

3. Brophy M. ,2006 “ Ocular injuries complicated with intraocular foreign bodies” in “American Journal of Ophthalmology” June 2006, pag. 23- 67;
4. Moisseiev J, Segev F, Harizman N, Arazi T, Rotenstreich Y, Assia EI.; 2001 « Ophthalmology » pag. 323-367.
5. Kanski J. 2008 – pag. 407 – 450

CT - ANGIOGRAFIA ÎN DIAGNOSTICUL NEUROOPTICOPATIEI ISCHEMICE ANTERIOARE

Angela Corduneanu¹, Veronica Chișca², Rodica Șevciuc², Lina Dutca²

Catedra Oftalmologie USMF „Nicolae Testemițanu”¹,
Centrul Național Științifico-Practic Medicină de Urgență²

Summary

CT – angiography in anterior ischemic neuroopticopathy diagnosis

NOIA is an acute ischemia in the small vessels due to insufficient blood flow through posterior ciliary arteries which vascularises the optic nerve. We have evaluated the usefulness of CT angiography in NOIA diagnosis of two patients. The investigation consists in radiological examination of blood vessels with prior introduction of contrast substance. Both patients have reported changes in CT angiography. CT angiography of ophthalmic arteritis make an important contribution in the diagnosis of NOIA.

Rezumat

NOIA (Neuroopticopatie Ischemică Anterioară)- reprezintă o ischemie acută la nivelul vaselor mici, datorat fluxului sanguin insuficient prin arterele ciliare posterioare care vascularizează nervul optic.

Am evaluat utilitatea CT (tomografie computerizată) prin angiografie în diagnosticul NOIA la doi pacienți. Investigația constă în examenul radiologic al vaselor sanguine cu introducerea anterioară a substanței de contrast.

CT - Angiografia arterelor oftalmice aduce un aport important în diagnosticul neuropatiei optice anterioare ischemice.

Introducere

NOIA reprezintă dereglarea acută a vascularizării porțiunii anterioare a discului nervului optic. Afecțiunea apare în decada a șasea de viață, cu incidența egală la cele două sexe. Se traduce prin scăderea acuității vizuale unilateral uneori bilateral, în funcție de atingerea fascicolului macular. Acuitatea vizuală poate să fie puțin afectată sau să scadă sub 1/10.

Obiectiv

Aprecierea eficacității CT – Angiografiei în diagnosticarea NOIA.

Material și metodă

Studiul efectuat a cuprins doi pacienți diagnosticați cu NOIA, de sex feminin cu vârsta de 61 (pacienta A) ani și 54 ani (pacienta B). Protocolul de investigații a cuprins: examenul oftalmologic complet (vizometrie, biomicroscopie, oftalmoscopie, perimetrie), examen neurologic, consultația internistului. Deasemenea au fost efectuate investigații instrumentale ca CT - Angiografia, Doppler Transcranian un pacient a efectuat și CT (Tomografie Computerizată), RMN (Rezonanță Magnetică Nucleară).

Pacienții diagnosticați au fost monitorizați la 1, 3, 6.

Rezultate

Pacienta A acuza scăderea bruscă a vederii la OS pe fon de cefalee pronunțată preponderent pe stînga, fatigabilitate cauzate de stres psihoemotiv. Examenul obiectiv a stabilit acuitatea vizuală OS de 0,02 excentric. Deasemenea au fost stabilite modificări perimetrice vădite și anume îngustarea concentrică a cîmpului vizual și prezența unui scotom absolut paracentral (fig.1). Oftalmoscopia relevă papila nervului optic la ochiul stîng roz-pal cu contur șters, proeminentă în corpul vitros, arterele îngustate, venele congestionate, reflex foveolar absent.

Pacienta a fost consultată de medicul neurolog, stabilindu-i-se diagnoza de AVC (Atac Vascular Cerebral) ischemic. Bolnava suferă (de aproximativ 10 ani), de crize hipertensive periodice. Fiind examinată de internist a fost diagnosticată cu HTA gr II. Risc aditional înalt. IC grad II (NYHA).

