

REVIEW ARTICLES

Visual disturbances in migraine – differential diagnosis with other pathologies

C. Curca

Department of Ophthalmology, Nicolae Testemitsanu State University of Medicine and Pharmacy
Chisinau, the Republic of Moldova

Corresponding author: ccris@mail.ru. Manuscript received October 07, 2014; accepted April 05, 2014

Abstract

Background. Sudden visual loss is a common complaint with variable presentations among patients of different ages. Some patients describe their symptoms as a gradually descending gray-black curtain or as blurring, fogging, or dimming of vision. Symptoms usually last a few minutes but can persist for hours. Variation in frequency ranges from a single episode to many episodes per day; recurrences may continue for years but more frequently occur over seconds to hours. It does not necessarily have to be a complete loss of vision. It could be a partial loss of vision, or a blurring of the visual field. In other cases, the vision loss may appear as a gray splotch that blocks sight. Visual aura in migraine is the most common type of aura, often presenting as a fortification spectrum, a zigzag figure near the point of fixation that may gradually spread right or left and assume a laterally convex shape with an angulated scintillating edge leaving variable degrees of absolute or relative scotoma in its wake. Many different causes of sudden visual loss are recognized; however, the most common reason for painless sudden visual loss is ischemia. Ischemia, often via mechanical obstruction, can affect any aspect of the visual system. Those who develop ischemia of the eye often have other evidence of atherosclerotic disease, such as coronary artery disease and peripheral vascular disease, which increases their susceptibility to ischemic events in other parts of the body.

Conclusions. Sudden vision loss is a common complaint in eye care practices. Often, such a situation requires urgent attention.

Key words : sudden visual loss, ischemia, migraine.

Tulburări vizuale de origine migrenoasă – diagnostic diferențial cu alte patologii

1. Migrena cu aură și migrena retiniană.

Migrena cu aură se produce, de obicei, cu o aură vizuală ce durează aproximativ 20 de minute. Într-un atac tipic, un mic defect al câmpului vizual se deplasează spre periferie, lăsând un scotom tranzitor în urma sa. Limita extensibilă a scotomului din migrenă are o margine care scânteiază, dansează sau o margine în zig-zag, asemănătoare cu bastioanele unei fortărețe, de unde vine termenul de “spectru de fortificații” [2, 3, 4]. Modul în care pacienții descriu spectrele de fortificații variază foarte mult, putând fi confundate cu amauroza fugace. Spectrele de fortificații din migrenă, de obicei, durează mai mult și sunt percepute în ambii ochi, în timp ce amauroza fugace are durată mai scurtă și apare numai la un singur ochi. Fenomenele de migrenă rămân vizibile și în întuneric sau cu ochii închiși. În general, sunt limitate fie la hemicâmpul vizual drept, fie la cel stâng, însă uneori sunt implicate simultan ambele câmpuri. Pacienții prezintă, de obicei, antecedente vechi de atacuri stereotipice. După retrocedarea simptomelor vizuale, la majoritatea pacienților apare cefaleea [2, 3].

În atacul ischemic tranzitoriu retinian sau în **migrena retiniană**, pacienții descriu o diminuare rapidă a vederii, similar unei cortine care coboară, ce afectează doar un singur ochi și durează mai puțin de o oră [1, 2, 5].

2. Atacul ischemic tranzitor.

Înteruperea fluxului sangvin către retină timp de mai mult de câteva secunde produce cecitate monoculară tranzitorie, termen utilizat alternativ pentru amauroza fugace. **Amauroza**

