

În sfârșit, prin analogie, se poate calcula și *specificitatea lipsei semnului*, așa cum reiese din fig. nr. 5.

SPECIFICITATEA SEMNULUI NEGATIV

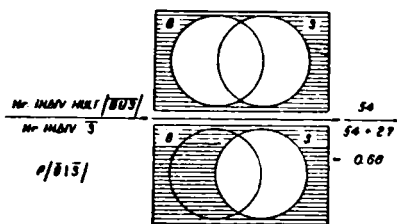


Fig. nr. 5

Așa cum se vede în figură, de astădată împărțim numărul indivizilor din subșetul de reală negativitate cu numărul total al indivizilor care nu prezintă semnul (real negativ + fals negativ). Coeficientul obținut indică probabilitate P'BI S, cu alte cuvinte, cu ce probabilitate nu au boala studiată persoanele la care lipsește semnul luat în considerație.

Sosit la redacție: 18 aprilie 1977.

Bibliografie

1. Olosz E., Voloc N.: Rev. med. (1975), 21, 1, 15; 2. McNeil Barbara și colab.: N. Engl. J. Med. (1975), 293. 211; 3. Scrisoare personală semnată de Barbara McNeil adresată autorilor acestei lucrări, datată 7 mart. 1977.

Clinica de oftalmologie (cond.: conf. dr. F. Fodor doctor în medicină)
din Tîrgu-Mureș

PROBLEME DE TRATAMENT ÎN OBSTRUCȚIILE VENELOR CENTRALE A RETINEI

dr. F. Fodor

Cu toate că obstrucțiile venoase retiniene nu constituie decît un procent relativ mic din materialul de bolnavi internați, preocuparea față de ele trebuie să fie susținută, dacă luăm în considerare semnificația lor, care după *Baillart*, este echivalentă cu ictus cerebral.

Privind poziția oftalmologului față de această afecțiune putem afirma că el este chemat să rezolve împreună cu internistul simptomele dramatice oculare ale unei boli generale.

Contribuția internistului este cu atît mai importantă cu cît la baza obstrucției în general stă o îmbolnăvire vasculară generală și în acest sens în cadrul unui tratament complex indicația, contraindicația administrării unor preparate cade tot în sarcina internistului.

Factorii polimorfi etiopatogenici implicați impun încă o dată o strînsă colaborare cu internistul, iar terapia complexă poate fi efectuată, adaptată și controlată numai într-un spital cu un laborator bine dotat.

Ocluzia de venă centrală a retinei nu este o boală, ci un sindrom și, așa cum arată *Bonamour*, dacă aspectul clinic local este cu nuanțe apropiate, din contră, etiopatogenia diferită explică prognosticul și evoluția

particulară a cazurilor. Astfel, se impune o nuanțare a terapiei (durată, ritm, intensitate) în funcție de caz, etiopatogenie, vîrstă, complicații, timpul scurs de la debut, boli asociate etc.

Atitudinea terapeutică în prezența unei obstrucții nu poate și nu trebuie să fie schematică. Între cazul tînărului cu obstrucția venoasă prin flebită și al vîrstnicului hipertensiv și aterosclerotic există o gamă variată de cazuri intermediare.

În privința rezultatelor terapeutice mulți autori sînt destul de sceptici, în special în trombozele de trunchi, indiferent de tratamentul aplicat.

Kimura și Shiota, ca și *Zolog și Leibovici* arată că efectul medicației nu depinde, atît de metodă, cît de intervalul decurs între instalarea ocluziei și începerea tratamentului.

În tratamentul ocluziilor venoase retiniene trebuie să urmărim următoarele principii generale:

1. Menținerea presiunii intravasale în limite normale prin stabilizarea și nu reducerea brutală a tensiunii arteriale.

2. Scăderea presiunii oculare.

3. Reducerea viscozității sîngelui.

4. Reducerea adezivității și agregării plachetare.

5. Activarea fibrinolizei.

Hager, Gambiaggi și Leport au subliniat că menținerea presiunii de perfuzie în arborele arteriovenos retinian trebuie asigurată și că alături de anticoagulante trebuie să administrăm și medicamente cardiace, chiar și atunci cînd din punct de vedere clinic nu s-a detectat o insuficiență cardiacă.

