirétroviral hautement actif (HAART) et du valgancyclovir par voie orale.

Conclusion : La rétinite à CMV est l'infection oculaire opportuniste la plus courante associée au SIDA. Un traitement systémique HAART et une thérapie concomitante contre le CMV permettent de reconstituer le système immunitaire et de faire régresser la rétinite.

Mots clés : virus d'immunodéficience humaine (VIH); syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA); rétinopathie à VIH; rétinite à cytomégalovirus; gancyclovir; traitement antirétroviral hautement actif (HAART).



Figure 1 : Multiples nodules cotonneux sur le pôle postérieur, œil gauche, première visite.

rétinopathie à VIH est un important marqueur chez les patients présentant un état immunitaire fortement déprimé qui sont à risque de contracter des infections oculaires opportunistes sévères menaçant la vision⁷.

La rétinite à cytomégalovirus (RCMV) est l'infection oculaire opportuniste la plus courante associée au SIDA, puisqu'elle affecte environ 9 % des patients sida-tiques⁷. On trouve deux formes cliniques de la RCMV. La forme fulminante présente une nécrose rétinienne confluente et des hémorragies dans la région du pôle postérieur. La forme indolente de la RCMV prend l'aspect de

lésions granulaires dans la rétine périphérique, avec peu ou pas d'hémorragies. Le traitement comprend typiquement une thérapeutique antirétrovirale hautement active (HAART) avec administration concomitante d'agents anti-CMV particuliers⁷.

Voici le cas d'un patient séropositif gravement immunodéprimé qui a contracté une rétinopathie à VIH et par la suite une RCMV.

Rapport de cas

Un homme de race noire de 40 ans hospitalisé et séropositif pour le VIH est dirigé à la clinique oculaire

du Woodhull Medical and Mental Health Center (Brooklyn, New York) pour un examen complet de la vue afin d'exclure toute possibilité de maladie ophtalmique associée au VIH.

Le patient reçoit un diagnostic de VIH en juillet 2008. On le perd de vue jusqu'à son admission, douze semaines plus tard, à l'hôpital où il présente des signes et symptômes d'une œsophagite aiguë. On le dirige vers la clinique oculaire pour sa première évaluation. À son arrivée, il ne présente aucun symptôme oculaire, et un examen des systèmes ne révèle qu'une séropositivité concomitante à une œsophagite.

Au moment de son admission, le patient présente une vitesse de sédimentation élevée de 82 mm/h (valeur de référence : 0-15 mm/h), des titres positifs d'immunoglobuline G au cytomégalovirus, un test positif de dépistage des anticorps du VIH (transfert Western), une quantité élevée d'ADN du CMV, avec 2 733 copies/mL (valeur de référence : < 200 copies/mL) et un taux de lymphocytes T-CD4 de 7 cellules/ μ L (valeur de référence : 544-1 894 cellules/ μ L).

D'abord traité par HAART, le patient affiche un taux d'observance supérieur à 95 %. La médication du patient comprend les agents suivants : Kaletra® (Laboratoires Abbott, North Chicago, Illinois) qui est une

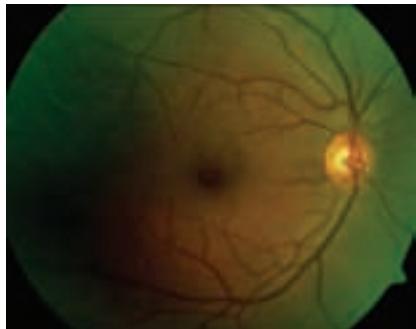


Figure 2 : Pôle postérieur sans aucun signe de rétinopathie, œil droit, première visite.



Figure 3 : Rétinite à CMV, œil droit : hémorragie rétinienne, nécrose et œdème, suivi après trois mois.

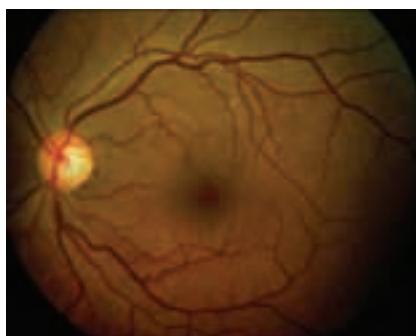


Figure 4 : Nodule cotonneux en résorption, œil gauche, suivi après trois mois.

coformulation de deux inhibiteurs de la protéase : lopinavir et ritonavir, et Truvada® (Gilead Sciences Inc, Foster City, Californie), une combinaison de deux inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse, à savoir emtricitabine et ténofovir. Les deux médicaments sont administrés par voie orale deux fois par jour.

