

## SCĂDEREA TRANZITORIE UNILATERALĂ A VEDERII (STUV), AMAUROZA FUGACE (AF)

RODICA LASCU<sup>1</sup>, ALINA MIHAELA CIOCÂLTEU<sup>2</sup>, MARIETA DUMITRACHE<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Spitalul Clinic Județean de Urgență Sibiu, <sup>2,3</sup>Spitalul Clinic de Urgențe Oftalmologice București

**Cuvinte cheie:** hipoperfuzie oculară, ischemie retiniană, stroke cerebral hemisferic  
**Rezumat:** Scăderea tranzitorie a vederii de cauză vasculară este monoculară și secundară unui deficit brutal și temporar de perfuzie oculară prin reducerea fluxului sanguin în artera retiniană, artera oftalmică sau artera ciliară cu ischemia temporară a retinei. Poate fi urmată de scăderea permanentă de vedere după un accident ischemic major (stroke) întotdeauna fiind necesară evaluarea urgentă diagnostică și instituirea rapidă a unui tratament adecvat.

**Keywords:** ocular hypoperfusion, retinal stroke, hemispheric cerebral stroke  
**Abstract:** Transient visual loss decrease of vascular cause is monocular and secondary to a brutal and temporary deficit in ocular perfusion by reducing blood flow in the retinal artery, ophthalmic artery or ciliary artery with transient retinal ischemia. It may be followed by permanent decline of view after a major ischemic attack (stroke). The urgent diagnostic evaluation is always required with the rapid establishment of the appropriate treatment.

Scăderea (pierderea) tranzitorie de vedere episodică produsă prin ischemia temporară arterială ciliară și retiniană oftalmică este monoculară și reversibilă.

Ischemia arterială retiniană și de nerv optic progresivă (13) poate fi generată de cauze oculare sau generale:

- glaucomul cu unghi închis în închiderea episodică a unghiului, în care scăderea tranzitorie de vedere poate fi însoțită de durere și precedată sau asociată cu halouri colorate la lumină;
- creșterea tranzitorie a tensiunii intraoculare (TIO);
- transparența anormală a camerei anterioare în hifemă poate produce închețarea vederii variabil (secunde, ore);
- alterări corneene în keratocon;
- anomalii congenitale ale discului optic pot da episodice scădere tranzitorie de vedere, de scurtă durată;
- tumori orbitare (hemangiom, osteom) pot comprima intermitent artera centrală retiniană (ACR) producând AF;
- rar ocluzia venei centrale retiniene (VCR) poate da tulburări tranzitorii de vedere, erori refractive în diabet prin creșterea glicemiei.

Scăderea acuității vizuale (AV) tranzitorie poate avea durată variabilă cu manifestări clinice diverse (2):

- secunde sub formă de eclipse vizuale în: hipertensiune intracraniană (HTIC); drusen papilar, anomalii ale nervului optic (NO) în care modificarea de vedere durează secunde, rar mai mult;
- mai puțin de 10 minute în ischemii cu hipoperfuzie nonembolică (mai frecvent decât în embolii) sub formă de fenomene vizuale pozitive nespecifice și la pacienții cu congestie venoasă și disecție acută de carotidă;

- durată variabilă în: migrena oftalmică (aura vizuală, bilateral, topografie homonimă); glaucom cu unghi închis subacut; masă orbitală; meningiom perioptic; scăderea de AV tranzitorie însoțită de durere, cefalee și/sau dureri periorbitare poate fi prezentă în: disecție de arteră carotidă internă homolateral, sindrom de ischemie oculară, arterita temporală Horton, migrenă retiniană (diagnostic de eliminare).

Scăderea tranzitorie a vederii de cauză vasculară se poate realiza prin perfuzie deficitară în artera oftalmică, artera centrală a retinei sau de ram și circulație neadecvată la nivelul nervului optic (artere ciliare posterioare).

Emboli prezenți la persoanele cu STUV provin de la plăci ateromatoase de la bifurcarea carotidei, arc aortic.(9)

Formațiunile ateromatoase (1) sunt mai frecvent localizate la nivelul bifurcației arterei carotide comune în carotida internă și externă și în sifon carotidian în: HTA, diabet, hipercolesterolemie, tabagism, factori de risc care trebuie cunoscuți și tratați.

