

## AMAUROZA FUGACE

RODICA LASCU<sup>1</sup>

Spitalul Clinic Județean de Urgență Sibiu

**Cuvinte cheie:**  
amauroza fugace,  
embol arterial,  
hipoperfuzarea  
oculară, vasospasm  
arterial

**Rezumat:** Amauroza fugace (fugax latin are sensul de efemer, amaurosis în greacă înseamnă întunecare, închisă la culoare sau obscur) este o scădere vizuală monoculară tranzitorie. În 1990, cauzele amaurozei fugace au fost stabilite de Grup Studiul Amaurosis Fugax, care definește cinci cauze ale orbirii monoculare tranzitorii: embolic, hemodinamic, ocular, neurologic și idiopatic. În ceea ce privește patologia care stă la baza acestor cauze (cu excepția idiopatică) unele dintre cele mai frecvente cauze includ boala ateromatoasă a arterei carotide interne sau oftalmice, vasospasm, neuropatii optice, arterita cu celule gigant, glaucomul cu unghi închis, creșterea presiunii intracraniene, boala compresivă orbitală și hipervâscozitate sau hipercoagulabilitate.

**Keywords:** Amaurosis fugax, arterial emboli, ocular hypoperfusion, arterial vasospasm

**Abstract:** Amaurosis fugax (Latin fugax meaning fleeting, Greek amaurosis meaning darkening, dark, or obscure) is a transient monocular visual loss. In 1990, the causes of amaurosis fugax were better refined by the Amaurosis Fugax Study Group, which has defined five distinct classes of transient monocular blindness based on their supposed cause: embolic, hemodynamic, ocular, neurologic, and idiopathic. Concerning the pathology underlying these causes (except. idiopathic), "some of the more frequent causes include atheromatous disease of the internal carotid or ophthalmic artery, vasospasm, optic neuropathies, giant cell arteritis, angle-closure glaucoma, increased intracranial pressure, orbital compressive disease and blood hyperviscosity or hypercoagulability. Amaurosis fugax este o scădere vizuală monoculară tranzitorie.

**ARTICOL ȘTIINȚIFIC PREDOMINANT TEORETIC***Amaurosis fugax-Caractere generale*

Scăderea vizuală monoculară tranzitorie se datorează reducerii fluxului sanguin în artera retiniană, artera oftalmică, sau artera ciliară prin diminuarea circulației retiniene care duce la hipoxie retiniană. Embolii provin de la artera carotidă aterosclerotică, unii emboli având originea la vasele ce preced artera retiniană, artera oftalmică sau arterele ciliare.

Artera carotidă aterosclerotică: Amaurosis fugax se poate prezenta ca un tip de atac ischemic tranzitor (AIT), când un embolus obstruează unilateral lumenul arterei retiniene sau arterei oftalmice, cauzând o scădere în fluxul de sânge la retina ipsilaterală. Totodată, o arteră carotidă aterosclerotică poate cauza amaurosis fugax datorită stenozei și ischemiei, când retina este expusă la lumină strălucitoare. Scăderea vizuală unilaterală în lumina strălucitoare poate indica boală ocluzivă de arteră carotidă ipsilaterală și poate reflecta abilitatea circulației în susținerea activității metabolice retiniene crescute. (1)

Artera oftalmică aterosclerotică: Se prezintă similar cu artera carotidă internă aterosclerotică.

Embolia cardiacă: Embolii trombotici provenind de la inimă pot cauza obstrucția luminală a arterelor retiniană, oftalmică și/sau ciliară, producând o descreștere în fluxul sanguin la retina ipsilaterală, exemplu fiind cele datorită fibrilației atriale, bolile valvulare post-reumatice, prolapsul valvei mitrale, valvă aortică bicuspidă, mixom atrial.

Vasospasmul temporar important la scăderea fluxului sanguin poate fi o cauză de amaurosis fugax.

În general, aceste episoade sunt de scurtă durată, nu

mai mult de cinci minute. Aceste episoade vasospastice nu au restricție la tineri și indivizi sănătoși. Observațiile sugerează că o provocare a sistemului hemodinamic determină eliberare de substanță vasospastică în vasele retiniene ale unui ochi.

Arterita cu celule gigante: Arteritele cu celule gigante pot rezulta în inflamația granulomatoasă a arterei retiniene centrale și arterelor ciliare posterioare ale ochiului, rezultând ocluzie parțială sau completă, importantă la scăderea fluxului sanguin, manifestându-se ca amaurosis fugax. Amaurosis fugax cauzată de arterita cu celule gigant poate fi asociată cu claudicație și migrenă, dar e posibil ca acei pacienți să nu mai aibă alte simptome.

