

EVOLUȚIA ȘI PROGNOSTICUL ÎN NEUROPATIILE OPTICE ISCHEMICE ANTERIOARE (NOIA) – IMPACT ASUPRA CALITĂȚII VIEȚII PACIENȚILOR

EVOLUTION AND OUTCOME IN ANTERIOR ISCHEMIC OPTIC NEUROPATHY (NOIA) - IMPACT ON QUALITY OF LIFE OF PATIENTS

Dr. Varga Mircea¹, Drd. Ionuț Costache²

¹Spitalul Clinic Județean Brașov, Clinica de Oftalmologie

²Facultatea de medicină “Victor Papilian”, Sibiu

Abstract:

The aim of the paper was to answer the following aspects of anterior ischemic optic neuropathy (NOIA):

- Issues related to the onset of Noia and diagnosis strategy: role and place of laboratory investigations in NOIA
- Evolution and prognosis of NOIA and the impact on the quality of life of patients

The study included 109 patients selected from those who presented NOIA suggestive symptoms. The research was structured as a retrospective, longitudinal investigation of the lot.

To be included in the survey was used the selection method based on inclusion and exclusion criteria of the study. The lot of the study included subjects of both sexes, aged between 51 and 78 years, from rural and urban areas.

Ischemic optic neuropathy is a formidable disease which can rapidly lead to loss or damaged of the eye function, with major impact on quality of life of the patients.

Key-words: ischemic optic neuropathy

Scopul lucrării și ipoteza de lucru

Lucrarea își propune să dea răspuns următoarelor aspecte privind neuropatii ischemice anterioare (NOIA):

- Aspecte legate de debutul NOIA și strategia diagnosticului: rolul și locul investigațiilor paraclinice în NOIA [1]
- Evoluția și prognosticul NOIA și impactul asupra calității vieții pacienților [2]

Material și metodă

În studiu au fost incluși 109 pacienți selectați dintre cei care prezentau la consult o simptomatologie sugestivă de NOIA. Cercetarea s-a structurat ca un studiu retrospectiv, longitudinal al lotului cercetat.

Pentru a fi incluși în cercetare s-a folosit metoda selecției pe baza criteriilor de includere și excludere din studiu. Lotul luat în studiu a cuprins subiecți de ambele sexe, cu vârste cuprinse între 51 și 78 ani, din mediu rural sau urban, din toate categoriile sociale.

Criterii de includere și excludere din studiu[2]

Printre criteriile de includere în studiu se regăsesc: scăderea acuității vizuale, deficite ale câmpului vizual și modificări oftalmoscopice sugestive.

Criteriile de excludere evidențiază anumite afecțiuni oculare responsabile de scăderea acuității vizuale și pun în evidență unele afecțiuni neurologice-substrat al deficitelor de câmp vizual cu lipsa modificărilor oftalmologice caracteristice.

Metodologia tratamentului în NOIA

Scopul acestui tratament este de a reduce factorul agresiv ischemic și de a îmbunătăți metabolismul tisular local. [6]

Terapia medicamentoasă a cuprins tratamentul corticosteroidian administrat de la început pe cale generală, și locală cu scopul de a diminua edemul papilar și de a restabiliza permeabilitatea tisulară, tratamentul vasodilatator vizând creșterea debitului sanguin local, tratamentul afecțiunilor preexistente: cardio-

vasculare, diabet și dislipidemii. De asemenea în terapia medicamentoasă a NOIA se regăsește și tratamentul neuroprotector.

Neuroprotecția poate fi:

- indirectă, atunci când acționează asupra factorilor de risc locali: alterări ale hemodinamicii locale, creșteri ale presiunii intraoculare cu modificarea presiunii de perfuzie locală [3], 4]
- directă, reprezintă ansamblul de măsuri prin care se încearcă creșterea pragului de supraviețuire a neuronilor [3], 4]

Rezultatele studiului
Epidemiologia NOIA

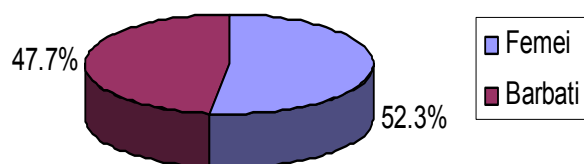


Fig.1. Repartiția pe sexe

Studiul NOIA a cuprins un lot de 109 pacienți (52 bărbați și 57 femei) cu vârste cuprinse între 51 și 78 ani. (figura 1)