Le premier examen oculaire révèle de multiples nodules cotonneux dans le pôle postérieur de l'œil gauche sans aucun signe d'hémorragie ou d'xsudation (figure 1). L'œil droit semble n'avoir aucune anomalie microvasculaire (figure 2). L'acuité visuelle mesurée est de 20/20- dans l'œil droit et l'œil gauche. Le patient reçoit un diagnostic de rétinopathie liée au VIH dans l'œil gauche. Aucun traitement supplémentaire n'est indiqué, cependant étant donné le taux très bas de CD4, on lui demande de poursuivre la thérapie HAART et de revenir à la clinique oculaire un mois plus tard pour un suivi. Outre les nodules cotonneux décelés à la première visite, on n'observe aucune trace de RCMV. Comme son taux d'ADN de CMV est élevé, on conclut qu'il a un risque élevé de contracter cette affection.

Après un mois, son taux de CD4 s'améliore légèrement (10,4 cellules/ μ L). L'acuité visuelle demeure stable à 20/20- dans l'œil droit et dans l'œil gauche. Un examen du

fond d'œil à pupilles dilatées révèle deux nodules cotonneux sur le pôle postérieur de l'œil gauche. L'état de l'œil droit ne semble pas bouger depuis la visite précédente et on ne note aucun signe de rétinopathie ou de rétinite. On poursuit donc le plan de diagnostic et de prise en charge et on demande au patient de revenir le mois suivant pour un suivi.

Un mois plus tard, l'examen du fond d'œil à pupilles dilatées révèle une stabilité de l'acuité visuelle, cependant on décèle un nodule cotonneux sur le pôle postérieur de l'œil droit, accompagné d'une petite hémorragie. On constate aussi deux nodules cotonneux sur le pôle postérieur de l'œil gauche. On diagnostique alors chez le patient une rétinopathie à VIH dans les deux yeux, très susceptible de déboucher sur une RCMV. On lui demande de revenir à la clinique deux semaines plus tard pour un autre suivi.

Le patient se présente un mois plus tard. Le taux de CD4 à ce moment-là est stable à 10 cellules/ μ L. Le patient dit poursuivre fidèlement le traitement HAART. On constate une baisse de l'acuité visuelle de l'œil droit à 20/40-, alors que l'acuité visuelle de l'œil gauche est relativement stable à 20/20-. Un examen à pupilles dilatées révèle dans l'œil droit une hémorragie rétinienne, une nécrose et un œdème le long de l'arcade

TABLEAU 1.

Corrélation entre l'état immunitaire du patient et les résultats ophthalmiques

Visite	Date	Taux de CD4+ (cell./µL)	Charge viral CMV (copies/mL)	Conclusions ophthalmiques d'examen du fond d'œil O.D.	Conclusions ophthalmiques d'examen du fond d'œil O.S.	Diagnostic
1	10/2008	9	2733	Normal	Multiples nodules cotonneux sur le pôle postérieur. Aucune hémorragie. Aucune exsudation.	Rétinopathie à VIH O.S.
2	11/2008	10,4	Non testé	Normal	Deux nodules cotonneux sur le pôle postérieur.	Retinopathie à VIH O.S.
3	12/2008	Non testé	Non testé	Un nodule cotonneux et une petite hémorragie sur le pôle postérieur.	Deux nodules cotonneux sur le pôle postérieur.	Retinopathie à VIH O.S.
4	01/2009	10	Non testé	Hémorragie rétinienne, nécrose et œdème le long de l'arcade vasculaire inférieure.	Un nodule cotonneux se résorbant sur le pôle postérieur	RCMV O.D. Rétinopathie à VIH O.S.
5	01/2009*	10	252	Hémorragie rétinienne, nécrose et œdème en résorption..	Normal	Rétinite à CMV en résorption O.D.
6	03/2009	9	< 200	Hémorragie rétinienne, nécrose et œdème en résorption..	Normal	Rétinite à CMV en résorption O.D.

*Après mise en place d'une thérapie anti-CMV.

vasculaire inférieure (*figure 3*). Seul un nodule cotonneux en voie de résorption apparaît dans l'œil gauche (*figure 4*). On diagnostique une RCMV dans l'œil droit et une rétinopathie à VIH dans l'œil gauche. On commence aussitôt un traitement à valgancyclovir 900 mg, deux fois par jour par voie orale pendant deux semaines. On lui demande de revenir quatre jours plus tard à la clinique.