Emboli cardiaci (2) provin din numeroase cauze: anevrism ventricular, hiperkinezie de perete, endocardită infecțioasă/ neinfecțioasă, maladii valvă mitrală, mixom, aritmii cardiace (fibrilație atrială, aritmii paroxistice), foramen ovale permeabil persistent cu șunt cardiac dreapta-stânga.

Hipoperfuzia oculară secundară (5,9,13) cronică este însoțită de scădere tranzitorie de vedere - minute, ore prin regenerare deficitară a pigmentilor vizuali în fotoreceptorii retinieni în vasculite, arterita cu celule gigante, stenoza severă a arterei carotide, arterei oftalmice, stenoza arc aortic (în ateromatoză severă, arterita Takayasu) (figura nr. 1).

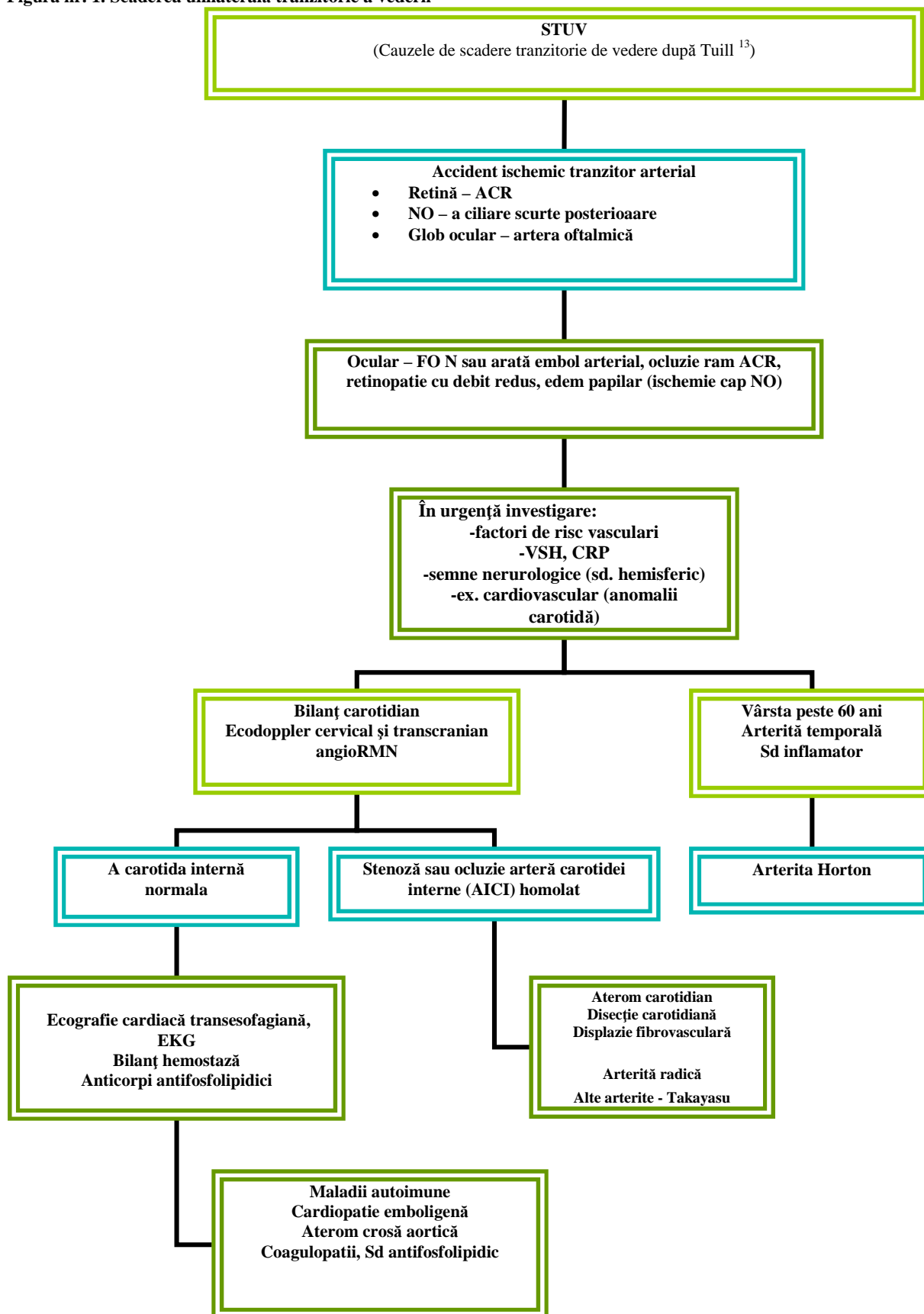
<sup>1</sup>Autor corespondent: Rodica Lascu, Str. Aleea Infanteriștilor, Bloc I, Scara B, Etaj III, Ap. 25, Sibiu, România, E-mail: lascughrodica@yahoo.com, Tel: +40720 547341