NOIA este o afecțiune a vârstelor mai înaintate cu incidență mai crescută la o vârstă

medie de 63,6 ani (la femei afecțiunea având manifestare mai precoce), cu o ușoară preponderență la populația urbană și cu o frecvență mai mare la femei față de bărbați (sex ratio F/B =1,1/1). (figura 2 și 3)

Sex/ vârstă	51-55	56-60	61-65	66-70	>71
F	7	13	19	14	4
B	4	7	16	17	8

Fig.2. Manifestarea NOIA pe sexe și grupe de vârstă

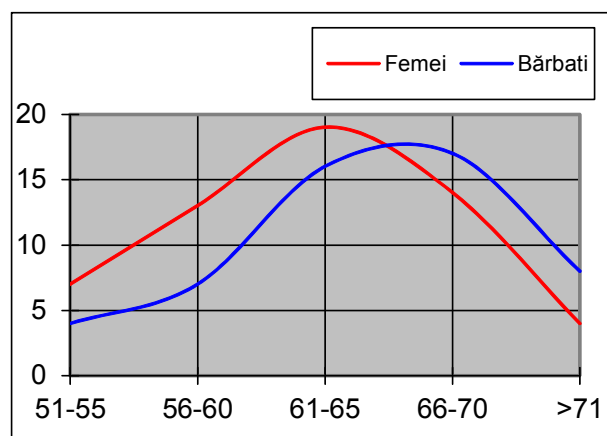


Fig.3. Evoluția frecvenței NOIA

Etiologia NOIA

Algoritmul de diagnostic NOIA (fig.4)[1,2]