În funcție de starea circulației este necesar să aplicăm și măsuri de ameliorare a ei prin substanțe vasoactive și prin măsuri onco- și osmoterapeutice.

În acest sens prezentăm schema terapeutică aplicată în ocluziile venoase retiniene, cu înșirarea medicamentelor aplicabile în această boală.

Schema terapeutică în ocluziile venoase retiniene:

1. *Anticoagulante:*

1. Heparină și heparinoizi.

2. Cumarinice, Dicumarol, Trombostop.

2. *Fibrinolitice:*

1. Directe: Streptokinază, Avtază, Urokinază.

2. Indirecte: Vitamina PP, Cosaldon, Complamina, Clofibrat.

3. *Venotonice:*

1. Aescusan, Vasocastan

4. *Antitrombocite:*

1. Rutin, (cu indicații limitate particulare)

5. *Factori fizici:*

1. Raze ultrascurte, roentgenterapie, fotoocoagulare.

6. *Tratamente vasoactive:*

1. Suflat de magneziu, Papaverină, Hidergină, Padutin, Novocaină.

7. *Tratamente asociate:*

1. antibiotice+anticoagulante în flebită.

— citostatice+corticoizi în disproteinemii,

— medicație tonicardiacă,

— medicație hipotensoare,

— medicație lipolitică.

Anticoagulante: În privința aplicării anticoagulantelor în tratamentul obstrucțiilor venoase retiniene, în rîndul oculiștilor persistă două păreri diametral opuse. După una terapia cu anticoagulante nu este indicată pe motivul că în cazurile de așa-zisă tromboză venoasă retiniană ar fi de fapt vorba de o obliterare tisulară și nicidecum de una realizată printr-un trombus (*Hummelt, Gittler, François, Tiburtius*). După cealaltă părere obliterarea venoasă tisulară este secundară trombozei și prin administrarea anticoagulantelor facem profilaxia extensiei trombozei (*Gonsales, Radnot, Weigelin, Payrau, Vannas* etc.).

Terapia anticoagulantă folosită în clinică cuprinde în primul rînd Heparina, rareori, în completare, antivitamine K de tip cumarinic.

Heparina descoperită de McLean intervine în patru puncte cheie ale procesului de coagulare: are o ușoară acțiune trombolitică, este vasodilatatoare, are efect antiexsudativ, este o substanță lipotropă.

Duke-Elder afirmă că anticoagulantele în general sînt favorabile în ocлюзиile venoase, mai ales în cazurile incipiente și sînt ineficace în cazurile instalate.

Thiel, studiind efectul heparinei asupra ocлюзиilor venoase retiniene arată posibilitatea recanalizării în vena centrală sau formarea unor anastomoză la periferie. *François, De Laey* subliniază formarea anastomozelor optico-ciliare și instalarea mai rară a glaucomului hemoragic, în caz că tratamentul cu heparină se începe precoce.

Părurariu, Rodica Pop, la bolnavii cu tromboza venei centrale a retinei, tratați cu anticoagulante, au obținut ameliorări vizuale în 50% a cazurilor.

Controlul heparinoterapiei este clinic și de laborator. O gingivoragie, un epistaxis, o hematurie microscopică semnaleză supradozarea sau hipersensibilizarea la heparină, ceea ce impune nu sistarea ei imediată, ci scăderea dozei.

Contraindicații: endocardită lentă, diateze hemoragice, ulcer gastro-duodenal, colită ulceroasă, tumori maligne, insuficiență hepatică, scleroză.

Antivitaminele K — derivații cumarinici — cumarinul, dicumarol, tromexan, — inhibă vitamina K și prin acest fapt duce la blocarea sintezei hepatice a patru proteine plasmatice ale coagulării: protrombina, proconvertina, factorul antihemofilic B, factorul Stuart-Prower.

