

Centro per lo Studio ed il Trattamento  
della Retinopatia Diabetica e delle Vasculopatie Oculari  
Istituto di Clinica Oculistica dell'Università di Padova  
Direttore: Prof. F. Moro

---

S. PIERMAROCCHI, E. MIDENA, C. TESTI, P. CATTELAN, T. SEGATO

**L'OCCLUSIONE BILATERALE DELLE CAROTIDI COMUNI:  
ASPETTI OFTALMOLOGICI**

---

*Estratto da:*

**BOLLETTINO DI OCULISTICA**

Anno 65 - numero 5-6 - 1986

Cappelli editore - Bologna

## L'OCCLUSIONE BILATERALE DELLE CAROTIDI COMUNI: ASPETTI OFTALMOLOGICI

S. PIERMAROCCHI, E. MIDENA, C. TESTI, P. CATTELAN, T. SEGATO

Centro per lo Studio ed il Trattamento  
della Retinopatia Diabetica e delle Vasculopatie Oculari  
Istituto di Clinica Oculistica dell'Università di Padova  
Direttore: Prof. F. Moro

### INTRODUZIONE

Una delle più frequenti complicanze dell'aterosclerosi è rappresentata dalle arteriopatie obliteranti dei tronchi sovraortici; questi sono costituiti dalle arterie carotidi comuni e dalle vertebrali che garantiscono attraverso le loro diramazioni, principalmente col circolo del Willis, il flusso ematico del distretto cerebrale (1).

Esistono com'è noto, tra carotide interna ed esterna numerose vie anastomotiche (2-3): tra queste le più importanti sono le seguenti: *a*) arteria (a.) mascellare interna - a. meningea media - a. lacrimale - a. oftalmica; *b*) a. temporale superficiale - a. sopraorbitaria - a. oftalmica; *c*) a. facciale - a. angolare - a. oftalmica. È perciò evidente come, in caso di occlusione di una carotide interna, il flusso ematico, seguendo le descritte vie anastomotiche, possa raggiungere

la stessa carotide interna con perfusione retrograda attraverso l'arteria oftalmica. Qualora l'occlusione interessi invece la carotide comune, la vascolarizzazione del distretto cerebrale viene garantita dalla vertebro-basilare ed eventualmente dalla carotide interna controlaterale, attraverso il circolo del Willis.

Fino a quando questi circoli vicarianti sono in grado di mantenere un adeguato flusso ematico nei vari tessuti, può non essere presente alcun sintomo tale da far sospettare un'occlusione della carotide interna o della carotide comune.

Qualora queste vie anastomotiche non garantiscano più un sufficiente flusso ematico al distretto cerebrale e/od oftalmico, si assiste alla comparsa di una sintomatologia estremamente variabile. Si possono riscontrare sia sintomi di tipo neurologico permanenti o transitori, quali deficit motori e/o

*Lavoro pervenuto in Redazione il 15-7-1985.*

sensoriali, sia sintomi oftalmici ad insorgenza acuta o cronica: tra quelli acuti ricordiamo la ischemia ottica anteriore (AION) e la amaurosis fugax, tra quelli cronici la ciclite ischemica, la venous stasis retinopathy (VSR) e la rubeosis iridis.

In questo studio riportiamo il caso di un paziente venuto alla nostra osservazione per l'improvvisa perdita del visus in entrambi gli occhi in assenza di altra sintomatologia generale concomitante, e nel quale le varie indagini espletate hanno permesso di evidenziare una occlusione bilaterale delle carotidi comuni (OBCC).

#### CASO CLINICO

Il paziente, un uomo di 58 anni, venne per la prima volta alla nostra osservazione nel Febbraio del 1983 accusando la perdita improvvisa e quasi completa della capacità visiva in entrambi gli occhi.

L'esame oculistico rivelò: un visus ridotto alla percezione luce in entrambi gli occhi, una quasi totale assenza del riflesso pupillare fotomotore, segmento anteriore e tono normali. All'esame del fundus si rilevava un marcato edema della papilla con alcune emorragie retiniche nella media periferia e al polo posteriore; in quest'ultima area era presente inoltre un evidente edema retinico.

I vasi venosi si presentavano piuttosto congesti.