Articol intrat în redacție în 11.11.2012 și acceptat spre publicare în 15.01.2013

ACTA MEDICA TRANSILVANICA Martie 2013;2(1):152-155

## REFERATE

Figura nr. 1. Scăderea unilaterală tranzitorie a vederii



Scăderea tranzitorie de vedere se poate însoți de semne clinice variate în diverse afecțiuni cauzale:

- Zigzag scânteietor în migrenă vizuală corticală;
- Dureri de cap, scalp sensibil, claudicație maxilară în ocluzie de arteră ciliară în asociere cu arterita cu celule gigante;
- Dureri oculare intermitente către frunte în glaucom cu unghi închis;
- Dureri de cap, gât, maxilar, frunte în disecție de carotidă cervicală;
- Presincopă în hipotensiune sistemică sau sindrom de hipervâscozitate;
- Sindrom Horner ipsilateral în boală de carotidă, disecție de carotidă.

Din punct de vedere clinic, pierderea sau scăderea tranzitorie de vedere este însoțită de pierderea sau scăderea temporară de vedere nedureoasă, pierderea 4,10 AV putând fi totală sau sectorială neprovocată și imprezizibilă, care durează secunde, dar și ore și este urmată de recuperare integrală de vedere. Între episoade examenul oftalmologic este normal sau sunt anomalii preexistente ale vascularizației retiniene. Rareori pot fi semne neurologice asociate: disfazie, hemipareza contralaterală, parestezie.

Scăderea de vedere în accident vascular retinian este persistentă, în 1-2% cu pierderea permanentă a vederii și este secundară ocluziei ACR sau ram.

Examenul oftalmoscopic al fundului de ochi - FO examinat după midriază poate fi normal sau pot fi semne ale unei afecțiuni oculare preexistente, evidențiindu-se uneori cauza oculară locală a scăderii tranzitorii de vedere: embolie retiniană, ischemie retiniană, retinopatie venoasă de stază.

Examenul neurologic este obligatoriu.

Diagnosticul pozitiv al scăderii tranzitorii de vedere este în general anamnesthic și necesită examen oftalmologic complet pentru a evidenția afecțiuni asociate generatoare de obnubilări vizuale pasagere: staza papilară, arterita cu celule gigante, drusen papilar, migrenă.

Maladiile de carotidă (5,13) sunt cauza cea mai frecventă de amauroză fugace la pacienți în vârstă. La aceștia, atacul durează 2-10 minute și se poate repeta de câteva ori pe zi, putând fi asociat cu crize de deficit hemiparetic senzorial, afazie.

Recuperarea vizuală poate fi sectorială sau altitudinală.

Evoluția pacientului cu scădere tranzitorie de vedere este diferită în funcție de vârstă și cauza generatoare.(11)

În stroke retinian cu interesarea ACR sau a unui ram, scăderea de vedere poate fi permanentă prin ocluzie ACR sau ram.

În stroke cerebral hemisferic infarctizarea cerebrală în accident ischemic tranzitor, se poate însoți prin ocluzie de carotidă internă aterosclerotică de scăderea tranzitorie a vederii, urmat uneori de scădere ireversibilă a vederii prin ocluzie ACR.

Pacienții cu stenoză de arteră carotidă internă aterosclerotică au risc peste 50% în corelație cu gradul stenozei să dezvolte pierdere ireversibilă de vedere prin stroke retinian sau/și cerebral.

Riscul de moarte la pacienții cu scădere tranzitorie de vedere și stenoză carotidiană aterosclerotică este de aproximativ 4% pe an.

