

Alterações vasculares retinianas durante episódio de amaurose transitória na doença de Takayasu

Roberto Lorens Marback (1); Daudete Gonçalves Pastor (2); Maria Eugênia Barbosa de Souza (3). Paulo Maciel Fernandes Filho (4)

Achados oftalmológicos resultantes da insuficiente irrigação sanguínea ocular têm sido descritos na doença de Takayasu juntamente com sinais e sintomas neurológicos resultantes da insuficiência de irrigação sanguínea do sistema nervoso central. No entanto, desconhecemos na literatura, inclusive a brasileira, registro das alterações vasculares retinianas nos episódios de amaurose transitória em casos da referida doença. A observação oftalmoscópica de alterações vasculares retinianas durante vários episódios de amaurose bilateral ocorrendo em paciente portadora da doença de Takayasu, motivou o presente trabalho.

APRESENTAÇÃO DO CASO

N.C.C., 15 anos, sexo feminino, faiderma, estudante, natural de Bomfim de Feira, Bahia. Registro n.º 277711 do Hospital Prof. Edgard Santos. Aos onze anos de idade apresentou cáries e amolecimentos dentários na arcada inferior com perdas de vários dentes. Aos treze anos, notou, pela primeira vez perda transitória da visão do olho direito. Voltou a apresentar tais sintomas no olho direito perdurando, em uma das vezes, cerca de trinta minutos. Posteriormente, surgiram episódios semelhantes na visão do olho esquerdo. Algumas vezes comprometiam a visão de ambos os olhos. Tonturas, síncope e tremores frequentemente acompanhavam a sintomatologia ocular. Nos últimos seis meses houve aumento na frequência destes sintomas. Nascida de parto natural à termo, teve boa saúde durante a infância relatando apenas história das viroses típicas de tal período da vida. Não havia casos clínicos semelhantes em pessoas de sua família.

O exame clínico geral revelou paciente lúcida, bem orientada, com idade aparente inferior à referida. Chamava atenção a ausência de pulsos arteriais periféricos com exceção dos femurais e de tênue pulso carotídeo à direita. A média do pulso durante o período de internamento foi de setenta e

quatro batimentos por minuto, com variação mínima e máxima de quarenta e oito e cento e três batimentos por minuto respectivamente. Evidenciava-se igualmente a diferença de temperatura entre o tronco e extremidades que se apresentavam frias.

O exame oftalmológico demonstrou que a paciente contava dedos à 90 cms. com o olho direito e que conseguia visão de 0,4 com o olho esquerdo, não melhorando com lentes. Ambas as pupilas encontravam-se em midríase média, não reagindo ao estímulo luminoso. A biomicroscopia evidenciou presença de células inflamatórias na câmara anterior e vítreo bilateralmente. A oftalmoscopia do olho direito mostrou meios transparentes satisfatórios. Papila de coloração normal e contornos nítidos, sem escavação. Comunicações arteriovenosas se faziam presentes nos vasos papilares. As vênulas apresentavam-se dilatadas, congestionadas, exibindo segmentação da coluna sanguínea em áreas focais de diminuição de calibre (Fig. 1). Nas vizinhanças destas áreas foi possível observar lentidão do fluxo sanguíneo e movimentação de células sanguíneas. As arteriolas encontravam-se diminuídas de calibre. Ao nível do equador, existiam comunicações arteriovenosas nos quadrantes temporal superior, inferior e nasal superior. Observados vários microaneurismas bem como ausência de vasos sanguíneos na periferia da retina. No olho esquerdo, à oftalmoscopia, observou-se meios transparentes satisfatórios. A papila também exibia aspecto normal. As arteriolas e vênulas mostravam achados semelhantes porém menos acentuados do que aqueles notados no olho direito (Fig. 2). Existiam também vários microaneurismas. Entretanto, não foram encontradas comunicações arteriovenosas na área papilar ou equatorial. Os resultados de exames laboratoriais não foram contributórios para o diagnóstico à exceção da velocidade de hemossedimentação elevada para 56 mm. As reações sorológicas para lues resultaram negativas.

