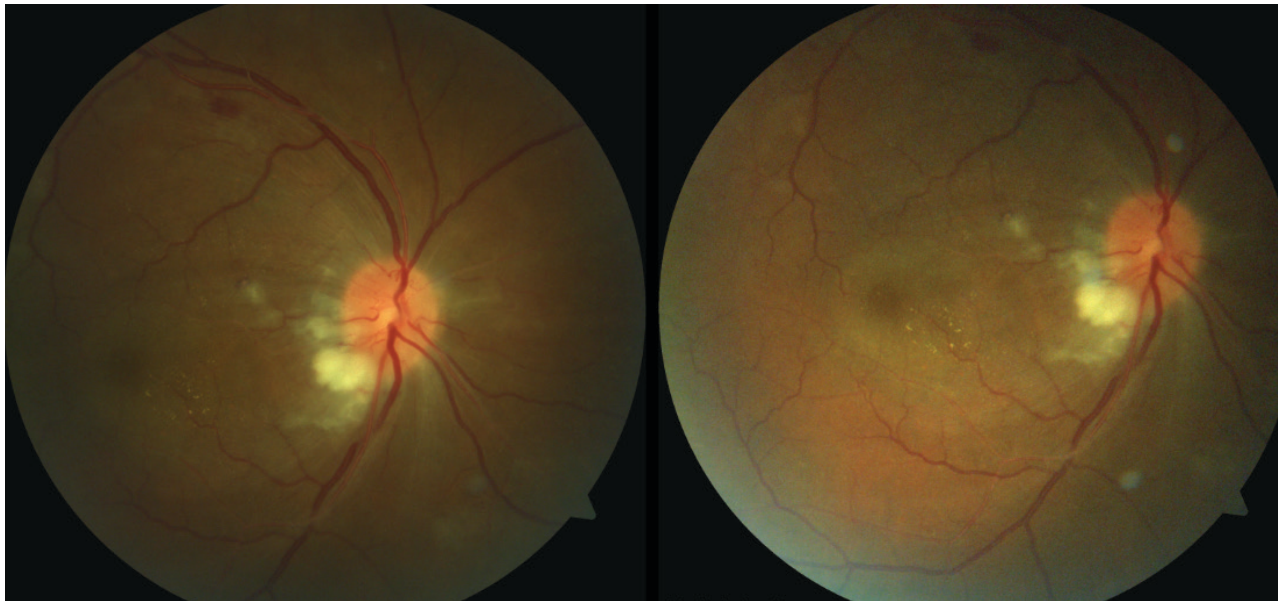




CJO RCO

CANADIAN JOURNAL *of* OPTOMETRY | REVUE CANADIENNE D'OPTOMÉTRIE

EST. 1939 VOLUME 82 NUMBER 4



CASE REPORT

Malignant Hypertension: Damaging Disease of the Eye
and Beyond – A Case Report

CASE REPORT

Ipsilateral Recurrence of
Nonarteritic Anterior Ischemic
Optic Neuropathy: A Case Report

PRACTICE MANAGEMENT

5 Steps to a Perfect Practice
Website

NEWS & VIEWS

Book Review: Clinical
Procedures in Primary
Eye Care, 5th edition, 2021



▶ **optomap[®] imaging takes less than half a second...**

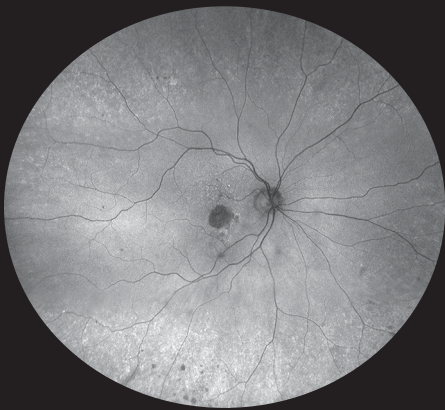
TECHNOLOGICAL INNOVATION

to help
prevent
vision loss

optomap non-mydratric ultra-widefield technology delivers detailed 200° high resolution images in less than half a second.

This technology can image pathology past the vortex vessels, helping you find disease sooner and manage it more effectively

the ONLY 200° single-capture *af* image



PRACTICE EFFICIENCY

to improve
practice
flow

optomap imaging is so fast and easy it can speed practice flow giving you more time for high value activities.

Routine use of optomap can improve and increase patient throughput and potentially create an additional revenue stream

the ONLY 200° single-capture *colour* image



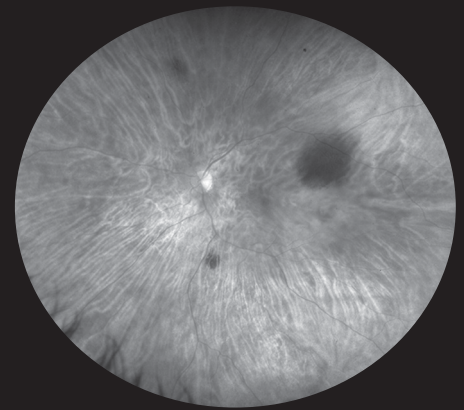
CLINICAL OUTCOMES

to uncover
critical
information

optomap ultra-widefield imaging is a proven tool for effective clinical decision making.

More than 600 peer reviewed studies show the value of optomap imaging in diagnosis, treatment planning, and patient engagement

the ONLY 200° single-capture *choroidal layer* image



Contact us for your risk-free evaluation at 800-854-3039 or BDS@optos.com



A Nikon Company



Building *The* Retina Company

The *Canadian Journal of Optometry* is the official publication of the Canadian Association of Optometrists (CAO) / La Revue canadienne d'optométrie est la publication officielle de l'Association canadienne des optométristes (ACO) : 234 Argyle Avenue, Ottawa ON, K2P 1B9. Phone 613 235-7924 / 888 263-4676, fax 613 235-2025, e-mail info@opto.ca, website www.opto.ca. Publications Mail Registration No. 558206 / Envoi de publication – Enregistrement no 558206.

The *Canadian Journal of Optometry / La Revue canadienne d'optométrie* (USPS#0009-364) is published four times per year.

The *CJO*RCO* is the official publication of the CAO. However, opinions and commentaries published in the *CJO*RCO* are not necessarily either the official opinion or policy of CAO unless specifically identified as such. Because legislation varies from province to province, CAO advises optometrists to consult with their provincial licensing authority before following any of the practice management advice offered in *CJO*RCO*. The *CJO*RCO* welcomes new advertisers. CAO reserves the right to accept or reject any advertisement submitted for placement in the *CJO*RCO*.

La *CJO*RCO* est la publication officielle de l'ACO. Les avis et les commentaires publiés dans la *CJO*RCO* ne représentent toutefois pas nécessairement la position ou la politique officielle de l'ACO, à moins qu'il en soit précisé ainsi. Étant donné que les lois sont différentes d'une province à l'autre, l'ACO conseille aux optométristes de vérifier avec l'organisme provincial compétent qui les habilite avant de se conformer aux conseils de la *CJO*RCO* sur la gestion de leurs activités. La *CJO*RCO* est prête à accueillir de nouveaux annonceurs. L'ACO se réserve le droit d'accepter ou de refuser toute publicité dont on a demandé l'insertion dans la *CJO*RCO*.

Editor-in-Chief / Éditeur en chef

Dr Ralph Chou

Academic Editors / Rédacteurs académiques

University of Waterloo, Dr B. Ralph Chou,

Université de Montréal, Dr Benoît Tousignant

Canadian Association of Optometrists/L'Association canadienne des optométristes

Rhona Lahey, Director Marketing and Communications/
Directrice du marketing et des communications

Published by:



maracleinc.com

CONTENTS

5 EDITORIAL / ÉDITORIAL

C CLINICAL RESEARCH

7 CASE REPORT

Malignant Hypertension: Damaging Disease of the Eye and Beyond – A Case Report

Emily R. Carr, OD, FAAO

15 RAPPORT DE CAS

Hypertension maligne : Une maladie qui endommage aussi l'œil – Rapport de cas

Emily R. Carr, OD, FAAO

23 CASE REPORT

Ipsilateral Recurrence of Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy: A Case Report

Daniel Brigham, OD, FAAO

33 RAPPORT DE CAS

Récurrence ipsilatérale de la neuropathie optique ischémique antérieure non artériitique : Rapport de cas

Daniel Brigham, OD, FAAO

P PRACTICE MANAGEMENT

43 5 Steps to a Perfect Practice Website

By Kaia Pankhurst

45 Cinq étapes à suivre afin de créer un site

Web parfait pour votre cabinet

By Kaia Pankhurst

N NEWS AND VIEWS

46 BOOK REVIEW

Clinical Procedures in Primary Eye Care, 5th edition, 2021

Etty Bitton, OD, MSc, FAAO, FBCLA

49 NOUVELLES ET POINTS DE VUE

Clinical Procedures in Primary Eye Care, 2021, 5e édition

Etty Bitton, OD, MSc, FAAO, FBCLA



On the Cover

Optic nerve and macula fundus photography of right eye at initial evaluation demonstrating CWS, flame hemorrhage, retinal exudation, and optic nerve head edema.



ENVISAGEZ XIIDRA COMME VOTRE PREMIÈRE OPTION

CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS DE
SÉCHERESSE OCULAIRE

Xiidra est indiqué
pour le traitement
des signes et des
symptômes de la
sécheresse oculaire

www.ecp.xiidra.ca/fr-ca
(Mot de passe : lifitegrast)

Consulter la monographie complète à ecp.xiidra.ca pour plus de détails sur les contre-indications, les mises en garde et précautions, les réactions indésirables et la posologie et l'administration. Vous pouvez aussi faire la demande pour une monographie en composant le : 1-800-363-8883.

 **NOVARTIS**

Novartis Pharma Canada inc.
385 Bouchard boulevard Dorval, Québec H9S 1A9
www.novartis.ca
T: 514.631.6775 F: 514.631.1867

PRO/Xii/0004F 12/19
MD Xiidra, le logo de Xiidra et Xiidra iinitié sont des
marques de commerce ou des marques déposées de Novartis
© Novartis Pharma Canada inc. 2019





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

I am writing this editorial during the second week of November while Southern Ontario enjoys a few days of Indian Summer. Only a week ago, Western Canada was freezing under its second bout of winter storms and the USA was trying to recover from the madness of their elections. Meanwhile we in Canada mourn the passing of Alex Trebek and Howie Meeker. Any way you look at it, this year is one of trauma and loss for many people, and while we would like to forget it, I don't think that is likely.

The pandemic has certainly had its effect on our profession. The practice of optometry in post-pandemic times will be very different from what it was before 2020. The old truisms of practice, both professional and financial, will have to be rewritten. However, with change comes opportunity and I am already seeing individuals and groups of practitioners working to adapt to the new conditions. I expect that some of our colleagues who were considering retirement before the pandemic hit, will decide to make the jump rather than commit the considerable resources required to practise safely under the new conditions. We wish them well.

By the time you read this editorial, we will be on the cusp of the New Year. Let us hope that the promise of effective vaccines against COVID-19 is soon fulfilled and perhaps we can enjoy a delayed celebration of the Year of Vision in the post-pandemic world. I join with the rest of the *CJO* editorial and production staff in wishing you and yours a safe and healthy holiday season. See you in 2021. ●

Je rédige cet éditorial au cours de la deuxième semaine de novembre, pendant que le Sud de l'Ontario profite de quelques jours d'été indien. Il y a à peine une semaine, l'Ouest canadien subissait sa deuxième période de tempêtes hivernales et les États-Unis essayaient de se remettre de la folie des élections. Pendant ce temps, au Canada, nous pleurons le décès d'Alex Trebek et de Howie Meeker. Cette année en est une de traumatisme et de perte pour bien des gens, et même si nous aimerions l'oublier, je ne pense pas que ce soit probable.

La pandémie a certainement eu un effet sur notre profession. La pratique de l'optométrie en période post-pandémie sera très différente de ce qu'elle était avant 2020. Les anciennes évidences de la pratique, tant au plan professionnel que financier, devront être revues. Cependant, le changement offre des possibilités, et je vois déjà des personnes et des groupes de praticiens qui travaillent à s'adapter aux nouvelles conditions. Je m'attends à ce que certains de nos collègues qui envisageaient de prendre leur retraite avant la pandémie décident de faire le saut plutôt que d'engager les ressources considérables nécessaires pour pratiquer en toute sécurité dans les nouvelles conditions. Nous leur souhaitons bonne chance.

Au moment où vous lirez cet éditorial, nous serons à l'aube du Nouvel An. Espérons que la promesse de vaccins efficaces contre la COVID-19 se réalisera bientôt et que nous pourrons peut-être profiter d'une célébration tardive de l'année de la vision dans un monde post-pandémique. Je me joins au reste du personnel de rédaction et de production de la *Revue canadienne d'optométrie (RCO)* pour vous transmettre mes meilleurs vœux de santé et de sécurité en cette période des Fêtes. Au plaisir de vous revoir en 2021. ●

TD Canada Trust

Ann Bengert
Regional Manager,
Professional Banking
905-409-1145
ann.bengert@td.com
Greater Toronto Region

Mike Paduano
Regional Manager,
Professional Banking
514-209-8464
michael.paduano@td.com
Quebec Region

Ross Aberdein
Regional Manager,
Professional Banking
416-305-6725
ross.aberdein@td.com
Greater Toronto Region

Matt O'Brien
Regional Manager,
Professional Banking
604-376-1205
matthew.obrien@td.com
British Columbia Region

Rick Baldwin
Regional Manager,
Professional Banking
613-762-8296
richard.baldwin@td.com
Ontario North East and
Atlantic Regions

Rob Wild
Regional Manager,
Professional Banking
780-902-6416
rob.wild@td.com
Prairie Region

Anna-Beth Donald
Regional Manager,
Professional Banking
519-261-1002
anna.beth.donald@td.com
Western Ontario Region

Dave Shilton
National Manager,
Professional Banking
416-308-5636
david.shilton@td.com

Banking Plans for Optometrists

We provide a single point of contact, who understands your optometry practice and your plans for growth. Our Account Managers are dedicated to simplifying your business banking and helping you find new ways to meet your business goals.



What we offer

Fast and efficient service, longer branch hours and flexible financial solutions to help your practice grow.

- Business Line of Credit up to \$250,000 with rates as low as TD Prime¹
- Up to 100% Business Loan financing of the cost of setting up or expanding your practice¹
- Up to 100% financing of the cost of purchasing the building where you hold your practice¹
- Principal payment deferrals of up to 12 months while you start up or expand your practice or for an eligible family leave situation²
- Straightforward advice and solutions to meet your unique processing needs from TD Merchant Services
- \$149 annual fee rebate for the first year for the first Card for eligible professional customers for either the TD Business Travel Visa Card OR TD[®] Aeroplan[®] Visa Business Card³
- 15% off Ceridian's Powerpay Payroll Services plus free Implementation
- TD Remote Deposit Capture – Save time and improve your cash flow with TD Remote Deposit Capture. Securely scan, transmit and deposit eligible cheques anytime from the convenience of your business⁴ – instead of visiting a branch every time

Contact the Regional Manager
Professional Banking for your Region.



¹ Subject to complying with TD Canada Trust lending policies and criteria, including confirmation of good personal credit history. Certain business documentation is required. Other conditions may apply. ² Eligible family leave means parental leave, or time away from work due to illness of the optometrist or their spouse or children. Eligibility is determined solely by The Toronto-Dominion Bank. ³ Annual Fee Rebate offer only applies for the first year for the \$149 annual fee that applies to the first TD Business Travel Visa Card or TD Aeroplan Visa Business Card issued to the business. Offer does not apply to the annual fee for any Additional Cards issued in the name of the same business. All other fees and charges continue to apply. Offer may be changed, extended or withdrawn at any time without notice and cannot be combined with any other offer. ⁴ Subject to the terms and conditions of your TD Remote Deposit Capture Service Schedule. All trade-marks are the property of their respective owners. [®] The TD logo and other trade-marks are the property of The Toronto-Dominion Bank.

Malignant Hypertension: Damaging Disease of the Eye and Beyond – A Case Report

Emily R. Carr, OD, FAAO
Wilmington VA Medical
Center

Abstract

Case review follows a 49-year-old patient with malignant hypertension with retinopathy and resultant visual decline.

CASE REPORT

Severely uncontrolled hypertension manifested as malignant hypertensive retinopathy. The patient presented with substantial retinal and visual changes and was monitored over 6 months. While the patient experienced marked improvement in visual acuity, significant retinal damage occurred and the patient experienced persistent qualitative vision and visual field loss.

DISCUSSION

Observed fundus changes are consistent with advanced risk for morbidity and mortality associated with hypertension. Management of systemic disease is a critical step in reversing retinal manifestations and minimizing the risk for permanent vision loss. The criticality of systemic treatment also applies to lowered risk for systemic vascular events that may compromise quality of life. This case demonstrates that improvement in Snellen acuity does not always parallel functional visual improvement. Eye care providers managing these cases should consider both systemic risks and visual outcome.

KEY WORDS: Malignant Hypertension, Visual Field Loss, Hypertensive Retinopathy

INTRODUCTION:

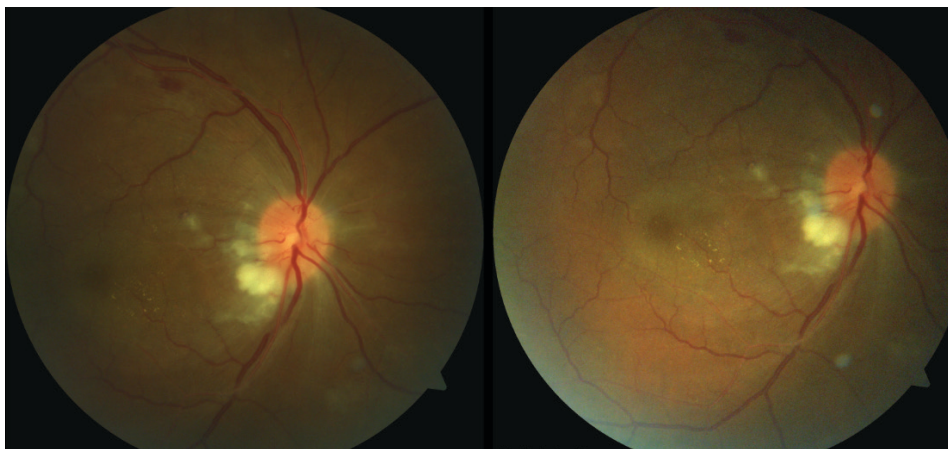
In 2017, the American Heart Association re-classified the definition of hypertension, thereby lowering the threshold to $\geq 130/\geq 80$ and increasing the global incidence of hypertension to roughly 1.8 billion adults.¹ Hypertension is the underlying cause of nearly half of stroke (51%) and heart disease (45%) related deaths.² Considering its prevalence, it is important that eye care providers remain mindful of the potential life threatening systemic implications indicated by ocular manifestations of hypertension. Hypertension is a precipitating factor in a multitude of acute and chronic fundus changes, as well as vascular occlusions and ischemic optic neuropathies. Malignant hypertension is classified by a significant elevation in systemic blood pressure accompanied by specific retinal findings including retinal hemorrhages, exudation from retinal vessels and/or micro-infarcts or cotton-wool spots (CWS), and potentially, optic nerve edema.³ Although less common than benign hypertension, malignant hypertension can cause severe impacts on visual and systemic health. This case highlights the fundus changes, visual outcomes, and systemic manifestations that accompany malignant hypertensive retinopathy.

CASE REPORT:

A 49-year-old African American male presented as an inpatient on consult for examination based on his complaint of new onset visual loss. The patient reported visual changes after admission to the hospital the previous day for hypertensive urgency with a blood pressure of 226/154. Systemic history was remarkable for hypertension complicated by cocaine abuse. Upon presentation to the eye clinic the patient continued to have severely elevated blood pressure measuring 197/109 with multiple interventions, including an oral beta-blocker, diuretic, vasodilator, and calcium channel blocker. During the first attempt at an ocular examination, the patient was unresponsive to subjective testing and refused to speak.

The patient returned three days later and agreed to cooperate with the ocular exam. He reported that his vision had been poor since he was first hospitalized for hypertensive urgency and severe hypokalemia 3 months prior at a neighboring hospital. Blood pressure remained elevated at 197/110. Visual acuity assessment was 20/40 in the right eye, 20/80 in the left eye. Posterior segment fundus examination revealed reduced arterial/venous caliper ratio (A/V ratio) with multiple prominent superficial flame shaped retinal hemorrhages and micro-infarcts of retinal nerve fiber layer (RNFL) in both eyes. Additionally, significant retinal exudates in and around the macula (in the form of a hypertensive macular star in the left eye) with associated retinal edema, and compounding optic nerve head edema in both eyes was noted (Figures 1A, 1B, 1C, and 1D). Macular and optic nerve head edema were confirmed with Optical Coherence Tomography (OCT) testing (Figures 1E and 1F). These findings supported the diagnosis of malignant hypertension. The patient remained in the hospital for another week, during which time it was determined that he had suffered from an acute ischemic stroke of the fronto-temporal lobe based on magnetic resonance imaging (MRI) studies.

Figure 1A and 1B: optic nerve and macula fundus photography of right eye at initial evaluation demonstrating CWS, flame hemorrhage, retinal exudation, and optic nerve head edema.



Figures 1C and 1D: optic nerve and macula fundus photography of left eye at initial evaluation demonstrating CWS, flame hemorrhage, retinal exudation, and optic nerve head edema.