Examenul de laborator sunt utile în orientarea diagnosticului către un proces aterosclerotic, factor important de risc, dar prezența testelor de inflamație pozitive: creșterea VSH, proteina C reactivă (PCR), fibrinogen la persoane în vârstă pot sugera arterita cu celule gigante.

Examenul ecografic poate individualiza prin ultrasunete sursa emboliei carotidiene, cardiace (rar), disecția de

carotidă sau ateromatoza carotidiană. Dopplerul transcranian evaluează circulația intracraniană la pacienții cu stenoză carotidiană severă cu risc de stroke. Dopplerul de arteră oftalmică poate arăta flux scăzut la pacienții cu arteră carotidă – normală, sugerând stenoza sau ocluzia de arteră oftalmică. ECO transtoracic sau transesofagian poate evidenția la nivel cardiac sursa de embol sau aterom de arc aortic.(6)

Tratamentul în scăderea tranzitorie de vedere (2,3) este diferențiat după cauza scăderii de vedere. Pacienții vor fi investigați clinic ocular, cardiac, carotidian, arc aortic primind la nevoie tratament cu agenți antiplachetari în cură prelungită (INR 2,5) – Aspirină, Clopidogrel pentru prevenirea strokeului la pacienții cu fibrilație atrială și la pacienții cu risc mare de emboliei cardiace și stare de hipercoagulabilitate. La nevoie se vor administra antiaterosclerotice cu statine.

Dacă se suspectează vasospasm se vor administra antiagregante – agenți antiplachetari și blocați ai canalelor de calciu care pot reduce frecvența atacurilor, evitându-se vasoconstrictoarele.

Endarterectomia carotidiană la pacienții cu stenoză de carotidă internă extinsă care are 70% risc de AF este rar indicată în scăderea temporară de vedere, fiind indicată numai la pacienți cu mare risc de stenoză de carotidă internă ipsilaterală.

Prevenirea strock-ului retinian, cerebral, a evenimentelor cardiovasculare la pacienții cu AF necesită controlul factorilor de risc: eliminat fumat, alcool și tratamentul bolii de fond: boala de artere coronare, aritmii cardiace, cord congestiv, valvulopatii, tratamentul hiperlipemiei, tratamentul hiperglicemiei.

Scăderea tranzitorie de vedere este prezentă și în sindromul ischemic ocular. Sindromul ischemic ocular (3) este reducerea circulației sanguine oculare prin ischemia arterială anterioară sau posterioară, prin hipoperfuzie oculară cronică secundară unei stenoze carotidiene homolaterale severe dată de ateroscleroză, fiind semnul suplimentar al trombozei carotidiene.

Factorii de risc sunt: sex masculin (60-90 ani), fumat, diabet, HTA, boală coronariană.

Etiologic, sindromul ischemic ocular este produs de: ocluzie carotidiană (cel mai frecvent), disecție de carotidă, arterita temporală, edem papilar în pseudotumori cerebrale, stenoza sau anevrismul arterei oftalmice, anomalii cardiace în general vasculare.

Simptomele oculare sunt variabile și încep cu: amauroză fugace, scădere graduată a vederii, scădere tranzitorie a AV unilateral, uneori asociată cu dureri orbitare la persoanele în vârstă, prin regenerarea dificilă a fotoreceptorilor, tulburări vizuale cu recuperare vizuală tardivă după expunere la lumină intensă (test de fotostress).

Semne oculare:(6)

- segment anterior-striuri și edem corneean, discret Tyndal albuminos (irită ischemică pseudoinflamatorie), pupilă cu semimidriază puțin reactivă, rubeoză și atrofiile iriene, glaucom neovascular, cataractă;
- segment posterior-dilatație venoasă, dar netortuoasă, subțiere a arterelor retiniene, hemoragii retiniene în zona mediu periferică, uneori edem papilar, exudat în vitros, hemoragii superficiale în periferia medie a retinei, noduli cotoșoși prin ischemie retiniană, neurovascularizare subretiniană (NVSR) survine în 2/3 din cazuri, edem macular cistoid (EMC), puls sistolic, macula roșie cireasă.

Diagnosticul pozitiv necesită examen clinic complet, oftalmodinamometrie, Doppler carotidian – arată stenoză severă

## REFERATE

80%, angiografie; presiunea digitală pe ochi poate produce pulsație arterială.