(1) Professor Adjunto de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia. Hospital Prof. Edgard Santos.

(2) Oftalmologista da Fundação Colombo Spínola. Hospital Santa Luzia, Salvador — Bahia.

(3) Médica Residente (R1) da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia. Hospital Prof. Edgard Santos.

(4) Médico Residente (R2) da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia. Hospital Prof. Edgard Santos.

Medicina da Universidade Federal da Bahia. Hospital

da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da

da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da

da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da

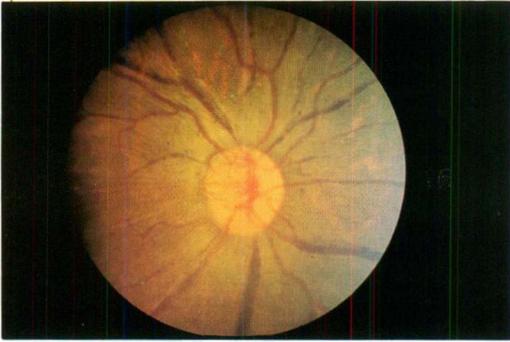


Fig. 1 — Retinofotografia OD. A papila exibe coloração normal e contornos nítidos. Várias comunicações arteriovenosas estão presentes nos vasos papilares. Observe-se igualmente, a acentuada dilatação das vênulas com áreas focais de diminuição de calibre produzindo segmentação da coluna sanguínea. As arteriolas estão com calibre diminuído.

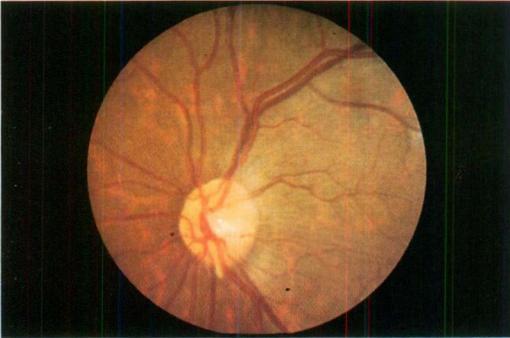


Fig. 2 — Retinofotografia OE. A papila tem aspecto normal. Não existem comunicações arteriovenosas nos vasos papilares. As vênulas exibem discreta dilatação. Segmentação da coluna sanguínea pode ser notada após a primeira bifurcação da veia temporal superior.

O exame otorrinolaringológico não evidenciou achados patológicos.

Durante o internamento, a paciente evoluiu apresentando pelo menos um episódio de amaurose transitória uni ou bilateralmente por dia, ocorrendo espontaneamente ou provocados por deambulação na enfermaria. O mais prolongado destes episódios durou cerca de cinco minutos. No decorrer destes episódios de amaurose transitória bilateral, observamos que as papilas de ambos os olhos mostravam-se acentuadamente pálidas e que desapareciam as comunicações arteriovenosas papilares do olho direito. As arteriolas e vênulas retinianas de ambos os olhos, principalmente as primeiras, estavam muito diminuídas no seu calibre sendo que o fenômeno de segmentação da coluna san-

guínea com movimentação de células sanguíneas, era bem evidente no curso das vênulas (Fig. 3 e 4). À medida que o quadro oftalmoscópico de ambos os olhos reassumia o aspecto já antes descrito, observado quando a paciente não se encontrava em crise de amaurose transitória, ocorria recuperação da visão bilateralmente.

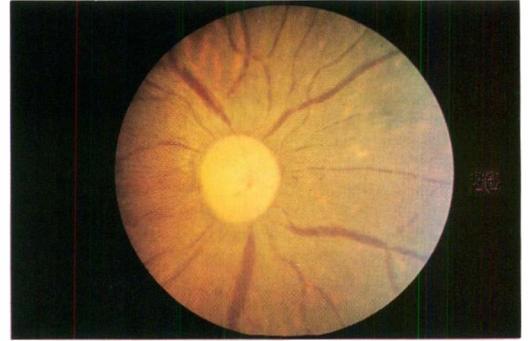


Fig. 3 — Retinofotografia OD. Acentuada palidez da papila e desaparecimento das comunicações arteriovenosas nesta área. O fenômeno de segmentação da coluna sanguínea está agora bem evidente.