Hipertensiunea malignă poate cauza ischemia capului nervului optic, important la scăderea vizuală monoculară tranzitorie.

Abuz droguri - S-a relatat embolie intravasculară

Iatrogenic: Amaurosis fugax se poate prezenta ca o complicație după endarterectomie carotidiană, angiografie carotidiană, cateterism cardiac și bypass cardiac (1).

*Amaurosis fugax de origine oculară:*

- Drusen disc optic
- Detașare vitros posterior
- Glaucom unghi închis
- Creștere tranzitorie a presiunii intraoculare
- Hemangiom orbital
- Osteom orbital

*Amaurosis fugax de origine neurologică:*

- Nevrita optică
- Neuropatia optică compresivă

<sup>1</sup> Autor Corespondent: Rodica Lascu, Str. Aleea Infanteriștilor, Bloc I, Scara B, Etaj III, Ap.25, Sibiu, România; e-mail: lascughrodica@yahoo.com; tel +40-720547341

Articol intrat în redacție în 03.05.2010 și acceptat spre publicare în 14.05.2010

ACTA MEDICA TRANSILVANICA Iunie2010; 2(3)40-42

**Figura nr. 1. Amaurosis fugax**



- Edemul papilar: Mecanismul pentru întunecarea vederii la toți acești pacienți pare să fie ischemia tranzitorie a capului nervului optic, consecința creșterii presiunii tisulare. Edemul axonal, masele intraneurale și creșterea influxului fluidului interstițial pot toate să contribuie la creșterea presiunii tisulare în capul nervului optic. Reducerea în presiunea de perfuzie reduce puțin presiunea scăzută a vaselor ce aprovizionează capul nervului optic. Fluctuații de scurtă durată în presiunea sanguină intracraniană sau sistemică pot asadar să provoace scăderea tranzitorie a funcției oculare. În general, această scădere vizuală tranzitorie este asociată cu migrenă.
- Scleroza multiplă poate cauza amaurosis fugax datorită unei conduceri unilaterale, care este un rezultat al demielinizării și inflamației nervului optic și posibil defecte în transmisia sinaptică și probabil blocare a factorilor de circulație.
- Migrena
- Pseudotumori cerebrale
- Tumori intracraniale
- Psihogenic (1,2)

#### *TMVL cauzată de ischemia arterială vasculară:*

TMVL rezultă cel mai adesea prin perfuzarea insuficientă în circulația oftalmică retiniană (arterele retiniene centrale sau ramuri), coroidiană (arterele ciliare posterioare) sau nervul optic (arterele ciliare posterioare).

Există trei mecanisme principale responsabile pentru episoadele de TMVL vascular arterial. Ele cuprind:

1. *emboli arteriali* care provin din arterele proximale sau cord (de obicei la artera oftalmică, artera retinală centrală sau ramurile sale)
2. *hipoperfuzarea oculară secundară la insuficiență hemodinamică* (stenoza sau ocluzia arcului aortic, arterele carotide sau oftalmice, debit cardiac redus sau hipotensiune sistemică)
3. *vasospasm arterial*, de obicei implicând artera retiniană centrală. Fiecare dintre aceste mecanisme pot apărea separat sau în asociere unul cu altul. Caracteristicile episodului de TMVL și aspectul fundului de ochi ajută la caracterizarea mecanismului (3).

#### *Emboli retinieni*

TMVL a fost legat prima dată de emboli arteriali retinieni acum 50 de ani când s-a observat prin oftalmoscopie cum fragmente albe se deplasau prin vasele arteriale retiniene în timpul episoadelor de TMVL. Cel mai adesea acești emboli proveneau din placa aterosclerotică a bifurcației carotidei și mai puțin frecvent de la arcul aortic sau artera oftalmică. Pacienții cu acest simptom suferă în mod obișnuit de TMVL care durează cel mai mult câteva minute (3,4).

#### *Stenoza circulației arteriale*

Stenoza severă a arterelor carotide sau oftalmice sau stenoza arcului aortic (în ateroscleroza severă a arcului aortic

sau arterita Takayasu) poate cauza PVMT mai ales prin hipoperfuzare decât prin embolism.

#### *Hipotensiunea*

Reducerea debitului cardiac sau hipotensiunea sistemică pot produce de asemeni TMVL.

Deși TMVL nu este în mod obișnuit un simptom izolat al hipotensiunii sistemice, care în general cauzează de asemeni confuzie și pierdere vizuală binoculară, combinația de scădere a presiunii arteriale sistemice și stenoza circulației arteriale asimetrică pot cauza doar ele TMVL, în mod particular TMVL indus ortostatic. (3)

#### *Hipoperfuzarea oculară cronică*

Hipoperfuzarea oculară cronică poate fi asociată cu pierderea vizuală tranzitorie dar prelungită (câteva minute la om) și fenomene vizuale pozitive.