Les examens de suivi révèlent une amélioration de la RCMV dans l'œil droit et de la rétinopathie à VIH dans l'œil gauche. Après une thérapie anti-CMV, le taux d'ADN de CMV du patient (par réaction en chaîne de la polymérase en temps réel) diminue à 252 copies/mL. Le patient reçoit son congé de l'hôpital environ deux semaines après le début du traitement au valgancyclovir par voie orale. Une fois prise la dose d'induction de deux semaines de valgancyclovir, le patient reçoit

une dose d'entretien de valgancyclovir par voie orale, 900 mg par jour, pour une période indéfinie.

À son plus récent suivi, environ un mois et demi après son diagnostic de RCMV, le taux de CD4 demeure peu élevé à 9 cellules/µL. On mesure l'acuité visuelle de l'œil droit à 20/25 et celle de l'œil gauche à 20/20. Un examen du fond d'œil révèle une rétinite régressive dans l'œil droit et aucun signe d'une rétinopathie à VIH dans l'œil gauche. Pour cette raison, on demande au

patient de continuer sa thérapie d'entretien au valgancyclovir de 900 mg par jour par voie orale. À l'occasion de cette visite, on modifie la thérapie HAART en y ajoutant un inhibiteur supplémentaire de la protéase, à savoir Invirase® (Roche Pharmaceuticals, Nutley, New Jersey) afin de renforcer le système immunitaire du patient.

On demande au patient de revenir deux semaines plus tard à la clinique oculaire, mais il ne se présente pas.

(Voir *le tableau 1* qui résume l'état immunitaire du patient et l'évolution de la maladie ophthalmique pendant son traitement.)

Discussion

La rétinopathie liée au VIH est la manifestation oculaire la plus courante du SIDA, puisqu'elle touche entre 40 % et 60 % des patients séropositifs pour le VIH qui présentent typiquement un taux de CD4 inférieur à 50 cellules/ μL ⁷. Cliniquement, cette microvasculopathie rétinienne présente des nodules cotonneux et des microanévrismes sur le pôle postérieur. Des hémorragies en points et taches dispersés peuvent être présentes, bien que les nodules cotonneux soient rarement associés à des hémorragies abondantes⁷. Ces manifestations microvasculaires ressemblent à celles de la rétinopathie diabétique non proli-

férante et seraient le résultat d'une ischémie rétinienne causée par la diminution du flux des érythrocytes dans les patients séropositifs^{6,8,9,10,11}. On soupçonne que cette microvasculopathie cause un amincissement progressif de la couche des fibres nerveuses de la rétine¹² et une perte d'axones dans le nerf optique¹³ entraînant diverses anomalies de la vision, comme une diminution de la vision des couleurs, de la sensibilité différentielle et du champ visuel^{14,15,16}. La plupart des patients atteints de rétinopathie liée au VIH sont asymptomatiques, bien qu'ils puissent à l'occasion développer un scotome central sous l'effet d'un gros nodule cotonneux sur la macula. Cette microvasculopathie ischémique atteindra rarement la région de la fovéa pour causer un œdème maculaire ou une maculopathie séreuse qui laissera le patient symptomatique d'une vision embrouillée ou d'une perte abrupte de vision⁷. Dans la plupart des cas, il n'est pas indiqué de traiter la rétinopathie liée au VIH. Une photocoagulation au laser du foyer serait indiquée dans les rares cas d'œdème maculaire. La présence d'une microvasculopathie ischémique est un marqueur important chez les patients sévèrement immunodéprimés qui sont à risque de contracter des infections oculaires opportunistes plus graves menaçant la vision. Chez les patients dont le taux de CD4 est inférieur à 50 cellules/ μL ,

il est recommandé de procéder à un examen du fond d'œil à pupilles dilatées tous les trois mois pour dépister toute RCMV⁷. Dans le cas indiqué précédemment, en raison de la charge élevée du cytomégavirus, le patient était réputé être très à risque d'une RCMV et a donc subi tous les mois un examen à pupilles dilatées.

Le cytomégavirus est un virus de l'herpès à ADN double brin qui cause une rétinite nécrosante chez les hôtes immunodéficients^{17,18}. La RCMV est l'infection oculaire opportuniste la plus courante associée au SIDA, puisqu'elle touche actuellement environ 9 % des patients sidatiques^{7,19}. Même si l'incidence de la RCMV et le risque d'un décollement de rétine associé à cette rétinite ont diminué depuis le recours à la thérapie HAART, la RCMV est la principale cause de morbidité oculaire chez les patients ayant le SIDA^{7,20}. La RCMV survient presque exclusivement chez les patients dont le taux de CD4 est inférieur à 50 cellules/ μL ²¹. Le taux moyen de CD4 au moment du diagnostic est de 17 cellules/ μL ²².