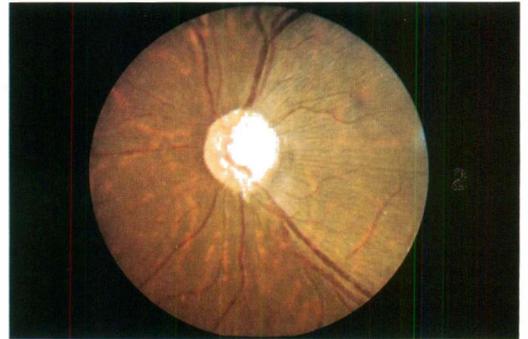


Fig. 4 — Retinofotografia OE. Demonstra a coloração pálida da papila, diminuição de calibre dos vasos retinianos, bem como a acentuação da segmentação da coluna sanguínea.

Examinada no serviço de cirurgia vascular, não foram encontradas possibilidades de tratamento cirúrgico.

Permaneceu internada, em observação, durante quarenta e nove dias. Durante este período desenvolveu opacificação total do cristalino em olho direito e catarata sub-capsular anterior e posterior no olho esquerdo. No dia em que teve alta hospitalar a acuidade visual no olho direito estava reduzida à percepção luminosa, conseguindo contar dedos a três metros com o olho esquerdo.

Biomicroscopicamente estavam presentes opacificação total do cristalino no olho direito além de células inflamatórias na sua câmara anterior. No olho esquerdo, além das densas opacificações subcapsular anterior e posterior do cristalino foram notadas várias células inflamatórias na câmara anterior e vítreo.

COMENTARIOS

Segundo WALSH e HOYT, (1969) deve-se a DAVY (1839) a descrição do primeiro caso de obliteração progressiva dos ramos principais do arco aórtico em paciente portadora de aortite sífilítica apresentando sinais e sintomas de insuficiência vascular cerebral e ausência de pulso nas extremidades superiores. SAVORY (1856) publicou o primeiro caso de arterite obliterativa em mulher jovem portadora de obstrução completa das principais artérias de ambas extremidades superiores e do lado esquerdo do pescoço. Coube a TAKAYASU (1908) o registro inicial das alterações retinianas da doença, observadas em uma jovem mulher japonesa. Entretanto, segundo Mc KUSICK (1962) a correlação entre tais alterações retinianas e a hipoxia crônica foi estabelecida por Onishi durante o Vigésimo Congresso da Sociedade Japonesa de Oftalmologia.

De acordo com DOWLING Jr e SMITH (1960) existem dois tipos de doença sem pulso. Em um deles, a doença vascular oclusiva ocorre sem inflamação em indivíduos de ambos os sexos especialmente durante a quinta e sexta década da vida, sendo caracterizada por oclusão seletiva dos principais troncos arteriais do arco aórtico. A oclusão pode ocorrer em qualquer área do curso vascular localizando-se entretanto, mais frequentemente, nas áreas de origem dos vasos. THURLBECK e CURRENS (1959) encontraram a aterosclerose e trombose como base comum para este tipo de doença sem pulso se bem que ROSS e Mc KUSICK (1953), ao descreverem grupo de tais pacientes, explicassem a oclusão como resultado de aortite ou aneurisma sífilítico e menos frequentemente como resultado tardio de traumatismo. O outro tipo de doença sem pulso, de natureza inflamatória, é encontrado mais comumente em mulheres japonesas jovens se bem que não ocorra exclusivamente naquele sexo, grupo etário e país. Neste caso, a lesão oclusiva é representada por arterite difusa não específica exibindo histopatologicamente desorganização da membrana elástica, da média e do tecido adventicial e eventual presença de células gigantes.