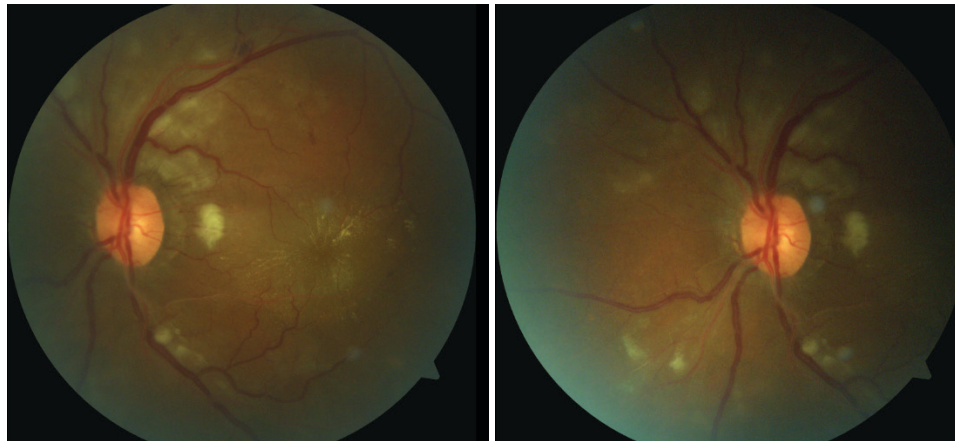
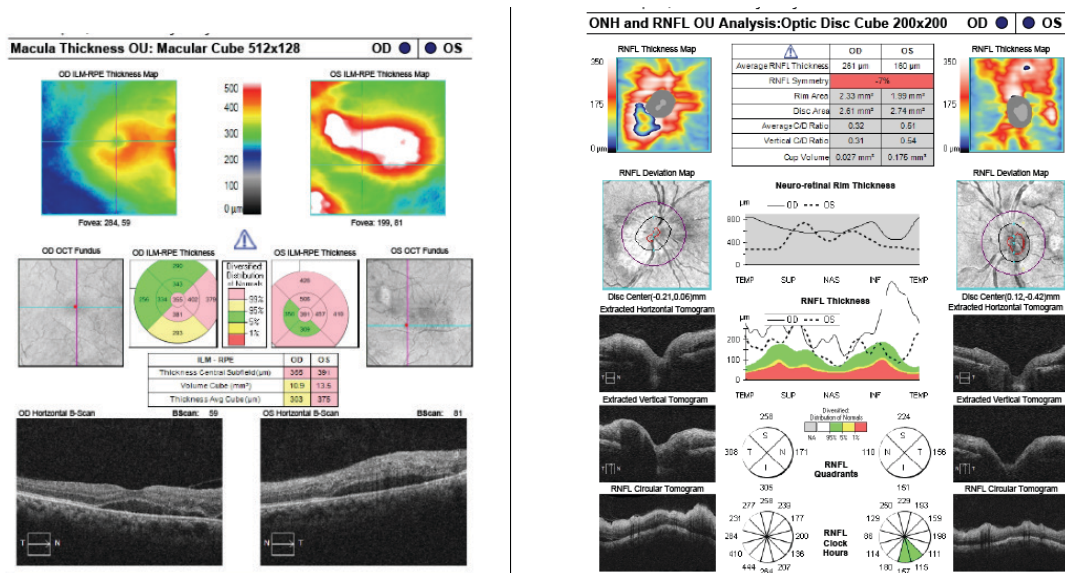
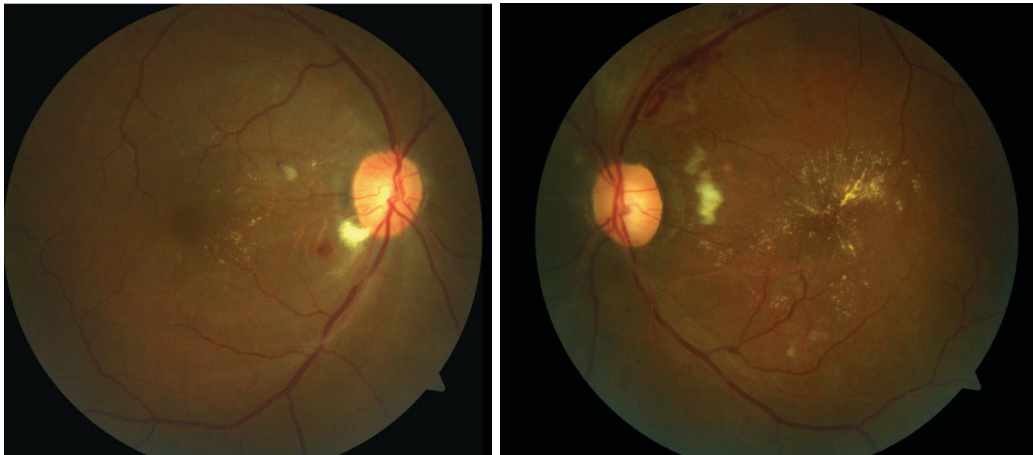


Figure 1E and 1F: Figure 1E, Macula OCT of right and left eye, Figure 1F Optic Nerve OCT of right and left eye, demonstrating macular and optic nerve head edema bilaterally. The presence of central macular edema, left eye greater than the right, accounts for the significantly reduced visual acuity in both eyes.



At 1 month follow up, the patient complained that his vision seemed dim and that he was experiencing difficulty reading. Blood pressure was measured at 144/85 by hospital staff. Best corrected visual acuity (BCVA) was documented at 20/40 right eye and 20/60+2 left eye with no evidence of afferent pupillary defect, peripheral visual evaluation was not performed at this visit. Fundus examination showed persistent micro-infarcts with flame shaped hemorrhages (Figures 2A and 2B). As resolution of some acute hypertensive fundus changes started to occur, chronic hypertensive changes were becoming more evident. These changes included significant narrowing of the retinal arterioles and venous dilation, as well as vascular sheathing, peripapillary intraretinal microvascular abnormalities (IRMA), and RNFL defects extending along superior and inferior arcades in both eyes. Clinical appearance of optic nerve head edema resolved and mild pallor was noted of the left optic nerve.

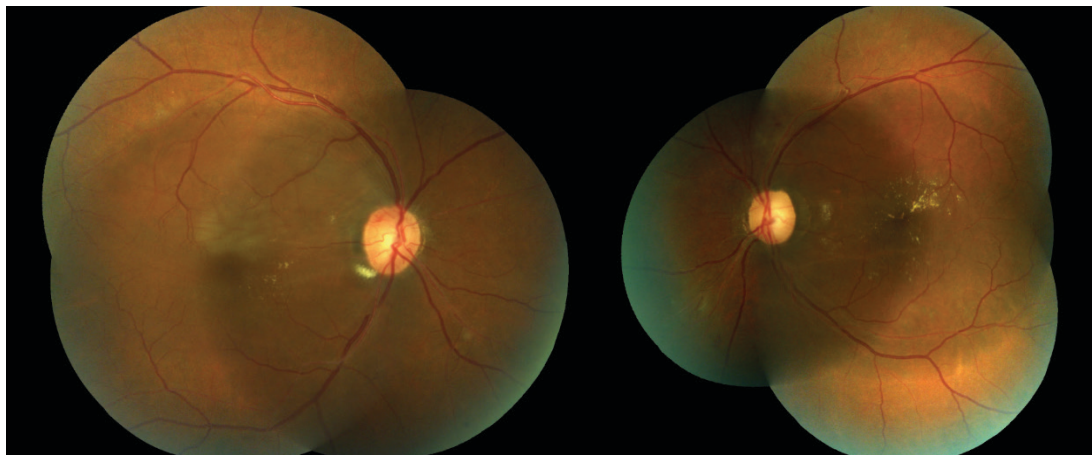
Figures 2A and 2B: demonstrating microinfarcts, hemorrhaging, and retinal exudate bilaterally at 1 month post initial presentation. Also, clearly visible are chronic hypertensive changes including reduced A/V ratio, crossing changes, arteriolar narrowing, vessel sclerosis, and visible RNFL defects caused by previous retinal microinfarcts.



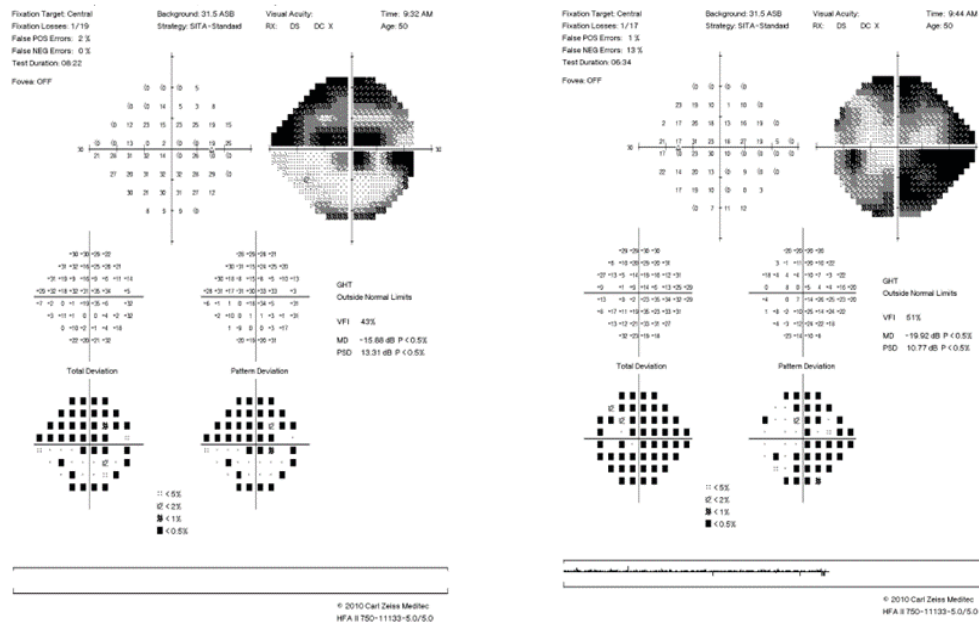
3 months following initial presentation, the patient reported noticing that his “side vision” seemed to be missing in both eyes. BCVA improved to 20/20- in the right eye and 20/25 in the left eye. Fundus findings showed continued improvement in acute hypertensive appearance (Figures 3A and 3B). Residual macular exudate remained bilaterally without evidence of retinal or optic nerve head edema on clinical exam. Threshold Humphrey visual field testing preformed at this visit revealed a superior arcuate/hemispheric defect in the right eye and superior and inferior arcuate defects in the left eye (Figures 3C and 3D).

The patient returned at 4 month follow up with stable Snellen acuity bilaterally. At this time, functional visual field loss was reflected by peripheral loss on confrontation visual field testing in both eyes. Fundus examination showed stable, chronic hypertensive retinopathy with improving but persistent posterior pole exudate bilaterally (Figure 4A and 4B). OCT showed generalized, diffuse ischemic atrophy of the macula in both eyes and diffuse RNFL loss, greatest inferiorly in the right eye and superiorly in the left which correspond appropriately to visual field loss noted on Humphrey visual field testing (Figure 4C and 4D). The patient was referred to low vision services and visual rehabilitation program due to his functional visual loss despite Snellen acuity recovery.

Figures 3A and 3B: Right and Left fundus imaging at 3 months post initial presentation showing improvement of acute hypertensive changes with residual exudate and evidence of chronic hypertensive retinopathy including reduced A/V ratio with arteriolar narrowing, vessel sclerosis, and visible RNFL defects.



Figures 3C and 3D: Right and Left (respectively) Humphrey visual field results demonstrating superior arcuate/hemispheric defect in the right eye and inferior and superior arcuate defects, densest inferiorly, in the left eye.



Figures 4A and 4B: Right and Left fundus imaging at 4 months post initial presentation showing resolution of the majority of acute hypertensive retinopathy and some improvement in residual exudate bilaterally. Persistent chronic retinopathy is visible in both eyes in the form of vessel sclerosis, arteriole attenuation, and RNFL defects.

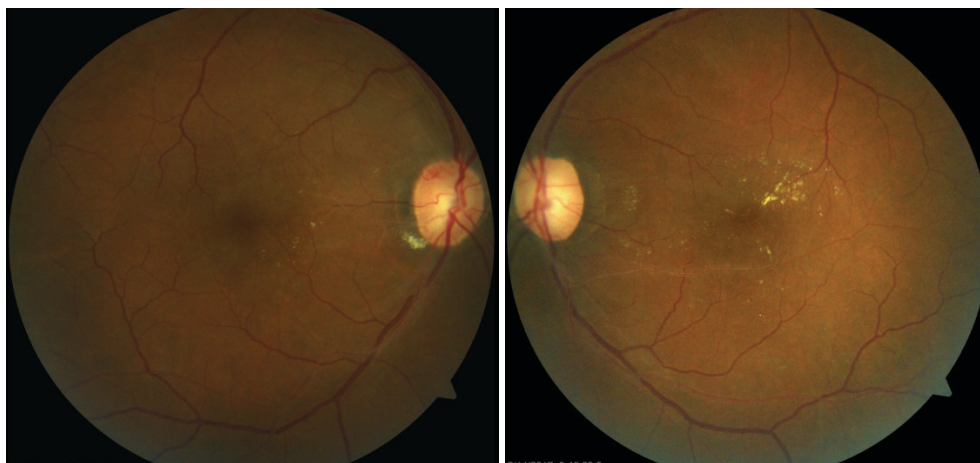
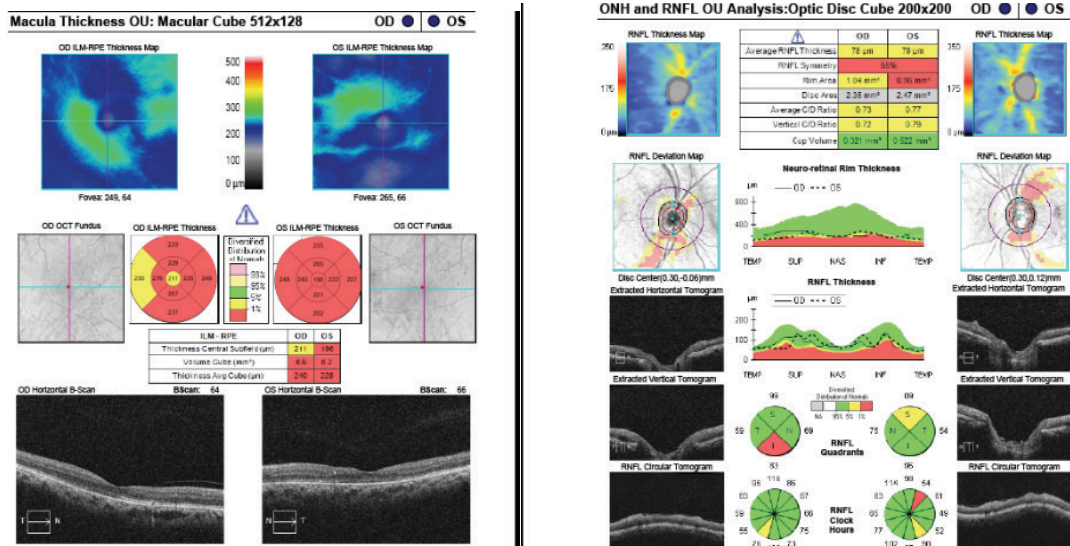


Figure 4C: Macular OCT testing showing bilateral inner retinal macular atrophy.



DISCUSSION:

For patients presenting with known elevations in blood pressure, it is important to consider all possible manifestations of hypertension that could contribute to both changes in fundus appearance and visual decline. Generally, even well-controlled hypertension can be expected to cause chronic fundus changes. These changes include arterial narrowing (focal or general), compression of retinal veins where retinal arteries cross and the vessels share a common adventitial sheath (crossing changes), changes in vessel appearance (copper or silver wiring), and manifestation of retinal micro-aneurysms.⁴ Fundus findings more commonly caused by acutely elevated blood pressure are micro-infarcts (cotton wool spots), superficial retinal hemorrhages, and exudation of lipid material from retinal blood vessels.⁴ While not specifically noted in this case, multiple retinal pathologies, all of which can cause transient or permanent visual decline, are caused by underlying hypertensive disease. These manifestations include retinal vein or artery occlusion, retinal arterial macro-aneurysm, and both anterior and posterior forms of non-arteritic ischemic optic neuropathy.⁴

Hypertensive retinopathy fundus changes result from failure of the autoregulation, autonomic nerve supply, and blood-retinal barrier systems.^{5,6,7} In cases of malignant hypertension as discussed here, changes can be subdivided into three categories: hypertensive retinopathy, hypertensive choroidopathy, and hypertensive optic neuropathy.^{5,6} Some retinal findings in hypertensive retinopathy are frequently overlooked due to the lack of associated retinal hemorrhages. These findings include focal arteriolar constrictions and smooth muscle necrosis of the retinal arteries (which present prior to the more commonly observed retinal hemorrhages), infarctions, and exudations.^{5,6} Early morphological changes are implicated in compromised retinal autoregulation, perpetuating the later manifestations of malignant hypertension.⁶ Hypertensive choroidopathy is caused by functional loss of the choroid, resulting from fibrinoid necrosis of the choroid and ischemic necrosis of the retinal pigment epithelium (RPE).⁸ These physiologic alterations, which are caused in part by hyalinization of the short and long posterior ciliary arteries supplying the choroid, result in breakdown of the blood-retinal barrier and cause accumulation of sub-retinal fluid.^{4,8} Severe choroidal dysfunction leads to RPE pump failure and resultant subretinal fluid accumulation with choroidal detachment and non-rhegmatogenous retinal detachment.⁴ Optic nerve head swelling from hypertensive optic neuropathy manifests in the later stages of hypertensive retinopathy, with implications for high risk mortality if treatment is not initiated urgently and effectively.⁶ Suggested etiologies include ischemia of the optic nerve head resulting in fluid accumulation and/or a result of significantly elevated systemic hypertension causing an increase in cerebrospinal fluid pressure and intracranial pressure leading to the appearance of hypertensive papilledema.⁶ There is a documented association between optic disc swelling and high risk of patient death.⁷ The three entities of retinopathy, choroidopathy, and optic neuropathy, are all manifestations of the hypertensive disease process. Coexisting involvement of these three tissue layers comprises the characteristic fundus changes of advanced malignant hypertension, with implications that extend beyond the eye and warrant evaluation for acute intervention and possible hospital admission.

Treatment of malignant hypertension and its ophthalmic sequelae typically centers around management of the systemic disease. Extreme elevations in blood pressure often require hospitalization to treat. Additionally, malignant hypertension is commonly accompanied by multiple organ failure such as renal failure, acute myocardial infarction, intracranial hemorrhage, and pulmonary edema.⁶ The presented case illustrates this point well, as the patient was diagnosed with an acute ischemic stroke involving the frontal lobe at the initial hospital admission, possibly accounting for his erratic/uncooperative behavior upon initial presentation. Supplementary interventions specific to the ocular manifestations of malignant hypertension may be needed if retinal findings do not adequately improve. In these cases of persistent macular edema and/or optic nerve head edema, intravitreal anti-VEGF treatments are shown to be very effective in reducing vascular permeability and promoting resolution of edema, thereby resulting in better visual outcomes.⁹ Substantial visual acuity improvement was noted in this case, with a return of BCVA at distance to 20/20 and 20/25 in the right and left eyes respectively, using systemic management only. As in this case presentation, persistence of poor subjective visual function was experienced despite dramatically improved Snellen acuity. This was attributed to the observed loss of nerve fiber layer and visual field defects warranting referral for low vision management.

While the most common forms of low vision management often center around magnification, patients with visual field loss may be less than successful with this approach. Instead, patients with peripheral loss often benefit from Peli prisms, reverse telescopes, and devices that increase illumination. These tools aid patients by increasing the functional visual field, improving scanning abilities, and increasing contrast. Furthermore, visual rehabilitation training is often useful in both teaching patients to properly use these devices and providing services like orientation and mobility training to assist in navigating their surroundings safely.

Although this case presented with a known hypertensive crisis, not all cases of malignant hypertension will present with a previously identified cause. Fundus examination may be the precipitating factor that suggests the diagnosis of malignant hypertension and leads to the determination of an underlying etiology.¹⁰ This becomes even more critical when you consider that the prognosis of malignant hypertension tends to be very poor, with a 5-year survival rate of only 1%.^{3,10} Visual function will, of course, be a significant concern of any patient that has been diagnosed with malignant hypertension. As an eye-care provider it is important to understand that in many cases, especially with malignant hypertension, you are playing a pivotal role in not only visual and ocular health, but on preserving the overall quality of life and mortality of these patients. ●

REFERENCES

1. Basile J, Bloch M. "Overview of Hypertension in Adults." *UpToDate*. 2020. https://www.uptodate.com/contents/overview-of-hypertension-in-adults?search=hypertension&source=search_result&selectedTitle=1-150&usage_type=default&display_rank=1
2. World Health Organization. *A Global Brief on Hypertension*. 2013;1-40. <http://ish-world.com/news/a/World-Health-Organization-A-Global-Brief-on-Hypertension/>
3. Edmunds E, Beevers DG, Lip GYH. "What Has Happened to Malignant Hypertension? A Disease No Longer Vanishing." *J Hum Hypertens* 2000;14:159-161. <https://rdcu.be/bHI3C>
4. Fraser-Bell S, Symes R, Vaze A. "Hypertensive Eye Disease: A Review." *Clin Exp Ophthalmol* 2016 Dec;45(1):45-53. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/ceo.12905>
5. Hayreh SS. "Hypertensive Retinopathy." *Ophthalmologica* 1989;198:173-177.
6. Hammond S MD, Wells JR MD, Marcus DM MD, Prisant LM DM. "Ophthalmoscopic Findings in Malignant Hypertension." *J Clin Hypertens* 2007 Jan;8(3):221-223. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1524-6175.2005.04147.x?sid=nlm%3Apubmed>
7. Hayreh SS. "Classification of Hypertensive Fundus Changes and Their Order of Appearance." *Ophthalmologica* 1989;198:247-260.
8. Ahn SJ, Woo SJ, Park KH. "Retinal and Choroidal Changes With Severe Hypertension and Their Association With Visual Outcome." *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2014 Dec; 55(12):7775-7785. <https://iovs.arvojournals.org/article.aspx?articleid=2212632>
9. Al-Halafi AM. "Tremendous Result of Bevacizumab in Malignant Hypertensive Retinopathy." *Oman J Ophthalmol* 2015 Jan-Apr;8(1):61-63. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4333549/>
10. Tajunisah I, Patel DK. "Malignant Hypertension with Papilledema." *The J Emerg Med* 2013 Jan;44(1):164-165. <https://www.clinicalkey.com/#!/content/journal/1-s2.0-S073646791100552X>

Redefine

what's possible



Take your patients and practice further with VTI innovation

Now available in Canada!