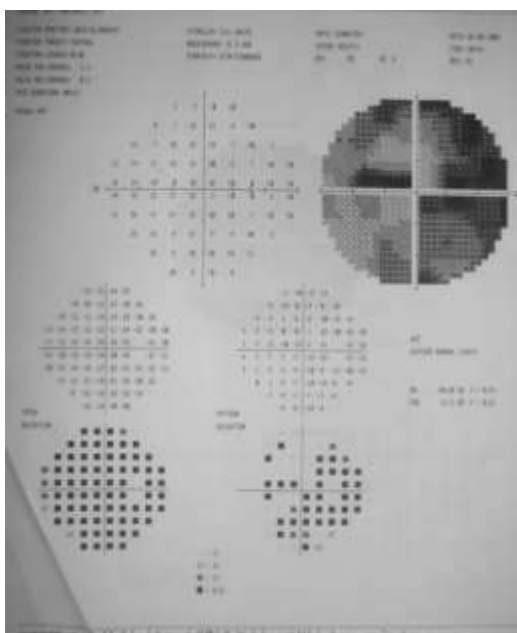


fig. 1

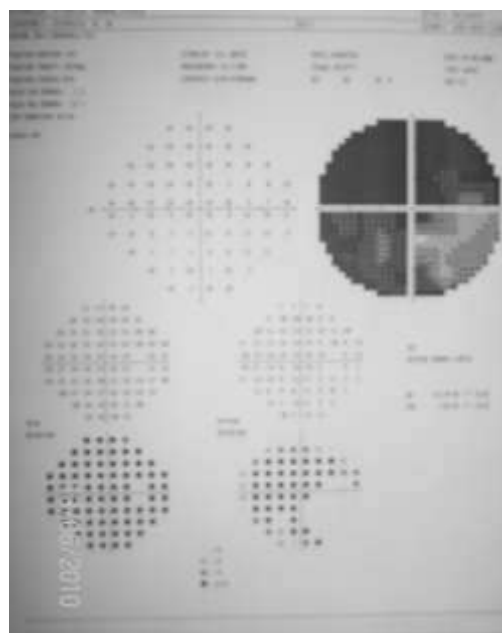


fig.2

Examenle paraclinice au relevat următoarele schimbări patologice, CT – Angiografia a demonstrat că artera oftalmică pe stînga porțiunea periferică nu se contrastează posibil din cauza spazmului, alte patologii nu s-au depistat (fig.3).



fig. 3



fig. 4

Examenul RMN nu a stabilit careva modificări patologice a creierului și orbitelor (grosimea nervului optic în partea cea mai îngustă D=4,1 mm S=3,8 mm).

Doppler Transcranian atestă artera carotidă cu semne difuze aterosclerotice ușoare, artera carotidă internă cu insuficiență neînsemnată a circulației bilaterale.

Examen de laborator scoate în evidență un VSH de 18 mm/h.

Pacienta B acuza scăderea vederii la OD pe fon de slăbiciune generală, cefalee pronunțată, care a apărut cu o zi înainte de modificările oftalmologice.

Patologia a debutat cu scăderea bruscă a AV la OD (VIS OD=0,09 – 0,1 excentric). Perimetria (este reflectată în fig. 2), cu defect considerabil al câmpului vizual cu păstrarea sensibilității în cadranul infero-temporal. La fundul de ochi se observă modificări importante: papila nervului optic cu contur șters în toate cadranele, de culoare roz-pală, arterele îngustate, venele congestionate, pe retină se evidențiază o hemoragie parapapilar temporal.

Consultația medicului neurolog cu concluzia: AVC ischemic în sistemul a.cerebrale anterioare cu elecție a.oftalmice. Medicul internist a stabilit diagnoza de HTA grad II esențială severă cu evoluție în puseie, cord hipertensiv subcompensat, risc adițional foarte înalt, IC (insuficiență cardiacă) grad II (NYHA).

Examenul instrumental prin CT – Angiografia relevă arterele oftalmice slab contrastate mai evidențiată partea lor centrală d = 0,11 cm dreapta; d = 0,12 cm stînga (fig. 4); Doppler – duplex scoate în evidență faptul că circuitul în arterele oftalmice și în artera centrală a retinei este anterogradă în ambele părți.

Examenul de laborator relevă sindromul inflamator biologic (VSH = 29 mm/h).

Discuții

Pentru diagnosticul de NOIA sunt caracteristice anumite criterii:

- Vîrsta de debut mai mare de 50 ani;
- Prodrom manifestat prin cefalee brutală;
- Scăderea bruscă a vederii, apariția unui scotom sau amputarea vederii în jumătatea inferioară sau superioară a câmpului vizual;
- Nu este însoțită de dureri oculare de cele mai dese ori;
- Factorii de risc HTA, ateroscleroza, diabet zaharat, afecțiuni cardiace;
- VSH mărit.

Cea mai frecventă cauză de NOIA este HTA - 33%, ateroscleroza – 18%, diabet zaharat – 6%, reumatismul – 2%, vasculite, patologii hematologice și altele.

Rolul principal în patogeneza NOIA îi aparține dereglării de vascularizare în sistemul arterelor ciliare scurte posterioare, care discind de la artera oftalmică. La dezvoltarea acestei patologii se produce de cele mai deseori ocluzionarea totală a vasului.

Ischemia la nivelul discului nervului optic se dezvoltă și la îngustarea parțială a lumenului arterial, ceea ce duce la un dezechilibru între presiunea intravasculară și cea intraoculară. Scăderea presiunii de perfuzie în arterele ciliare scurte posterioare și ischemia în porțiunile prelaminară, laminară și retrolaminară a nervului optic duc la dezvoltarea tabloului clinic de NOIA.