Poate fi indusă de situații care diminuează în continuare presiunea perfuzării (schimbarea posturii) sau care măresc cererea de oxigen la nivelul retinei (expunerea la lumină puternică). Perfuzarea oculară nedeterminată poate să nu reușească să mențină activitatea metabolică retiniană când fluxul de sânge este direcționat spre alte țesuturi așa cum se întâmplă după ce luăm masa sau în timpul exercițiilor fizice. Hipoperfuzarea cronică a ochiului poate de asemeni să inducă întârzierea în regenerarea pigmentilor vizuali din stratul fotoreceptor al retinei, rezultând încețoșarea sau absența vederii care persistă până la regenerarea pigmentilor vizuali. Adaptarea insuficientă la întuneric poate fi consecința acestui fenomen. În aceste cazuri, examinarea arată adesea retinopatia venoasă de stază sau sindromul ocular ischemic (vene retiniene dilatate, hemoragii retiniene sau neovascularizarea irisului, hipotonia oculară sau hipertonia, cataractă și edem corneean. (3,4)

#### *Alte cauze*

Cauze mai puțin întâlnite de TMVL sunt vasculita și toxicitatea radiației. Arterita celulei gigant cauzează în mod obișnuit TMVL prin compromiterea circulației nervului optic, în mod mai frecvent decât fluxul arterial retinian. TMVL datorită ischemiei coroidiene izolate este rară și ar trebui să evidențieze un proces vasculitic așa cum este arterita celulei gigant. TMVL este rar întâlnită ca simptom premonitor al neuropatiilor optice ischemice. În aceste cazuri, neuropatia optică ischemică arteritică (mai degrabă decât nonarteritică) ar trebui să fie suspectată.

#### *TMVL idiopatic la indivizi tineri (vasospasm)*

Tinerii care nu prezintă nici un semn de vasculopatie pot avea episoade de PVMT secundar la vasospasm reversibil al arterei retinale. Rapoarte de cazuri rare au demonstrat acest fenomen. Acest vasospasm poate fi baza pentru TMVL al așa numitei migrene retiniene, care rămâne o entitate de dezbătut. Ascultând istoricul pacienților este imposibil de a distinge TMVL ca un simptom izolat al vasospasmului de TMVL care se datorează altor cauze. De aceea, vasospasmul ar trebui să rămână din diagnosticul prin excludere.

Istoria naturală a pacienților cu TMVL depinde de vârsta pacientului și de etiologia TMVL. (3)

#### *Accidental vascular retinian*

Un rezultat major advers este pierderea acuității vizuale persistente, mare parte rezultând din ocluzia arterei retiniene centrale sau de ramură. Bazat pe câteva studii, riscul pierderii vizuale ipsilaterale permanente este aproximativ de 1 % - 2 % pe an.

#### *Accidental vascular emisferic cerebral*

TMVL poate de asemeni anunța un infarct cerebral. Când boala ocluzivă carotidiană este legată de ateroscleroză, TMVL este un marker al bolii ateromatoase sistemice și este asociată cu un risc crescut de moarte vasculară.

Studiul NASCET a arătat un risc de 25% 3 ani la

## ASPECTE CLINICE

---

pacienții cu stenoză carotidiană semnificativ hemodinamic cauzând TMVL ipsilateral, atac ischemic tranzitoriu emisferic cerebral sau AVC mediu.

Cu toate acestea, riscul de AVC se dublează la pacienții prezentând un AIT emisferic comparativ cu cei cu un episod de TMVL.

### *Decesul*

Riscul de deces la pacienții cu TMVL și stenoză carotidiană ateromatoasă este de aproximativ 4 % pe an, legat în special de infarctul de miocard. Pacienții cu AIT retinal și emisferic sunt în mod egal vulnerabili.

Aceste informații sugerează că TMVL este un marker pentru ateroscleroza sistemică și ar trebui să trimită prompt la o evaluare cuprinzătoare imediată a pacientului (3).

### REFERINTE BIBLIOGRAFICE

- 1 Fisher C: Transient monocular blindness versus amaurosis fugax. *Neurology* 1989; 39:1622-1624.
- 2 Gautier JC: Amaurosis fugax. *N Engl J Med* 1993; 329: 426-428.
- 3 Kidd PD, Newman JN, Bioussé V: *Neuro-Ophthalmology*, Butterworth-Heinemann, Oxford 2008: 1-44, 94-134, 332.
- 4 Bioussé V, Newman JN: *Neuro-Ophthalmology Illustrated*. Thieme, New York, 2009: 1-27; 41-75; 146-155; 194-206; 256-260.