NaturalVue® (etafilcon A) Multifocal 1 Day Contact Lenses redefine vision for presbyopes and help you manage paediatric myopia. With Neurofocus Optics® technology, these lenses offer crisp, clear vision at all distances¹ and demonstrate a 96%¹ decrease in the rate of myopia progression.²

See what's possible at vtivision.ca or call 1-844-VTI-LENS (844-884-5367), ext. 116
E-mail: info@vtivision.ca

*Both eyes combined; On an annualized basis in children 6-19. Retrospective analysis of 32 children, ages 6 to 19, across 10 different practice locations who wore the lenses for 6-25 months.

References: 1. VTI Data on file, 2015. N=59. Data assessed after 1 week of wear. Preference based on those who expressed a preference among brands tested. 2. Cooper J, O'connor B, Watanabe R, et al. Case Series Analysis of Myopic Progression Control With a Unique Extended Depth of Focus Multifocal Contact Lens. Eye & Contact Lens: Science & Clinical Practice. 2017;44(5):e16-e24. doi:10.1097/icl.0000000000000440.

© 2020 Visioneering Technologies, Inc. MKT-NVM-AP41



Hypertension maligne : Une maladie qui endommage aussi l'œil

— Rapport de cas

Emily R. Carr, OD, FAAO
Centre médical Wilmington
VA

Résumé

Dans cet article, nous examinerons le cas d'un patient de 49 ans souffrant de rétinopathie hypertensive maligne et le déclin visuel qui en résulte.

RAPPORT DE CAS

Une hypertension grave non maîtrisée s'est manifestée sous la forme d'une rétinopathie hypertensive maligne. Le patient présentait des changements rétinien et visuels importants et a fait l'objet d'un suivi pendant plus de 6 mois. Bien que l'acuité visuelle du patient se soit nettement améliorée, des dommages rétinien importants se sont produits et le patient a subi une perte de vision qualitative et de champ visuel qui a persisté.

DISCUSSION

Les changements observés dans le fond de l'œil correspondent à un risque élevé de morbidité et de mortalité associé à l'hypertension. La prise en charge des maladies systémiques est une étape cruciale pour inverser les manifestations rétinien et réduire au minimum le risque de perte de vision permanente. Le caractère critique du traitement systémique s'applique également à la réduction du risque d'événements vasculaires systémiques qui peuvent compromettre la qualité de vie. Ce cas démontre que l'amélioration de l'acuité de Snellen ne correspond pas toujours à l'amélioration fonctionnelle de la vision. Les fournisseurs de soins ophtalmologiques qui prennent ces cas en charge doivent tenir compte à la fois des risques systémiques et des résultats visuels.

MOTS CLÉS : Hypertension maligne, perte de champ visuel, rétinopathie hypertensive

INTRODUCTION :

En 2017, l'American Heart Association a revu la définition de l'hypertension et a abaissé le seuil à $\geq 130/\geq 80$ ce qui a entraîné une hausse de l'incidence mondiale de l'hypertension, qui touche environ 1,8 milliard d'adultes¹. L'hypertension est la cause sous-jacente de près de la moitié des décès liés aux accidents vasculaires cérébraux (51 %) et aux maladies cardiaques (45 %)². Compte tenu de sa prévalence, il est important que les prestataires de soins oculaires restent attentifs aux implications systémiques potentielles mettant la vie en danger révélées par les manifestations oculaires de l'hypertension. L'hypertension est un facteur précipitant dans une multitude de changements aigus et chroniques du fond de l'œil, ainsi que dans les occlusions vasculaires et les neuropathies optiques ischémiques. L'hypertension maligne est définie par une élévation significative de la pression artérielle systémique accompagnée d'observations rétiniennes spécifiques, notamment des hémorragies rétiniennes, une exsudation des vaisseaux rétiniens et/ou des microinfarctus ou des nodules cotonneux et, potentiellement, un œdème du nerf optique³. Bien que moins courante que l'hypertension bénigne, l'hypertension maligne peut avoir de graves répercussions sur la santé visuelle et systémique. Ce cas met en évidence les changements du fond de l'œil, les résultats visuels et les manifestations systémiques qui accompagnent la rétinopathie hypertensive maligne.

RAPPORT DE CAS :

Un Afro-Américain de 49 ans hospitalisé s'est présenté pour un examen en raison d'un problème de perte visuelle d'apparition récente. Le patient a signalé des changements de la vue après son admission à l'hôpital le jour précédent pour cause d'hypertension urgente avec une tension artérielle de 226/154. L'histoire systémique a révélé une hypertension compliquée par l'abus de cocaïne. Au moment où il s'est présenté à la clinique oculovisuelle, le patient avait toujours une tension artérielle très élevée de 197/109 malgré les multiples interventions, y compris un bêtabloquant oral, un diurétique, un vasodilatateur et un bloqueur de canal calcique. Au cours de la première tentative d'examen oculaire, le patient ne répondait pas aux tests subjectifs et refusait de parler.

Le patient est revenu trois jours plus tard et a accepté de coopérer à l'examen oculaire. Il a déclaré que sa vision était mauvaise depuis qu'il avait été hospitalisé pour une urgence hypertensive et une hypokaliémie sévère dans un hôpital voisin 3 mois auparavant. La tension artérielle est demeurée élevée à 197/110. Il présentait une acuité visuelle de 20/40 à l'œil droit et de 20/80 à l'œil gauche. L'examen du segment postérieur a révélé une réduction du rapport des calibres artère-veine avec des hémorragies rétiniennes superficielles en forme de flammèche et des micro-infarctus dans la couche de fibres nerveuses rétiniennes (CFNR) dans les deux yeux. De plus, des exsudats rétiniens importants à l'intérieur et autour de la macula (sous la forme d'une étoile maculaire hypertensive dans l'œil gauche) accompagnés d'un œdème rétinien associé à un œdème de la tête du nerf optique ont été notés dans les deux yeux (figures 1A, 1B, 1C et 1D). L'œdème maculaire et de la tête du nerf optique a été confirmé par des tests de tomographie par cohérence optique (TCO) (figures 1E et 1F). Ces résultats appuyaient le diagnostic d'hypertension maligne. Le patient est resté à l'hôpital pendant une autre semaine, au cours de laquelle des examens par imagerie par résonance magnétique (IRM) ont permis de déterminer qu'il avait subi un accident ischémique cérébral aigu du lobe frontal temporal.

Figure 1A et 1B : photographie en fond d'œil du nerf optique et de la macula de l'œil droit à l'évaluation initiale montrant les nodules cotonneux, l'hémorragie en forme de flammèche, l'exsudation rétinienne et l'œdème de la tête du nerf optique.



Figure 1C et 1D : photographie en fond d'œil du nerf optique et de la macula de l'œil gauche à l'évaluation initiale montrant les nodules cotonneux, l'hémorragie en forme de flammèche, l'exsudation rétinienne et l'œdème de la tête du nerf optique.

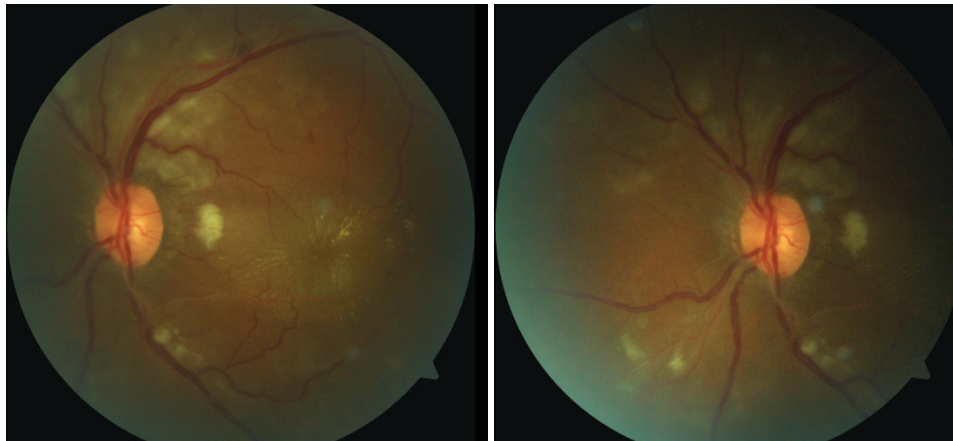
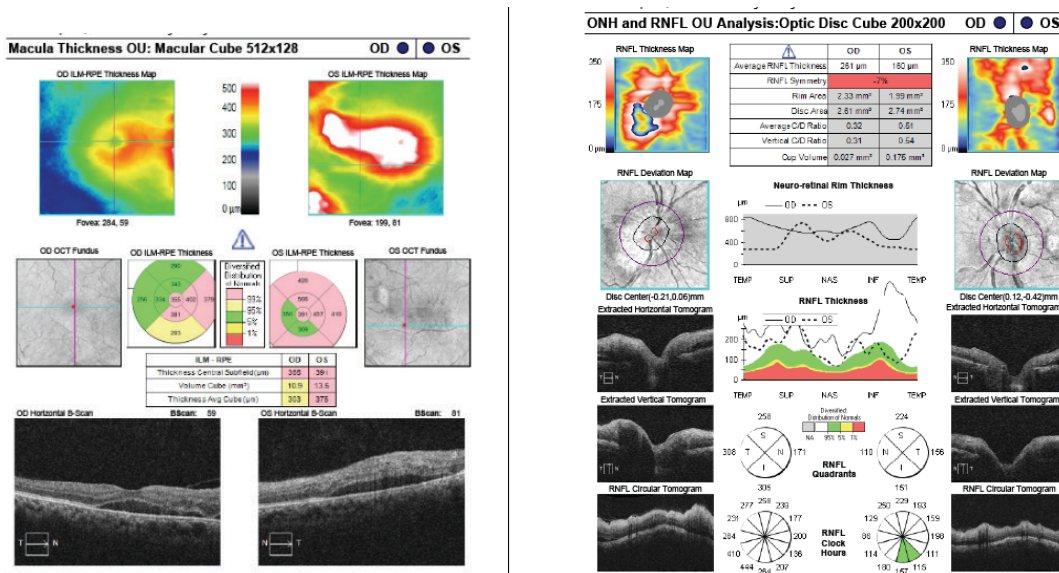
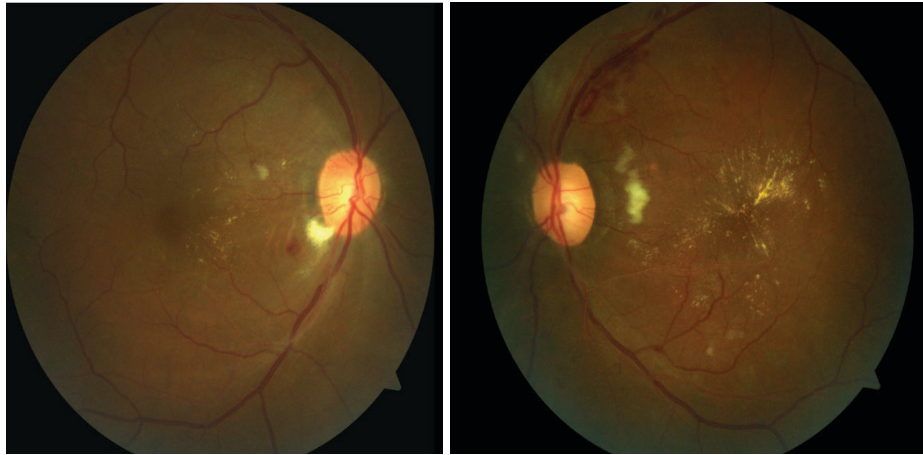


Figure 1E et 1F : Figure 1E Macula de l'œil droit et de l'œil gauche en TCO, Figure 1F Nerf optique de l'œil droit et de l'œil gauche en TCO, montrant des œdèmes maculaires et des œdèmes de la tête du nerf optique aux deux yeux. La présence d'œdème maculaire central, plus marqué à l'œil gauche qu'à l'œil droit, explique la baisse significative de l'acuité visuelle des deux yeux.



Au suivi d'un mois, le patient s'est plaint que sa vision semblait faible et qu'il avait de la difficulté à lire. Le personnel de l'hôpital a mesuré la tension artérielle à 144/85. La meilleure acuité visuelle corrigée (MAVC) était de 20/40 à l'œil droit 20/40 et 20/60+2 à l'œil gauche sans aucun signe de déficit pupillaire afferent, aucune évaluation visuelle périphérique n'a été effectuée lors de cette visite. L'examen du fond de l'œil a révélé des micro-infarctus persistants avec des hémorragies en forme de flammèche (figures 2A et 2B). À mesure que certains changements aigus du fond de l'œil hypertensif commençaient à s'améliorer, les changements chroniques attribuables à l'hypertension devenaient plus évidents. Ces changements comprenaient un rétrécissement important des artérols rétinienne et une dilatation veineuse, ainsi qu'un engainement vasculaire, des anomalies microvasculaires intrarétiniennes péripapillaires (AMIP) et des défauts de la CFNR qui s'étendaient le long des arcades supérieures et inférieures des deux yeux. Le signe clinique, soit l'œdème de la tête du nerf optique, s'est résorbé et une pâleur légère a été notée dans le nerf optique de l'œil gauche.

Figure 2A et 2B : Les figures 2A et 2B montrent les microinfarctus, les hémorragies et l'exsudation rétinienne bilatéraux un mois après la présentation initiale. De plus, on observe clairement les changements hypertensifs chroniques, y compris la réduction du rapport A/V, les changements de croisement, le rétrécissement des artères, la sclérose des vaisseaux et les défauts visibles de la CFNR causés par des microinfarctus rétiniens antérieurs.



Trois mois après la présentation initiale, le patient a signalé qu'il n'avait plus de « vision latérale » dans les deux yeux. Sa MAVC était de 20/20 à l'œil droit et de 20/25 à l'œil gauche. Les observations du fond de l'œil ont montré une amélioration continue de l'apparence hypertensive aiguë (figures 3A et 3B). L'examen clinique a révélé que l'exsudation maculaire résiduelle était toujours bilatérale et qu'il n'y avait aucun signe d'œdème rétinien ou du nerf optique. L'examen du champ visuel de seuil Humphrey au cours de cette visite a révélé un déficit arciforme en supérieur/hémisphérique dans l'œil droit et des déficits arciformes en supérieur et en inférieur dans l'œil gauche (figures 3C et 3D).

Le patient est revenu au suivi à 4 mois avec une acuité Snellen stable bilatéralement. À ce moment-là, la perte de champ visuel fonctionnel était reflétée par une perte de la vision périphérique lors des examens par confrontation dans les deux yeux. L'examen du fond de l'œil a révélé une rétinopathie hypertensive stable et chronique avec une exsudation bilatérale du pôle postérieur persistante, bien qu'une amélioration soit observée (figures 4A et 4B). La TCO a montré une atrophie ischémique diffuse et généralisée de la macula dans les deux yeux et une perte diffuse de la CFNR, plus importante dans la région inférieure de l'œil droit et dans la région inférieure de l'œil gauche, ce qui correspond de façon appropriée à la perte de champ visuel notée lors des essais du champ visuel de Humphrey (figures 4C et 4D). Le patient a été aiguillé vers des services de basse vision et un programme de réadaptation visuelle en raison de sa perte de vision fonctionnelle malgré le rétablissement de l'acuité de Snellen.

Figure 3A et 3B : Figures 3A et 3B, Imagerie du fond de l'œil droit et du fond de l'œil gauche 3 mois après la présentation initiale montrant une amélioration des changements hypertensifs aigus avec exsudation résiduelle et des signes de rétinopathie hypertensive chronique, y compris une réduction du rapport A/V avec rétrécissement artériolaire, sclérose des vaisseaux et défauts visibles de la CFNR.

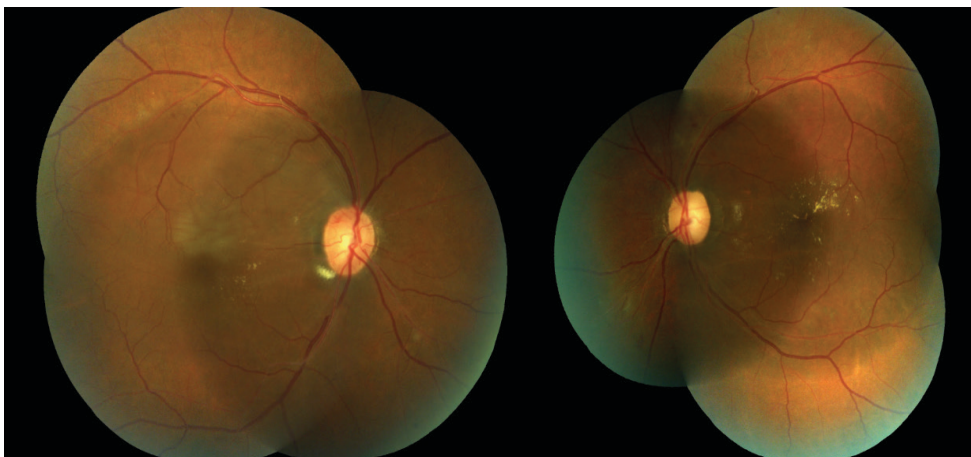
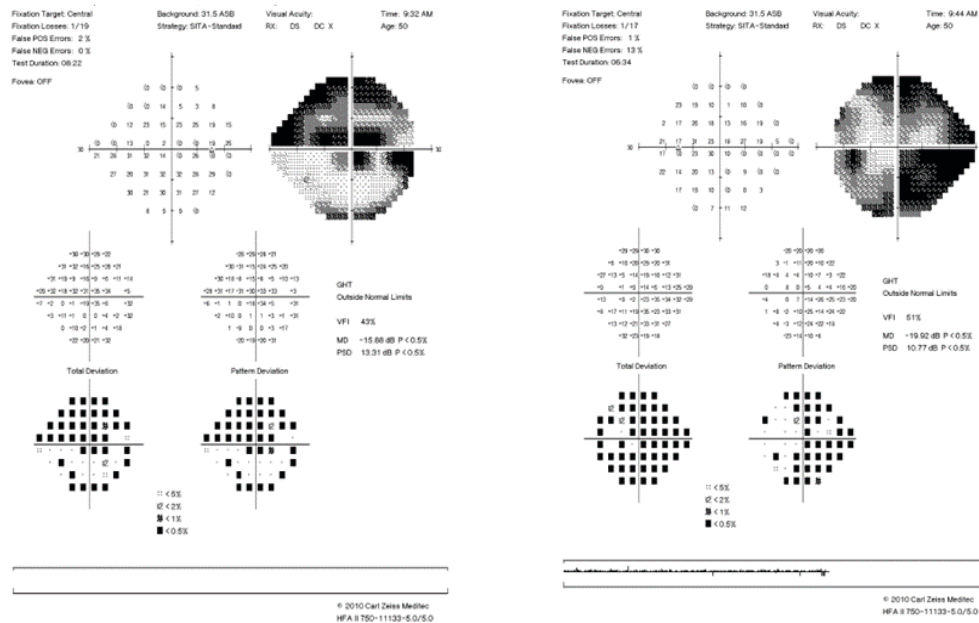


Figure 3C et 3D : Figures 3E et 3F, Les résultats du champ visuel de Humphrey (œil droit et gauche [respectivement]) montrent des déficits arciformes/hémisphériques en supérieur dans l'œil droit et des déficits arciformes (plus marqués) et en supérieur dans l'œil gauche.



Figures 4A et 4B : Imagerie du fond de l'œil droit et gauche à 4 mois après la présentation initiale montrant la résolution quasi complète de la rétinopathie hypertensive aiguë et une certaine amélioration de l'exsudation résiduelle dans les deux yeux. La rétinopathie chronique persistante est visible dans les deux yeux sous forme de sclérose des vaisseaux, du rétrécissement de l'artère et des défauts de la CFNR.

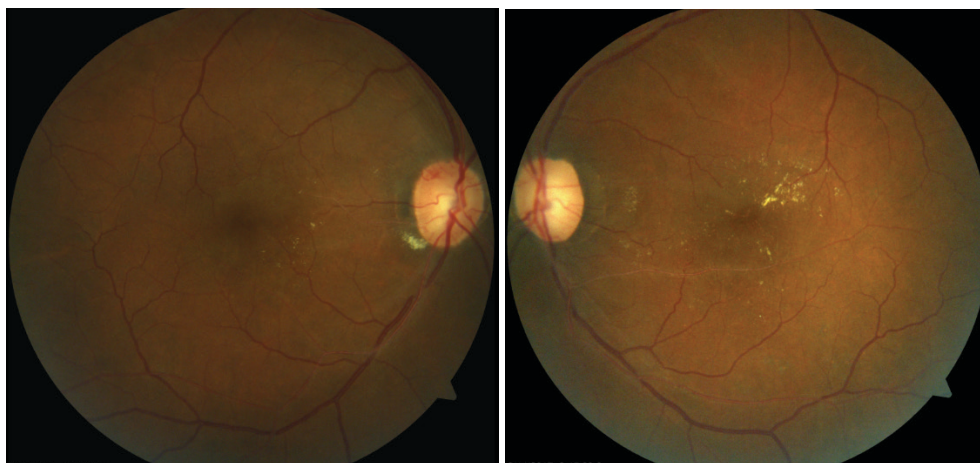
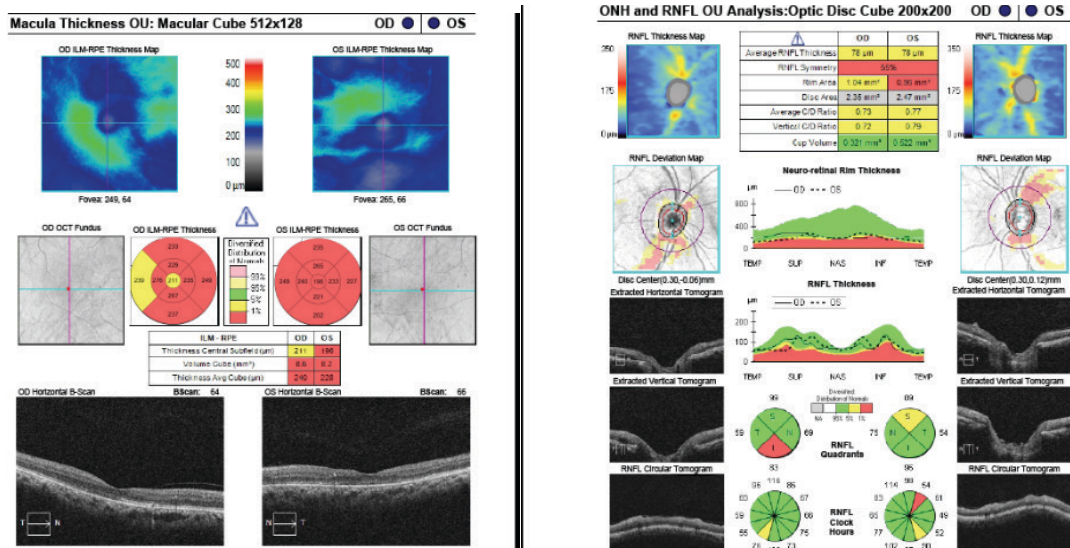


Figure 4C : Examen des la macula par TCO montrant une atrophie maculaire rétinienne interne bilatérale.