Antivitaminele K diminuează sinteza trombinei la nivelul ficatului, însă nu acționează asupra cauzei trombozei, nici asupra trombusului format. Sînt considerate ca medicamente rele, cu efect anticoagulant de durată. Antivitaminele K pot fi utilizate în continuarea și completarea heparinoterapiei, fiind ușor de administrat, permițînd o terapie anticoagulantă de lungă durată. Antivitaminele K pot să provoace agranulocitoză, accidente renale, necroză cutanată, accidente hemoragice.

Zolog, Baitta, Vannas găsesc rezultate mai bune din punct de vedere funcțional la tineri cu o capacitate de supleanță circulatorie și cu o elasticitate mai mare a vaselor.

Tratamentul fibrinolic în obstrucții venoase retiniene

O achiziție terapeutică recentă, cea fibrinolică, a îmbogățit arsenalul mijloacelor de combatere a proceselor trombolitice. Spre deosebire de heparină și antivitaminele K, ea își propune nu numai limitarea extinderii

procesului de coagulare intravasculară, ci tinde să lizeze, enzimatic trombul sau embolul.

În instituirea unui tratament fibrinolitic se pot avea în vedere, după *Krauppa*, două grupe de agenți fibrinolitici:

1. Trombolitice endogene care provoacă eliberarea de activatori ai fibrinolizei din partea peretului vascular la nivelul obstrucției: aceștia sînt compuși chimici, ca acid nicotinic, complamin, cosaldon.

2. Substanțe trombolitice exogene care acționează direct asupra trombusului, la nivelul extremităților lor.

Preparatele utilizate în scop trombolitic au la bază streptokinaza ca atare, sau plasminogenul activat prin streptokinază (actaza).

Streptokinaza acționează asupra cuplului plasminogen proactivator pentru a da naștere unui activator. Complexul streptokinază — plasminogen proactivator — acționează asupra moleculei de plasminogen care este transformat în plasmină. Plasmina astfel formată atacă fibrina cheagului și îl fragmentează în polipeptide. Plasmina însă atacă fibrinogenul prin formarea de produși de degradare a fibrinogenului, care pot interfera hemostaza și să crească riscurile hemoragice.

În urmărirea cazurilor tratate cu streptokinază este indicat controlul coagulogramei. După cum arată *Bartl* și *Gavrilescu* testul cel mai fidel și valoros este timpul de trombină.

La om liza trombului total se obține și după 5 zile, iar cea parțială și după 2—3 săptămîni. Aceasta se explică prin faptul că o sursă mică de plasmă mai permite un metabolism retinian sau că straturile interne ale retinei sînt nutrite prin difuziune (*Aconiu*, *Wolhlea*).

Ottolander publică rezultate incerte după aplicarea tratamentului cu streptokinază, pe care îl socotește indicat numai în primele 3 zile de la declanșarea accidentului vascular.

Îmbunătățirea circulației intravasculară este indicată și se poate rezolva prin folosirea infuziei de albumine umane sau cu preparatele macromoleculare, cu precădere în cazurile cu nivelul crescut al valorii de hematocrit. Preparatul Rheomacrodex este un dextran depolimerizat, cu greutate moleculară de 40.000.

După un examen cardiovascular prealabil, se administrează o perfuzie dintr-o soluție de 10 ‰, 500—1000 ml Rheomacrodex. Este indicată administrarea simultană a Hydergenului iar după 5—6 zile cura se continuă cu tablete de Glyvenol.

Contraindicație relativă se observă în insuficiență cardiacă gravă.

Bonamour crede că în trombozele venelor retiniene, vasodilatatoarele sînt de asemenea indispensabile, știut fiind faptul că în instalarea trombozelor venoase, un rol important revine arterelor omoloage.

Tratamentul cu vasodilatatoare are un rol mai important la oamenii în vîrstă unde factorul arteriolar este dominat, urmărind suprimarea spasmului vascular generator al încetinirii curentului sanguin.

În această direcție se pot administra acetilcolina în injecții intramusculare + novocaină intravenos.

Permeabilitatea vaselor poate fi influențată prin preparatele Rutin, vitamina C, săruri de calciu. Ele pot fi administrate în asociere cu alte medicamente.