Non fu possibile eseguire uno studio campimetrico a causa della grave compromissione visiva. L'esame fluoroangiografico evidenziava un notevole ritardo nel riempimento della rete coroideale ed un rallentamento della circolazione retinica. Il disco ottico appariva nei tempi iniziali marcatamente ipofluorescente, mentre nei tempi successivi, per un progressivo spandimento del colorante, diveniva iperfluorescente (fig. 1).

Sulla base di tali reperti si pose diagnosi di AION, associata ad un marcato rallentamento della circolazione retinica.

La raccolta dei dati anamnestici rivelò che il paziente aveva sofferto negli anni precedenti di due episodi di attacco ischemico transitorio (TIA). In considerazione di tali dati anamnestici si sospettò che l'attuale quadro oculare fosse correlato ad una patologia carotidea. Venne pertanto eseguito un esame « Doppler » ed un esame angiografico dei tronchi sovraortici. L'esame Doppler rivelò alterazioni stenotiche multiple dei tronchi sovraortici ed un deficit flussimetrico bilaterale delle arterie vertebrali.

La brachialgrafia destra (BGF dx) evidenziò stenosi multiple dell'arteria succlavia, una mancata visualizzazione della carotide comune, una ipertrofia della tiroidea e della vertebrale di destra. Essendo dal lato sinistro impossibile eseguire una carotidogra-

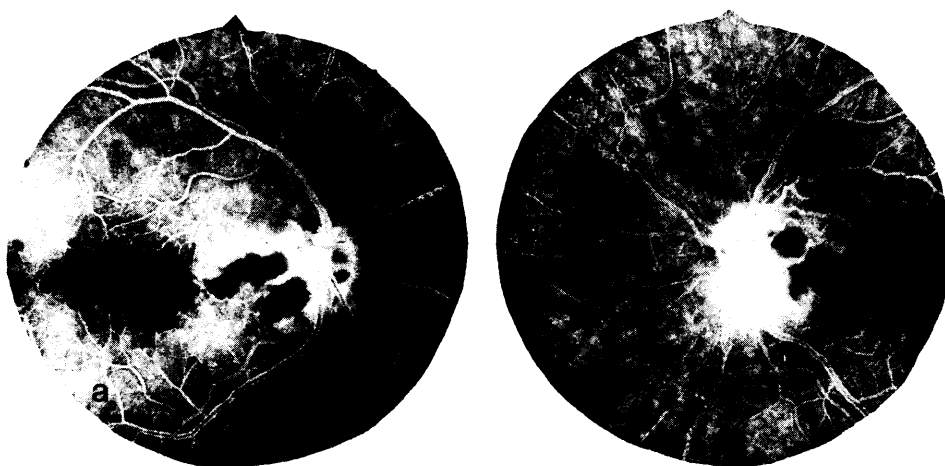


Fig. 1 - Esame fluoroangiografico di OD (a) ed OS (b) in fase acuta che evidenzia un'iperfluorescenza del disco ottico attorno al quale sono presenti aree ipofluorescenti di non-perfusione capillare. In media periferia si osservano alcune emorragie retiniche.

fia o una BGF per l'incapacità di reperire i relativi vasi, si sottopose il paziente ad un esame angiografico dell'arco aortico con la tecnica di Seldinger (\*). In tal modo fu possibile documentare l'occlusione della carotide comune di sinistra e l'ipertrofia dell'arteria vertebrale di sinistra, potendosi anche confermare l'occlusione della carotide comune di destra.

Il paziente, su consiglio dei chirurghi vascolari, non fu sottoposto ad intervento di rivascolarizzazione in considerazione dell'alto rischio che questo poteva rappresentare per la stessa vita del paziente.

(\*) Tecnica di Seldinger: si risale con un catetere dalle arterie femorali fino all'arco aortico e si inietta all'origine di esso il mezzo di contrasto.

Dopo cinque mesi, al controllo oculistico venne riscontrato un visus spento in entrambi gli occhi e l'assenza del riflesso pupillare alla luce. Il segmento anteriore e il tono oculare erano normali.

