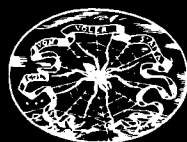


FURTO DELL'ARTERIA OFTALMICA E  
NEOVASCULARIZZAZIONE OCULARE: DISCUSSIONE  
DI UN CASO CLINICO

A. ROSSETTI, S. PIERMAROCCHI, E. MAURIZIO, G.B. MOSCHINI  
Istituto di Clinica Oculistica dell'Università di Padova

BOLLETTINO DI  
**OCULISTICA**

ANNO 71 - SUPPLEMENTO N. 3 - 1992



**CAPPELLI EDITORE**  
**BOLOGNA**

## FURTO DELL'ARTERIA OFTALMICA E NEOVASCULARIZZAZIONE OCULARE: DISCUSSIONE DI UN CASO CLINICO

A. ROSSETTI, S. PIERMAROCCHI, E. MAURIZIO, G.B. MOSCHINI

Istituto di Clinica Oculistica dell'Università di Padova

### INTRODUZIONE

La stenosi dei vasi carotidei si associa frequentemente ad una serie di disturbi oculari, che possono essere ricondotti: 1) ad un acuto deficit emodinamico o 2) ad una cronica ipoperfusione bulbare.

Nel primo caso possono determinarsi diverse condizioni oculari, la più frequente delle quali è senza dubbio la amaurosis fugax, presente nel 30-40% dei pazienti con patologia carotidea;<sup>1</sup> o ancora l'occlusione dei vasi retinici, un'otticopatìa ischemica, difetti campimetrici (emianopsia omonima per insufficienza dell'arteria cerebrale media) o la transitoria diminuzione ipsilaterale del visus nell'esposizione a luce intensa, probabilmente per l'inadeguatezza del flusso coroideale alle mutate necessità metaboliche della retina.<sup>2</sup>

Una cronica insufficienza dell'irro-

razione bulbare può invece manifestarsi con i quadri (complessivamente meno frequenti) della venous stasis retinopathy<sup>3</sup> (tortuosità ed alterazioni di calibro delle vene retiniche, emorragie dot and blot e microaneurismi nella media periferia retinica), di una neovascularizzazione papillare, retinica o iridea, dell'ipotonìa bulbare, o di una progressiva atrofia del nervo ottico ed eventualmente con dolore in regione fronto-orbitaria.

La subdola evoluzione del danno oculare cronico può lasciare l'ammalato del tutto asintomatico sino alla comparsa delle complicanze, che sono in genere tardive ed invalidanti (glaucoma neovascolare, emorragia vitreale, distacco retinico trazionale).

Viene qui presentato il caso di una paziente diabetica, affetta da proliferazione fibrovascolare epipapillare

monolaterale nella quale il distacco retinico ha rappresentato il primo sintomo oculare della stenosi carotidea.

#### DATI CLINICI DELLA PAZIENTE ED ESAMI STRUMENTALI

La paziente, una donna di 65 anni, affetta da diabete non-insulino dipendente diagnosticato da 7 anni ed in buon compenso metabolico con terapia orale e dieta, si è presentata alla nostra osservazione per l'improvviso calo del visus in OS.

L'obiettività generale evidenziava una modesta ipertensione arteriosa associata a lieve insufficienza mitralica mentre la ricerca anamnestica di sintomi legati alla stenosi carotidea era risultata negativa.

L'obiettività oculare della paziente al suo ingresso in clinica era la seguente:

- visus OD 10/10, OS 1/50.
- segmento anteriore normale nei due occhi ad eccezione di una modesta sclerosi nucleare del cristallino, normale il tono oculare.
- l'esame del fundus oculi mostrava in OD solo un piccolo nodulo cotonoso sul bordo della papilla, per il resto nulla di significativo, mentre in OS si poteva apprezzare una imponente proliferazione fibrovascolare a partenza dal disco ed aggettante nel vitreo, associata a distacco retinico

trazionale e ad emorragia vitreale (fig. 1).

La paziente è stata quindi sottoposta ad un esame fluorangiografico che ha dimostrato: normali tempi di riempimento dei vasi retinici; a parte la presenza del nodulo cotonoso, in OD assenza di segni angiografici riconducibili a retinopatia diabetica, non ischemia retinica periferica; in OS presenza di una membrana neovascolare prepapillare associata ad abbondante diffusione tardiva del colorante.