fugace se poate produce, de obicei, consecutiv blocării unui embol într-o arteriolă retiniană. Dacă embolul se rupe sau trece mai departe, fluxul sangvin se reia și vederea revine rapid la normal, fără să se producă leziuni permanente. În cazul întreruperii prelungite a fluxului sangvin, retina internă se infarctizează. Oftalmoscopia evidențiază zone de retină albicioasă, edemațiată urmând distribuția ramurilor arteriolelor retiniene [6, 7]. Ocluzia completă a arterei centrale a retinei produce oprirea fluxului sangvin și aspectul de retină lăptoasă cu foveea de culoare roșu aprins. Embolusurile sunt alcătuite din colesterol (placa Hollenhorst), calciu sau reziduuri de plachete și fibrină. Sursa cea mai frecventă este reprezentată de o placă aterosclerotică de la nivelul carotidei sau aortei, deși embolusurile pot proveni de la nivelul inimii, mai ales la pacienții cu boli valvulare, fibrilație atrială sau anomalii de motilitate a peretelui cardiac [7, 8]. În cazuri rare, amauroza fugace apare datorită presiunii scăzute de perfuzie în artera centrală a retinei la pacienții cu stenoză critică a arterei carotide ipsilaterale și circulație colaterală deficitară prin poligonul lui Willis. În această situație, amauroza fugace se manifestă cu ocazia unei scăderi a tensiunii sistolice sau a unei ușoare agravări a stenozei carotidiene. Uneori se produce și un deficit motor sau senzorial contralateral, indicând o ischemie cerebrală hemisferică concomitentă. Amauroza fugace avertizează medicul asupra unui pacient cu risc crescut de accident vascular cerebral. Arterele carotide trebuie examinate ecografic. S-a demonstrat că endarterectomia pentru o stenoză de 60%

sau mai mult, chiar la pacienții asimptomatici, reduce incidența ulterioară a accidentului vascular cerebral ipsilateral. Tratatamentul cu aspirină, warfarină sau alte anticoagulante este adecvat în cazul anumitor pacienți. Dacă nu se identifică nicio leziune carotidiană, se vor practica ecocardiografia și monitorizarea ECG ambulatorie [6, 7, 8].

În **hipertensiunea arterială în stadiile II și III** se produce scleroza arteriolelor retiniene, microhemoragii, infarcte focale ale stratului de fibre nervoase și revărsat de lipide și fluide (exsudat dur) la nivelul maculei. În criza hipertensivă, se poate produce o pierdere bruscă a vederii datorită vasospasmului arteriolelor retiniene și ischemiei retiniene consecutive. În plus, hipertensiunea acută poate produce pierderea vederii consecutiv tumefierii ischemice a discului optic. Pacienții cu retinopatie hipertensivă acută trebuie tratați prin reducerea valorilor tensiunii arteriale. Totuși, valorile tensiunii arteriale nu trebuie reduse brusc, deoarece există riscul de infarct al discului optic consecutiv hipoperfuziei bruște [9, 10].

În **atacurile ischemice tranzitorii**, cauzate de insuficiență vertebro-bazilară, se determină simptome vizuale omonime acute. Mulți pacienți descriu în mod greșit simptomele fie la ochiul stâng, fie la cel drept când, de fapt, ele apar în hemicâmpul drept sau stâng, la nivelul ambilor ochi. Întreruperea fluxului sangvin către cortexul vizual produce înțepșoarea sau întunecarea subită a vederii, uneori cu lumini strălucitoare sau alte fenomene pozitive care mimează migrena. Atacurile ischemice corticale au o durată mai scurtă decât migrena, apar la vârstnici și nu sunt urmate de cefalee. Se pot asocia semne de ischemie a trunchiului cerebral, cum ar fi diplopia, vertijul, parestezia, slăbiciunea sau disartria [11].

Atacul ischemic tranzitor cerebral se produce atunci, când întreruperea fluxului sangvin din artera cerebrală posterioară către cortexul vizual este prelungită. Unica informație obținută în urma examinării este reprezentată de un defect omonim de câmp vizual, care se oprește brusc la nivelul meridianului vertical. Accidentul vascular al lobului occipital este datorat, de obicei, ocluziei trombotice a sistemului vertebro-bazilar, emboliilor sau disecției. Hemoragiile lobare, tumorile, abcesele și malformațiile arteriovenoase sunt alte cauze frecvente de pierdere de vedere hemianopsică corticală. Pierderea vederii durează, de obicei, câteva minute [12].