DISCUSSION :

Chez les patients qui présentent une élévation connue de la tension artérielle, il est important de tenir compte de toutes les manifestations possibles de l’hypertension qui pourraient contribuer à la fois aux changements de l’apparence du fond de l’œil et au déclin visuel. En général, même une hypertension bien contrôlée peut causer des changements chroniques du fond de l’œil. Ces changements comprennent le rétrécissement artériel (focal ou généralisé), la compression de la veine circulant sous l’artère rétinienne au point où elles se croisent et partagent une gaine adventitielle commune (croisement artérioveineux), les changements d’apparence des vaisseaux (artérioles en « fil de cuivre » ou en « fil d’argent ») et la manifestation de microanévrismes rétinien⁴. Les pathologies du fond de l’œil les plus souvent causées par une hypertension artérielle aiguë sont les microinfarctus (nodules cotonneux), les hémorragies rétinien⁴ superficielles et l’exsudation de matières lipidiques des vaisseaux sanguins de la rétine⁴. Bien qu’elles ne soient pas spécifiquement mentionnées dans ce cas, de multiples pathologies rétinien⁴, qui peuvent toutes entraîner un déclin visuel transitoire ou permanent, sont causées par une maladie hypertensive sous-jacente. Ces manifestations comprennent l’occlusion de la veine ou de l’artère rétinien⁴, le macroanévrisme de l’artère rétinienne et les formes antérieures et postérieures de neuropathie optique ischémique non artérielle⁴.

Les modifications du fond de l’œil associées à la rétinopathie hypertensive résultent d’une défaillance de l’autorégulation, de l’alimentation du nerf autonome et des systèmes de barrière hémato-rétinienne^{5,6,7}. En cas d’hypertension maligne telle que décrite ici, les modifications peuvent être subdivisées en trois catégories : la rétinopathie hypertensive, la choroïdopathie hypertensive et la neuropathie optique hypertensive^{5,6}. Certaines observations associées à la rétinopathie hypertensive sont fréquemment négligées en l’absence d’hémorragies rétinien⁴ associées. Ces observations incluent des constriction⁴ artériolaires focales et une nécrose des muscles lisses des artères rétinien⁴ (qui se présentent avant les hémorragies rétinien⁴ plus couramment observées), des infarctus et des exsudations^{5,6}. Les premiers changements morphologiques compromettent l’autorégulation rétinienne, perpétuant les manifestations ultérieures de l’hypertension maligne⁶. La choroïdopathie hypertensive est causée par une perte fonctionnelle de la choroïde, résultant d’une nécrose fibrinoïde de la choroïde et d’une nécrose ischémique de l’EPR⁸. Ces altérations physiologiques, qui sont causées en partie par l’hyalinisation des artères ciliaires postérieures courtes et longues qui alimentent la choroïde, entraînent une rupture de la barrière hémato-rétinienne et provoquent une accumulation de liquide sous-rétinien^{4,8}. Un dysfonctionnement grave de la choroïde entraîne une défaillance de la pompe de l’EPR et cause une accumulation de liquide sous-rétinien avec un décollement de la choroïde et un décollement non rhégmato-gène de la rétine⁴. Le gonflement de la tête du nerf optique dû à la neuropathie optique hypertensive se manifeste dans les derniers stades de la rétinopathie hypertensive, et est associé à une augmentation marquée du risque de décès si le traitement n’est pas initié de manière urgente et ef-

ficace⁶. Les étiologies suggérées comprennent l'ischémie de la tête du nerf optique entraînant une accumulation de liquide et/ou une hypertension systémique significativement élevée provoquant une augmentation de la pression du liquide céphalorachidien et de la pression intracrânienne menant à l'apparition d'un œdème papillaire hypertendu⁶. Il existe une association documentée entre le gonflement de la tête du nerf optique et le risque élevé de décès du patient⁷. Les trois entités que sont la rétinopathie, la choréïdopathie et la neuropathie optique sont toutes des manifestations du processus pathologique de l'hypertension. L'atteinte concomitante de ces trois couches tissulaires définit les changements du fond de l'œil caractéristiques associés à l'hypertension maligne avancée, et a des implications qui vont au-delà de l'œil et justifient une évaluation pour une intervention aiguë et une admission possible à l'hôpital.

Le traitement de l'hypertension maligne et de ses séquelles ophtalmiques est généralement axé sur la prise en charge de la maladie systémique. L'élévation extrême de la tension artérielle nécessite souvent une hospitalisation pour le traitement. En outre, l'hypertension maligne s'accompagne souvent d'une défaillance de plusieurs organes, comme une insuffisance rénale, un infarctus aigu du myocarde, une hémorragie intracrânienne et un œdème pulmonaire⁶. Le cas présenté illustre bien ce point, puisque le patient a reçu un diagnostic d'accident vasculaire cérébral ischémique aigu impliquant le lobe frontal lors de son admission initiale à l'hôpital, ce qui explique peut-être son comportement erratique ou non coopératif lors de la première présentation. Des interventions supplémentaires propres aux manifestations oculaires de l'hypertension maligne peuvent être nécessaires si les résultats rétinienens ne s'améliorent pas adéquatement. Dans ces cas d'œdème maculaire persistant et/ou d'œdème de la tête du nerf optique, les traitements anti-VEGF intravitréens se révèlent très efficaces pour réduire la perméabilité vasculaire et favoriser la résolution de l'œdème, ce qui se traduit par de meilleurs résultats visuels⁹. Une amélioration substantielle de l'acuité visuelle a été constatée dans ce cas, avec un retour de la MAVC de loin à 20/20 dans l'œil droit et 20/25 dans l'œil gauche, en utilisant uniquement une gestion systémique. Dans le cas présent, la persistance d'une mauvaise fonction visuelle subjective a été constatée malgré une amélioration spectaculaire de l'acuité de Snellen. Cela a été attribué à la perte observée de la couche de fibres nerveuses et aux défauts du champ visuel qui justifiaient la prise en charge de la basse vision.

Bien que les formes les plus courantes de prise en charge de la basse vision soient souvent centrées sur le grossissement, les patients qui ont une perte de champ visuel peuvent avoir moins de succès avec cette approche. Au contraire, les patients atteints d'une perte de vision périphérique bénéficient souvent de lentilles de Peli, de télescopes inversés et d'appareils qui augmentent l'éclairage. Ces outils aident les patients en augmentant le champ visuel fonctionnel, en améliorant les capacités de balayage et en augmentant le contraste. De plus, une formation en réadaptation visuelle est souvent utile à la fois pour enseigner aux patients à utiliser correctement ces appareils et pour offrir des services comme des formations sur l'orientation et la mobilité pour les aider à naviguer dans leur environnement en toute sécurité.

Bien que ce cas présente une crise d'hypertension connue, ce ne sont pas tous les cas d'hypertension maligne qui se présenteront avec une cause précédemment identifiée. L'examen du fond d'œil peut être le facteur déclenchant qui suggère le diagnostic de l'hypertension maligne et conduit à la détermination d'une étiologie sous-jacente¹⁰. Cela devient encore plus critique si l'on considère que le pronostic de l'hypertension maligne tend à être très mauvais, avec un taux de survie à 5 ans de seulement 1 %^{3,10}. La fonction visuelle sera, bien sûr, une préoccupation importante de tout patient ayant reçu un diagnostic d'hypertension maligne. En tant que fournisseur de soins oculovisuels, il est important de comprendre que, dans bien des cas, surtout dans le cas d'hypertension maligne, vous jouez un rôle central non seulement dans la santé visuelle et oculaire, mais aussi dans la préservation de la qualité de vie globale et la mortalité de ces patients. ●

RÉFÉRENCES

- Basile J, Bloch M. « Overview of Hypertension in Adults ». *UpToDate*. 2020. https://www.uptodate.com/contents/overview-of-hypertension-in-adults?search=hypertension&source=search_result&selectedTitle=1-150&usage_type=default&display_rank=1
- Organisation mondiale de la Santé. *Panorama mondial de l'hypertension*. https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/85334/WHO_DCO_WHD_2013.2_fre.pdf;jsessionid=F5A2D1D9D6B2CE250691A679C318A1E0?sequence=1
- Edmunds E, Beevers DG, Lip GYH. « What Has Happened to Malignant Hypertension? A Disease No Longer Vanishing ». *J Hum Hypertens* 2000;14:159-161. <https://rdeu.be/bHI3C>
- Fraser-Bell S, Symes R, Vaze A. « Hypertensive Eye Disease : A Review ». *Clin Exp Ophthalmol* 2016 Dec;45(1):45-53. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/ceo.12905>
- Hayreh S.S. « Hypertensive Retinopathy. » *Ophthalmologica* 1989;198:173-177.
- Hammond S MD, Wells JR MD, Marcus DM MD, Prisant LM DM. « Ophthalmoscopic Findings in Malignant Hypertension ». *J Clin Hypertens* 2007 Jan;8(3):221-223. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1524-6175.2005.04147.x?sid=nlm%3Apubmed>
- Hayreh S.S. « Classification of Hypertensive Fundus Changes and Their Order of Appearance ». *Ophthalmologica* 1989;198:247-260.
- Ahn SJ, Woo SJ, Park KH. « Retinal and Choroidal Changes With Severe Hypertension and Their Association With Visual Outcome ». *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2014 Dec; 55(12):7775-7785. <https://iovs.arvojournals.org/article.aspx?articleid=2212632>
- Al-Halafi AM. « Tremendous Result of Bevacizumab in Malignant Hypertensive Retinopathy ». *Oman J Ophthalmol* 2015 Jan-Apr;8(1):61-63. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4333549/>
- Tajunisah I, Patel DK. « Malignant Hypertension with Papilledema ». *The J Emerg Med* Jan 2013;44(1):164-165. <https://www.clinicalkey.com/#/content/journal/1-s2.0-S073646791100552X>



CONSIDER XIIDRA AS YOUR FIIRST CHOICE

FOR PATIENTS WITH DRY EYE DISEASE

Xiidra is indicated for
the treatment of the
signs and symptoms
of dry eye disease

www.ecp.xiidra.ca
(Password: lifitegrast)

Consult the complete Product Monograph at www.ecp.xiidra.ca for further information on contraindications, warnings, precautions, adverse reactions, and dosage and administration. The Product Monograph is also available at: 1-800-363-8883.

 **NOVARTIS**

Novartis Pharmaceuticals Canada Inc.
385 Bouchard Blvd. Dorval, Québec H9S 1A9
www.novartis.ca
T: 514.631.6775 F: 514.631.1867

PRO/Xii/0004E 12/19
Xiidra and the Xiidra logo are trademarks
or registered trademarks of Novartis AG
© Novartis Pharmaceuticals Canada Inc. 2019



Ipsilateral Recurrence of Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy: A Case Report

Daniel Brigham, OD, FAAO
Carl Vinson Veterans Affairs
Medical Center

Abstract

Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy (NA-AION) is a multifactorial disease that is the most common type of ischemic optic neuropathy. NA-AION develops in one eye and can later develop in the fellow eye. The ipsilateral recurrence of NA-AION is rare and multiple theories have been proposed to explain it. This case report describes a patient with unilateral recurrence of NA-AION, explores the proposed etiologies, and emphasizes visual symptoms following its resolution.

KEY WORDS:

optic nerve edema, recurrent, nonarteritic ischemic optic neuropathy, contrast sensitivity, peripapillary retinal nerve fiber layer (pRNFL)

INTRODUCTION

Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy (NA-AION) represents 95% of all anterior ischemic optic neuropathies.¹ It is one of the most visually debilitating diseases in patients over the age of 50, with an estimated annual incidence in the United States of 2.3 to 10.2 per 100,000 population, which equates to approximately 6,000 new cases annually.¹ NA-AION affects a significantly higher proportion of Caucasians compared to other races, with a mean age of onset of 66 years.¹ Visual acuity at initial presentation is variable; 49% of patients have an initial visual acuity of $\geq 20/64$, while 23% to 34% have an initial visual acuity of $\leq 20/200$.^{1,2} Further, 38% have minimal to mild visual field defects and 43% have marked to severe defects.²

The pathogenesis of NA-AION, albeit controversial, has been proposed to involve one of two mechanisms. The most commonly accepted mechanism is transient nonperfusion or hypoperfusion of the optic nerve head (ONH).³ The second proposed cause is embolic occlusion of the arterioles supplying the ONH.³ When considering the former, two main categories of risk factors exist: predisposing risk factors (differentiated into systemic risk factors and local ONH risk factors) and precipitating risk factors.⁴

The occurrence of NA-AION in the contralateral eye is possible, and approximately 25% of patients suffer involvement in the fellow eye within 3 years of that in the primary eye.⁵ However, recurrence in the same eye is rare. In a study including 594 consecutive patients with NA-AION, only 6% developed NA-AION a second time in the ipsilateral eye.⁶ The following case report highlights an ipsilateral recurrence of NA-AION and expands on the proposed etiologies of NA-AION, with an emphasis on ipsilateral recurrence. Additionally, common visual complaints in NA-AION are discussed.

CASE REPORT

In 2017, a 76-year-old Caucasian man presented to our clinic with complaints of new-onset intermittent brown spots of different shapes and sizes in the central vision of his right eye. These spots began three days prior and

were noted a few times per day. He additionally described a “glow” on the right side of his vision with an associated dull ache behind his right eye. He denied headache, scalp tenderness, jaw claudication, fever, weight loss, Uhthoff’s phenomenon, numbness, and weakness.

His medical history was notable for hypertension, hyperlipidemia, coronary artery disease, venous insufficiency, gastroesophageal reflux, insomnia, and left-sided Bell’s Palsy 20 years previously. Current medications were citalopram (Celexa), furosemide (Lasix), lisinopril (Zestril), metoprolol (Lopressor), nitroglycerin (Nitrostat), omeprazole (Prilosec), simvastatin (Zocor), and 325mg aspirin (Bayer). He denied use of phosphodiesterase-5 inhibitors, tobacco, alcohol, or recreational drugs.

His past ocular history was significant for NA-AION OS in 2007 and visually insignificant cataracts OU. He denied any history of eye surgeries, eye trauma, or family history of ocular disease.

His blood pressure was 142/79 mm Hg at 2:30pm.

His best-corrected visual acuity was 20/20¹ OD and finger-counting at 0.3 meters OS. He had normal ocular motility without pain or double vision. Pupils were equal and round with a 3⁺ left relative afferent pupillary defect. Confrontation visual fields revealed an inferior nasal restriction OD and complete inferior restriction OS. Color vision testing with HRR pseudoisochromatic plates was intact OD (6/6 plates) and could not be performed OS due to his profoundly reduced acuity. The right and left superficial temporal arteries were easily palpable and nontender. Slit-lamp biomicroscopy was unremarkable, with the exception of 2⁺ nuclear sclerotic cataracts OU. Intraocular pressures were 15 mm Hg OU at 2:00pm as measured with Goldmann applanation tonometry.

Dilated fundus examination showed superior ONH edema OD with a solitary albeit large retinal nerve fiber layer hemorrhage at the nasal margin (Figure 1). The left ONH had diffuse pallor with distinct margins (Figure 2). For reference, the cup to disc ratios were previously determined to be 0.3 round OD and 0.25 round OS with an optic disc size of 1.6mm OU. The remainder of the fundus examination was unremarkable.

Additional testing was pursued including spectral domain optical coherence tomography (SD-OCT) imaging of the peripapillary retinal nerve fiber layer (pRNFL) (Figure 3). This was obtained with a Heidelberg Spectralis SD-OCT (Heidelberg Engineering, Inc., Heidelberg, Germany) and revealed hemispheric superior pRNFL edema with normal inferior pRNFL thickness.

Figure 1: Fundus photograph taken at the initial visit OD. Superior ONH edema with a nasal flame shaped hemorrhage is evident.

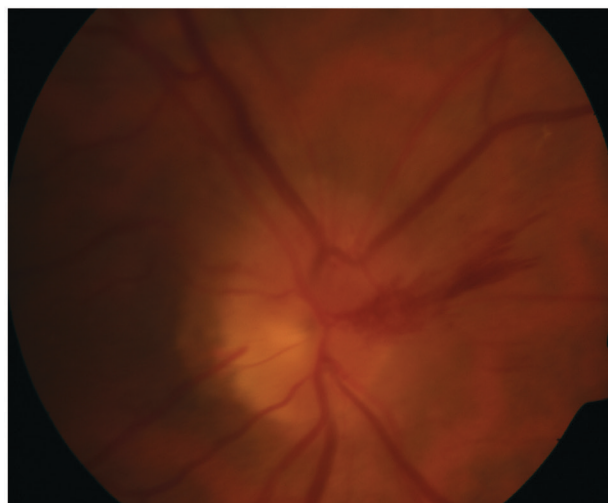


Figure 2: Fundus photograph OS showing diffused ONH pallor.

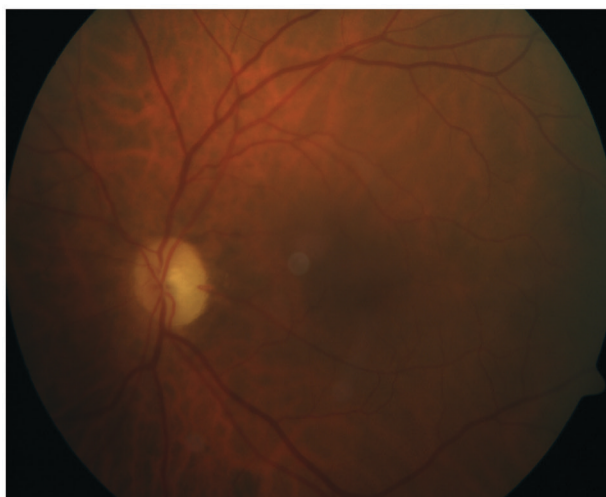
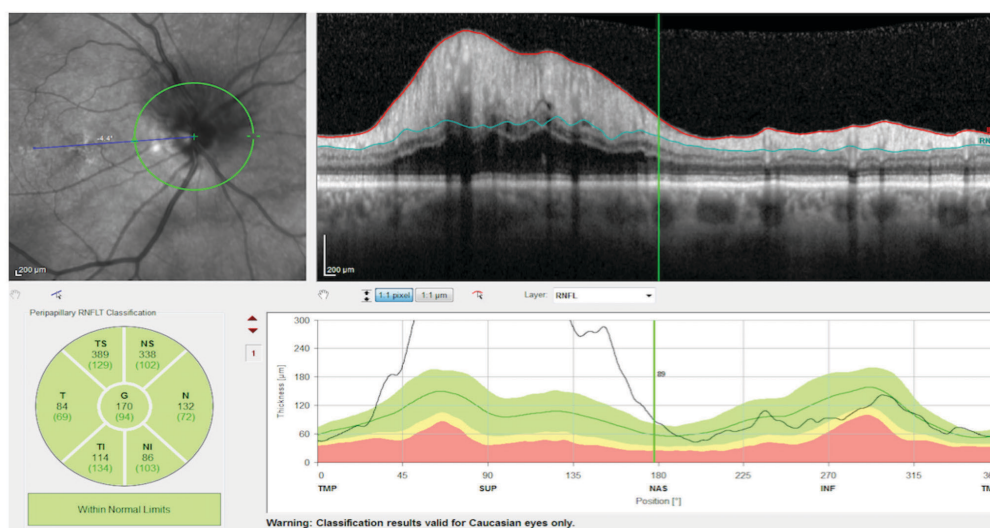


Figure 3: OCT-RNFL OD acquired at the initial visit shows hemispheric superior thickening.



Differential diagnoses considered for this patient included other potential causes of ONH edema, as well as possible causes of ONH edema in one eye and ONH pallor in the fellow eye. These included demyelinating (multiple sclerosis), inflammatory (sarcoidosis, systemic lupus erythematosus), compressive (optic nerve sheath meningioma, Foster Kennedy syndrome), infectious (tuberculosis, bartonella, syphilis, Lyme), neoplastic (lymphoma, leukemia, glioma), and vascular (arteritic anterior ischemic optic neuropathy (A-AION), NA-AION) etiologies.⁷

Despite the presumptive diagnosis of NA-AION, same-day lab-testing was pursued and included a comprehensive metabolic panel (CMP), complete blood count (CBC), C-reactive protein (CRP), erythrocyte sedimentation rate (ESR), and glycated hemoglobin (HBA1c). All the results were within normal reference ranges for the patient’s age and existing comorbidities: specifically, an ESR of 7 mm/h and a CRP of <5.0 mg/L helped rule out A-AION secondary to giant cell arteritis. A previous sleep study showed no sleep apnea.

Due to the clinical presentation and normal lab-testing results, a diagnosis of NA-AION was made. The patient was educated on the findings and the course of the disease, and on better control of potential risks factors for NA-AION, including his underlying systemic diseases. Additionally, the timing of the use of his systemic anti-hypertensive medications was discussed in detail. The patient denied use of his systemic anti-hypertensive medications within 3 to 4 hours of falling asleep despite altered sleeping patterns due to insomnia. A note was sent to his primary care provider with today's exam findings. The patient was directed to return to the clinic in one week for ongoing care, including dilated fundus exam, SD-OCT, and Humphrey visual field 24-2 testing (HVF 24-2).