On trouve deux formes cliniques du RCMV. La forme fulminante présente une nécrose rétinienne confluente et des hémorragies dans la région du pôle postérieur. Les patients atteints de cette forme présenteront typiquement des symptômes d'une diminution de l'acuité visuelle et du champ visuel.

La forme indolente de la RCMV prend l'aspect de lésions granulaires dans la rétine périphérique et s'accompagne d'une angéite givrée «*frosted branch angiitis*» avec peu ou pas d'hémorragies²³. Les patients atteints de cette forme indolente peuvent souvent se plaindre de corps flottants, ou encore être asymptomatiques. Dans les deux cas, l'infection rétinienne est dite de pleine épaisseur et commence en périphérie pour progresser de façon centrifuge le long de la vasculature rétinienne²⁰. Même si, dans le cas précédemment mentionné, le patient était asymptomatique, des signes cliniques d'hémorragie et de nécrose sur le pôle postérieur indiquaient une infection rétinienne fulminante. Un taux peu élevé de CD4 produit une réaction inflammatoire, comme une hyalite, un phénomène peu courant²⁴. Environ 15 % des patients ayant une RCMV active sont asymptomatiques; voilà pourquoi on recommande de procéder à un examen trimestriel du fond d'œil à pupilles dilatées lorsque le taux de CD4 est inférieur à 50 cellules/ μL ²⁵.

Le traitement de la RCMV ne repose pas seulement sur l'état immunitaire du patient, mais tient aussi compte de l'emplacement de la rétinite active⁷. Le traitement comprend typiquement une thérapie HAART initiale ou modifiée afin de reconstituer le système immunitaire. Puisque la reconstitution

immunitaire peut prendre plus de temps après un traitement HAART, il est indiqué d'utiliser de façon concomitante des agents anti-CMV chez les patients dont la RCMV sur le pôle postérieur représente une menace imminente pour la vision⁷.

On traite habituellement la rétinite à CMV par administration systémique de gancyclovir ou de son promédicament, le valgancyclovir. Le gancyclovir systémique s'administre par voie intraveineuse pendant une période de deux à trois semaines, deux fois par jour, à une dose de 5 mg/kg. Cette thérapie d'induction est ensuite entretenue par une dose orale quotidienne de 30 mg de gancyclovir⁷. Le valgancyclovir systémique est considéré comme l'équivalent du gancyclovir dans la thérapie initiale de la RCMV, mais il a aussi l'avantage de pouvoir être administré par voie orale tant pour une thérapie d'induction que d'entretien^{6,26,27}. Pour une thérapie d'induction, la dose orale recommandée est de 900 mg, deux fois par jour, pendant deux à trois semaines. On la fait suivre par une thérapie d'entretien orale de 900 mg, une fois par jour. Toutes ces doses supposent une fonction hépatique normale; à mesure que la clearance glomérulaire diminue, les doses d'induction et d'entretien sont également réduites. Parmi les effets secondaires courants des médicaments susmentionnés, mentionnons une

dyscrasie sanguine (neutropénie, thrombocytopénie, anémie) et une néphrotoxicité²⁸. Pour tous les patients ainsi traités, on recommande une surveillance périodique de la fonction hépatique et des numérasions globulaires.

Parmi les autres traitements de la RCMV, notons foscarnet, cidofovir et fomvirsen. Le foscarnet est une thérapie d'induction et d'entretien administrée par voie intraveineuse. Ce médicament est aussi efficace que le gancyclovir, sauf que ses effets secondaires intolérables sont plus nombreux²⁹. Parmi les effets secondaires du foscarnet, mentionnons les attaques attribuables à un déséquilibre électrolytique, une neutropénie et une néphrotoxicité^{30,31}. On sait également que 37 % des patients traités au foscarnet développent une résistance au médicament à l'intérieur d'une période de traitement de neuf mois³². Lorsqu'il est administré par voie intraveineuse, le cidofovir peut être combiné avec le gancyclovir oral pour un effet synergique qui prolonge la durée entre les rechutes³³. Parmi les inconvénients du cidofovir, notons les effets secondaires suivants : protéinurie, neuropathie périphérique, hypotonie oculaire et uvéite antérieure^{34,35}. On peut traiter une hypotonie oculaire en combinant l'ibopamine topique et le dexaméthasone. L'uvéite antérieure peut être traitée au moyen d'une thérapie topique aux

corticostéroïdes^{36,37,38}. Comme deuxième voie de traitement d'induction et d'entretien, le fomvirsen est administré par injection intravitréenne. On a limité son utilisation aux cas de RCMV qui sont réfractaires à un traitement plus classique, aux patients qui ne tolèrent pas les thérapies précédemment mentionnées, ou en présence de toute contre-indication aux médicaments de rechange. Les inconvénients du fomvirsen se rapportent aux effets secondaires associés aux injections intravitréennes, notamment : hémorragie vitréenne, décollement de la rétine et endophthalmie⁷.