3. Patologia oculară propriu-zisă

La toți pacienții de vârstă înaintată survine **degenerarea corpului vitros**, producând opacități care umbresc în mod supărător retina. Pe măsură ce ochiul se mișcă, aceste opacități "plutitoare" se deplasează sincron, cu o ușoară latență datorată inerției umorii vitroase. Tracțiunea exercitată de corpul vitros asupra retinei produce stimulare mecanică ce are ca rezultat perceperea unor lumini strălucitoare. Această fotopsie este de scurtă durată și este limitată la un singur ochi, spre deosebire de scintilațiile bilaterale, prelungite, din migrena corticală [2, 3]. Contractiile corpului vitros pot duce la separarea sa bruscă de retină, anunțată de o abundență alarmantă de opacități flotante și de fotopsie. Acest proces, cunoscut sub numele de detașare de corp vitros, este un fenomen degenerativ frecvent la vârstnici. Nu este nociv decât în cazul în care lezează

retina. Examinarea atentă a fundului de ochi după dilatare este obligatorie la orice pacient, care acuză opacități flotante și fotopsie, în scopul depistării unor eventuale rupturi sau orificii periferice. În cazul în care se depistează asemenea leziuni, aplicarea laserului sau crioterapia pot împiedica detașarea retinei. Uneori, o ruptură perforază un vas retinian, producând hemoragii în corpul vitros și pierderea bruscă a vederii [14]. La examenul oftalmoscopic, fundul de ochi este acoperit de sânge roșu închis. Se impune examinarea ecografică a interiorului globului ocular, pentru depistarea unei posibile rupturi sau dezlipiri de retină. Dacă hemoragia nu se remite spontan, corpul vitros poate fi îndepărtat chirurgical. Hemoragiile în corpul vitros se produc, de asemenea, datorită neovaselor fragile care proliferază la suprafața retinei în diabet și în alte afecțiuni oculare ischemice [13, 14].

Cea mai frecventă tumoră primară a globului ocular – **melanomul coroidei**, determină fotopsie, scotom extins și pierderea vederii. Un melanom de dimensiuni mici este, deseori, dificil de diferențiat de nevusul coroidal benign. Pentru stabilirea caracterului malign al proliferării sunt necesare examene sistematice efectuate cu atenție [15]. Tratatamentul melanomului este controversat. Opțiunile includ enuclearea, rezecția locală și iradierea. Tumorile metastatice ale globului ocular sunt mai numeroase decât tumorile primare cu origine la nivelul uveii. Carcinomul mamar și cel pulmonar au o predilecție specială pentru diseminarea la nivelul coroidei sau irisului [15].

Ocluzia venei centrale a retinei sau a ramurilor ei poate produce scotoame în câmpul vizual asemănătoare celor descrise de pacienții cu amauroză fugace. Venele sunt congestionate și flebitice, cu numeroase hemoragii retiniene. La unii pacienți, fluxul venos se reia spontan, în timp ce alți pacienți dezvoltă obstrucții evidente, cu hemoragii retiniene extinse (semnul "tomatei strivite"), infarctizare și pierderea vederii. Ocluzia venoasă retiniană este frecvent idiopatică, dar hipertensiunea, diabetul și glaucomul sunt factori majori de risc. Beneficiile tratamentului cu anticoagulante nu au fost demonstrate, acest tratament favorizând și riscul producerii de hemoragii în corpul vitros. Policitemia, trombocitemia sau alți factori care determină o stare de hipercoagulabilitate, trebuie corectate [16].

În **decolarea de retină** apar simptome de tipul opacităților flotante, lumini strălucitoare și un scotom în câmpul vizual periferic, corespunzător decolării. Dacă detașarea include fovea, există un defect pupilar aferent și acuitatea vizuală este diminuată. La majoritatea ochilor, detașarea retinei începe cu un orificiu, fisură sau ruptură la periferia retinei (detașare retiniană regmatogenă). Pacienții cu retina periferică subțiată (degenerare reticulară) sunt, în mod special, vulnerabili față de acest proces. Odată ce s-a produs o breșă în retină, vitrosul lichid poate pătrunde liber în spațiul subretinian, separând retina de epiteliul pigmentar. Asocierea tracțiunii exercitate de corpul vitros pe suprafața retinei cu pătrunderea fluidului în spatele retinei duce inevitabil la dezlipirea de retină. Pacienții cu antecedente de miopie, traumatisme sau intervenție chirurgicală anterioară pentru cataractă, prezintă cel mai

mare risc de dezlipire de retină. Diagnosticul este confirmat de către examinarea oftalmoscopică [17].

