

L'ISCHEMIA RETINICA IN CORSO DI OCCLUSIONE BILATERALE DELLE CAROTIDI COMUNI

S. PIERMAROCCHI, H. BERTOJA, G. DI GIORGIO, T. SEGATO

Centro per lo Studio ed il Trattamento della Retinopatia Diabetica e delle Vasculopatie Oculari

Istituto di Clinica Oculistica dell'Università di Padova

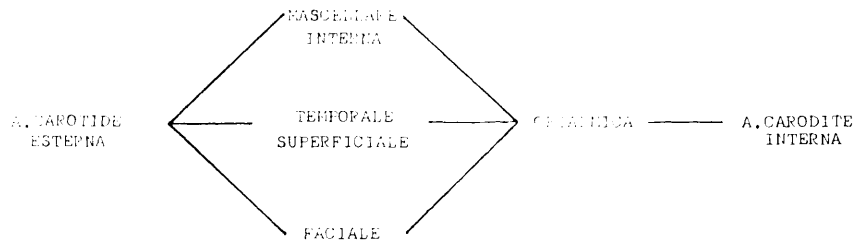
Direttore: Prof. F. Moro

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 di Willis, il flusso ematico del distretto cerebrale. Esistono, come è noto, tra carotide interna ed esterna numerose vie anastomotiche (1); tra queste le più importanti sono rappresentate nel seguente schema.

È perciò evidente come, in caso di un'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 la occlusione interessi invece la carotide comune, la vascolarizzazione del

distretto cerebrale viene garantita dalla vertebro-basilare ed eventualmente dalla carotide controlaterale, attraverso il circolo di 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. Le manifestazioni oculari riscontrabili in tali situazioni si distinguono in acute e croniche; tra quelle acute ricordiamo la ischemia ottica anteriore, la amaurosis fugax e l'occlusione dell'arteria centrale retinica; tra quelle croniche



la ciclite ischemica, la venous stasis retinopathy e la rubeosis iridis.

Riportiamo qui il caso di un paziente venuto alla nostra osservazione per l'improvvisa perdita del visus in entrambi gli occhi in assenza di altra sintomatologia concomitante e nel quale le varie indagini espletate hanno permesso di evidenziare una occlusione bilaterale delle carotidi comuni. Il paziente, un uomo di 58 anni, venne per la prima volta alla nostra osservazione nel febbraio del 1985 accusando la perdita improvvisa e quasi completa della capacità visiva in entrambi gli occhi. L'esame oculistico rivelò: un visus ridotto alla percezione della luce in entrambi gli occhi, una quasi totale assenza del riflesso pupillare fotomotore, segmento anteriore e tono oculare normali. L'esame del fundus rivelava la presenza di un marcato edema della papilla con alcune emorragie retiniche nella media periferia ed al polo posteriore ove era presente inoltre un evidente edema retinico. I vasi venosi si presentavano piuttosto congesti. 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. Sulla base di tali reperti si pose diagnosi di otticopatia ischemica anteriore, associata ad un marcato rallentamento della circolazione retinica (Fig. 1-2).

I dati anamnestici rivelarono 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 tale 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 a livello dei tronchi sovraortici mentre l'esame angiografico dell'arco aortico effettuato con la tecnica di Seldinger, permise di documentare l'occlusio-



Fig. 1 - Foto in luce aneritra e fluoroangiografia dei tempi iniziali di OD.

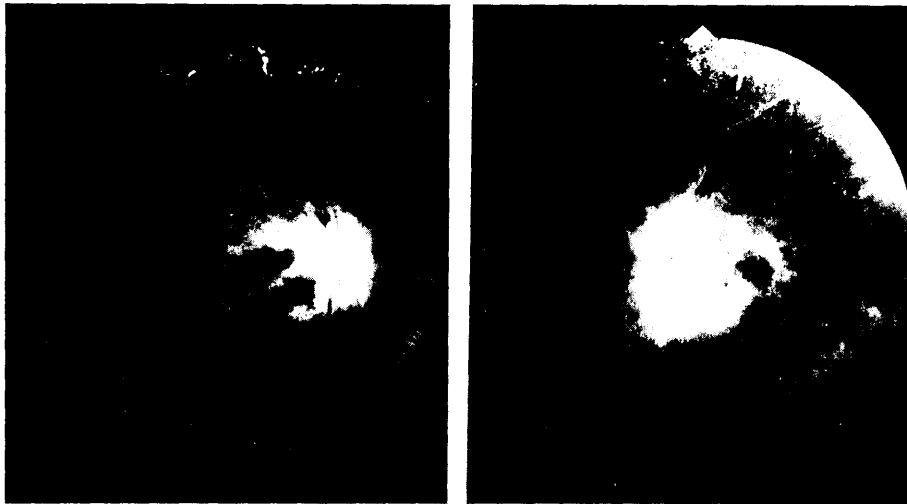


Fig. 2 - Fasi fluoroangiografiche tardive di OD e di OS.