Várias têm sido as designações empregadas na literatura para quadros clínicos dependentes da hipóxia de tecidos oculares e do sistema nervoso central, cuja irrigação

depende da patência dos vasos originados no arco aórtico. Assim, MARTORELL e FABRE (1954) empregaram o termo síndrome de obliteração dos troncos supra aórticos. TOUR e HOYT (1959) mencionaram os termos doença de Takayasu, síndrome do arco aórtico, doença sem pulso, síndrome de obstrução carótido subclaviana crônica, oftalmo angiopatia hipotônica, tromboarterite obliterante subclaviocaróida, arterite obliterativa braquiocefálica, síndrome de Martorell, coarctação reversa, anisofigmia, pulsus incongruens e pulsus differens, como exemplos de termos encontrados na literatura referindo-se à condição em discussão. Entretanto, os mesmos autores acreditam que o termo síndrome do arco aórtico deve ser o preferido por abranger todas as doenças clinicamente semelhantes que preenchem os critérios necessários, mesmo não indicando as suas etiologias. HEDGES (1964) que também inclui este grupo de doenças crônicas dos grandes vasos originados no arco aórtico sob a designação de síndromes do arco aórtico, acredita que existem vários termos aplicados à variações clínicas de lesões semelhantes em uma mesma área anatômica e que são evidentes, do ponto de vista etiológico e patológico, dois grupos principais destas lesões. O primeiro grupo, representado pela doença sem pulso, incluiria a arterite de células gigantes de etiologia desconhecida, as doenças do colágeno e a endarterite obliterante. O segundo grupo, designado por síndrome do arco aórtico, incluiria a aortite com ou sem aneurisma e a aterosclerose com ou sem trombose.

De acordo com BONVENTRE (1974) tonuras, cefaléias, síncope, amaurose transitória, diplopia, hemiparesias ou paresias constituem manifestações neurológicas frequentes e precoces da doença de Takayasu. Ademais, sintomas cerebelares, convulsões, deficiência de memória e paralisias são observados em graus variáveis de frequência, isoladamente ou combinados, ocorrendo antes ou após outras evidências de oclusões arteriais braquiocefálicas. É ainda o mesmo autor que refere os defeitos da fala ocorrendo associados com a doença de Takayasu, dependendo do envolvimento vascular direto da língua ou de deficiente irrigação central.

Além das manifestações neurológicas acima mencionadas, outros achados podem estar presentes. Assim, OSTLER (1957) faz referência à perfuração do septo nasal, ulceração do palato, atrofia dos músculos e ossos faciais, aumento da glândula tireóide, diminuição da espessura da pele e dos pêlos com tendência à queda e perda do brilho destes últimos, como alguns sinais presentes na doença de Takayasu. Podem igualmente ser encontrados aneurismas artériovenosos nas extremidades dos dedos das mãos, hiperten-

são nos membros inferiores, ataques de dor torácica e de dor mandibular à mastigação, taquicardia, amenorréia ou hipomenorréia.

Os exames laboratoriais não contribuem especificamente para o diagnóstico da doença de Takayasu. No entanto, HEDGES (1964) faz referência à hemossedimentação elevada bem como à leucocitose encontradas nestes pacientes. JAIN e GROVER (1963) descrevem positividade tuberculínica e aumentos do tempo de protrombina e do colesterol. Vale salientar que no caso por nós estudado o leucograma apresentava-se dentro dos limites da normalidade mas a velocidade de hemossedimentação revelou-se elevada, enquanto que o teste tuberculínico, determinação do tempo de protrombina e dosagem de colesterol não foram realizados em nossa paciente.