4. Patologia nervului optic.

Nevrita optică (NO) se manifestă prin pierderea bruscă a acuității vizuale (AV), datorată demielinizării nervului optic. Ea survine la tineri între 20-30 de ani, cu preponderență la femei. Este de obicei unilaterală (bilaterală în 10% din cazuri) și poate fi însoțită de dureri la nivelul globului ocular, accentuate de mișcarea acestuia [18]. Se accentuează la efort, după o baie caldă sau creșterea temperaturii corpului (fenomenul Uthoff). Este afectată și vederea colorată. Inițial, nervul optic este normal în majoritatea cazurilor (nevrită optică retrobulbară), rar apărând edemațiat (nevrită optică anterioară sau papilită). Cu timpul însă, discul optic capătă o paloare mai ales temporală cu extensie ulterioară peripapilar, sugerând că demielinizarea a fost acompaniată și de o pierdere axonală. Examenul RMN confirmă edemațierea nervului optic și captarea de gadolinium în secvențele T1, demonstrând inflamația retrobulbară. Tomografia în coerența optică (OCT) poate cuantifica gradul atrofiei nervului optic. Este un marker structural obținut printr-o metodă noninvazivă. Examenul lichidului cefalorahidian poate decela limfocitoză (10-100), proteinorahie, gamaglobuline și benzi oligoclonale. Prognosticul este bun în sensul recuperării vederii într-o lună până la șase luni, chiar în lipsa tratamentului. La 10-15% din pacienții diagnosticați cu scleroză multiplă, nivelul NO este primul semn al bolii. Aproximativ $\frac{3}{4}$ dintre femei și $\frac{1}{4}$ dintre bărbați cu NO vor dezvolta în aproximativ 15 ani scleroză multiplă. Tratamentul cu Metilprednisolon i.v. – 1g/zi, 3 zile consecutiv, urmat de corticoterapie orală (1 mg/kgcorp) câteva zile se pare că accelerează recuperarea vederii. Această terapie determină revenirea mai rapidă a vederii, corectarea câmpului vizual și sensibilitatea la contrast, fără a influența prognosticul vizual pe termen lung. Pot rămâne sechele de genul discromatopsiilor, scotoamelor, diminuarea luminozității sau, mai rar amauroza definitivă [18].

Neuromielita optică (NMO) sau boala Devic. Aceasta se caracterizează prin leziuni demielinizante necrozante ale NO și măduvei spinării. Un marker al NMO al cărui specificitate rămâne a fi demonstrată este autoantigenul aquaporina 4. Anumite caracteristici atipice fac diagnosticul de nevrită optică cert. Profilul temporal al pierderii acuității vizuale (progresie mai mare de 2 săptămâni sau absența remisiunii în decurs de 1 lună), absența durerii, un scotom atipic (defect altitudinal), un disc optic nespecific (edem marcat, atrofie NO, hemoragii, inflamație sau exudat retinian). Toate acestea necesită continuarea investigațiilor pentru stabilirea diagnosticului [19].

Edemul papilar implică tumefacția bilaterală a discului optic datorată hipertensiunii intracraniene. Cefaleea este frecventă și poate fi însoțită de dureri oculare. Scotoamele tranzitorii sunt un simptom clasic de edem papilar. Se pot produce la un singur ochi sau simultan, la ambii ochi. De obicei, durează câteva secunde, dar pot persista timp de minute dacă papiloedemul este fulminant. Întunecările apar consecutiv modificărilor bruște de postură sau apar spontan.