Tale reperto ci ha indotto ad approfondire la situazione vascolare carotidea della paziente, benchè asintomatica in tal senso: la paziente è stata perciò sottoposta ad indagini angiografiche non invasive (Duplex scanner, Doppler CW, Color Doppler) e poi invasive (angiografia dei tronchi sovraaortici per via femorale)(fig. 2) che hanno evidenziato lesioni arteriose associate a stenosi bilaterale marcata a livello della biforcazione, stenosi di oltre il 75% della carotide interna destra ed occlusione dall'origine della carotide interna sinistra. Da questo lato l'arteria oftalmica presentava flusso invertito, essendo alimentata da collaterali della carotide esterna, mentre nell'oftalmica destra il flusso appariva ridotto, ma normodiretto; infine il flusso era conservato nelle carotidi esterne, vertebrali e succlavie.



Fig. 1 - Foto del fundus di OS: florida proliferazione fibrovascolare prepapillare aggettante nel vitreo.

#### DISCUSSIONE

Nel caso presentato l'occlusione della carotide interna sinistra ha determinato un'inversione di flusso nella oftalmica omolaterale che, ricevendo sangue da diramazioni della carotide esterna, ha potuto garantire un adeguato regime emodinamico nel poligono di Willis e di conseguenza nelle arterie cerebrali.

L'inversione di flusso nell'arteria oftalmica ha tuttavia creato una situazione di «furto» a carico delle sue diramazioni, determinando uno stato di cronica ipoperfusione del segmento posteriore del bulbo, responsabile della proliferazione fibrovascolare prepapillare.

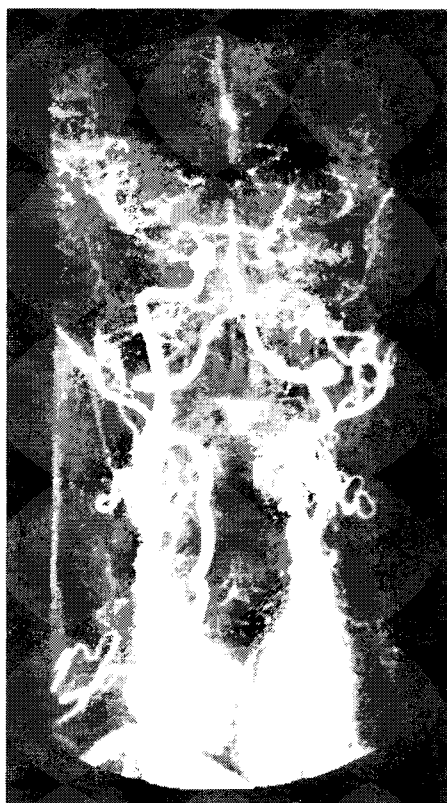


Fig. 2 - L'arteriografia dei tronchi epiaortici mostra lesioni stenosanti delle carotidi con stenosi serrata (oltre il 75%) della carotide interna destra e occlusione totale della carotide interna sinistra, dall'origine.

Nell'occhio controlaterale l'unico segno legato alla stenosi carotidea è rappresentato dal nodulo cotonoso. Nel caso in esame lo stato diabetico, non avendo ancora determinato lesioni microangiopatiche ascrivibili a retinopatia diabetica, è stato ritenuto non direttamente correlato alle lesio-

ni oculari descritte, pur avendo potuto influenzare l'insorgenza ed il decorso della arteriopatia carotidea.

A tale proposito è bene ricordare i risultati di un lavoro<sup>4</sup> eseguito da Gay e Rosenbaum nel 1966 su pazienti affetti da retinopatia diabetica proliferante, asimmetrica, e stenosi carotidea. Gli Autori hanno misurato, mediante oftalmodinamometria, la pressione diastolica dell'arteria oftalmica in questi pazienti, riscontrando che l'occhio in cui si registravano valori pressori inferiori, e che pertanto era meno irrorato, risultava altresì meno coinvolto da fenomeni proliferativi.