ne della carotide comune di sinistra, l'occlusione della carotide comune di destra ed una ipertrofia delle vertebrali. Il paziente su consiglio dei chirurghi vascolari non fu sottoposto ad intervento di rivasco-

larizzazione in considerazione dell'alto rischio che questo poteva rappresentare per la vita del paziente. 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 vasellini neoformati epipapillari. L'esame angiografico 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 spandimento del colorante ben visibile nei tempi tardivi confermava la presenza di vasi neoformati. Una successiva fluorangiografia, eseguita dopo un anno, evidenziò nell'occhio sinistro oltre alla presenza dei vasi neoformati epipapillari anche una neovascolarizzazione epiretinica (Fig. 3). L'obiettività clinica ed il reperto fluoroangiografico condussero alla diagnosi di venous stasis retinopathy associata agli esiti di un'ischemia ottica anteriore in entrambi gli occhi. Secondo Kearns e Hollenhorst che la

nel 1963, la venous stasis retinopathy può complicare circa il 5% dei casi di stenosi carotidea (2). Per evitare la confusione con la subocclusione della vena centrale retinica, che, secondo Hayreh, porta lo stesso nome di venous stasis retinopathy, è stato recentemente introdotto il termine di «retinopatia da ipoperfusione».

Caratteristica di tale quadro retinico (3) 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. La pressione dell'arteria centrale retinica è sempre notevolmente ridotta. Dall'esame dei dati riportati nella letteratura emerge che l'insufficienza carotidea può manifestarsi con svariati sintomi tra i quali ricordiamo l'amaurosis fugax, l'occlusione dell'arteria centrale retinica, a carico del segmento anteriore segni di tipo ciclitico con Tyndall, precipitati endoteliali, etc. Si possono inoltre riscontrare significative modificazioni pressorie in seguito alla comparsa di un glaucoma neovascolare conseguente ad una rubecosis iridis. Circa la patogenesi delle lesioni retiniche descritte è evidente che il primum movens è rappresentato dalla riduzione del flusso ematico nei vasi carotidei e di conseguenza nell'arteria oftalmica

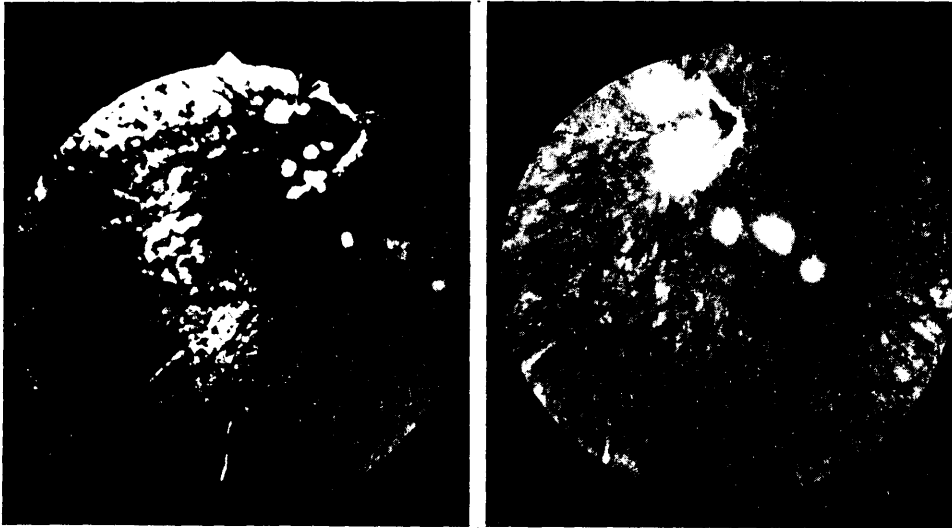


Fig. 5 - Esame fluoroangiografico: tempi iniziali e tardivi di OS.

anche se non è chiaro quali specifiche modificazioni a livello oculare determinino l'instaurarsi della venous stasis retinopathy.

Nel nostro paziente la particolarità risiede nel riscontro, prima dell'otticopatia ischemica, e poi di una venous stasis retinopathy associata ad una occlusione bilaterale delle carotidi comuni, fatto quest'ultimo ritenuto incompatibile con la vita. 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 espletate in seguito all'insorgenza dell'otticopatia ischemica, in assenza di altra sinto-

matologia 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 oculare 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 che l'occlusione bilaterale delle ca-

rotidi comuni 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 ed 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'otticopatia 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 otticopatia ischemia 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: *Ischemia retinica, occlusione carotidea, ischemia ottica anteriore acuta.*

SUMMARY

Piermarocchi S., Bertoja H., Di Giorgio G., Segato T.: *Retinal ischemia due to bilateral carotid occlusion.*

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 arteriography), 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: *Retinal ischemia, carotid occlusion, anterior ischemic optic neuropathy.*