Când întunecările sunt prelungite sau spontane, papiloedemul este și mai periculos. Acuitatea vizuală nu este afectată de papiloedem decât dacă acesta este sever, de lungă durată sau însoțit de edem macular și hemoragii maculare. Testele de evaluare a câmpului vizual evidențiază pete oarbe extinse și constricție periferică. În cazul papiloedemului persistent, defectul de câmp vizual periferic evoluează în mod treptat, în timp ce nervul optic se atrofiază [20]. Evaluarea papiloedemului necesită examen computer-tomografic (CT) sau RMN pentru excluderea unei tumori cerebrale. În cazul în care nu se depistează nicio tumoră cerebrală, se practică angiografia prin RM în cazuri selecționate, pentru investigarea posibilității unei ocluzii de sinus venos dural sau a unui șunt arteriovenos. Dacă examenele neuroradiologice sunt normale, trebuie măsurată presiunea la deschiderea spațiului subarahnoidian prin puncție lombară pentru a confirma faptul că valoarea ei este crescută. Dacă această presiune este crescută fără vre-o explicație, prin excludere se pune diagnosticul de pseudotumoră cerebrală (hipertensiune intracraniană idiopatică) [21]. Majoritatea pacienților cu pseudotumoră cerebrală sunt tineri, de sex feminin și obezi. Tratamentul cu inhibitori de anhidrază carbonică, de genul acetazolamidei reduce presiunea intracraniană prin diminuarea producției de lichid cefalorahidian. Scăderea în greutate este extrem de importantă, dar frecvent fără rezultat. Dacă tratamentul cu acetazolamidă și scăderea în greutate nu dau rezultate, iar defectul de câmp vizual evoluează, când este necesar, trebuie practicat fără întârziere șuntul lumboperitoneal sau fenestrarea tecii nervului optic, pentru a împiedica orbirea [20, 21].

În neuropatia optică ischemică anterioară (NOIA), din cauza fluxului sangvin insuficient prin arterele ciliare posterioare, care vascularizează discul optic se produce o pierdere monoculară de vedere, bruscă, nedureroasă, deși uneori pacienții descriu apariția de umbre vizuale premonitorii. Discul optic este tumefiat și înconjurat de hemoragii clivante la nivelul stratului fibrelor nervoase. NOIA este împărțită în două forme: arteritică și nonarteritică (cea mai frecventă). N-a putut fi identificată nicio cauză specifică și nu există tratament, deși diabetul și hipertensiunea sunt factori de risc frecvenți. Aproximativ 5% dintre pacienți, în special cei cu vârsta de peste 65 de ani, dezvoltă forma arteritică de NOIA, în asociere cu arterita cu celule gigante (temporală). Pacienții cu NOIA arteritică trebuie identificați de urgență, astfel încât tratamentul glucocorticoid să poată fi început imediat în scopul prevenirii cecității celuilalt ochi. Pot fi prezente simptome de polimialgie reumatică, iar VSH este de obicei crescut. La pacienții cu pierdere de vedere datorită unei presupuse NOIA arteritice, biopsia arterei temporale este utilă pentru confirmarea diagnosticului, însă tratamentul steroid trebuie făcut fără a se aștepta rezultatul biopsiei. Diagnosticul de NOIA arteritică este dificil în prezența unui VSH normal și a unei biopsii negative de arteră temporală, dar asemenea cazuri sunt rare [22].

O altă cauză mai rară de pierdere acută a vederii este **neuropatia optică ischemică posterioară (NOIP)**. Ea este indusă de asocierea unei anemii severe cu hipertensiune, producând

infarctizarea nervului optic retrobulbar. Au fost raportate cazuri datorate hemoragiilor masive din cadrul unor intervenții chirurgicale, traumatismelor, hemoragiilor gastrointestinale și dializei renale. Fundul de ochi are, de obicei, aspect normal deși, în cazul în care procesul se extinde destul de mult la nivel anterior, se poate produce tumefierea discului optic. La unii pacienți, vederea poate fi salvată prin transfuzii de sânge efectuate prompt și prin corectarea hipotensiunii [23].

5. Alte patologii.

Pierderea de vedere funcțională (nonorganică) de conversie este acuzată de isterici sau simulanți. Aceștia din urmă constituie marea majoritate, ei fiind în căutare de simpatie, tratamente speciale sau câștiguri financiare, prin simularea pierderii de vedere. Diagnosticul este suspectat atunci când antecedentele sunt atipice, datele examenului fizic sunt absente sau contradictorii, testele furnizează date inconsistente și poate fi identificat un motiv secundar. În societatea noastră litigioasă, încercările de a obține recompense în mod fraudulos au dat naștere unei epidemii de pierdere de vedere artificială [24].