Dezvoltarea NOIA la persoanele relativ tinere poate fi din cauza stenozei sau ocluziei arterei carotide dar nu poate fi exclus și mecanismul embolic. Patologia debutează acut pe fonul situațiilor de tensiune arterială elevată (dimineața înainte de trezire, la ridicarea greutăților, după o baie fierbinte).

Premergător NOIA pot apărea atacuri de câteva minute în care apare amputarea vederii progresiv unilateral sau bilateral cu recuperarea treptată a vederii (amauroza fugace). Este importantă prezentarea la medic imediat ce se produc asemenea fenomene deoarece ele semnifică o ocluzie vasculară tranzitorie care o precede pe cea definitivă. Acuitatea vizuală la acești pacienți scade pînă la sutimi.

Modificările perimetrice caracteristice acestei patologii sunt diverse. Predomină pierderi sectorale localizate în cadranul inferior (30%), deasemenea putem avea pierderi sectorale în cadranul nazal sau temporal (18%), scotom absolut (12%), scotom absolut și îngustarea concentrică a CV (6%).

Caracterul defectelor perimetrice este legat de particularitățile de vascularizare a discului nervului optic și de porțiunea retrolaminară a nervului optic unde vasele au o repartizare sectorală. Dereglarea vascularizării în aceste vase duce la apariția defectelor perimetrice menționate.

Tabloul oftalmoscopic al NOIA depinde de stadiul procesului:

- În perioada acută avem edem papilar, contur șters, proeminarea PNO în corpul vitros, edemul se răspândește și pe fibrele nervoase peripapilare, pot apărea pe PNO și peripapilar microhemoragii, uneori exudate moi pe PNO.

- Treptat în decurs de 3-4 săptămâni pînă la 2-3 luni se dezvoltă atrofia parțială sau totală a nervului optic.

În cazul HTA cu evoluție severă, malignă după dezvoltarea NOIA acută, acuitatea vizuală continuă să scadă și îngustarea câmpului vizual progresează, această stare fiind numită NOIA cronică de mai mulți autori. În stadiul cronic vasele peripapilare sunt des acoperite cu „muște” albe netransparente.

În lucrările lui Quigley și coautorii și a lui Hayreh se subliniază că după NOIA se produce excavația discului nervului optic care se aseamănă cu excavația glaucomotoasă.

CT - Angiografia reprezintă un instrument util în diagnosticul NOIA și constă în examenul radiologic al vaselor sangvine cu înregistrarea drumului produsului de contrast iodat, opac la radiațiile X pe un film radiologic prin clișee în intervale diferite sau în serie.

Diagnosticul diferențial cel mai des se efectuează cu neurita optică și edemul neinflamator al nervului optic.

Pronosticul este puțin favorabil necățînd la tratamentul administrat, în toate cazurile defectele sectorale perimetrice rămîn, însă, în majoritatea cazurilor dispare scotomul relativ. Acuitatea vizuală la 1/3 din pacienți se mărește cu 1-2 rînduri, la 1/3 rămîne neschimbată, la restul continuie să scadă.

Concluzii

NOIA reprezintă un accident vascular acut de cauze diverse. Un aport considerabil în diagnosticul NOIA îi aparține CT – Angiografiei, care permite localizarea spazmului vascular sau opturării acestuia.

Bibliografie

1. Catherine Vignal, Dan Milea – Neurophthalmologie, Paris 2002, p. 96-104;
2. Alain Vighetto, Theodor Landis, Emmanuel Cabanis – Neurophthalmologie, Paris 2004, p. 473;
3. Paul Cernea – Tratat de oftalmologie, Ed. Medicală, București, 1997, p. 786;
4. Hamrd H. Chevelerand J, Rondot P – Neuropathies optiques, Paris 1996;
5. Dr. Sorin Macarie-Simion, Catedra de Oftalmologie A.U.M.F. „Iuliu Hațieganu” Cluj Napoca - Revista „Oftalmologia”, Asociația Medicală Română, Societatea Română de Oftalmologie, Articolulul „Neuropatiile optice ischemice anterioare”, p. 38-40;
6. Jonas JB Niessen A. Ophthalmodynamometric diagnosis of unilateral ischemic ophthalmopathy. Am J Ophthalmol 2002, 134: 911-912;
7. Klijn CJ, Kappelle LJ, van Schooneveld MJ, Hoppenreijns VP, Algra A, Tul-leken CA, van Gijn J. Venous stasis retinopathy in symptomatic carotid artery occlusion: prevalence, cause and outcome. Stroke 2002, 33: 695-701.
8. A.B. Густов, К.И. Сигрианский, Ж.П. Столяроваб, Практическая нейроофтальмология, Нижний Новгород 2003, стр. 88-97.