L'implant intravitréen au gancyclovir peut être utilisé comme thérapie d'induction et d'entretien qui est tout à fait indiquée dans les cas d'une rétinite à CMV qui menace la macula. L'implant est inséré au niveau de la pars plana et libère une forte dose du médicament directement dans l'humeur vitrée pendant environ huit mois⁶. Parmi les avantages de l'implant au gancyclovir, mentionnons un apport local médicamenteux à des concentrations élevées se traduisant par une suppression du virus à son niveau le plus élevé et les plus longs intervalles entre les rechutes, outre l'absence de toute toxicité systémique^{7,20}. Les inconvénients comprennent des complications potentielles provenant de l'insertion de l'implant^{39,40}, par exemple des

hémorragies vitréennes, une endophthalmie, un décollement de la rétine et l'absence d'une protection contre un CMV systémique ou une rétinite à CMV dans l'œil contralatéral⁷. Dans le cas mentionné précédemment, l'infection a semblé éviter la macula, de sorte que les risques d'un traitement par implant au gancyclovir dépassaient les avantages. On a donc choisi une approche plus classique, à savoir du gancyclovir par voie orale.

L'utilisation du gancyclovir par voie orale comme traitement prophylactique contre un CMV oculaire ou un CMV systémique est fort controversée. De nombreuses études ne s'entendent pas sur l'efficacité du gancyclovir prophylactique. Parmi les autres inconvénients du gancyclovir prophylactique, mentionnons la toxicité, le coût et le développement d'une résistance^{7,41,42}. Même si le patient dans ce cas présentait un taux peu élevé de CD4, la présence d'une rétinopathie à VIH et une charge virale élevée du CMV, on n'a pas jugé bon d'administrer un traitement prophylactique pour les raisons mentionnées précédemment.

Certains prétendent que les patients traités par une thérapie HAART qui présentent un taux élevé de CD4 lors de deux mesures consécutives espacées de trois mois et dont la RCMV demeure en régression et quiescente pendant une thérapie d'entretien de plus de

quatre mois peuvent interrompre sans danger une thérapie anti-CMV à condition de surveiller étroitement toute réactivation du virus⁴³. Plus précisément, les critères de sélection des candidats convenant à une telle interruption de la thérapie d'entretien comprennent : taux de CD4 supérieur à 100 cellules/ μL pendant au moins trois mois; rétinite totalement quiescente; longs intervalles sans rechute; thérapie HAART pendant au moins 18 mois; et charge virale VIH et CMV réduite⁷.

Conclusion

Ce cas illustre la progression rapide d'une maladie rétinienne liée au VIH chez des patients fortement immunodéprimés. Même si l'incidence de la RCMV a diminué depuis la mise en place du traitement HAART, elle demeure quand même la principale cause de morbidité oculaire associée au SIDA. On recommande fortement aux professionnels des soins oculovisuels d'effectuer régulièrement des examens du fond d'œil à pupilles dilatées (tous les trois mois) chez tous les patients séropositifs pour le VIH qui présentent une rétinopathie à VIH ou dont le taux de CD4 est inférieur à 50 cellules/ μL .