Epilepsia occipitală idiopatică cu crize vizuale. Aceasta se caracterizează prin crize parțiale cu debut la vârsta pubertății. Majoritatea crizelor apar după o expunere la stimuli vizuali (televizor, calculator, jocuri video, reflexie a soarelui în apă, lumini de discotecă etc.). Pacienții descriu puncte luminoase, colorate, cercuri care se rotesc sau se deplasează încet în hemicâmpul opus. Uneori, descriu pierderea bruscă a vederii sau încețoșarea ei pe un hemicâmp sau în întreg câmpul vizual. Fenomenele vizuale sunt urmate de deviația capului și a globilor oculari fie ipsilateral, fie contralateral. Apare disconfortul abdominal, alterarea stării de conștiință și vărsături. Cefaleea postcritică este frecventă. Examinarea neurologică, testele neuropsihologice, CT scan, MRI cerebral și EEG intercritic sunt normale. Crizele vizuale occipitale sunt diferite de aura vizuală din migrenă. Astfel, manifestările vizuale occipitale din epilepsie constau în patternul circular, colorat, cu durată de secunde, ocazional minute, cu dezvoltare rapidă și extindere contralateral, uneori cu apariție zilnică și acompaniate de alte manifestări ale crizei. Aura vizuală migrenoasă începe cu imagini lineare sau în zig-zag, de cele mai multe ori incolore, în centrul câmpului vizual, cu extindere în câteva minute spre periferie [25].

În preeclampsie, amauroza bilaterală occipitală durează 24 de ore. Angiografia cerebrală poate fi urmată de amauroza occipitală bilaterală cu durată de ore, zile sau chiar săptămâni.

Rezecția transuretrală a prostatei poate duce la o pierdere temporară a vederii bilaterale, determinată de toxicitatea glicinei. Se acompaniază de iritabilitate, confuzie, greață, dispnee, bradicardie, convulsii în timpul și după manevra operatorie. Administrarea intravenoasă a piridoxinei și argininei duce la remisiune în 24 de ore [26].

Leucoencefalopatia posterioară reversibilă, care apare după imunosupresive (ciclosporina, tacrolimus) la pacienții cu transplant, poate fi însoțită de pierderea vederii bilateral, pentru mai multe săptămâni [25, 26].

Radionecroza lobului occipital: leziunile cerebrale provo-

cate de iradierea unor tumori pot duce la pierderea tranzitorie, dar cel mai frecvent definitivă, a vederii [26].

Alte cauze de pierdere tranzitorie a vederii: administrarea interferonului la pacienții tratați pentru mielom multiplu, administrarea de interleukină-2 la pacienții cu HIV, encefalopatia hipertensivă, porfirie acută intermitentă [27].

Concluzii

Scăderea acută a vederii mono- sau binoculare are o importanță majoră, cu implicații serioase pentru pacient și medic, necesitând o abordare completă din punct de vedere clinic, paraclinic și terapeutic. În majoritatea cazurilor, scăderea bruscă a vederii apare în cadrul stroke-ului ocular prin ocluzia arterei centrale a retinei sau a unui ram al acesteia, ocluzia venelor, ocluzia vaselor nervului optic, sau în cadrul unor procese demielinizante ale nervului optic. Diagnosticarea rapidă a afecțiunii oculare prin investigațiile clinice și paraclinice adecvate duce la tratarea promptă, cu scăderea riscului de complicații, dar impune în multe cazuri și măsuri preventive.