The patient presented one week later with no new visual or systemic complaints. His best-corrected visual acuity was 20/20⁻² OD and finger-counting at 0.3 meters OS. The remaining preliminary tests were stable and consistent with the previous visit. Dilated fundus examination displayed a similar ONH appearance OD (Figure 4), although SD-OCT revealed a slight decrease in the superior pRNFL thickness consistent with resolving edema OD (Figure 5). HVF 24-2 testing could not be performed at this visit due to malfunctioning equipment. The patient was educated on the course of NA-AION and directed to return in one month for HVF 24-2 testing.

Figure 4: Fundus photograph OD one week after initial presentation.

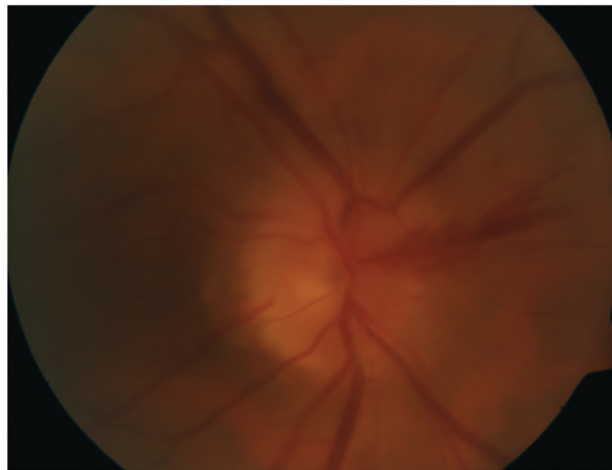
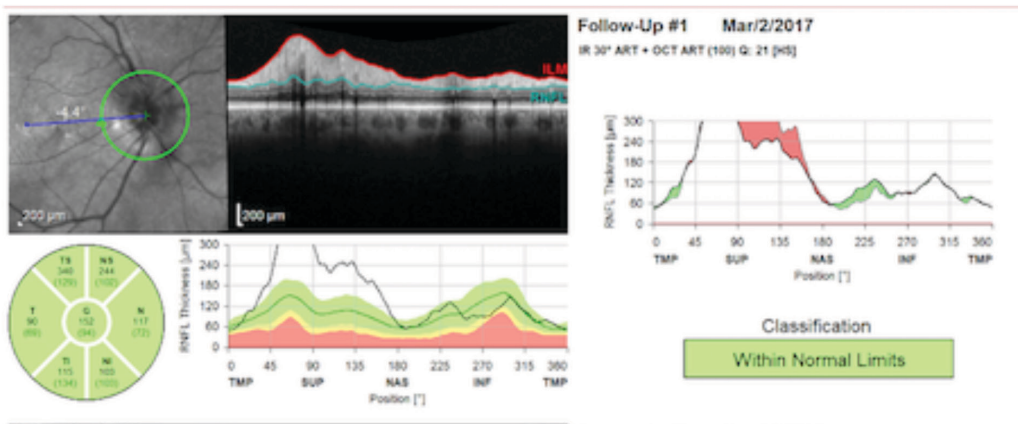


Figure 5: OCT-RNFL OD acquired one week after initial presentation shows improvement in hemispheric superior thickening with mild thickening nasal.



At the 10th week follow-up visit (the patient missed his fifth week follow-up), the patient had new complaints of reduced central visual acuity in his right eye of three days' duration. Additionally, he now noticed changes in his ability to distinguish shades and had an increase in light sensitivity. His best corrected visual acuity was reduced to 20/30 OD. Mars Letter Contrast Sensitivity testing of the right eye showed a severe contrast sensitivity loss, with a log value of 0.56.

Dilated fundus examination demonstrated near-complete resolution of the superior ONH edema and RNFL hemorrhage, however inferior ONH edema was now present (Figure 6). SD-OCT confirmed this presentation with thinning of the pRNFL in the superior temporal sector and thickening in the inferior hemisphere (Figure 7). An HVF 24-2 test using a SITA Standard strategy OD was reliable with fixation losses of 1/18, false-positive errors of 0%, false-negative errors of 20%, and excellent gaze-tracking. The mean deviation was -16.50dB and the visual field index was 46%. There were dense inferior and superior central defects consistent with both previous superior and current inferior ONH involvement, respectively (Figure 8). HVF 24-2 testing was not attempted OS due to profound vision loss.

Figure 6: Fundus photograph OD taken six weeks after initial presentation now shows inferior ONH edema.

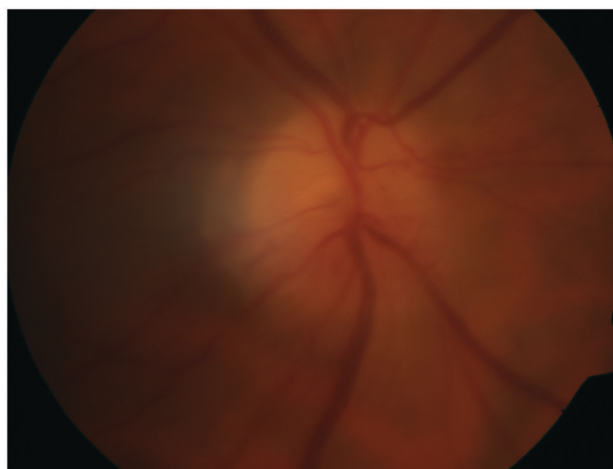


Figure 7: OCT-RNFL OD acquired six weeks after initial presentation shows complete resolution of hemispheric superior thickening, superior temporal sector thinning, and new hemispheric inferior thickening.

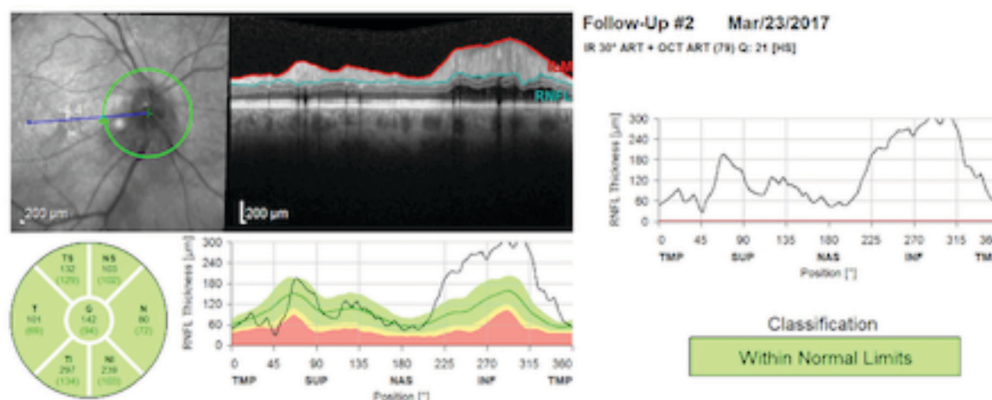
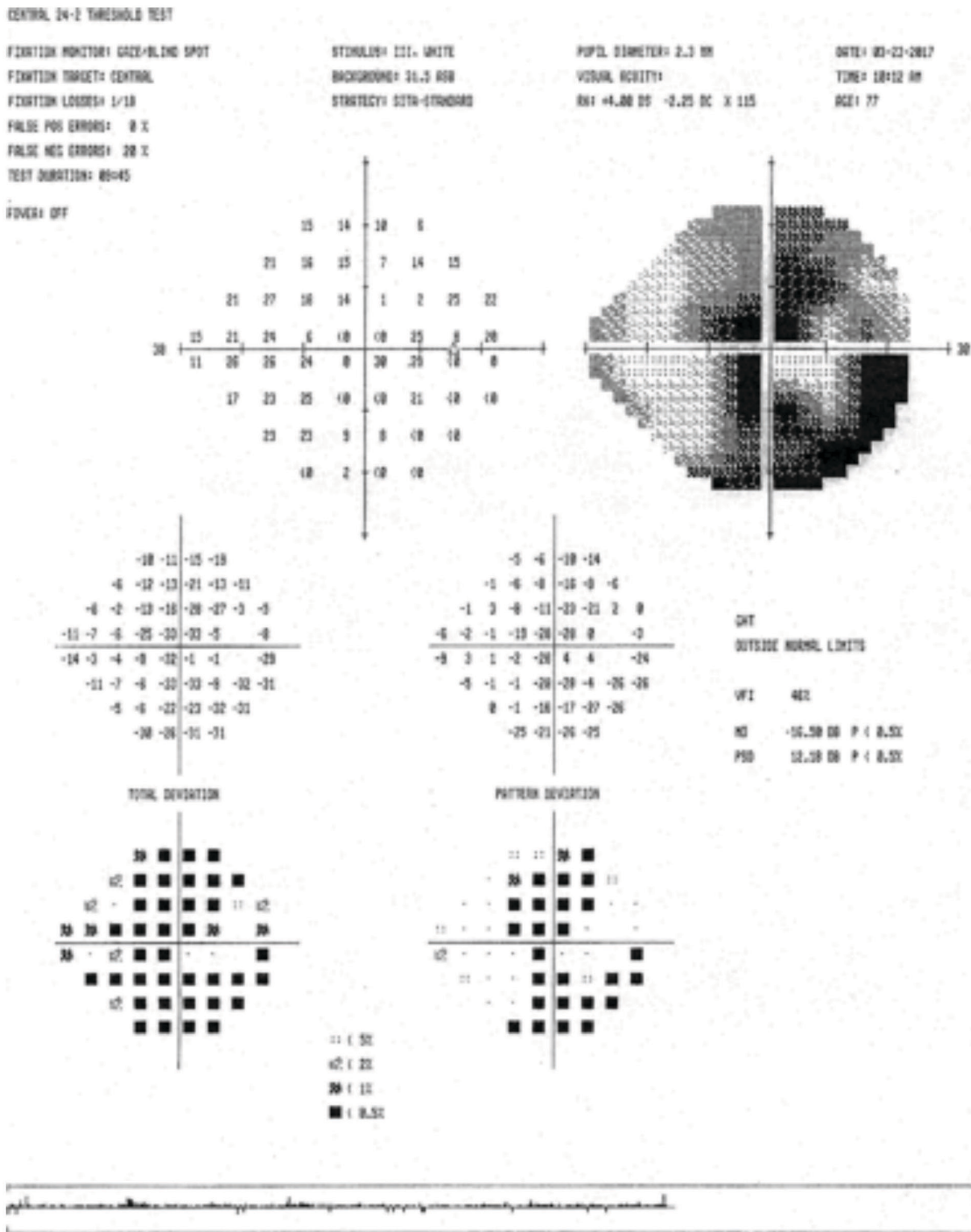


Figure 8: Humphrey visual field 24-2 sita standard testing following the initial and recurrent NA-AION OD.

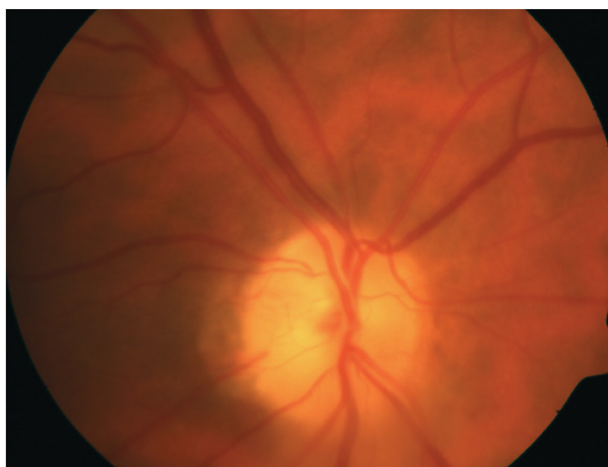


The patient was educated on the rarity of his ipsilateral recurrence of NA-AION. The importance of controlling potential systemic risk factors was reinforced, resulting in the patient admitting to poor adherence with his prescribed medications. Further, he noted that his sleep schedule had changed over the last few weeks secondary to stress and he had begun to use his systemic anti-hypertensive medications closer to falling asleep.

The patient was scheduled to return in one month for a dilated fundus examination with SD-OCT testing OD and to repeat the HVF 24-2 OD. He was also referred for vision rehabilitation services to help improve his daily activities that had become affected.

One month later (14th week follow-up) there was complete resolution of the ONH edema. The disc was now diffusely pale secondary to the post edema atrophic process (Figure 9). The visual field defect and visual acuity remained unchanged. The patient was to keep his scheduled vision rehabilitation evaluation and return in four months for HVF 10-2 testing. The patient did not return for follow-up examinations beyond his visual rehabilitation care.

Figure 9: Fundus photograph OD taken ten weeks after initial presentation and four weeks after the ipsilateral recurrence shows reduced inferior ONH edema and increased ONH pallor.



During the visual rehabilitation exam our patient demonstrated a difficulty with contrast sensitivity and photophobia that we were able to improve with the use of a light-amber filter for inside wear and a wraparound dark-amber filter for outside wear. The patient was also provided a handheld video magnifier with built-in contrast enhancement to facilitate reading tasks. A discussion of driving restrictions was not required as the patient ceased driving on his own accord following his first NA-AION occurrence.

DISCUSSION

Non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy (NA-AION) is an ischemic disorder of the posterior ciliary artery (PCA) circulation, the main source of blood supply to the optic nerve head (ONH).⁸⁻¹⁰ More recent studies using optical coherence tomography angiography (OCT-A) have shown impaired flow in both the retinal peripapillary capillaries (RPC) and peripapillary choriocapillaris (PCC) following an episode of NA-AION.^{11,12} These areas show a strong correspondence to both functional and structural changes.¹¹ Presumably, hypoperfusion of the RPC after an episode of NA-AION results as a consequence of an inciting ischemic event within the PCA circulation.¹¹ One proposed explanation for this decrease in RPC perfusion is that RPCs possess unique anatomical features not found in other capillaries: they tend to be longer and straighter, and connect large-caliber arteries to the long venous trunk directly, without anastomosis.¹² These peculiarities make RPCs more sensitive to changes in blood flow, such as those that occur with ischemic events within the PCA circulation.¹²

The exact pathogenesis of NA-AION remains controversial, but has been proposed to involve one of two processes. Most commonly, transient non-perfusion or hypoperfusion of the ONH is cited. Rarely, NA-AION is attributed to embolic lesions of the arterioles supplying the ONH.⁸ The former will be discussed below.

Fluorescein angiography (FA) at the onset of NA-AION has shown delayed filling of the peripapillary choroid and its watershed zones (a border between the territories of distribution of any two end arteries) as opposed to a complete lack of filling.¹³ This can be interpreted to mean that these vessels are not absolutely occluded.¹³ Since there is only a transient

loss of circulation to the ONH, there is usually a much less severe ischemic cascade and resultant ONH damage. This was demonstrated in two large studies, in which approximately 41% of eyes with NA-AION showed spontaneous visual improvement.^{1,2} It is postulated that this hypoperfusion is a result of the drop in perfusion pressure of the capillaries of the ONH below the critical autoregulatory range.⁸ Autoregulation is critical in maintaining proper blood flow to a tissue through the dilatation and constriction of blood vessels in response to perfusion pressure and local metabolic demand. However, autoregulation will only operate over a certain range of perfusion pressure and becomes ineffective beyond that range; at this point, blood flow to the ONH becomes directly correlated to the perfusion pressure.¹⁴

Several variables, in different combinations, can render the ONH more susceptible to an ischemic insult. The specific combination of factors that result in NA-AION will be unique to each patient affected, underscoring the notion that NA-AION is multifactorial in nature.⁸ These risk factors can be categorized as either predisposing risk factors (differentiated into systemic risk factors and local ONH risk factors) or precipitating risk factors.⁴

Predisposing risk factors make the ONH more susceptible to an ischemic event. Systemic factors include arterial hypertension, diabetes mellitus, ischemic heart disease, sleep apnea, and hyperlipidemia, among others.¹⁵⁻¹⁷ Several of these risk factors were present in our patient. Local ONH factors may also play a predisposing role, and include absent or small cup in the optic disk (secondary contributing factor),¹⁸ significantly raised IOP,¹⁹ optic disk drusen,¹⁹ and the location of the watershed zone formed by the distribution of the posterior ciliary arteries in relation to the ONH.²⁰

The most notable precipitating risk factor that may ultimately act as the final insult to the susceptible nerve, leading to the cascade of ischemia that deprives the ONH, is nocturnal arterial hypotension.²¹⁻²³ It has been documented that 73% of patients with NA-AION specifically reported that their vision loss was noted upon waking from sleep/nap or when they first used their vision critically.²⁴ Furthermore, 24-hour ambulatory blood pressure monitoring has shown many cases of nocturnal arterial hypotension in individuals who developed NA-AION.^{22,23} A significant relationship between nocturnal arterial hypotension and the use of potent oral anti-hypertensive therapy has been established.^{22,23} In fact, since the advent of these hypotensive treatment agents, there has been a rise in the incidence of NA-AION.⁸ In this case, the patient was taking three potent hypotensive drugs, and admittedly dosed them near bedtime prior to the ipsilateral recurrence.

For patients with NA-AION, the risk of contralateral eye involvement is reported to range from 14.7% to 25% over three to five years.^{5,25} However, recurrence in the ipsilateral eye is considered to be rare. It is important to differentiate true ipsilateral recurrence from a progression of NA-AION during the acute stage of the disease.

Optic nerve edema has a characteristic evolutionary pattern in NA-AION.²⁶ Initially, a portion of the ONH is edematous, with the remainder of the disc unaffected. After several days, the entire nerve can manifest diffusely generalized edema. Sequentially, the initially involved section of the ONH will develop pallor in response to the previous ischemic axonal insult. Edema may persist throughout the rest of the ONH. This edema will also gradually resolve, with resultant pallor.

In this case, from initial presentation to one week post presentation, there was some resolution of the superior edema with a subtle increase in the inferior nasal edema (Figure 3 and Figure 5). This migration of edema from its starting point to an originally uninvolved area is not uncommon based on the findings described previously. From one week through 10 weeks post presentation, the superior edema fully resolved, leaving some RNFL thinning. However, significant inferior edema, well beyond what was seen with the initial migration of edema at the one week post presentation, had developed (Figure 5 and Figure 7). This new development of significant inferior ONH edema, coupled with the 7.9 week median average time for complete resolution of ONH edema after acute NA-AION²⁶ substantiate that the patient suffered from recurrent ipsilateral NA-AION.

Several hypotheses have been suggested to explain the rarity of ipsilateral recurrence of NA-AION, including the inability of the patient to recognize further visual loss after the initial episode,²⁷ shunting of blood from the damaged to the healthy part of the ONH,²⁷ and initial destruction of the RNFL in a crowded optic disk providing more space for the surviving RNFL.²⁸ However, these postulated ideas have been largely discredited, and in most recurrent episodes of NA-AION, the cause remains unidentified.⁶

In most cases of primary NA-AION, a single definitive cause cannot be identified. Despite this fact, it is incumbent upon eye-care providers, in concert with other members of the patient's healthcare team, to detect predisposing and precipitating risk factors, some of which may be mitigated. By doing so, ocular morbidity can be minimized by lowering the chance of contralateral eye involvement and ipsilateral recurrence. Additionally, better management of underlying systemic disease can diminish the risk of systemic mortality.

In this case, the main focus of care following the patient's NA-AION was discussing and altering any potential predisposing and precipitating systemic risk factors. However, there is some controversy surrounding the treatment of NA-AION with systemic corticosteroids. A large, prospective study of 696 eyes found that, in eyes with initial visual acuity of 20/70 or worse, seen within 2 weeks of onset, visual acuity improved in 70% of the treated group compared to 41% of the untreated group.²⁹ Others refute the validity of this study, citing several inconsistencies.³⁰ The presenting visual acuity in the right eye in this case does not fall within the criteria of the aforementioned study, and thus systemic corticosteroids were not considered.