Diagnosticul diferențial (4,11) al sindromului de ischemie oculară se face cu:

- Obstrucția venei centrale a retinei (OVCR) edematoasă cu care se aseamănă prin prezența hemoragiilor retiniene unilaterale, dilatări venoase, noduli cotoñoși și se diferențiază prin perfuzie arterială normală și hemoragii mai numeroase;
- Retinopatia diabetică în care sunt prezente hemoragii și dilatații venoase, retinopatie proliferativă ca și în sindromul ischemic ocular și se deosebește prin atingeri bilaterale și exudate dure;
- Retinopatia hipertensivă seamănă cu sindromul ischemic ocular prin diminuarea calibrului arterial și constricție focală, hemoragii, noduli cotoñoși și se diferențiază prin atingeri bilaterale, absența modificărilor venoase.

**Tabul nr. 1. Diagnosticul diferențial al sindromului de ischemie oculară (2,3)**

	<b>Sindrom ischemic ocular</b>	<b>OVCR neischemică</b>	<b>Dezlipire de retină</b>
Vârsta	70-80	70-80	Variabil
Uni/bilateral	Unilateral 80%	Unilateral	Bilateral
FO vene	Dilatate	Dilatate, tortuoase	Dilatate
Disc optic	Normal	Edem	Normal
Oftalmodinamometrie	Scăzută	Normal	Normal
Hemoragii retiniene	Medii	Medii-severe	Medii-moderate
Microanevrisme	În periferia medie	Variabil	Pol posterior
Exudate dure	Absente	Rare	Prezente
AFG timp de tranzit artere/vene	Prelungit	Prelungit	Normal
timp de stagnare în vasele retiniene	Timp arterial prelungit	Timp venos predominantă	Absent

Tratamentul este controversat (5,10) și necesită: corticoizi topic și midriatice pentru complicațiile segmentului anterior, scăderea presiunii intraoculare (PIO) pentru a descrește presiunea de perfuzie, operații pe carotidă – endarterectomie pentru a evita un accident și/sau deces, iar în sindromul de ischemie oculară cu glaucom neovascular și NVSR (14) – fotocoagulare panretiniană.

5. Kanski JJ. *Precis d Ophthalmologie*, Elsevier; 2005.
6. Kunimoto DY, Kanitkar KD, Makar M. *The Wills Eye Manual: Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease*; 2008.
7. Lepore FE. Visual obscurations: evanescent and elementary. *Semin Neurol.* Jun 1986;6(2):167-75.[Medline].
8. Lipton RB, Bigal ME, Steiner TJ, et al. Classification of primary headaches. *Neurology.* Aug 10 2004;63(3):427-35.[Medline].
9. Lord RS. Transient monocular blindness. *Aust NZJ Ophthalmol.* Aug 1990;18(3):299-305.[Medline].
10. Miller RN, Newman JN, Bioussé, et al. *Clinical neuro-ophthalmology*, Lippincott WW; 2008.
11. Morley MG, Heier JS. Venous obstructive diseases of the retina. In: Yanoff M, Duker Js. *Ophthalmology*. 3rd. place unknown: Mosby; Dec 2008:10/6.17.[Full Text].
12. Pathai S, Mc Naught A. Loss of vision, *Ophthalmology*. 2006;1(9).
13. Tuill ET. *Ophthalmologie en urgence*, Elsevier; 2009.
14. Webb LA. *Eye Emergencies: Diagnosis and Management*; 2004.

### REFERINTE

1. Bruno A, Corbett JJ, Biller J, Adams HP Jr, Qualls C. Transient monocular visual loss patterns and associated vascular abnormalities. *Stroke.* Jan 1990;21(1):34-9.[Medline].
2. Dumitrache M, Anișescu M, Ciocâlțu AM. *Urgențe oculare netraumatice*, Ed. Universitară Carol Davila, București; 2009.
3. Dumitrache M. *Tratat de oftalmologie*, vol I,II,III, Ed Universitară Carol Davila; 2012.
4. Hedges TR. The terminology of transient visual loss due to vascular insufficiency. *Stroke.* Sep-Oct 1984;15(5):907-8.[Medline].