Referințe bibliografice

1. The International Classification of headache disorders, 2nd edition. *Cephalalgia*. 2004;24(Suppl 1):1-160; 3rd edition. *Cephalalgia*. 2013;33(9):629-808.
2. Turgay Dalkara, Nozari Ala, Moskowitz Michael A. Migraine aura pathophysiology: the role of blood vessels and microembolisation. *The Lancet Neurology*. 2010;9(3):309-317.
3. Dodick DW. Review of comorbidities and risk factors for the development of migraine complications (infarct and chronic migraine). *Cephalalgia*. 2009;29:7-14.
4. Goadsby PJ. Recent advances in the diagnosis and management of migraine. *BMJ*. 2006;332:25-9.
5. Hanspeter Killer E, Forrer Andreas, Flammer Josef. Retinal vasospasm during an attack of migraine. *Retina*. 2003;23(2):253-254.
6. Digre Kathleen B, et al. Amaurosis fugax associated with antiphospholipid antibodies. *Annals of neurology*. 1989;25(3):228-232.
7. Poole CJ, Ross Russell RW. Mortality and stroke after amaurosis fugax. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1985;48(9):902-905.
8. Smit Roland LMJ, Baarsma G. Seerp, Koudstaal Peter J. The source of embolism in amaurosis fugax and retinal artery occlusion. *International ophthalmology*. 1994;18(2):83-86.
9. Schwartz Richard B. Hyperperfusion encephalopathies: hypertensive encephalopathy and related conditions. *The neurologist*. 2002;8(1):22-34.
10. Hayreh Sohan Singh. Role of nocturnal arterial hypotension in the development of ocular manifestations of systemic arterial hypertension. *Current opinion in ophthalmology*. 1999;10(6):474-482.
11. Uchiyama Naoyuki, et al. Improved cerebral perfusion and metabolism after stenting for basilar artery stenosis: technical case report. *Neurosurgery*. 2001;48(6):1386-1392.
12. Kennedy James, et al. Fast assessment of stroke and transient ischaemic attack to prevent early recurrence (FASTER): a randomised controlled pilot trial. *The Lancet Neurology*. 2007;6(11):961-969.
13. Labat-Robert J, Pouliquen Y, Robert L. Eye connective tissues: cornea and vitreous body. *Biologie aujourd'hui*. 2011;206(2):145-160.
14. Tozer Kevin, Johnson Mark W, Sebag J. II. C. Vitreous Aging and Posterior Vitreous Detachment. *Vitreous*. New York: Springer, 2014;131-150.
15. Singh Arun D, Turell Mary E, Topham Allan K. Uveal melanoma: trends in incidence, treatment, and survival. *Ophthalmology*. 2011;118(9):1881-1885.
16. Smiddy William E. Central retinal vein occlusion. *Ophthalmology Review: A Case Study Approach*. 2011;141.

17. Weng Christina Y, et al. Visual and anatomical outcomes of macular epiretinal membrane peeling after previous rhegmatogenous retinal detachment repair. *Retina (Philadelphia)*, 2014.
18. Raftopoulos Rhian, et al. OCT, Visual Function and MRI Measures in Acute Optic Neuritis: Baseline Data from a Clinical Trial (P2. 255). *Neurology*. 2014;82(Supplement 10):P2-255.
19. Hernández Y, et al. Visual Disorders in Optic Neuromyelitis: Report of Two Cases. *J Clin Exp Ophthalmol*. 2013;3:2.
20. Kanski Jack J, Bowling Brad. Synopsis of Clinical Ophthalmology. Elsevier Health Sciences, 2012.
21. Barnard Simon, PFCOFDDC IP. Other Optic Nerve Conditions;2013.
22. Nanji Afshan A, et al. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy in a child with optic disk drusen. *Journal of American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. 2012;16(2):207-209.
23. Wang Yan, et al. A novel rodent model of posterior ischemic optic neuropathy. *JAMA ophthalmology*. 2013;131(2):194-204.
24. Schoenfeld Mircea Ariel, et al. Neural correlates of hysterical blindness. *Cerebral Cortex*. 2011:bhr026.
25. Sawaya R, et al. Reversible homonymous hemianopia secondary to occipital lobe seizures. *Seizure*. 2014;23(10):915-917.
26. Gonsalves Wilson I, et al. Visual Loss in Early-Stage Chronic Lymphocytic Leukemia. *Journal of Clinical Oncology*. 2013;31(17):e280-e282.
27. Palestine Alan G, et al. Ophthalmic involvement in acquired immunodeficiency syndrome. *Ophthalmology*. 1984;91(9):1092-1099.