Références

1. Biswas J, R Fogla, L Gopal et al. Current approaches to diagnosis and management of ocular lesions in human immunodeficiency positive patients, *Indian J Ophthalmol* 2002, 50(2), p. 83-96.
2. US Department of Health and Human Services. MMWR Recommendations and Reports 2008. Revised surveillance case definitions for HIV infection among adults, adolescents, and children ages < 18 months and for HIV infection and AIDS among children aged 18 months to < 13 years, Washington (DC), US Govt Printing Office, décembre 2008.
3. US Department of Health and Human Services. HIV/AIDS in the United States. Center for Disease Control HIV/AIDS Facts, Washington (DC), US Govt Printing Office, août 2008.
4. US Department of Health and Human Services. HIV Transmission Rates in the United States. Center for Disease Control HIV/AIDS Facts, Washington (DC), US Govt Printing Office, décembre 2008.
5. Programme commun des Nations Unies sur le VIH-SIDA. Amérique du Nord, Europe occidentale et centrale. Tendances épidémiologiques récentes. Genève, Suisse. Disponible en ligne à http://data.unaids.org/pub/GlobalReport/2008/20080715_fs_nawce_fr.pdf.
6. Holland GN. AIDS and ophthalmology: the first quarter century, *Am J Ophthalmol*, 2008, n° 145, p. 397-408.
7. Vrabec, TR. Posterior segment manifestations of HIV/AIDS, *Surv Ophthalmol*, 2004, n° 49, p. 131-157.
8. Engstrom RE, GN Holland, WD Hardy, HJ Meiselman. Hemorheologic abnormalities in patients with human immunodeficiency virus infection and ophthalmic microvasculopathy, *Am J Ophthalmol*, 1990, n° 109, p. 153-161.
9. Faber DW, CA Wiley, GB Lynn et al. Role of HIV and CMV in the pathogenesis of retinitis and retinal vasculopathy in AIDS patients, *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1992, n° 33, 2345.
10. Freeman WR, A Chen, DE Henderly et al. Prevalence and significance of acquired immunodeficiency syndrome-related retinal microvasculopathy, *Am J Ophthalmol*, 1989, n° 107, p. 229-235.
11. Tufail A, GN Holland, TC Fisher et al. Increased polymorphonuclear leukocyte rigidity in HIV infected individuals, *Br J Ophthalmol*, 2000, n° 84, p. 727-731.
12. Plummer DJ, DU Bartsch, SP Azen et al. Retinal nerve fiber layer evaluation in human immunodeficiency virus-positive patients, *Am J Ophthalmol*, 2001, n° 131, p. 216-222.
13. Tenhula WN, SZ Xu, MC Madigan et al. Morphometric comparisons of optic nerve axon loss in acquired immunodeficiency syndrome, *Am J Ophthalmol*, 1992, n° 113, p. 14-20.
14. Quinceno JI, E Capparelli, AA Sadun et al. Visual dysfunction without retinitis in patients with acquired immunodeficiency syndrome, *Am J Ophthalmol*, 1992, n° 113, p. 8-13.
15. Shah KH, GN Holland, F Yu et al. Contrast sensitivity and color vision in HIV-infected individuals without infectious retinopathy, *Am J Ophthalmol*, 2006, n° 142, p. 284-292.
16. Freeman WR, ML van Natta, DA Jabs et al. Vision function in HIV-infected individuals without retinitis: report of the Studies of Ocular Complications of AIDS Research Group, *Am J Ophthalmol*, 2008, n° 145, p. 453-462.
17. Naraqi S. Cytomegaloviruses, dans Belshe RB, rédacteur, *Textbook of Human Virology*, Littleton (MA), PSG Publishing Company, 1984, p. 887-927.
18. Gallant JE, RD Moore, DD Richman et al. Incidence and natural history of cytomegalovirus disease in patients with advanced human immunodeficiency virus disease treated with zidovudine, *J Infect Dis*, 1992, n° 166, p. 1223-1227.
19. Mayo GL, et MJ Tolentino. Cytomegalovirus retinitis, *Focal Points*, 2007, n° 25, p. 1-16.
20. Goldberg DE, LM Smithen, A Angelilli, WR Freeman. HIV-associated retinopathy in the HAART era, *Retina*, 2005, n° 25, p. 633-649.
21. Kuppermann, BD, JG Petty, DD Richman et al. Correlation between CD4+ counts and prevalence of cytomegalovirus retinitis and human immunodeficiency virus-related noninfectious retinal vasculopathy in patients with acquired immunodeficiency syndrome, *Am J Ophthalmol*, 1993, n° 115, p. 575-82.
22. Pertel P, R Hirschtick, J Phair et al. Risk of developing cytomegalovirus retinitis in persons infected with human immunodeficiency virus, *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol*, 1992, n° 5, p. 1069-1074.
23. Raina J, JW Bainbridge, SM Shah. Decreased visual acuity in patients with cytomegalovirus retinitis and AIDS, *Eye*, 2000, n° 14, p. 8-12.
24. Palestine AG, MM Rodrigues, AM Macher et al. Ophthalmic involvement in acquired immunodeficiency syndrome, *Ophthalmology*, 1984, n° 91, p. 1092-1099.
25. Baldassano VF, JP Dunn, J. Feinberg et al. Cytomegalovirus retinitis and low CD4+ T-lymphocyte counts, *N Engl J Med*, 1995, n° 333, p. 670.
26. Curran M, S. Noble. Valgancyclovir, *Drugs*, 2001, no 61, p. 1145-1150.
27. Martin DF, J Sierra-Madero, S Walmsley et al. A controlled trial of valgancyclovir as induction therapy for cytomegalovirus retinitis, *N Engl J Med*, 2002, n° 346, p. 1119-1126.
28. Lalezari J, J Lindley, S Walmsley et al. Roche Valgancyclovir Study Group: A safety study of oral valgancyclovir maintenance treatment of cytomegalovirus retinitis, *J Acquir Immune Defic Syndr*, 2002, n° 30, p. 392-400.