Tuttavia altri Autori,<sup>5</sup> con l'impiego di metodiche angiografiche non invasive, non hanno potuto confermare questo ruolo protettivo della stenosi carotidea nei confronti di una

retinopatia diabetica proliferante.

È ancora significativo il fatto che, nei pazienti con patologia ostruttiva dei vasi carotidei, la cronica ipoperfusione bulbare è spesso responsabile dell'insorgenza di una rubeosis iridis<sup>1,6</sup> e meno frequentemente di una neovascolarizzazione papillare, come nel caso presentato.

È stato da taluni menzionato<sup>7,8</sup> che la stenosi carotidea possa in alcuni casi agire con meccanismo di «furto» da parte dell'arteria oftalmica rispetto alle diramazioni destinate all'occhio, com'è stato nel presente caso dimostrato.

Riteniamo di poter concludere che una neovascolarizzazione monolaterale debba far sospettare la presenza di una lesione carotidea in grado di generare una cronica ipoperfusione oculare.

#### RIASSUNTO

Gli Autori riportano il caso di una paziente di 65 anni, diabetica da 7 anni non insulino dipendente, in buon compenso metabolico, affetta da proliferante prepapillare monolaterale e da distacco di retina trazionale.

Le indagini angiografiche non invasive (Duplex scanner, Doppler CW, Color Doppler) e invasive (angiografia dei tronchi sovraaortici per via femorale) hanno evidenziato lesioni arteriose carotidee associate a stenosi bilaterale marcata a livello della biforcazione, stenosi di oltre il 75% della carotide interna destra ed occlusione della carotide interna sinistra. L'arteria oftalmica sinistra presentava flusso invertito, alimentata da collaterali della carotide esterna. Gli Autori discutono il caso.

Parole chiave: *Furto dell'arteria oftalmica, diabete, stenosi carotidea, retinopatia proliferante, distacco di retina.*

#### SUMMARY

In the present study a case of a 65 years old type II diabetic patient, with good metabolic compensation, is reported. The patient had unilateral proliferative retinopathy with retinal detach-

*Furto dell'arteria oftalmica e neovascolarizzazione oculare: discussione di un caso clinico*

ment. Angiographic non invasive examinations (Duplex scanner, Doppler CW, Color Doppler) and invasive (Carotid angiography) revealed a severe bilateral carotid bifurcation stenosis.

Right internal carotid had a 75% stenosis, left internal carotid was completely obstructed. Left ophthalmic artery had a reversed flow. The Authors discuss the case.

Key words: *Ophthalmic steal syndrome, diabetes, carotid stenosis, proliferative retinopathy, retinal detachment.*

BIBLIOGRAFIA

- 1) Kahn M., Green W.R., Knox D.L., Miller N.R.: *Ocular features of carotid occlusive disease*, «Retina», 6, 239-52, 1986.
- 2) Furlan A.J., Whisnant J.P., Kearns T.P.: *Unilateral visual loss in bright light. An unusual symptom of carotid artery occlusive disease*, «Arch. Neurol.», 36, 675-76, 1979.
- 3) Kearns T.P., Hollenhorst R.W.: *Venous-stasis retinopathy of occlusive disease of the carotid artery*, «Mayo Clin. Proc.», 38, 304-12, 1963.
- 4) Gay A.J., Rosenbaum A.L.: *Retinal artery pressure in asymmetric diabetic retinopathy*, «Arch. Ophthalmol.», 75, 758-62, 1966.
- 5) Duker J.S., Brown G.C., Bosley T.M., Colt C.A., Reber R.: *Asymmetric proliferative diabetic retinopathy and carotid artery disease*, «Ophthalmology», 97, 869-74, 1990.
- 6) Brown G.C., Magargal C.E., Simeone F.A., Goldberg R.E., Federman J.E., Benson W.E.: *Arterial obstruction and ocular neovascularization*, «Ophthalmology», 89, 139-46, 1982.
- 7) Huckman M.S., Haas J.: *Reversed blood flow through the ophthalmic artery as a cause of rubeosis iridis*, «Am. J. Ophthalmol.», 74, 1094-99, 1972.
- 8) Kearns T.P., Siekert R.G., Sundt T.M.Jr.: *The ocular aspects of bypass surgery of the carotid artery*, «Mayo Clin. Proc.», 54, 3-11, 1979.