L'esame del fundus dimostrò a destra la presenza di una papilla bianca non edematosa e, soprattutto nella media periferia, diversi microaneurismi e piccole emorragie. Nell'occhio di sinistra, oltre alle alterazioni descritte a destra, si documentava un ciuffo di vassellini neoformati epipapillari. L'esame fluoroangiografico confermava il rallentamento della circolazione vasale coroideale e retinica. Il disco ottico si presentava ipofluorescente nei vari tempi dell'esame. A livello della papilla di sinistra uno spandi-

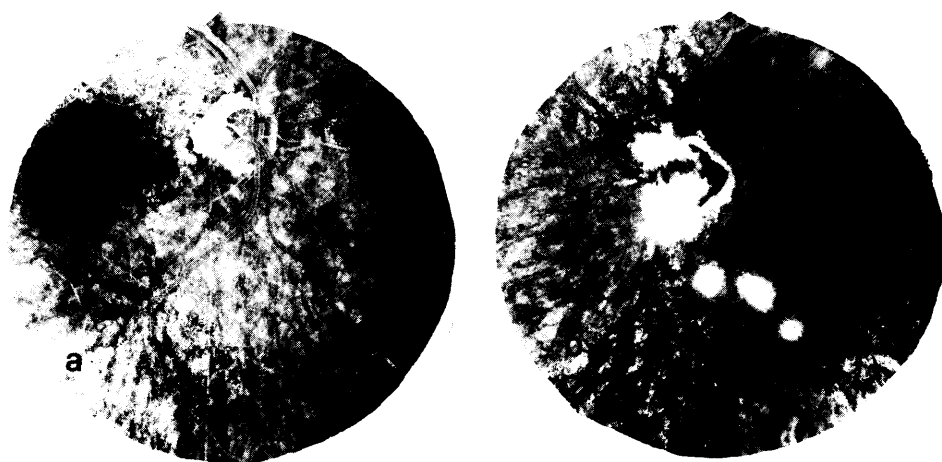


Fig. 2 - Esame fluoroangiografico di OD (a) ed OS (b) a distanza di un anno dal fatto acuto. In OS sono evidenti alcune zone iperfluorescenti dovute alla diffusione del colorante da neovasi epiretinici ed epipapillari.

mento del colorante ben visibile nei tempi tardivi confermava la presenza di vasi neoformati. Una successiva fluoroangiografia, eseguita dopo un anno, evidenziò nell'occhio sinistro oltre alla presenza del ciuffo di vasi neoformati epipapillari anche una neovascolarizzazione epiretinica (fig. 2). Sulla base dell'obbiettività clinica e del reperto fluoroangiografico si pose diagnosi di VSR associata agli esiti di un AION in entrambi gli occhi.

#### DISCUSSIONE

La riduzione cronica del flusso sanguigno del distretto carotideo ed oftalmico può provocare (circa nel 5% dei casi (5-6)) una VSR. Tale qua-

dro fu descritto per la prima volta da Hedges (7) nel 1962 e il termine fu usato da Kearns e Hollenhorst (8) nel 1963 per mettere in risalto l'aspetto oftalmoscopico dei vasi retinici. Caratteristica della VSR (6-8) è la presenza di congestione ed irregolarità del calibro delle maggiori vene, microaneurismi, emorragie e a volte neoformazione vasale. I microaneurismi e le emorragie sono tipicamente localizzati nella media periferia retinica (9).

Tali lesioni conferiscono alla VSR una somiglianza con altre patologie retiniche, quali la retinopatia diabetica (10-11-12) e la preocclusione della vena centrale della retina (6-8). La VSR si differenzia dalla retinopatia diabetica per la preferenziale localiz-

zazione medio-periferica delle lesioni, per la minima compromissione del polo posteriore e per il basso valore pressorio dell'arteria centrale della retina. Secondo alcuni Autori un altro carattere distintivo sarebbe rappresentato dall'assenza di essudati duri (8).

Più difficile è la diagnosi differenziale tra il quadro di subocclusione della vena centrale della retina e la VSR, rimanendo talvolta unico criterio discriminante la pressione dell'arteria centrale della retina, che nella VSR è sempre notevolmente ridotta.

Dall'esame dei dati riportati in letteratura emerge che l'insufficienza carotidea può manifestarsi con svariati sintomi. Graham (1) sostiene che la amaurosis fugax, la quale si associa frequentemente ad un deficit motorio e/o sensoriale controlaterale, è un reperto dei più caratteristici dell'insufficienza carotidea. Studi recenti attribuiscono l'origine dell'amaurosis fugax (8-13-14) ad una microembolizzazione proveniente dalle placche aterosclerotiche delle arterie carotidi.