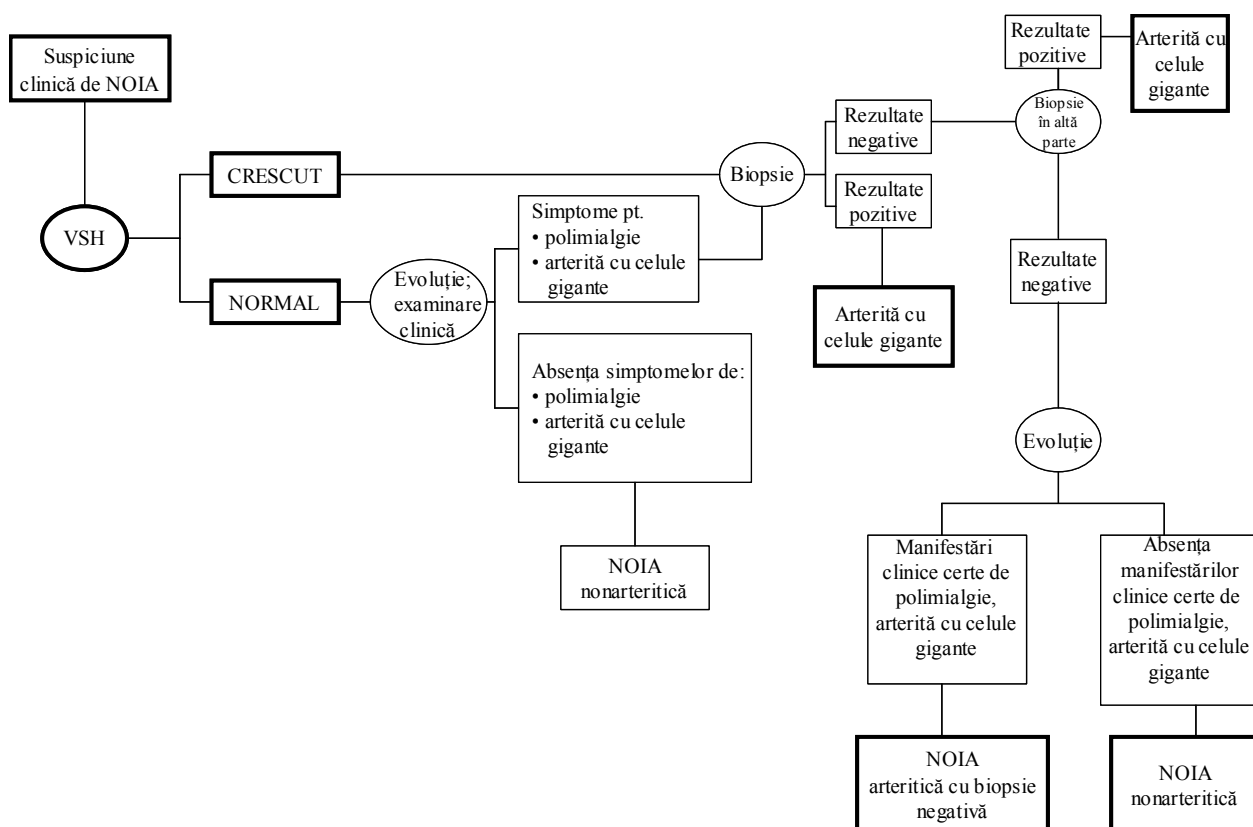


Fig.4. Algoritm diagnostic NOIA

Rezultatele studiului efectuat au relevat următoarele aspecte etiologice:

- ateroscleroza + HTA la 87,2% din cazuri (97 pacienți)
- arterita cu celule gigante la 7,3% din cazuri (8 pacienți)
- glaucom cu tensiune static normală la 4,6% din cazuri (5 pacienți)
- hipotensiune arterială brutală, prelungită, la 0,9% cazuri

Etiologia NOIA

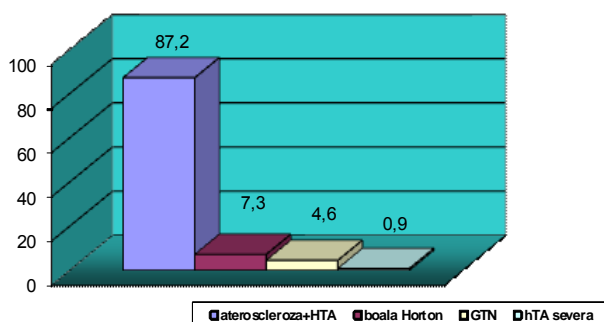


Fig.5. Ponderea afecțiunilor în etiologia NOIA

În studiul efectuat au fost întâlnite ca boli asociate afecțiuni menționate în etiologia

NOIA diabetul (21,1%) și dislipidemiile (15,6%). (figura 5, 6 și 7)

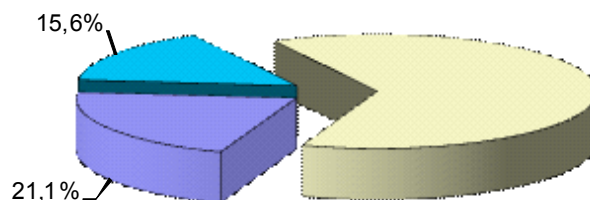


Fig.6. Diabetul zaharat și dislipidemiile în etiologia NOIA (figura 6)

	Nr cazuri	%
NOIA	109	100
Diabet	23	21,1
Dislipidemii	17	15,6

Fig.7. Numărul de cazuri de diabet și dislipidemii

Debutul NOIA

La cazurile luate în studiu debutul afecțiunii a fost: brusc în 101 cazuri (92,6%), lent progresiv la 3 cazuri cu NOIA arteritică (2,8%) și lent, aparent nesemnificativ, la 5 cazuri (4.6 %). (figura 8)

NOIA în proporție de 92,6% a avut un debut brusc, simptomul care a dominat tabloul clinic de debut fiind scăderea acuității vizuale instalată pe fondul unui status oftalmologic aparent normal.

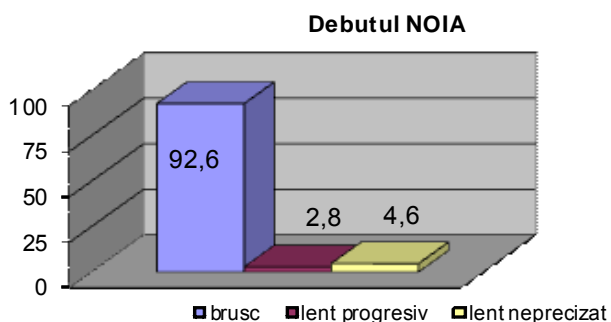


Fig.8. Debutul NOIA

Examenul AV

Scăderea acuității vizuale la lotul studiat s-a instalat: brusc la 92,8% din cazuri (52 pacienți); intensitatea deficitului vizual fiind variabilă și lent progresiv la 2,8% din cazuri (3 pacienți). La 5 cazuri (4,6%) nu s-a înregistrat scăderea AV. (figura 9)