29. Studies of Ocular Complications of AIDS Research Group in collaboration with the AIDS Clinical Trials Group. Foscarnet-Gancyclovir cytomegalovirus retinitis trial 4: visual outcomes, *Ophthalmology*, 1994, n° 101, p. 1250-1261.
30. Palestine AG, MA Polis, MD De Smet et al. A randomized controlled trial of foscarnet in the treatment of cytomegalovirus retinitis in patients with AIDS, *Ann Intern Med*, 1991, n° 115, p. 665-673.
31. Lehoang Rd, B Girard, M Robinet et al. Foscarnet in the treatment of cytomegalovirus retinitis in acquired immune deficiency syndrome, *Ophthalmology*, 1989, n° 96, p. 865-873.
32. Jabs DA, C Enger, M Forman, JP Dunn. The Cytomegalovirus Retinitis and Viral Resistance Study Group: Incidence of foscarnet resistance and cidofovir resistance in patients treated for cytomegalovirus retinitis, *Antimicrob Agents Chemother*, 1998, n° 42, p. 2240-2244.
33. Jacobson MA, S Wilson, H Stanley et al. Phase I study of combination therapy with intravenous cidofovir and oral gancyclovir for cytomegalovirus retinitis in patients with AIDS, *Clin Infect Dis*, 1999, n° 28, p. 528-533.
34. Ambati J, KB Wynne, MC Angerame et MR Robinson. Anterior uveitis associated with intravenous cidofovir use in patients with cytomegalovirus retinitis, *Br J Ophthalmol*, 1999, n° 83, p. 1153-1158.
35. Cochereau I, S Doan, MC Diraison et al. Uveitis in patients treated with intravenous cidofovir, *Ocul Immunol Inflamm*, 1999, n° 7, p. 271-272.
36. Studies of Ocular Complications of AIDS Research Group in Collaboration with the AIDS Clinical Trials Group. Parenteral cidofovir for cytomegalovirus retinitis in patients with AIDS: the HPMPC peripheral cytomegalovirus retinitis trial. A randomized, controlled trial, *Ann Internal Med*, 1997, n° 126, p. 264-274.
37. Bainbridge JW, J Raina, SM Shah et al. Ocular complications of intravenous cidofovir for cytomegalovirus retinitis in patients with AIDS, *Eye*, 1999, n° 13, p. 353-356.
38. Studies of Ocular Complications of AIDS Research Group in Collaboration with the AIDS Clinical Trials Group. Longterm follow-up of patients with AIDS treated with parenteral cidofovir for cytomegalovirus retinitis: the HPMPC peripheral cytomegalovirus retinitis trial, *AIDS*, 2000, n° 14, p. 1571-1581.
39. Guembel HO, S Kriegsteiner, C Rosenkranz et al. Complications after implantation of intraocular devices in patients with cytomegalovirus retinitis, *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1999, n° 237, p. 824-829.
40. Lim JI, RA Wolitz, AH Dowling et al. Visual and anatomic outcomes associated with posterior segment complications after gancyclovir implant procedures in patients with AIDS and cytomegalovirus retinitis, *Am J Ophthalmol*, 1999, n° 127, p. 288-293.
41. Brosgart CL, TA Louis, DW Hillman et al. Terry Beirn Community Programs for Clinical Research on AIDS: A randomized, placebo-controlled trial of the safety and efficacy of oral gancyclovir for prophylaxis of cytomegalovirus disease in HIV-infected individuals, *AIDS*, 1998, n° 12, p. 269-277.
42. Rose DN, et HS Sacks. Cost-effectiveness of cytomegalovirus disease prevention in patients with AIDS: oral gancyclovir and CMV polymerase chain reaction testing, *AIDS*, 1997, n° 11, p. 883-887.
43. Jabs DA, C Enger et JG Bartlett. Cytomegalovirus retinitis and acquired immunodeficiency syndrome, *Arch Ophthalmol*, 1989, n° 107, p. 75-80.