Inflamația peretului vascular, reacția alergică a acestuia pot fi reduse prin derivate de Cortizon. Sfera de indicație a lor este însă mult limitată

deoarece accelerează coagularea singelui, ridică tensiunea arterială și au efect diabetogen.

Coscas de asemenea consideră necesară asocierea terapiei cu anticoagulanți și fibrinolitice cu un tratament antiinflamator.

Offret, Valetta, Juge au obținut regresivitatea rapidă a hemoragiilor retiniene prin tratament sedativ, psihoterapie, barbiturice în doze mari și hipotensoare.

Radioterapia se aplică în cazurile cu decurs cronic și cu tendință lentă de resorbție. *Tittarelli* recomandă câte 150—200 r din 5 în 5 zile, doza totală fiind de 700—1000 r.

Fotocoagularea este indicată în caz de neovascularizație papilară și de edem retinian.

Asanarea focarelor de infecție este la fel de importantă ca și administrarea medicamentelor mai sus amintite.

Este indicată organizarea controlului ulterior al fundului de ochi, al tensiunii intraoculare și modificarea schemei terapeutice în conformitate cu starea generală și oculară.

În încheiere este necesar să accentuăm din nou că obstrucția venelor retiniene este o leziune apărută într-un organism bolnav, cu posibilități largi de declanșare. În consecință, o terapie eficientă se realizează doar cunoscând factorii etiologici și numai într-un serviciu spitalicesc bine dotat prin contribuția comună a internistului și oftalmologului și prin aplicarea unui tratament complex.

Sosit la redacție: 14 martie 1977.

Bibliografie

1. *Aconiu M.*: Studii privind etiopatogenia, prognosticul și terapia ocuziilor venoase retiniene. Teză de doctorat, Timișoara, 1975; 2. *Baillart P.*: La Circulation rétinienne. Ed. Dion. Paris, 1923; 3. *Barttl G.*: Acta Ophthalmologica (Kbh) (1940), 18, 170; 4. *Bonamour V.*: Ann. d'Oculist. (1951), 184, 729; 5. *Cambaggi A.*: Giorn. It. Oftalm. (1955), 8, 13; 6. *Coscas G.*: Revue Chibret (1973), 75, 27; 7. *Duke-Elder W.*: Anticoagulants System of Ophthalmology. vol. VI., Ed. Henry Kimpton, London, 1962, VII. 614; 8. *François J., De Laey J.*: Ann. d'Oculist. (1974), 207 697; 9. *Gonsales J.*: Am. J. of. Ophthal. (1920), 3, 127; 10. *Hager H.*: Klin. Mbl. für Augenheilkunde (1964), Bd. 144, 770; 11. *Hummelt A.*: Acta Ophthalm. (Kbh) (1953), 31, 227; 12. *Kimura S. I., Shiota M.*: Am. J. Ophthal. (1957), 43, 131; 13. *Leport V.*: Ann. d'Oculist. (1955), 188, 966; 14. *Offret G., Valetta J., Juge G.*: Ann. d'Oculist. (Paris), (1955), 188, 966; 15. *Ottolander D.*: Exp. Med. Found. Amsterdam, (1968). Nr. 49; 16. *Păcurariu I., Pop Rodica*: Oftalmologia (București). (1977). 1, 33; 17. *Payrau D.*: Ann. d'Oculist. (1954). 187, 333; 18. *Radnót Magda*: Ann. d'Oculist. (1972), 4, 307; 19. *Thiel R.*: Der Diabetes mellitus ein Gefäß-Problem, Enke Verlag, Stuttgart, 1956; 20. *Tiburtius H.*: Klin. Mbl. für Augenheilkunde (1960), 136, 604; 21. *Vannas S., Raitta C.*: Acta Ophthalmologica (Kbh) (1966), 57, 318; 22. *Weigelin E.*: Klin. Mbl. für Augenheilkunde (1959), Bd. 135, 855; 23. *Zolog N.*: Oftalmologia (București) (1960), 4, 175; 24. *Zolog N., Popescu E.*: Oftalmologia (București) (1957) 4, 340.