Visual acuity and visual field loss are common consequences of NA-AION, but are not the only symptoms that patients struggle with following ischemic damage to the ONH. Contrast sensitivity loss and photophobia are debilitating problems following NA-AION that can be just as impactful as loss of visual acuity. The world is composed of infinite shades, and poor contrast sensitivity prevents patients from deciphering these subtle changes in their visual world. Patients will often complain that there is not enough or too much light in the environment, which can cause problems with glow and contour detection of objects.³¹ Additionally, an association between contrast sensitivity and functional independence has been shown.^{31,32} Thus, it is important for vision rehabilitation specialists to address four main visual symptoms after NA-AION, including visual acuity, contrast, photophobia, and visual field loss. ●

REFERENCES

1. Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial Research Group. Optic nerve decompression surgery for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION) is not effective and may be harmful. *JAMA* 1995;273:625-32.
2. Hayreh SS, Zimmerman MB. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: natural history of visual outcome. *Ophthalmology* 2008;115:298-305.
3. Hayreh SS. Management of ischemic optic neuropathies. *Ind J Ophthalmol* 2011;59:123-6.
4. Hayreh SS. Ischemic optic neuropathies-where are we now? *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2013;251:1873-84.
5. Beri M, Klugman MR, Kohler JA, Hayreh SS. Anterior ischemic optic neuropathy. VII. Incidence of bilaterality and various influencing factors. *Ophthalmology* 1987;94:1020-8.
6. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman B. Ipsilateral recurrence of non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 2001;132:734-42.
7. Miller N, Subramanian P, Patel V. Walsh & Hoyt's clinical neuro-ophthalmology: The essentials, vol. 3. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer, 2016:145-160.
8. Hayreh SS. Ischemic optic neuropathy. *Prog Retin Eye Res* 2009 Jan;28(1):34-62.
9. SS. Blood supply of the optic nerve head and its role in optic atrophy, glaucoma, and oedema of the optic disc. *Br J Ophthalmol* 1969;53:721-48.
10. Hayreh SS. The 1994 Von Sallman Lecture. The optic nerve head circulation in health and disease. *Exp Eye Res* 1995;61:259-72.
11. Wright Mayes E, Cole ED, Dang S, et al. Optical coherence tomography angiography in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *J Neuroophthalmol* 2017 Dec;37(4):358-64.
12. Liu CH, Kao LY, Sun MH, Wu WC, Chen HS. Retinal vessel density in optical coherence tomography angiography in optic atrophy after nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *J Ophthalmol* 2017;2017:9632647.
13. Hayreh SS. Acute ischemic disorders of the optic nerve: pathogenesis, clinical manifestations and management. *Ophthalmol Clin North Am* 1996;9:407-42.
14. Hayreh SS. Blood flow in the optic nerve head and factors that may influence it. *Prog Retin Eye Res* 2001;20:595-624.
15. Hayreh SS, Zimmerman MB. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: clinical characteristics in diabetic patients versus nondiabetic patients. *Ophthalmology* 2008;115(10):1818-25.
16. Jacobson DM, Vierkant RA, Belongia EA. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. A case-control study of potential risk factors. *Arch Ophthalmol* 1997;115:1403-07.
17. Mojon DS, Hedges 3rd TR, Ehrenberg B, et al. Association between sleep apnea syndrome and nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Arch Ophthalmol* 2002;120:601-5.
18. Hayreh SS, Zimmerman MB. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: refractive error and its relationship to cup/disc ratio. *Ophthalmology* 2008;115: 2275-81.
19. Hayreh SS. Anterior ischemic optic neuropathy. IV. Occurrence after cataract extraction. *Arch. Ophthalmol* 1980;98:1410-6.
20. SS. In vivo choroidal circulation and its watershed zones. *Eye* 1990;4:273-89.
21. Hayreh SS. Role of nocturnal arterial hypotension in the development of ocular manifestations of systemic arterial hypertension. *Curr Opin Ophthalmol* 1999;10(6):474-82.
22. SS, Podhajsky P, Zimmerman MB. Role of nocturnal arterial hypotension in optic nerve head ischemic disorders. *Ophthalmologica* 1999;213:76-96.
23. SS, Zimmerman MB, Podhajsky P, Alward WL. Nocturnal arterial hypotension and its role in optic nerve head and ocular ischemic disorders. *Am J Ophthalmol* 1994;117:603-24.
24. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman B. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: time of onset of visual loss. *Am J Ophthalmol* 1997;124:641-7.
25. Newman NJ, Scherer R, Langenberg P, et al. The fellow eye in NAION: report from the ischemic optic neuropathy decompression trial follow-up study. *Am J Ophthalmol* 2008;134:317-28.
26. SS, Zimmerman MB. Optic disc edema in non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2007;245:1107-21.
27. Beck RW, Savino PJ, Schatz NJ, Smith CH, Sergott R. Anterior ischemic optic neuropathy: Recurrent episode in the same eye. *Br J Ophthalmol* 1983;67:705-9.
28. Hamed LM, Purvin V, Rosenberg M. Recurrent anterior ischemic optic neuropathy in young adults. *J Clin Neuroophthalmol* 1988 Dec;8(4):239-48.
29. Hayreh SS, Zimmerman MB. Non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy: Role of systemic corticosteroid therapy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2008;246:1029-46.
30. Atkins EJ, Bruce BB, Newman NJ, Bioussé V. Treatment of non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Surv Ophthalmol* 2010;55(1):47-63.
31. Dos Santos NA, Andrade SM. Visual contrast sensitivity in patients with impairment of functional independence after stroke. *BMC Neurol* 2012 Sep 12;12:90.
32. Wolter M, Preda S. Visual deficits following stroke: maximizing participation in rehabilitation. *Top Stroke Rehabil* 2006 Summer;13(3):12-21.

GIVING THE GIFT OF SIGHT AROUND THE WORLD



YOUR SUPPORT MATTERS



OPTOMETRY
GIVINGSIGHT

THANK YOU FOR YOUR SUPPORT!



Make your gift at **givingsight.org**!

Récurrence ipsilatérale de la neuropathie optique ischémique antérieure non artéritique : Rapport de cas

Daniel Brigham, OD, FAAO
Carl Vinson Veterans Affairs
Medical Center

Résumé

La neuropathie optique ischémique antérieure non artéritique (NOIA-NA) est une maladie multifactorielle qui constitue le type le plus courant de neuropathie optique ischémique. La NOIA-NA apparaît dans un œil et peut se développer plus tard dans l'autre œil. La récurrence ipsilatérale de la NOIA-NA est rare et plusieurs théories ont été proposées pour l'expliquer. Le présent rapport de cas décrit un patient chez qui une récurrence unilatérale de la NOIA-NA est survenue, examine les étiologies proposées et met l'accent sur les symptômes visuels à la suite de sa résolution.

KEY WORDS:

œdème du nerf optique, neuropathie optique ischémique non artéritique récurrente, sensibilité au contraste, couche des fibres nerveuses rétiniennes péripapillaires (CFNRP)

INTRODUCTION

La neuropathie optique ischémique antérieure non artéritique (NOIA-NA) représente 95 % de toutes les neuropathies optiques ischémiques antérieures¹. C'est l'une des maladies les plus visuellement débilitantes chez les patients de plus de 50 ans, avec une incidence annuelle estimée aux États-Unis de 2,3 à 10,2 pour 100 000 habitants, ce qui équivaut à environ 6000 nouveaux cas par an¹. La NOIA-NA touche une proportion nettement plus élevée de Caucasiens que d'autres races, avec un âge moyen d'apparition de 66 ans¹. L'acuité visuelle au moment de la présentation initiale est variable ; 49 % des patients ont une acuité visuelle initiale de $\geq 20/64$, tandis que de 23 % à 34 % ont une acuité visuelle initiale de $\leq 20/200$ ^{1,2}. De plus, 38 % ont des défauts du champ visuel minimes à légers et 43 % ont des défauts marqués à graves².

La pathogenèse de la NOIA-NA est controversée, mais deux mécanismes ont été proposés pour la décrire. Le mécanisme le plus communément accepté est l'ischémie transitoire ou l'hypoperfusion de la tête du nerf optique (TNO)³. La deuxième cause proposée est l'occlusion embolique des artérioles qui alimentent la TNO³. En ce qui concerne la première, il existe deux grandes catégories de facteurs de risque : les facteurs de risque prédisposants (différenciés en facteurs de risque systémiques et facteurs de risque locaux de la TNO) et les facteurs de risque précipitants⁴.

L'apparition de la NOIA-NA dans l'œil contralatéral est possible, et survient chez environ 25 % des patients dans les trois ans suivant son apparition dans l'œil primaire⁵. Toutefois, la récurrence dans le même œil est rare. Dans une étude portant sur 594 patients consécutifs atteints de NOIA-NA, seulement 6 % ont développé une NOIA-NA une deuxième fois dans l'œil ipsilatéral⁶. Le présent rapport de cas suivant met en évidence une récurrence ipsilatérale de NOIA-NA et approfondit les étiologies proposées de la NOIA-NA, en mettant l'accent sur la récurrence ipsilatérale. De plus, on y discute des problèmes visuels courants associés à la NOIA-NA.

RAPPORT DE CAS

En 2017, un homme caucasien de 76 ans s'est présenté à notre clinique pour se plaindre de l'apparition récente de taches brunes intermittentes de formes et de tailles différentes dans le champ de vision central de son œil droit. Ces taches avaient commencé trois jours auparavant et apparaissaient quelques fois par jour. De plus, il a décrit une « lueur » sur le côté droit de son champ de vision associée à une douleur sourde derrière son œil droit. Il a affirmé ne pas avoir de maux de tête, de sensibilité au cuir chevelu, de claudication de la mâchoire, de fièvre, de perte de poids, de phénomène d'Uhthoff, d'engourdissement ou de faiblesse.

Ses antécédents médicaux ont révélé qu'il souffre d'hypertension, d'hyperlipidémie, de coronaropathie, d'insuffisance veineuse, de reflux gastro-œsophagien, d'insomnie et qu'il a souffert d'une paralysie de Bell du côté gauche 20 ans auparavant. Les médicaments actuels comprenaient le citalopram (Celexa), le furosémide (Lasix), le lisinopril (Zestril), le métoprolol (Lopressor), la nitroglycérine (Nitrostat), l'oméprazole (Prilosec), la simvastatine (Zocor) et 325 mg d'aspirine (Bayer). Il a nié l'utilisation d'inhibiteurs de phosphodiesterase-5, de tabac, d'alcool ou de drogues récréatives.

Ses antécédents oculaires comprenaient une NOIA-NA OS en 2007 et des cataractes visuellement insignifiantes OU. Il a affirmé n'avoir aucun antécédent de chirurgie oculaire, de traumatisme oculaire et aucun antécédent familial de maladie oculaire.

Sa tension artérielle était de 142/79 mm Hg à 14 h 30.

Sa meilleure acuité visuelle corrigée était de 20/20⁻¹ OD et le comptage des doigts à 0,3 mètre OS. Il avait une mobilité oculaire normale sans douleur ni vision double. Les pupilles étaient égales et rondes avec un défaut pupillaire relatif de 3⁺ à gauche. La périmétrie par confrontation a révélé une restriction du côté nasal inférieur OD et une restriction inférieure complète OS. Les tests de vision chromatique au moyen de plaques pseudo-chromatiques HRR ont révélé une vision intacte OD (6/6 plaques) et ne pouvaient pas être effectués OS en raison de son acuité profondément réduite. Les artères temporales superficielles de droite et de gauche étaient facilement palpables et non sensibles. La biomicroscopie à la lampe à fente n'a rien montré de particulier, à l'exception de cataractes sclérotiques nucléaires de grade 2⁺ OU. Les pressions intraoculaires étaient de 15 mm Hg OU à 14 h, mesurées à l'aide de la tonométrie d'applanation de Goldmann.

L'examen du fond de l'œil dilaté a révélé un œdème de la région supérieure de la TNO OD avec une hémorragie unique, quoiqu'importante, de la couche de fibres nerveuses rétiniennes à la marge nasale (figure 1). La TNO gauche montrait une pâleur diffuse avec des marges distinctes (Figure 2). À titre de référence, on avait précédemment déterminé que les rapports excavation-papille étaient de 0,3 (rond) OD et de 0,25 (rond) OS avec un disque optique de 1,6 mm OU. Le reste de l'examen du fond de l'œil n'a rien montré de particulier.

Figure 1 : Photographie du fond de l'œil (OD) prise lors de la visite initiale. On peut clairement distinguer l'œdème de la région supérieure de la TNO avec une hémorragie en forme de flamme du côté nasal.

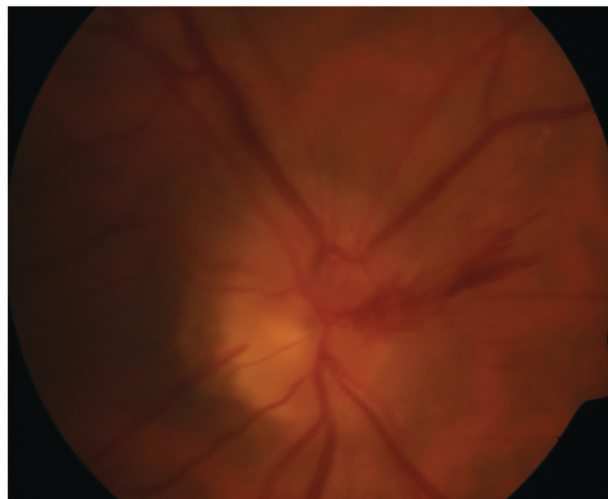
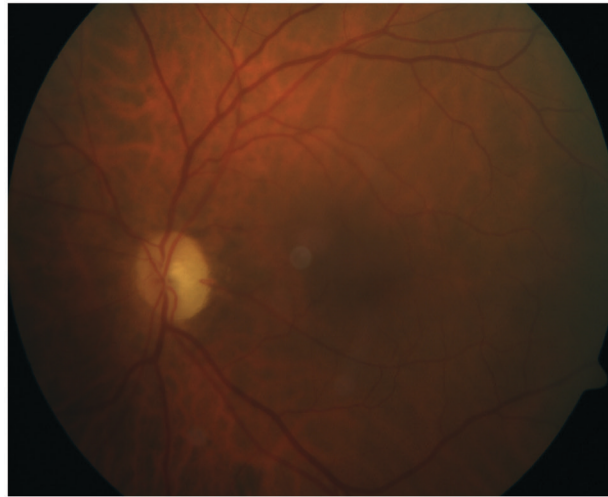
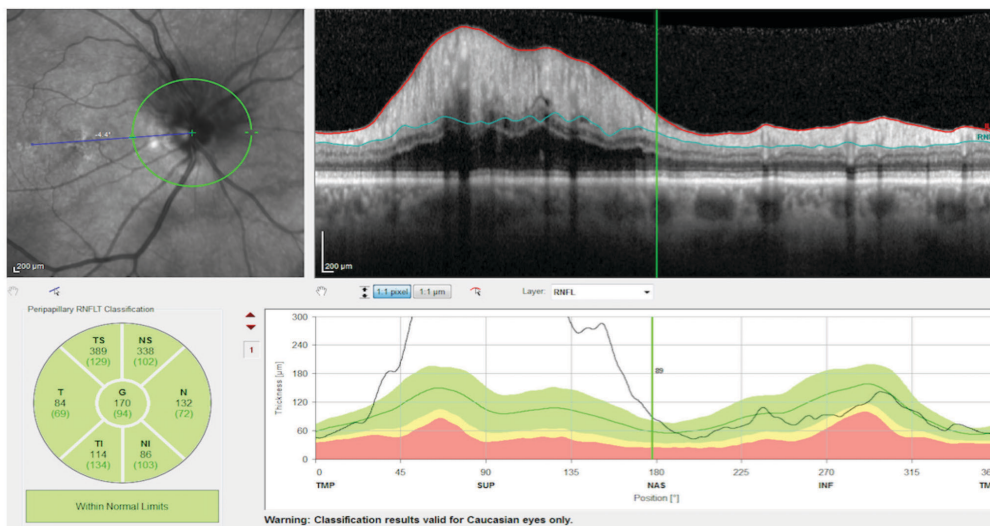


Figure 2 : Photographie du fond de l'œil OS montrant la pâleur diffuse de la TNO.



D'autres analyses ont été effectuées, notamment l'imagerie par tomographie à cohérence optique en spectral domaine (TCO-DS) de la couche de fibres nerveuses rétiniennes péripapillaires (CFNRP) (figure 3). Ce résultat a été obtenu avec un appareil TCO-DS Spectralis de Heidelberg (Heidelberg Engineering, Inc., Heidelberg, Allemagne) et a révélé un œdème de la CFNRP dans l'hémisphère supérieur et une épaisseur normale en inférieur.

Figure 3 : La TCO-CFNR OD acquise lors de la visite initiale montre un épaississement dans l'hémisphère supérieur.



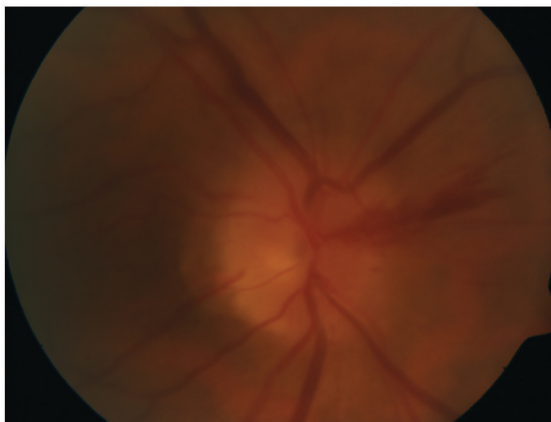
Les diagnostics différentiels envisagés pour ce patient comprenaient d'autres causes possibles de l'œdème de la TNO, ainsi que des causes possibles de l'œdème de la TNO dans un œil et de la pâleur de la TNO dans l'autre œil. Parmi celles-ci, mentionnons la démyélinisation (sclérose en plaques), l'inflammation (sarcoïdose, lupus érythémateux systémique), la compression (méningiome du nerf optique, syndrome de Foster Kennedy), l'infection (tuberculose, bartonella, syphilis, maladie de Lyme), une néoplasie (lymphome, leucémie, gliome) et des étiologies vasculaires (neuropathie optique ischémique antérieure artéritique et non artéritique (NOIA-A, NOIA-NA)⁷.

Malgré le diagnostic présomptif de NOIA-NA, des tests en laboratoire ont été effectués le même jour et comprenaient un profil métabolique complet (CMP), une formule sanguine complète, la vitesse de sédimentation (VS), la protéine C-réactive (CRP) et une hémoglobine glyquée (HBA1c). Tous les résultats se situaient dans la plage de référence normale pour l'âge du patient et les comorbidités existantes; plus précisément, une VS de 7 mm/h et une CPR de moins de 5,0 mg/L ont aidé à exclure une NOIA-A secondaire à la maladie de Horton. Une étude antérieure sur le sommeil n'a révélé aucune apnée du sommeil.

En raison de la présentation clinique et des résultats normaux des tests de laboratoire, un diagnostic de NOIA-NA a été posé. Le patient a été informé des résultats et de l'évolution de la maladie, ainsi que de la façon de mieux contrôler les facteurs de risque potentiels de la NOIA-NA, y compris ses maladies systémiques sous-jacentes. De plus, le moment de l'utilisation de ses médicaments antihypertenseurs systémiques a été discuté en détail. Le patient a affirmé ne pas utiliser ses médicaments antihypertenseurs systémiques dans les 3 à 4 heures précédant son endormissement malgré la modification des habitudes de sommeil en raison de l'insomnie. Une note a été envoyée à son fournisseur de soins primaires avec les résultats des examens de la journée. On a demandé au patient de retourner à la clinique une semaine plus tard pour recevoir des soins continus, y compris un examen du fond de l'œil dilaté, une TCO-DS et un examen du champ visuel Humphrey (HVF 24-2).

Une semaine plus tard, le patient s'est présenté sans nouvelle plainte visuelle ou systémique. Sa meilleure acuité visuelle corrigée était de 20/20⁻² OD et le comptage des doigts à 0,3 mètre OS. Les résultats des autres tests préliminaires étaient stables et semblables à ceux de la visite précédente. L'examen du fond d'œil dilaté montrait que la TNO OD avait la même apparence (figure 4), bien que la TCO-DS ait révélé une légère diminution de l'épaisseur de la CFNRp supérieure correspondant à la résolution de l'œdème OD (figure 5). Il n'a pas été possible d'effectuer un examen HVF 24-2 lors de cette visite en raison d'une défektivité de l'équipement. Le patient a reçu une formation sur l'évolution de la NOIA-NA et on lui a recommandé de revenir un mois plus tard pour subir le HVF 24-2.

Figure 4 : Photographie du fond de l'œil (OD) une semaine après la présentation initiale.



Au cours de la visite de suivi de la 10e semaine (le patient a manqué son suivi de la cinquième semaine), le patient s'est à nouveau plaint d'une diminution de l'acuité visuelle centrale dans l'œil droit pendant trois jours. De plus, il a remarqué des changements dans sa capacité de distinguer les nuances et a constaté une augmentation de la sensibilité à la lumière. Sa meilleure acuité visuelle corrigée avait baissé et était de 20/30⁻ OD. Le test de sensibilité au contraste Mars Letter de l'œil droit a révélé une perte de sensibilité au contraste grave, avec une valeur logarithmique de 0,56.

L'examen du fond de l'œil dilaté a démontré une résolution quasi complète de l'œdème de la région supérieure de la TNO et de l'hémorragie de la CFNR, mais un œdème de la région inférieure de la TNO était maintenant visible (figure 6). La TCO-DS a confirmé cette présentation en révélant l'amincissement de la CFNRp dans le secteur temporel supérieur et son épaissement dans l'hémisphère inférieur (figure 7). Un examen HVF 24-2 utilisant une stratégie standard SITA OD était fiable avec des pertes de fixation de 1/18, 0 % de faux positifs, 20 % de faux négatifs et une excellente poursuite oculaire. L'écart moyen était de -16,50 dB et l'indice de champ visuel était de 46 %. Il y avait des défauts centraux inférieurs et supérieurs denses qui correspondaient à l'atteinte de la TNO supérieure antérieure et à celle de la TNO inférieure actuelle, respectivement (figure 8). L'examen HVF 24-2 de l'œil gauche n'a pas été tenté en raison d'une perte de vision profonde.

Figure 5 : La TCO-CFNR OD acquise une semaine après la présentation initiale montre une amélioration de l'épaississement dans l'hémisphère supérieur et un léger épaississement du côté nasal.

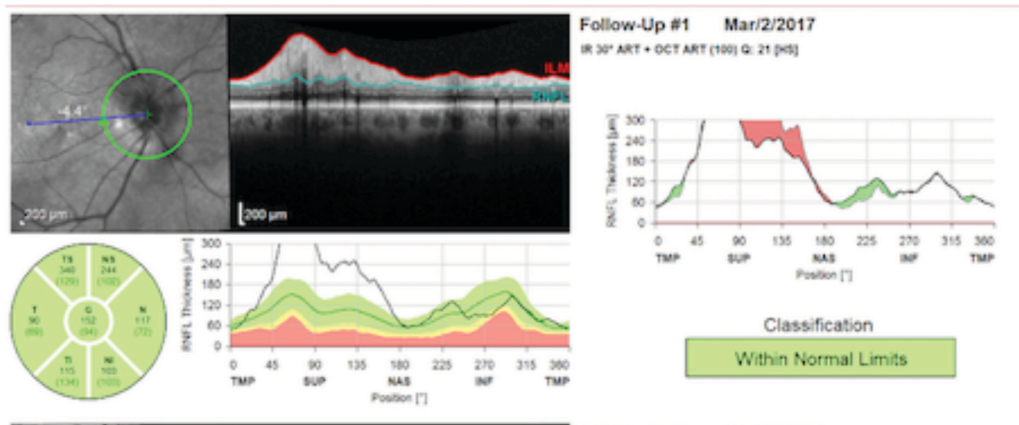


Figure 6 : La photographie du fond de l'œil (OD) prise six semaines après la présentation initiale montre maintenant un œdème dans la région inférieure de la TNO.

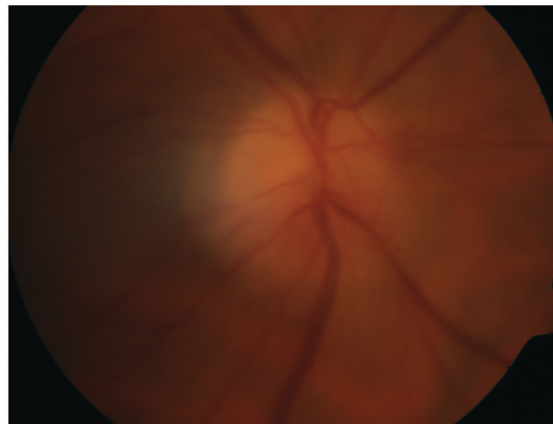


Figure 7 : La TCO-CFNR OD acquise six semaines après la présentation initiale montre une résolution complète de l'épaississement dans l'hémisphère supérieur, un amincissement dans le secteur temporal supérieur et un nouvel épaississement dans l'hémisphère inférieur.