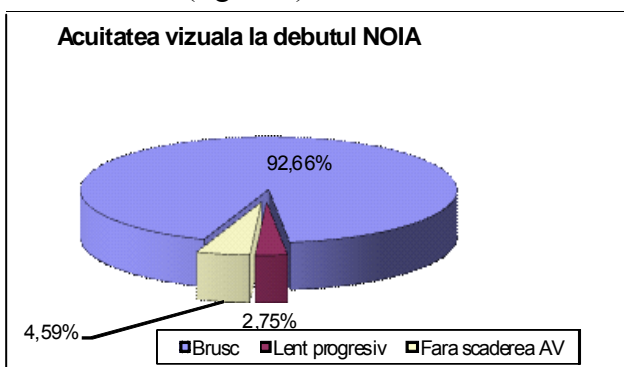


Fig.9. Acuitatea vizuală la debutul NOIA

Atingerea AV a fost variabilă: de la lipsa afectării AV până la 1/2000. (figura 10)

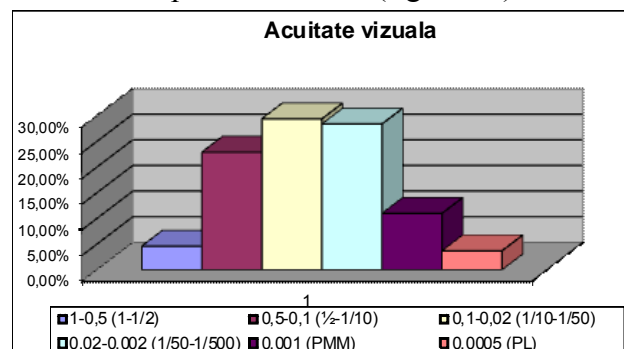


Fig.10. Reducerea acuității vizuale constatată la prima examinare

Sub tratament susținut, AV a prezentat următoarea evoluție: ameliorare la 31,2% cazuri (34 pacienți); scăderea AV la 12,8% cazuri (14 pacienți); nemodificarea AV la 56% (61 pacienți). (figura 11)

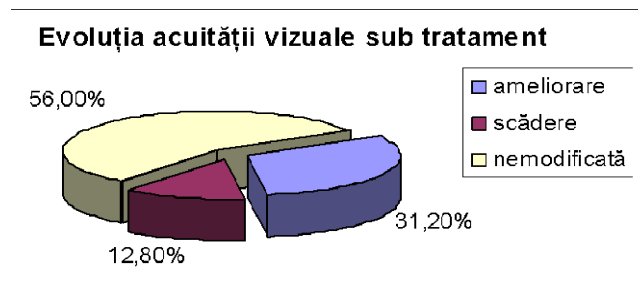


Fig.11. Situația acuității vizuale la 7-14 zile de evoluție sub tratament

Examenul simțului cromatic

A fost posibil de realizat la 62 de pacienți (56,8%) având AV mai bună decât 1/50. (figura 12)

Rezultatele obținute au fost următoarele :

- 36 pacienți (58% di cazuri) au prezentat discromatopsie în axul rosu-verde
- 26 pacienți (42%) nu au prezentat modificări ale simțului cromatic.

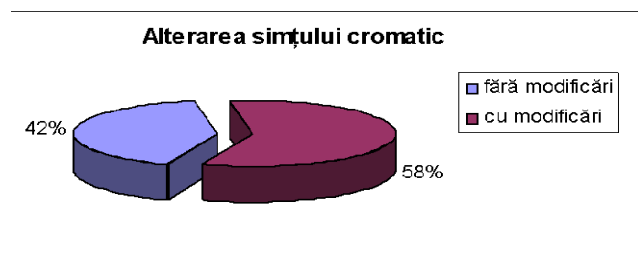


Fig.12. Rezultate la prima examinare a simțului cromatic

Examenul fundului de ochi

S-a efectuat la întreg lotul de 109 pacienți și au fost evidențiate :

- edemul ischemic papilar a fost întâlnit la 94 de cazuri (86,2%)
- hemoragiile juxtapapilare a fost întâlnită în 45 de cazuri (43,1%)
- exsudatele juxtapapilare moi au fost observate în 21 de cazuri (19,2%)
- modificări de traiect și calibru vascular au fost întâlnite în toate cazurile.