Il dolore oculare omolaterale (15-16) rappresenta un altro sintomo di primaria importanza: esso è tipicamente riferito all'orbita, alle parti superiori della faccia e alla tempia. È un dolore descritto come costante, ad insorgenza acuta o cronica, che si accentua nella posizione eretta. A carico del segmento anteriore dell'occhio si possono evidenziare delle alte-

razioni di tipo ciclitico (17-18) con Tyndall, cellule in camera anteriore, precipitati endoteliali e sinechie iridolenticolari.

Si possono inoltre riscontrare significative modificazioni pressorie in seguito alla comparsa di un glaucoma neovascolare, conseguente a una rubeosis iridis (19).

L'ipotonia del bulbo è un'altra alterazione tensiometrica riscontrabile in corso di OBCC. In questo caso la eziologia può essere ricondotta ad un danno ischemico del corpo ciliare.

Circa la patogenesi delle lesioni descritte è evidente che il primum movens è rappresentato dalla riduzione del flusso ematico nei vasi carotidei e di conseguenza nell'arteria oftalmica, anche se non è chiaro quali specifiche modificazioni a livello oculare determinino l'instaurarsi della VSR.

Nel nostro paziente la particolarità risiede nel riscontro, prima dell'AION, e poi di una VSR associata ad una OBCC, fatto quest'ultimo ritenuto comunemente incompatibile con la vita. Dai casi riportati dalla letteratura infatti, la VSR è stata descritta generalmente in pazienti con stenosi od occlusione della carotide interna, unilaterale o bilaterale, o di una sola carotide comune.

Viene riferito solo da Hart (21) e Campo (22) la presenza in due pazienti di VSR e OBCC.

Nel nostro caso i due episodi di TIA

lamentati dal paziente fanno sospettare che, anche prima dell'insorgenza dei disturbi oculari, esistessero verosimilmente dei fenomeni occlusivi a carico dei vasi carotidei.

Le indagini eseguite in seguito all'insorgenza dell'otticopatìa ischemica in assenza di altra sintomatologia concomitante hanno permesso di documentare l'occlusione bilaterale delle carotidi comuni, facendo supporre che anche in precedenza fosse presente una situazione di ipoperfusione oculare: il sangue raggiungeva l'oftalmica dopo aver provveduto alla perfusione del distretto cerebrale. Fino a che l'apporto ematico al distretto ocu-

lare fu sufficiente a garantire un'adeguata perfusione non si osservò alcun sintomo significativo.

L'improvvisa perdita del visus è stata quindi, a nostro parere, la conseguenza della rottura del precario equilibrio emodinamico che si era instaurato.

Da quanto descritto risulta chiaro come l'OBCC sia una patologia che può manifestarsi con segni e sintomi sia di tipo acuto che cronico, e frequentemente oculari. Tali quadri clinici sono in relazione alla modalità e al tempo di insorgenza del fenomeno occlusivo e al grado di sviluppo dei circoli collaterali di supplenza.

#### RIASSUNTO

L'occlusione dei vasi carotidei si accompagna qualche volta alla comparsa di un'otticopatìa ischemica ipsilaterale. Di rara osservazione è in particolare l'occlusione bilaterale delle carotidi comuni in assenza di una sintomatologia neurologica significativa. Gli Autori presentano il caso di un paziente venuto alla loro osservazione per l'improvvisa perdita del visus in entrambi gli occhi.

L'esame oftalmologico permise di porre la diagnosi di otticopatìa ischemica anteriore. Le indagini strumentali eseguite (esame Doppler, arteriografia) rivelarono la presenza di un'occlusione bilaterale delle carotidi comuni; la completa mancanza di altre lesioni neurologiche veniva attribuita alla supplenza operata dal circolo arterioso vertebro-basilare. Gli Autori analizzano gli aspetti fisiopatologici di tale affezione in riferimento particolarmente ai possibili problemi di natura oftalmologica.

Parole chiave: *Occlusione carotidea, otticopatìa ischemica, retinopatìa da stasi venosa.*

#### SUMMARY

Piermarocchi S., Midenà E., Testi C., Cattelan P., Segato T.: *Bilateral common carotid occlusion: ophthalmologic aspects.*

Carotid arteries occlusion is sometimes followed by an ipsilateral ischemic optic neuropathy. Furthermore, a bilateral common carotid occlusion has rarely been observed in the absence of significant neurological symptoms.

The authors describe a case of a patient with sudden loss of vision in both eyes. After a complete ophthalmological exam an anterior ischemic optic neuropathy was diagnosed.