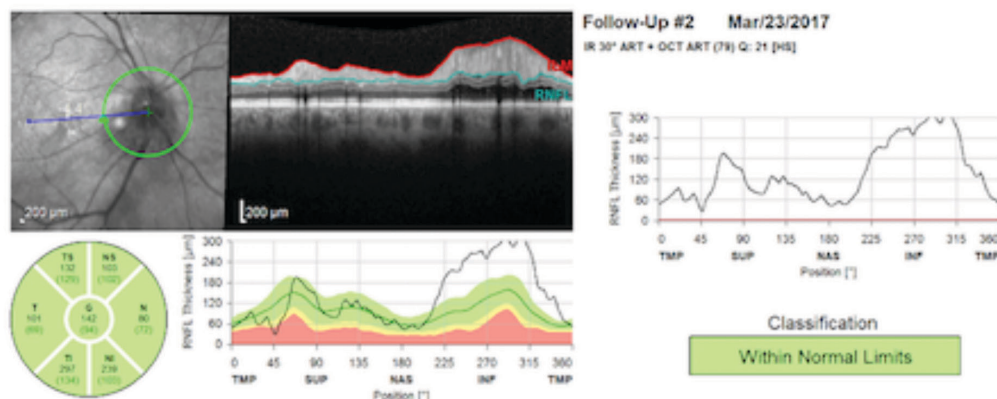
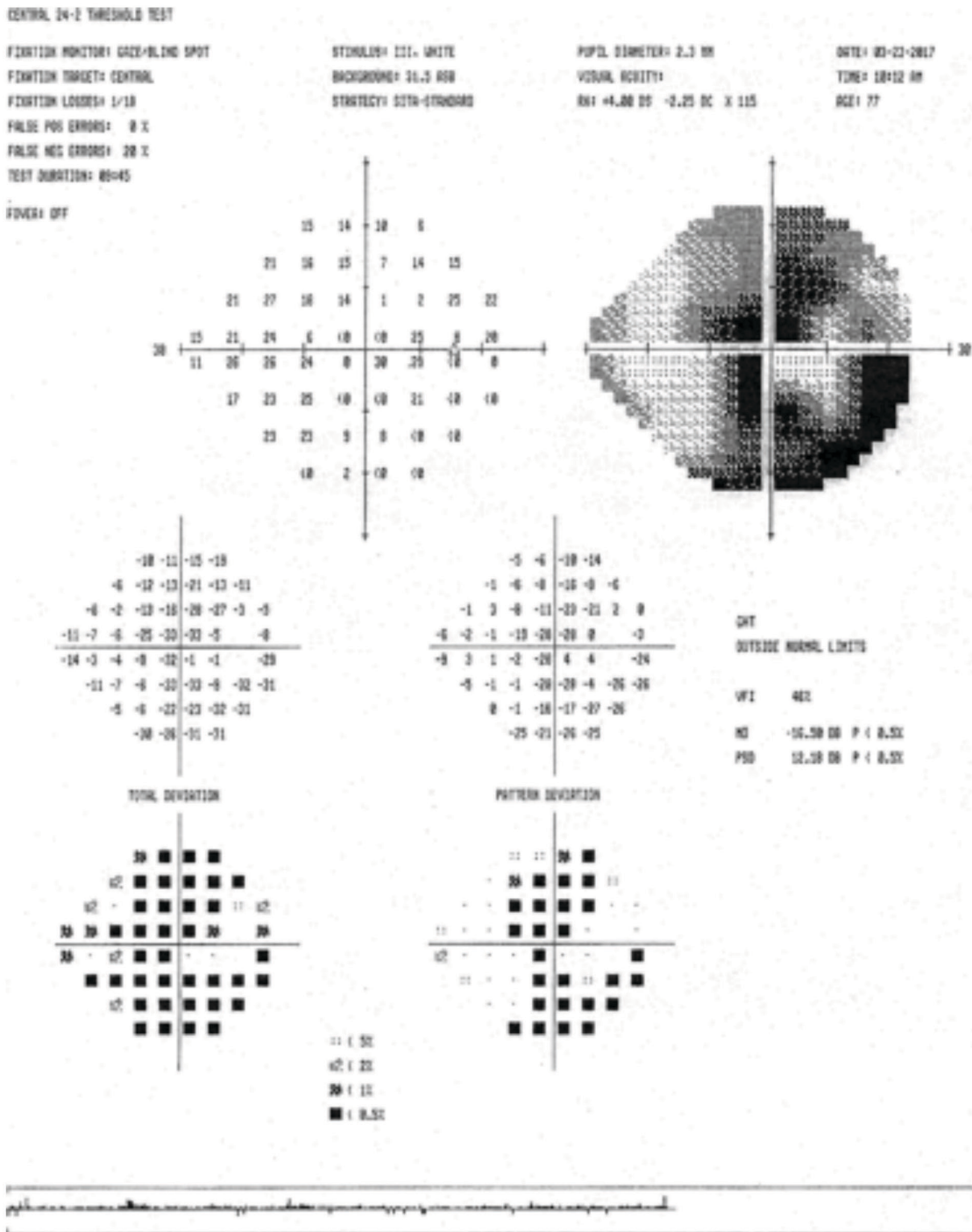


Figure 8 : Examen 24-2 standard Sita du champ visuel de Humphrey après la présentation initiale et la NOIA-NA OD récurrente.

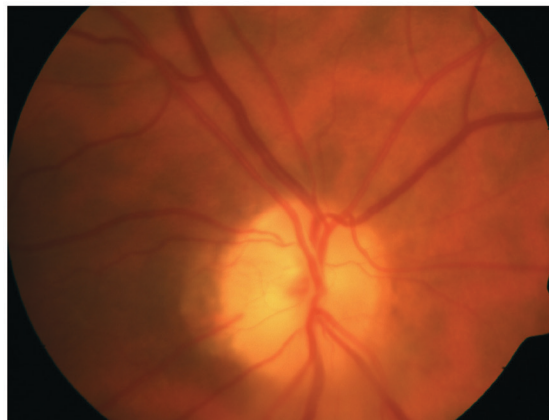


Le patient a été informé de la rareté de la récurrence ipsilatérale de la NOIA-NA. L'importance de contrôler les facteurs de risque systémiques potentiels a été renforcée, ce qui a amené le patient à admettre qu'il ne prenait pas ses médicaments d'ordonnance correctement. De plus, il a mentionné que son horaire de sommeil avait changé au cours des dernières semaines en raison du stress, et qu'il avait commencé à prendre ses médicaments antihypertenseurs systémiques plus près de l'heure du coucher.

Le patient devait revenir après un mois pour un examen du fond de l'œil dilaté avec TCO-DS OD et pour refaire le HVF 24-2 OD. Il a également été aiguillé vers des services de réadaptation de la vue pour l'aider à améliorer les activités quotidiennes qui avaient été touchées.

Un mois plus tard (suivi de la 14^e semaine), l'œdème de la TNO était complètement résolu. Le disque montrait alors une pâleur diffuse, secondaire au processus atrophique qui avait suivi l'œdème (figure 9). Le défaut du champ visuel et l'acuité visuelle sont demeurés inchangés. Le patient avait rendez-vous pour une évaluation en vue de la réadaptation de la vision et devait revenir quatre mois plus tard pour passer un HVF 10-2. Le patient n'est pas revenu pour des examens de suivi au-delà de ses soins de réadaptation visuelle.

Figure 9 : La photographie du fond de l'œil (OD) prise dix semaines après la présentation initiale et quatre semaines après les récurrences ipsilatérales montre une réduction de l'œdème dans la région inférieure de la TNO et une augmentation de la pâleur de la TNO.



Au cours de l'examen de réadaptation visuelle, notre patient a démontré un problème de sensibilité au contraste et de photophobie que nous avons pu améliorer avec l'utilisation d'un filtre de couleur ambre claire à l'intérieur et d'un filtre de couleur ambre foncé sur monture enveloppante pour l'extérieur. On a également fourni au patient une loupe vidéo portable à contraste amélioré pour faciliter les tâches de lecture. Il n'était pas nécessaire de discuter des restrictions de conduite puisque le patient a cessé de conduire de son propre chef après sa première NOIA-NA.

DISCUSSION

La neuropathie optique ischémique antérieure non artérielle (NOIA-NA) est un trouble ischémique de la circulation de l'artère ciliaire postérieure (ACP), la principale source d'approvisionnement en sang de la tête du nerf optique (TNO)⁸⁻¹⁰. Des études plus récentes utilisant l'angiographie par tomographie en cohérence optique (A-TCO) ont montré une altération du flux dans les capillaires péripapillaires réiniens (CPR) et les choriocapillaires péripapillaires (CCP) à la suite d'un épisode de NA-AION^{11,12}. Ces domaines montrent une forte correspondance avec les changements fonctionnels et structurels¹¹. On peut supposer qu'une hypoperfusion des CPR après un épisode de NOIA-NA résulte d'un événement ischémique déclencheur dans la circulation de l'ACP¹¹. Une des explications proposées pour cette diminution de la perfusion des CPR est que les CPR possèdent des caractéristiques anatomiques uniques que l'on ne trouve pas dans d'autres capillaires : elles ont tendance à être plus longues et plus droites, et relient directement les artères de gros calibre au long tronc veineux, sans anastomose¹². Ces particularités rendent les CPR plus sensibles aux changements du flux sanguin, comme ceux qui se produisent lors d'événements ischémiques dans la circulation de l'ACP¹².

La pathogenèse de la NOIA-NA demeure controversée, mais deux mécanismes ont été proposés pour la décrire. La plupart du temps, une ischémie ou une hypoperfusion transitoire de la TNO est invoquée. À l'occasion, la NOIA-NA est attribuée à des lésions emboliques des artérioles alimentant la TNO⁸. Le premier mécanisme est décrit ci-dessous.

L'angiographie à la fluorescéine (FA) réalisée au début de la NOIA-NA a montré un remplissage retardé de la choroïde péripapillaire et de ses zones de bassin (une frontière entre les territoires de distribution de deux artères terminales quelconques) et non une absence totale de remplissage¹³. Cela peut être interprété comme signifiant que ces vaisseaux ne sont pas complètement bouchés¹³. Comme il n'y a qu'une perte transitoire de flux sanguin vers la TNO, la cascade ischémique et les dommages à la TNO qui en résultent sont généralement beaucoup moins graves. Cela a été démontré dans deux grandes études, dans lesquelles on a observé une amélioration visuelle spontanée dans environ 41 % des yeux atteints d'une NOIA¹². On suppose que cette hypoperfusion est le résultat de la chute de la pression de perfusion des capillaires de la TNO en dessous de la plage critique d'autorégulation⁸. L'autorégulation est essentielle pour maintenir un flux sanguin adéquat vers un tissu par la dilatation et la constriction des vaisseaux sanguins en réponse à la pression de perfusion et à la demande métabolique locale. Toutefois, l'autorégulation ne fonctionnera que sur une certaine plage de pression de perfusion et deviendra inefficace au-delà de cette plage. À ce stade, la circulation sanguine vers la TNO devient en corrélation directe avec la pression de perfusion¹⁴.

Plusieurs variables, dans différentes combinaisons, peuvent rendre la TNO plus vulnérable à une insulte ischémique. La combinaison particulière de facteurs qui donne lieu à la NOIA-NA sera unique à chaque patient touché, ce qui souligne la notion selon laquelle la NOIA-NA est de nature multifactorielle⁸. Ces facteurs de risque peuvent être classés comme des facteurs de risque prédisposants. (différenciés en facteurs de risque systémiques et en facteurs de risque locaux propres à la TNO) ou des facteurs de risques précipitants⁴.

Les facteurs de risque prédisposants rendent la TNO plus sensible à un événement ischémique. Les facteurs systémiques comprennent l'hypertension artérielle, le diabète sucré, la cardiopathie ischémique, l'apnée du sommeil et l'hyperlipidémie, entre autres¹⁵⁻¹⁷. Plusieurs de ces facteurs de risque étaient présents chez notre patient. Les facteurs locaux propres à la TNO peuvent également jouer un rôle prédisposant, et comprennent l'absence de la cupule ou la présence d'une petite cupule dans le disque optique (facteur contributif secondaire)¹⁸, une PIO significativement élevée¹⁹, la présence de drusen dans le disque optique¹⁹, et l'emplacement du bassin versant formé par la distribution des artères ciliaires postérieures par rapport à la TNO²⁰.

Le facteur de risque précipitant le plus notable, qui peut finalement constituer l'insulte finale au nerf sensible et initier la cascade d'ischémie qui prive la TNO, est l'hypotension artérielle nocturne²¹⁻²³. Il a été montré que 73 % des patients atteints d'une NOIA-NA ont spécifiquement déclaré que leur perte de vision avait été constatée au réveil après le sommeil ou une sieste ou lors de la première utilisation critique de leur vue²⁴. En outre, la surveillance ambulatoire de la pression artérielle sur 24 heures a révélé de nombreux cas d'hypotension artérielle nocturne chez des personnes ayant développé une NOIA-NA^{22,23}. Une relation significative entre l'hypotension artérielle nocturne et l'utilisation d'un traitement antihypertenseur oral puissant a été établie^{22,23}. En fait, depuis l'avènement de ces agents de traitement hypotenseurs, on a constaté une augmentation de l'incidence de la NOIA-NA⁸. Dans ce cas, le patient prenait trois puissants médicaments hypotenseurs, et il a admis les avoir pris à l'approche du coucher avant la récurrence ipsilatérale.

Chez les patients atteints de NOIA-NA, le risque d'atteinte de l'œil contralatéral varie de 14,7 % à 25 % sur une période de trois à cinq ans^{5,25}. Toutefois, la récurrence dans l'œil ipsilatéral est considérée comme rare. Il est important faire la distinction entre la véritable récurrence ipsilatérale et la progression de la NOIA-NA au stade aigu de la maladie.

L'œdème du nerf optique présente un schéma évolutif caractéristique dans la NOIA-NA²⁶. Au départ, une partie de la TNO présente un œdème, et le reste du disque n'est pas touché. Après plusieurs jours, un œdème généralisé et diffus peut se manifester sur la TNO tout entière. De façon séquentielle, la région de la TNO initialement atteinte développera une pâleur en réponse à l'insulte ischémique antérieure des fibres nerveuses. L'œdème peut persister dans le reste de la TNO. Cet œdème se résorbera aussi graduellement, avec la pâleur qui en résultera.

Dans ce cas, de la présentation initiale à une semaine après la présentation, il y a eu une certaine résolution de l'œdème supérieur et une légère augmentation de l'œdème du côté nasal inférieur (Figure 3 et Figure 5). Cette migration de l'œdème de son point de départ vers une zone non touchée à l'origine n'est pas rare d'après les constatations décrites précédemment. De la semaine 1 à la semaine dix après la présentation, l'œdème supérieur s'est entièrement résorbé, laissant un certain amincissement de la CFNRP. Cependant, un œdème inférieur beaucoup

plus important que ce qui avait été observé lors de la migration initiale de l'œdème au cours de la présentation à une semaine s'était développé (Figure 5 et Figure 7). L'apparition d'un nouvel œdème important dans la région inférieure de la TNO, combinée au temps moyen médian de 7,9 semaines nécessaire à la résolution complète de l'œdème de la TNO après la NOIA-NA aigüe²⁶, confirme que le patient souffrait d'une NOIA-NA ipsilatérale récurrente.

Plusieurs hypothèses ont été avancées pour expliquer la rareté des récurrences ipsilatérales de NOIA-NA, notamment l'incapacité du patient à reconnaître une nouvelle perte visuelle après l'épisode initial²⁷, le transfert du sang de la partie endommagée vers la partie saine de la TNO²⁷ et la destruction initiale de la CFNR dans un disque optique encombré offrant plus d'espace pour les FNR survivantes²⁸. Toutefois, ces idées hypothétiques ont été largement discréditées et la cause demeure non identifiée dans la plupart des épisodes de NOIA-NA récurrente⁶.

Dans la plupart des cas de NOIA-NA primaire, il est impossible d'établir une cause unique avec certitude. Malgré cela, il incombe aux fournisseurs de soins oculovisuels, de concert avec d'autres membres de l'équipe de soins de santé du patient, de détecter les facteurs de risque prédisposants et précipitants, dont certains peuvent être atténués. Ce faisant, la morbidité oculaire peut être réduite au minimum en diminuant le risque d'atteinte oculaire contralatérale et de récurrence ipsilatérale. De plus, une meilleure gestion des maladies systémiques sous-jacentes peut réduire le risque de mortalité systémique.

Dans ce cas-ci, l'objectif principal des soins après la NOIA-NA du patient était de discuter avec lui et de modifier tout facteur de risque systémique potentiel prédisposant ou précipitant. Toutefois, le traitement de la NOIA-NA au moyen de corticostéroïdes systémiques suscite une certaine controverse. Une vaste étude prospective portant sur 696 yeux a révélé que, dans les yeux présentant une acuité visuelle initiale de 20/70 ou plus faible, examinés dans les deux semaines suivant le début du traitement, l'acuité visuelle s'est améliorée chez 70 % dans le groupe traité, contre 41 % chez les patients du groupe non traité²⁹. D'autres réfutent la validité de cette étude, citant plusieurs incohérences³⁰. Comme dans le présent cas l'acuité visuelle de l'œil droit au moment de la présentation ne répond pas aux critères de l'étude susmentionnée, les corticostéroïdes systémiques n'ont pas été pris en compte.

L'acuité visuelle et la perte du champ visuel sont des conséquences courantes de la NOIA-NA, mais ce ne sont pas les seuls symptômes avec lesquels les patients doivent composer à la suite de dommages ischémiques à la TNO. La perte de la sensibilité au contraste et la photophobie sont des problèmes débilissants qui résultent d'une NOIA-NA et qui peuvent avoir autant d'impact que la perte d'acuité visuelle. Le monde est composé de nuances infinies, et une faible sensibilité au contraste empêche les patients de déchiffrer ces changements subtils dans leur monde visuel. Les patients se plaignent souvent qu'il n'y a pas assez ou trop de lumière dans l'environnement, ce qui peut causer des problèmes de lueur ou de détection des contours des objets³¹. En outre, une association entre la sensibilité au contraste et l'indépendance fonctionnelle a été démontrée^{31,32}. Il est donc important que les spécialistes de la réadaptation visuelle s'occupent des quatre principaux symptômes visuels après une NOIA-NA, soit l'acuité visuelle, le contraste, la photophobie et la perte du champ visuel. ●

RÉFÉRENCES

1. Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial Research Group. Optic nerve decompression surgery for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION) is not effective and may be harmful. *JAMA* 1995;273:625-32.
2. Hayreh SS, Zimmerman MB. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: natural history of visual outcome. *Ophthalmology* 2008;115:298-305.
3. Hayreh SS. Management of ischemic optic neuropathies. *Ind J Ophthalmol* 2011;59:123-6.
4. Hayreh SS. Ischemic optic neuropathies-where are we now? *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2013;251:1873-84.
5. Beri M, Klugman MR, Kohler JA, Hayreh SS. Anterior ischemic optic neuropathy. VII. Incidence of bilaterality and various influencing factors. *Ophthalmology* 1987;94:1020-8.
6. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman B. Ipsilateral recurrence of non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 2001;132:734-42.
7. Miller N, Subramanian P, Patel V, Walsh & Hoyt's clinical neuro-ophthalmology: The essentials, vol. 3. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer, 2016:145-160.
8. Hayreh SS. Ischemic optic neuropathy. *Prog Retin Eye Res* 2009 Jan;28(1):34-62.
9. Hayreh SS. Blood supply of the optic nerve head and its role in optic atrophy, glaucoma, and oedema of the optic disc. *Br J Ophthalmol* 1969;53:721-48.
10. Hayreh SS. The 1994 Von Sallman Lecture. The optic nerve head circulation in health and disease. *Exp Eye Res* 1995;61:259-72.
11. Wright Mayes E, Cole ED, Dang S, et al. Optical coherence tomography angiography in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *J Neuroophthalmol* 2017 Dec;37(4):358-64.
12. Liu CH, Kao LY, Sun MH, Wu WC, Chen HS. Retinal vessel density in optical coherence tomography angiography in optic atrophy after nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *J Ophthalmol* 2017;2017:9632647.
13. Hayreh SS. Acute ischemic disorders of the optic nerve: pathogenesis, clinical manifestations and management. *Ophthalmol Clin North Am* 1996;9:407-42.
14. Hayreh SS. Blood flow in the optic nerve head and factors that may influence it. *Prog Retin Eye Res* 2001;20:595-624.
15. Hayreh SS, Zimmerman MB. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: clinical characteristics in diabetic patients versus nondiabetic patients. *Ophthalmology* 2008;115(10):1818-25.
16. Jacobson DM, Vierkant RA, Belongia EA. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. A case-control study of potential risk factors. *Arch Ophthalmol* 1997;115:1403-07.
17. Mojon DS, Hedges 3rd TR, Ehrenberg B, et al. Association between sleep apnea syndrome and nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Arch Ophthalmol* 2002;120:601-5.
18. Hayreh SS, Zimmerman MB. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: refractive error and its relationship to cup/disc ratio.