- escavația papilară a fost constatată de la început în 5 cazuri (4,6%)
- atrofia optică progresivă, totală în 42,2% și sectorială în 33% din cazuri.

Diagnosticul NOIA este preponderent clinic, examenul fundului de ochi având o pondere semnificativă. Edemul ischemic papilar este manifestarea patologică cea mai importantă și constant întâlnită (86,2%).

Examenul CV

Examenul CV s-a făcut la 63 pacienți (57,8%) (figura 13) și au fost constatate (figura 14):

- scotom central în 23,8% din cazuri (15 pacienți).
- deficit altitudinal inferior la 61,9% din cazuri (39 pacienți).
- deficite arciforme în 14,3% din cazuri (9 pacienți).

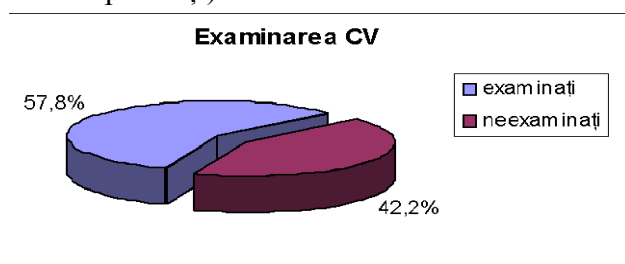


Fig.13. Examenul câmpului vizual

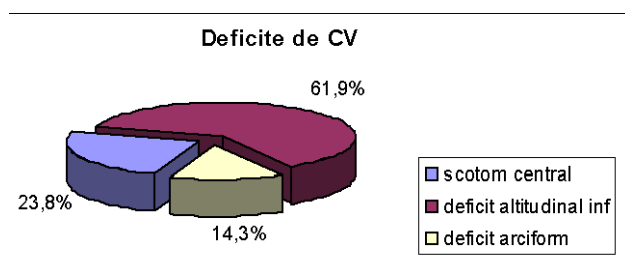


Fig.14. Deficite de câmp vizual

Reexaminarea CV la un interval de 7-14 zile a relevat următoarele aspecte (figura 15):

- ameliorarea CV la 34,9% din cazuri (22 pacienți).
- CV nu s-a modificat semnificativ la 46% din cazuri (29 pacienți).
- înrăutățirea CV la 19,1% (12 pacienți).

Evoluția deficitelor de CV

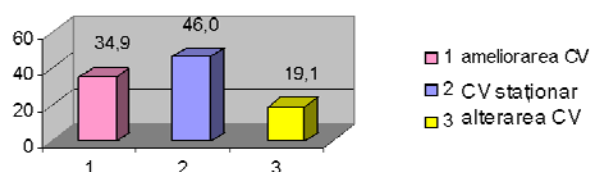


Fig.15. Evoluția deficitelor de câmp vizual

Deficitele campimetrice au fost constatate la toate cazurile de NOIA examinate.

Discuții și comentarii

Aspecte epidemiologice ale NOIA

NOIA este apanajul vârstelor a II-a și a III-a, vârsta medie calculată la care s-a manifestat boala a fost de 63,6 ani, cu o incidență maximă la femei între 51-65 ani iar la bărbați după vârsta de 66 ani. [5,7]

Aspecte etiopatologice

Decompensarea echilibrului hemodinamic la nivelul papilei optice poate fi realizat de modificări degenerative, inflamatorii, precum și de modificările funcționale spastice care ating patul vascular al capului nervului optic. Rezultatele studiului efectuat scot în evidență ponderea covârșitoare a proceselor degenerative aterosclerotice asociate cu HTA, în etiologia NOIA. În toate cazurile în care suntem în fața unei NOIA arteritice unilaterale trebuie obligatoriu să avem în vedere posibilitatea și riscul major al bilateralizării afecțiunii.

Debutul NOIA

Privitor la debutul NOIA s-a evidențiat faptul că în majoritatea cazurilor a avut un caracter acut, simptomul care a dominat tabloul clinic fiind scăderea acuității vizuale. Debutul brusc a fost întâlnit cu precădere la pacienții cu NOIA de etiologie degenerativă, accidentul ischemic manifestându-se pe un status oftalmologic relativ bun.

Valoarea examenului clinic și al examinărilor paraclinice în diagnosticul și monitorizarea cazurilor de NOIA

Scăderea acuității vizuale reprezintă motivul principal al solicitării examenului oftalmologic. Scăderea bilaterală a vederii a fost

întâlnită într-o proporție mică (2,75% la lotul avut în studiu).