Further investigations (such as Doppler test and arteryography) revealed a bilateral carotid occlusion. No other neurological lesions were observed, a fact which was probably due to the efficiency of the vertebro-basilar circle.

In this study the physiological and pathological aspects of bilateral carotid occlusion were taken into consideration with special regard to the ophthalmological implications.

Key words: *Carotid occlusion, ischemic neuropathy, venous stasis retinopathy.*

#### BIBLIOGRAFIA

- 1) Graham M.V.: *Carotid artery disease*, « Trans. Ophthalmol. Soc. U.K. », 88, 5, 1968.
- 2) Gado M., Marshall J.: *Clinico-radiological study of collateral circulation after internal carotid and middle cerebral occlusion*, « J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. », 34, 163, 1971.
- 3) Mount J.A., Taveras J.M.: *Arteriographic demonstration of the collateral circulation of the cerebral hemispheres*, « A.M.A. Arch. Neurol. Psychiat. », 78, 235, 1957.
- 4) Huckman M.S., Haas J.: *Reversed flow through the ophthalmic artery as a cause of rubeosis iridis*, « Am. J. Ophthalmol. », 74, 1094, 1972.
- 5) Kearns T.P., Hollenhorst R.W.: *Venous stasis retinopathy of occlusive disease of the carotid artery*, « Mayo Clin. Proc. », 38, 304, 1963.
- 6) Kearns T.P.: *Ophthalmology and the carotid artery*, « Am. J. Ophthalmol. », 88, 714, 1979.
- 7) Hedges T.R.: *Ophthalmoscopic findings in internal carotid artery occlusion*, « Am. J. Ophthalmol. », 55, 1007, 1963.
- 8) Cowan C.L., Butler G.: *Ischemic ophthalmopathy*, « Ann. Ophthalmol. », 15, 1052, 1983.
- 9) Spertus A.D., Slakter J.S., Weissman S.S., Henkind P.: *Experimental carotid occlusion: funduscopy and fluorescein angiographic findings*, « Br. J. Ophthalmol. », 68, 47, 1984.
- 10) Campo R.V., Aaberg T.M.: *Digital subtraction angiography in the diagnosis of retinal vascular disease*, « Am. J. Ophthalmol. », 96, 632, 1983.
- 11) Brown G.C., Magargal L.E., Simeone F.A., Goldberg R.E., Federman J.L., Benson W.E.: *Arterial obstruction and ocular neovascularization*, « Ophthalmology », 89, 139, 1982.
- 12) Cunha-Vaz J.G.: *The blood-retinal barrier in diabetes*, « Diabetes », 32 (suppl. 2), 20, 1983.
- 13) Wagener H.P.: *Amaurosis fugax*, « Am. J. Med. Sci. », 224, 229, 1952.
- 14) Sandok B.A., Trautmann J.C., Ramirez-Lassepas M., Sundt T.M., Houser O.W.: *Clinical angiographic correlations in amaurosis fugax*, « Am. J. Ophthalmol. », 79, 137, 1974.
- 15) Kearns T.P., Siekert R.G., Sundt T.M.: *The ocular aspects of bypass surgery of the carotid artery*, « Mayo Clin. Proc. », 54, 3, 1979.
- 16) Edwards M.S., Chater N.L., Stanley J.A.: *Reversal of chronic ocular ischemia by extracranial-intracranial arterial bypass: case report*, « Neurosurgery », 7, 480, 1980.
- 17) Knox D.L.: *Ischemic ocular inflammation*, « Am. J. Ophthalmol. », 60, 995, 1965.
- 18) Young L.H.Y., Appen R.E.: *Ischemic*

oculopathy. *A manifestation of carotid artery disease*, « Arch. Neurol. », 38, 358, 1981.

19) Hauch T.L., Busuttil R.W., Yoshizumi M.O.: *A report of iris neovascularization: an indication for carotid endarterectomy*, « Surgery », 95, 358, 1984.

20) Abedin S., Simmons R.J.: *Neovascular glaucoma in systemic occlusive vascular di-*

*sease*, « Ann. Ophthalmol. », 14, 284, 1982.

21) Hart C.T., Haworth S.: *Bilateral common carotid occlusion with hypoxic ocular sequelae*, « Br. J. Ophthalmol. », 55, 383, 1971.

22) Campo R.V., Reeser F.H.: *Retinal teleangiectasia secondary to bilateral carotid artery occlusion*, « Arch. Ophthalmol. », 101, 1211, 1983.