- Ophthalmology 2008;115: 2275-81.
19. Hayreh SS. Anterior ischemic optic neuropathy. IV. Occurrence after cataract extraction. Arch. Ophthalmol 1980;98:1410-6.
 20. Hayreh SS. In vivo choroidal circulation and its watershed zones. Eye 1990;4:273-89.
 21. Hayreh SS. Role of nocturnal arterial hypotension in the development of ocular manifestations of systemic arterial hypertension. Curr Opin Ophthalmol 1999;10(6):474-82.
 22. Hayreh SS, Podhajsky P, Zimmerman MB. Role of nocturnal arterial hypotension in optic nerve head ischemic disorders. Ophthalmologica 1999;213:76-96.
 23. Hayreh SS, Zimmerman MB, Podhajsky P, Alward WL. Nocturnal arterial hypotension and its role in optic nerve head and ocular ischemic disorders. Am J Ophthalmol 1994;117:603-24.
 24. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman B. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: time of onset of visual loss. Am J Ophthalmol 1997;124:641-7.
 25. Newman NJ, Scherer R, Langenberg P, et al. The fellow eye in NAION: report from the ischemic optic neuropathy decompression trial follow-up study. Am J Ophthalmol 2008;134:317-28.
 26. Hayreh SS, Zimmerman MB. Optic disc edema in non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2007;245:1107-21.
 27. Beck RW, Savino PJ, Schatz NJ, Smith CH, Sergott R. Anterior ischemic optic neuropathy: Recurrent episode in the same eye. Br J Ophthalmol 1983;67:705-9.
 28. Hamed LM, Purvin V, Rosenberg M. Recurrent anterior ischemic optic neuropathy in young adults. J Clin Neuroophthalmol 1988 Dec;8(4):239-48.
 29. Hayreh SS, Zimmerman MB. Non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy: Role of systemic corticosteroid therapy. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2008;246:1029-46.
 30. Atkins EJ, Bruce BB, Newman NJ, Biousse V. Treatment of non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. Surv Ophthalmol 2010;55(1):47-63.
 31. Dos Santos NA, Andrade SM. Visual contrast sensitivity in patients with impairment of functional independence after stroke. BMC Neurol 2012 Sep 12;12:90.
 32. Wolter M, Preda S. Visual deficits following stroke: maximizing participation in rehabilitation. Top Stroke Rehabil 2006 Summer;13(3):12-21.

IFILE
Cloud
Practice Management Software

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

Works on PCs, Macs and Tablets

**As low as \$134.95/month
(1-3 Workstations)**
\$21 for each additional workstation

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

*Includes
Updates & Backups
No support fees*

*No More
Computer Hassles*

5 Steps to a Perfect Practice Website



Kaia Pankhurst

As Marketing4ECPs' Senior Content Strategist, Kaia Pankhurst creates and implements content strategies for eye care practices all over North America. Outside of the office, Kaia is a musician, activist, and professional wrestler. You can reach Kaia at marketing4ecps.com

We live in a digital world, so a website is essential if you want your practice to get noticed. But it's not necessarily enough to have just a website; if you want to compete with the other practices in town (especially the big box stores), you need a great website.

Ideally, you'll hire an agency specializing in building high-converting websites, and that understands the eye care industry. Whether you're building a new website or updating your current one, these five steps could be enough to elevate your website to the next level.

CONSIDER YOUR USER

The most important thing to keep in mind when building or updating your practice website is user experience. User experience or UX should apply to almost every part of your website. For example, 53% of users will abandon a page if it doesn't load within three seconds. Users also don't read website content word for word; they skim it. So your website content should be broken into small chunks with headlines for easy scanning.

Keeping your user's information needs at the forefront is an excellent start.

INTRODUCE YOURSELF

Marketing4ECPs has built countless websites over the years, and we've noticed a fascinating trend. The page users visit most after the homepage is the "About Our Practice" page.

Potential patients want to know who you are and what you're about. Be sure to include your mission statement, core values, and short staff bios for your doctors and any other staff you'd like to highlight.

While you're there, make sure you mention any charities or community organizations your practice is involved with. 86% of consumers look for purpose-driven brands.

SHOW THEM WHAT YOU'VE GOT

You will never get new dry eye clients if consumers in your area don't know you offer specialized dry eye treatments. Your website needs to highlight all the services you offer, or at least all the main services you offer. Also consider that patients are typing in symptoms as they don't necessarily know that they have dry eye, so having symptom-based keywords on the dry eye page is key to showing up in a search.

Ideally, each service should have its own dedicated webpage. That will give you the best results from an search engine optimization (SEO) standpoint. But at the very least, you should include a list of all your services somewhere on your website.

UPDATE YOUR BRAND

Websites that look nice and modern just perform well. Investing in your website's design shows users that you are willing and able to change with the times. A website from 2012 might serve some basic purposes, but it could give consumers the wrong impression.

You don't necessarily need to come up with an entirely new logo or change your brand colours. But you should make sure the imagery on your website is recent and inclusive. Use clean, legible fonts, try layouts that are easy to browse through, and incorporate colours and textures from your practice's interior if you can. Did we mention design rules when it comes to why a consumer chooses an Optometry website?

ANSWER THE IMPORTANT QUESTIONS

When people perform a Google search, they're virtually always asking a question. Which optometry practices are closest to me? Why are my eyes dry? How often do I need an eye exam?

One of the best things your website can do is answer those questions.

Your service pages are a good place to answer questions. Think about the questions your clients ask you most, then create a Frequently Asked Questions (FAQ) section and populate it with those questions (and more importantly, answers).

Some questions are a little too specific or niche to make sense on a service page. Blogs are a great way to answer some of the more complex questions, like when can a child start wearing contact lenses or which type of laser refractive surgery is right for me?

Giving users access to your expertise builds trust, so even if the user doesn't need to book an appointment today, they're more likely to think of you when they do.

YOUR WEBSITE IS A LIVING, BREATHING THING

No matter what, it's important to remember that as technology, medical science, and user behaviours change, website best practices will change too. It's best to continue optimizing and refreshing your website to get the best possible performance out of it.

If you can stay on top of ever-changing digital trends, you'll have a very good shot at staying at the top of your market, too. ●



WhiteOpTM
White Ophthalmic Supply

2019 Catalogue now available.

For a digital copy: www.whiteop.ca/wos.pdf
For a print copy please contact us by phone or email.

1-800-661-1562 orders@whiteop.ca

The catalogue lists...
Please contact us at...
For more information...
Visit our website...
Customer ID # []

Canada's Choice to Count Optical Supplier for
Opticians, Government and Ophthalmologists

Cinq étapes à suivre afin de créer un site Web parfait pour votre cabinet



Kaia Pankhurst

En tant que stratège de contenu principale de Marketing4ECPs, Kaia Pankhurst crée et met en œuvre des stratégies de contenu pour des cabinets de soins oculovisuels partout en Amérique du Nord. À l'extérieur du bureau, Kaia est musicienne, activiste et lutteuse professionnelle. Vous pouvez communiquer avec Kaia par courriel à l'adresse suivante : marketing4ecps.com.

Nous vivons dans un monde numérique, alors un site Web est essentiel si vous voulez que votre cabinet se démarque. Toutefois, il ne suffit pas d'avoir seulement un site Web; si vous voulez concurrencer les autres cabinets en ville (surtout les magasins à grande surface), vous avez besoin d'un excellent site Web.

Idéalement, vous embaucherez une agence spécialisée dans la création de sites Web à conversion élevée et qui comprend l'industrie des soins oculovisuels. Que vous créiez un nouveau site Web ou mettiez à jour votre site actuel, ces cinq étapes pourraient être suffisantes pour faire passer votre site Web au niveau supérieur.

TENEZ COMPTE DE VOTRE UTILISATEUR

La chose la plus importante à garder à l'esprit lors de la création ou de la mise à jour du site Web de votre cabinet est l'expérience utilisateur. Vous devez en tenir compte pour presque tous les aspects de votre site Web. Par exemple, 53 % des utilisateurs abandonneront une page si elle ne se charge pas en trois secondes. De plus, les utilisateurs ne lisent pas le contenu du site Web mot pour mot; ils parcourent le site. Le contenu de votre site Web devrait donc être divisé en petits paragraphes dont les titres visent à faciliter le survol.

Garder en tête les besoins en matière d'information de vos utilisateurs pour créer votre site Web est un excellent point de départ.

PRÉSENTEZ-VOUS

Marketing4ECPs a créé d'innombrables sites Web au fil des ans, et nous avons remarqué une tendance fascinante. La page que les utilisateurs consultent le plus après la page d'accueil est la page « À propos de notre cabinet ».

Les patients éventuels veulent savoir qui vous êtes et quelle est votre vision. Assurez-vous d'inclure votre énoncé de mission, vos valeurs principales et une courte biographie de vos docteurs et de tout autre membre du personnel que vous voulez mettre en valeur.

Aussi, assurez-vous de mentionner les organismes de bienfaisance ou communautaires avec lesquels vous travaillez. 86 % des consommateurs recherchent des marques axées sur des objectifs.

PRÉSENTEZ VOS SERVICES

Vous n'aurez jamais de nouveaux clients pour la sécheresse oculaire si les consommateurs de votre région ne savent pas que vous offrez des traitements spécialisés pour la sécheresse oculaire. Votre site Web doit mettre en évidence tous les services que vous offrez, ou du moins tous les principaux services que vous offrez. Il faut aussi tenir compte du fait que les patients qui consultent Internet entreront des symptômes, car ils ne savent pas nécessairement qu'ils souffrent de sécheresse oculaire. Il est donc essentiel que votre page sur la sécheresse oculaire contienne des mots-clés renvoyant aux symptômes pour qu'elle apparaisse dans les résultats de recherche.

Idéalement, chaque service devrait avoir sa propre page Web. Cela vous donnera les meilleurs résultats en matière de référencement. Mais à tout le moins, vous devriez inclure une liste de tous vos services quelque part sur votre site Web.

MODERNISEZ VOTRE MARQUE

Les sites Web qui ont une apparence soignée et moderne donnent de bons résultats. L'investissement dans la conception de votre site Web montre aux utilisateurs que vous êtes disposé à évoluer avec le temps et en mesure de le faire. Un site Web de 2012 pourrait répondre à des besoins élémentaires, mais il pourrait donner une fausse impression aux consommateurs.

Vous n'avez pas nécessairement besoin de créer un tout nouveau logo ou de changer les couleurs de votre marque. Cependant, vous devriez vous assurer que les images sur votre site Web sont récentes et inclusives. Utilisez des polices simples et lisibles, optez pour une mise en page qui facilite la navigation et incorporez des couleurs et des textures que l'on retrouve dans votre cabinet si vous le pouvez. Avons-nous mentionné les règles de conception afin d'expliquer les raisons pour lesquelles un consommateur choisit un site Web d'optométrie?

RÉPONDRE AUX QUESTIONS IMPORTANTES

Lorsque les gens font une recherche sur Google, ils posent presque toujours une question. Quels cabinets d'optométrie sont-ils situés le plus près de chez moi? Pourquoi mes yeux sont-ils secs? À quelle fréquence ai-je besoin d'un examen de la vue?

Si votre site Web répond à ces questions, ce sera avantageux pour votre cabinet.

Vos pages de service sont un bon endroit pour répondre aux questions. Réfléchissez aux questions que vos clients vous posent le plus souvent, puis créez une section de foire aux questions (FAQ) en y intégrant ces questions (et, surtout, leurs réponses).

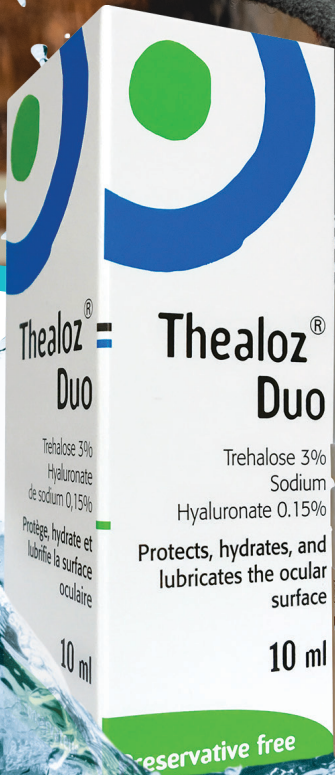
Certaines questions sont un peu trop précises ou spécialisées pour être pertinentes sur une page de service. Les blogues sont un excellent moyen de répondre à certaines des questions les plus complexes, comme « À quel âge un enfant peut-il commencer à porter des lentilles cornéennes? » ou « Quel type de chirurgie réfractive au laser me convient? »

Le fait de donner aux utilisateurs l'accès à votre expertise renforce la confiance, de sorte que même si l'utilisateur n'a pas besoin de prendre un rendez-vous aujourd'hui, il sera plus susceptible de faire appel à votre cabinet le moment venu.

VOTRE SITE WEB EST VIVANT

Quoi qu'il en soit, il est important de se rappeler qu'à mesure que la technologie, la science médicale et les comportements des utilisateurs changeront, les pratiques exemplaires en matière de site Web changeront également. Il est préférable de continuer à optimiser et à actualiser votre site Web pour en tirer le meilleur rendement possible.

Si vous pouvez rester au fait des tendances numériques en constante évolution, vous aurez aussi de très bonnes chances de demeurer un chef de file de votre marché. ●



**HYDRATE.
PROTÈGE.
RÉGÉNÈRE.**

POUR LE TRAITEMENT DE L'OEIL SEC

THEALÖZ^{MD} DUO

TREHALOSE 3% | ACIDE HYALURONIQUE 0,15%

LABTICIAN

 **Théa**

L'innovation en pratique

BOOK REVIEW

Clinical Procedures in Primary Eye Care, 5th edition, 2021

Author: David B. Elliott

Publisher: Elsevier



Etty Bitton, OD, MSc, FAAO, FBCLA
 Professor
 École d'optométrie, Université de Montréal

Clinical procedures in primary eyecare is as a valuable teaching aid intended for the education of optometry students. The 5th edition is 324 pages with 9 chapters focusing on evidence-based optometry (Chapter 1), communications skills (Chapter 2), procedures to evaluate the oculo-visual system (Chapter 3-7), variations in appearance of a normal eye (Chapter 8) and physical examination procedures (Chapter 9).

New sections of the 5th edition reflect the evolving specialties in eyecare practice. These include scleral contact lenses, myopia control, the latest guidelines on dry eye from the second Tear Film and Ocular Surface Society Dry Eye Workshop (TFOS DEWS II) report and the increasing use of advanced imaging technologies, such as optical coherence tomography (OCT) and ultra-wide field fundus imaging. This version offers more images within the book, and using a provided access code, an online access to high resolution images is available. Numerous videos are referenced throughout the book to highlight certain dynamic procedures and are accessible on line.

The book begins with a discussion on the importance of evidence-based practice and how it should guide our clinical decisions. That theme is carried throughout the book with relevant references and, when appropriate, specific references are noted for a more in-depth exploration of a particular topic. The book is informative, written in an easy language and the addition of summary tables, charts, photos and videos makes it more engaging.

The book is intended for optometry students at all levels of their education, with primary skills such as case history, tests of visual function, refraction, contact lens assessment and ocular health assessment for 1st and 2nd year students. The variations in appearance of the normal eye (Chapter 8) is a great educational addition as some patient populations can be somewhat similar (ie. only dark pigmented eyes, for example) and does not offer the clinical variations seen in practice. The communications skills (Chapter 2) can apply more to students transitioning to a clinical setting (2nd to 4th year) focusing on the importance of the clinician's communication skills and how it directly links to patient satisfaction, patient loyalty and practice growth through references. Examples of reference letters and reports with adapted terminologies are extremely useful to students who will interact with other professionals (healthcare specialists, teachers, coaches, etc) in their future practices. Final year students can also benefit from this book by finetuning their diagnostic skills with memory aids such as the LOFTSEA (Location, Onset, Frequency, Type, Self-treatment, Effect on patient and Association factors) mnemonic (Chapter 8) to further explore patient symptoms, images on advanced imaging techniques, such as OCT and ultra-wide retinal imaging (Chapter 8) and physical examination procedures (Chapter 9).

The 5th edition of *Clinical procedures in primary eyecare*, with its ebook version accessible on different platforms (computers, tablets and smartphones), high resolution images and videos, makes it particularly useful for distance learning. As many educators around the world, look for tools to enhance their online learning in this time of social distancing, this book is well-timed and a valuable addition to didactic and practical instruction throughout the optometry curriculum. ●

CRITIQUE DE LIVRE

Clinical Procedures in Primary Eye Care, 2021, 5e édition**Auteur : David B. Elliott****Éditeur : Elsevier****Etty Bitton, O.D., M.Sc., FAAO, FBCLA***Professeure**École d'optométrie, Université de Montréal*

Le livre *Clinical procedures in primary eyecare* constitue une aide précieuse à l'enseignement destiné aux étudiants en optométrie. La 5^e édition compte 324 pages et 9 chapitres portant sur les sujets suivants : optométrie fondée sur des données probantes (chapitre 1), techniques de communication (chapitre 2), procédures d'évaluation du système oculo-visuel (chapitre 3 à 7), variations de l'apparence d'un œil normal (chapitre 8) et procédures d'examen physique (chapitre 9).

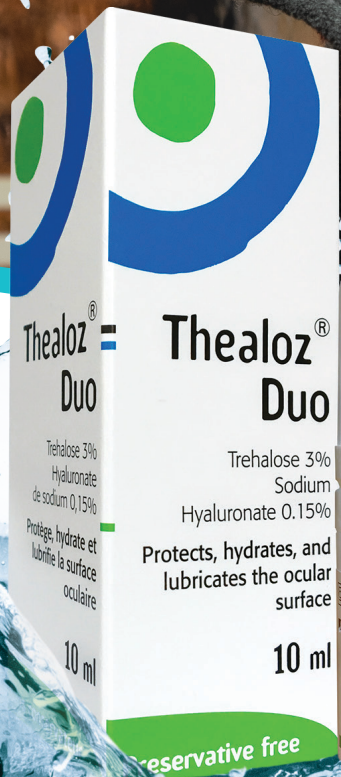
Les nouvelles sections de la 5^e édition reflètent l'évolution des spécialités de la pratique des soins oculovisuels. Il s'agit notamment des lentilles de contact sclérales, du contrôle de la myopie, des plus récentes lignes directrices sur la sécheresse oculaire tirées du deuxième rapport concernant l'atelier sur l'œil sec (DEWS) de la Tear Film and Ocular Surface Society Dry Eye Workshop (TFOS) et de l'utilisation croissante de technologies d'imagerie de pointe, comme la tomographie par cohérence optique (TCO) et l'imagerie du fond de l'œil à champ ultra large. Cette édition du livre contient plus d'images, et, à l'aide d'un code d'accès fourni, un accès en ligne à des images haute résolution est offert. De nombreux fichiers vidéo sont cités dans le livre pour mettre en évidence certaines procédures dynamiques. Ils sont accessibles en ligne.

Le livre commence par une discussion sur l'importance de la pratique fondée sur des données probantes et sur la façon dont elle devrait guider nos décisions cliniques. Ce thème est repris dans l'ensemble du livre par des références pertinentes et, selon le cas, des références précises sont indiquées pour une exploration plus approfondie d'un sujet particulier. Le livre est informatif et rédigé dans un langage simple, et l'ajout de tableaux sommaires, de graphiques, de photos et de vidéos le rend plus intéressant.

Il s'adresse aux étudiants en optométrie de tous les niveaux d'études possédant des compétences fondamentales comme la revue des antécédents, les tests de fonction visuelle, la réfraction, l'évaluation des lentilles de contact et l'évaluation de la santé oculaire pour les étudiants de première et de deuxième année. Les variations de l'apparence d'un œil normal (chapitre 8) constituent un excellent complément éducatif, car certaines populations de patients peuvent être assez semblables (seulement les yeux à pigmentation foncée, par exemple) et n'offrent pas les variations cliniques observées dans la pratique. Les techniques de communication (chapitre 2) peuvent être plus pertinentes pour les étudiants qui font la transition vers un milieu clinique (de la 2^e à la 4^e année) en mettant l'accent sur l'importance des compétences en communication du clinicien et sur la façon dont elles sont directement liées à la satisfaction et à la loyauté des patients et à la croissance de la pratique grâce aux recommandations. Des exemples de lettres de recommandation et de rapports rédigés selon la terminologie appropriée sont extrêmement utiles pour les étudiants qui interagiront avec d'autres professionnels (spécialistes de la santé, enseignants, entraîneurs, etc.) dans leurs pratiques futures. Les étudiants de dernière année peuvent également tirer parti de ce livre pour peaufiner leurs compétences diagnostiques grâce à des outils aide-mémoire comme le sigle LOFTSEA (Location, Onset, Frequency, Type, Self-treatment, Effect on patient and Association factors) [emplacement, apparition, fréquence, type, autotraitement, effet sur le patient

et facteurs d'association] (chapitre 8) pour explorer davantage les symptômes du patient, à des images sur des techniques d'imagerie avancées, comme la TCO et l'imagerie rétinienne ultra-large (chapitre 8), et à des procédures d'examen physique (chapitre 9).

La 5^e édition du livre *Clinical procedures in primary eyecare*, avec sa version électronique accessible sur différentes plateformes (ordinateurs, tablettes et téléphones intelligents), ses images haute résolution et ses références vidéo, est particulièrement utile pour l'apprentissage à distance. Comme de nombreux éducateurs du monde entier cherchent des outils pour améliorer l'apprentissage en ligne en cette période de distanciation physique, ce livre arrive à point nommé et constitue un ajout précieux à l'enseignement didactique et pratique tout au long du programme d'optométrie. ●



**HYDRATE.
PROTECT.
REGENERATE.**

FOR PATIENTS WITH DRY EYES

THEALÖZ[®]DUO
TREHALOSE 3% | HYALURONIC ACID 0.15%

LABTICIAN

 **Théa**

Bringing innovation to practice

INTRODUCING PRECISION¹

A LENS DESIGNED WITH NEW WEARERS IN MIND



NOW AVAILABLE

FEATURING SMARTSURFACE[®] TECHNOLOGY FOR **PRECISE VISION AND DEPENDABLE COMFORT¹**


Patients rated PRECISION¹ contact lenses 9/10 for:

PRECISE VISION¹ 

DEPENDABLE COMFORT¹ 

EASE OF HANDLING¹ 

New SMARTSURFACE[®] Technology provides a permanent microthin, high-performance layer of moisture on the lens surface that **EXCEEDS 80% WATER.**²



THE LENS FOR NEW WEARERS TO
START IN AND STAY IN

References: 1. Cummings S, Giedd B, Pearson C. Clinical performance of a new daily disposable spherical contact lens. Poster presented at Academy 2019 Orlando and the 3rd World Congress of Optometry; October 23-27, 2019; Orlando, FL. 2. Alcon data on file, 2018.

See product instructions for complete wear, care and safety information. **Rx only**