Procentul redus al îmbunătățirii acuității vizuale sub tratament subliniază gravitatea afecțiunii și eficiența limitată a tratamentului în aceste cazuri.

Simțul cromatic afectează căile de transmisie a informației în NOIA, duce la apariția unei discromatopsii în axul roșu-verde, stabilă.

Examenul fundului de ochi este un examen de rutină care are o mare importanță în orientarea și stabilirea diagnosticului clinic în NOIA. Evidențierea modificărilor ischemice papilare asociată cu scăderea bruscă și accentuată a vederii sugerează diagnosticul de ischemie acută a papilei optice.

Examenul câmpului vizual are mare importanță clinică în stabilirea diagnosticului și monitorizarea evoluției bolii. În NOIA, se constată deficite de câmp vizual dinamice, în funcție de evoluția afecțiunii. Rezultatele obținute subliniază faptul că deficitele altitudinale inferioare sunt o modificare campimetrică relativ specifică în NOIA.

Ameliorarea câmpului vizual la 34,9% din cazuri subliniază necesitatea terapiei prompte.

Tratamentul neuropatiilor optice ischemice [1,2,4]

Tratamentul vizează reducerea distrucției axonilor celulelor ganglionare fiind deci eminamente neuroprotector.

Medicația neuroprotectoare trebuie să realizeze următoarele obiective:

- să reducă sau să inhibe excesul de aminoacizi, de radicali liberi, de calciu intracelular
- să crească aportul de factori neurotrofici.
- medicația neuroprotectoare cel mai frecvent utilizată este reprezentată de :
 - medicație topică: betaxololul și brimonidina, dorzolamida
 - medicație sistemică: blocanți ai canalelor de Ca și memantina

În NOIA tratamentul are caracter de urgență și are drept scop imediat reducerea factorului agresiv ischemic la nivelul capului nervului optic și îmbunătățirea metabolismului tisular local. Medicația utilizată a cuprins:

corticosteroizi, antiischemice, neuroprotectoare. Tratamentul afecțiunilor preexistente: boli cardiovasculare, diabet, dislipidemii.

Concluzii

1. NOIA are în majoritatea cazurilor un debut brusc (92,6% din cazuri).
2. Studiul etiologiei NOIA evidențiază variabilitatea și dificultatea stabilirii etiologiei bolii.
3. Scăderea acuității vizuale reprezintă simptomul dominant al tabloului clinic.
4. Persistența deficitului vizual la aproape 70% din cazuri subliniază gravitatea afecțiunii și eficiența limitată a tratamentului
5. Deficitele campimetrice altitudinale inferioare (cvadranic sau hemianopsic) au fost modificările cel mai frecvent întâlnite (61,9%).
6. Neuropatiile optice ischemice sunt afecțiuni redutabile care pot duce rapid la pierderea sau diminuarea funcției ochiului afectat.
7. Existența unui potențial de ameliorare cu reducerea handicapului prin NOI impune ca o necesitate majoră diagnosticarea promptă și un tratament rapid în toate cazurile

Bibliografie

- [1] Cernea P., Munteanu G. - Opticopatia, Ed. Medicală, București, 1983, 17-364.
- [2] Hayreh S.S.: Anterior ischemic optic neuropathy, Arch. Neurol., 1981, 38, 675-688.
- [3] Orgul S., Meyer P., Cioffi G.A.- Physiology of Blood Flow Regulation and Mechanisms Involved in Optic Nerve Perfusion, J.Glaucoma, 1995, 4, 427-443.
- [4] Collingnon-Brach aajackueline, Treatment og Glaucomatous Optic Neuropathy, The University of Liege, Departament of Ophthalmology, Report, 2000, 5-59
- [5] Arnold A.C. Ischemic Optic Neuro-pathies, In: Yanoff M., Duker J.S., Ophthalmology, Mosby International Limited, St. Louis, CD-ROM Edition, 1998, section 11.7
- [6] Chisalita D. - Tratamentul glaucomului pozitiv cu unghi deschis, Oftalmologia, 2001, Supl., 26-58

- [7] Glaser J.S. - Topical Diagnosis: Prechiasmal Visual Pathways, In: Duane's Ophthalmology, Lippincott-Raven Publishers, Inc., 1998, CD-ROM Edition, vol.2, cap.5.