**Seventh Annual
National Glaucoma Symposium®
July 24-26, 2010
Ocean Edge Resort on Cape Cod
Brewster, Massachusetts, USA**

17 Hours of Continuing Education
Morning Lectures
Afternoon Workshop
Family BBQ & Beach Bonfire

Live Webinars from the conference

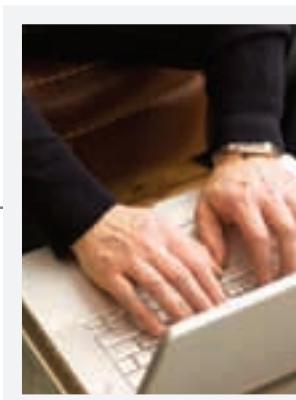
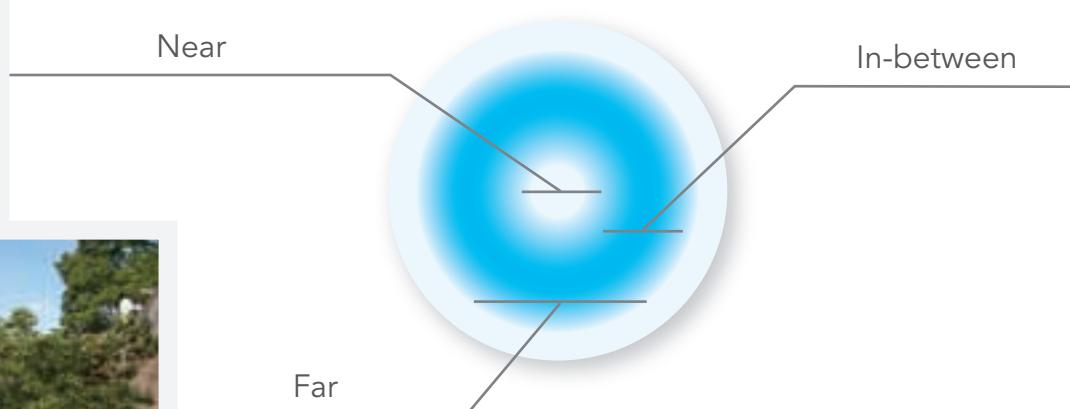
**Information & Registration:
WWW.NECONFERENCES.COM
Conference Administrator: NEPC
877-825-2020**



Give your emerging presbyopes the freedom to see **near**, **far** and **in-between**.

PureVision® Multi-Focal or SofLens® Multi-Focal lenses give exceptional overall visual performance. The centre-near aspheric design with gradual power transitions and wide intermediate power profiles creates vision your patients can count on. They provide effortless vision at every distance – near, far and in-between.

So help your patients say goodbye to their reading glasses with Bausch & Lomb Multi-Focal lenses.



BAUSCH + LOMB
CANADA

Established 1935

www.presbyopesinyourpractice.com
1-800-686-7720



NEW CLINICAL DATA

TRIPLE ACTION MOISTURE
LUBRICATES
MOISTURIZES
REFRESHES

For superior comfort, give their eyes a true innovation.

Clinically proven superior to 1-DAY ACUVUE TruEye in a study of 177 Focus DAILIES patients¹

	DAILIES AquaComfort Plus	1-DAY ACUVUE TruEye
--	--------------------------------	---------------------------

Superior comfort^{1*}



Longer comfortable wearing time^{1**}



Superior vision quality^{1†}



Superior vision consistency^{1††}



Superior lens surface measurements

Lower wetting angle²



Lower coefficient of friction³



Focus® DAILIES® patients rate the comfort of DAILIES® AquaComfort Plus™ contact lenses superior to 1-DAY ACUVUE TruEye lenses.^{1*}

With our unique **Triple Action Moisture**, only DAILIES® AquaComfort Plus™ lenses deliver blink-activated refreshment for sustained comfort.

EYES DESERVE DAILIES®

TO LEARN MORE, CONTACT YOUR CIBA VISION SALES
REPRESENTATIVE AT 1-800-268-3968 OR VISIT DAILIES.COM

* As compared to 1-DAY ACUVUE®TruEye™ contact lenses. Based on ratings of comfort at insertion, during the day and at the end of the day.

** On average.

† Based on subjective ratings of quality of vision during the night, day, and overall.

†† Based on subjective ratings of consistency of vision throughout the day and from lens to lens.

References: 1. In a randomized, sponsor masked clinical study among wearers of Focus® Dailies® contact lenses, at 10 sites with 177 patients; significance demonstrated at the 0.05 level. CIBA VISION data on file, 2009. 2. Based on contact angle measurement in vitro on unworn lenses and ex vivo on worn lenses; significance demonstrated at the 0.05 level. CIBA VISION data on file, 2008. 3. Ex vivo analysis of worn lenses; significance demonstrated at the 0.05 level. CIBA VISION data on file, 2008.

Focus, DAILIES, AquaComfort Plus, CIBA VISION and the CIBA VISION logo are trademarks of Novartis AG.

ACUVUE and TruEye are trademarks of Johnson & Johnson Vision Care, Inc.

© 2009 CIBA VISION Corporation, a Novartis AG company 2009-10-1116 Rx only