Do ponto de vista radiológico, BONVENTRE (1974) faz citação de alguns achados relativos à doença de Takayasu. Assim, podem ser encontrados cardiomegalia esquerda e calcificação da aorta ou de seus ramos. A aortografia pode demonstrar arco aórtico rígido, alargado e estreitado enquanto que os vasos branquiocefálicos, sobretudo nos seus sítios de origem, podem se encontrar acentuadamente estenosados ou mesmo totalmente ocluídos. Aneurismas ou constrictões aórticas são menos frequentemente encontrados. A angiografia vertebral poderá revelar a árvore arterial contrastada para diante, ao nível da fossa anterior, devido ao fato de que as carótidas estão quase sempre ocluídas bilateralmente enquanto que as artérias vertebrais estão quase invariavelmente poupadas. A radiografia simples de tórax da nossa paciente não contribuiu para o diagnóstico.

A aortografia não foi realizada desde que a artéria do ante-braço isolada para injeção do contraste, encontrava-se totalmente ocluída.

A caracterização histopatológica da doença de Takayasu é bastante complexa desde que não existem aspectos patognomônicos. Para BONVENTRE, (1974) desintegração de fibras elásticas, necrose, fibrose, estenoses e oclusões trombóticas constituem achados de importância. Afirma ainda que do ponto de vista histopatológico a doença de Takayasu não apresenta nenhuma individualidade pois, microscopicamente, os tecidos não revelam granulomas, microorganismos ou especificidades tintoriais e até mesmo as células gigantes, quando presentes, são ocasionais. Segundo KOSZEWSKI e HUBBARD (1957) o processo inicial é provavelmente uma periarterite que evolui para panarterite com focos de células redondas e rutura das lamelas elásticas. Segue-se um processo de fibrose que transforma os vasos afetados em tubos rígidos e estreitados, comumente en-

curtados e às vezes calcificados. Afirma ainda BONVENTRE (1974) que apesar da inespecificidade morfológica ocorre distribuição de lesões peculiar à doença de Takayasu. Assim, nos exames pós-mortem dois aspectos são notáveis. Um deles é a vulnerabilidade do arco aórtico e o outro a vulnerabilidade das grandes artérias elásticas, particularmente aquelas que se originam do arco aórtico. Artérias musculares, como as coronárias, são quase invariavelmente poupadas pela doença e outras artérias de constituição elástica e muscular, como a carótida, apresentam seletividade de envolvimento das suas porções proximais que podem exibir acentuado processo de fibrose e estreitamento nas vizinhanças das suas origens no arco aórtico enquanto que as suas porções intracranianas estão patentes e sadias. Tais fatos levaram BONVENTRE (1974) a concluir que arterite de Takayasu é essencialmente reconhecida através sua distribuição anômica e não através algum achado morfológico específico e que, os sérios problemas neurológicos e oftalmológicos que acompanham a doença dependem principalmente das lesões ao nível do arco aórtico e não de doença vascular em outros sítios. A predileção por mulheres jovens e tendência às oclusões trombóticas completam o quadro diagnóstico.

Várias são as manifestações oftalmológicas encontradas na doença de Takayasu podendo comprometer praticamente todas as estruturas oculares. Todavia, a análise individual destas manifestações nos leva a imaginar serem as mesmas dependentes de um único fator ou seja, a hipóxia ocular, inclusive as alterações vasculares retinianas observadas nas fases iniciais da doença por HIROSE (1963). Reunimos na Tabela I as manifestações oftalmológicas passíveis de serem encontradas na doença em questão, de acordo com OSTLER (1957), JAIN e GROVER (1963) e BONVENTRE (1974).

São escassos os estudos histopatológicos de globos oculares de pacientes portadores da doença de Takayasu. Conseguimos encontrar na literatura os trabalhos de De BES, SANCHEZ e BARCONS (1955), PINKHAM (1955) e de FONT e NAUMANN (1969) cujos achados são mostrados na Tabela II.

As manifestações vasculares retinianas da doença também foram estudadas através a utilização da angiografia fluoresceínica por SHIKANO e SHIMIZU (1969) e TOKUOKA (1970) demonstrando microaneurismas, comunicações artério-venosas, tempo de circulação prolongado e áreas de edema retiniano. Vale referir que em alguns dos casos de SHIKANO e SHIMIZU (1969), tratados cirurgicamente através ponte de teflon entre a aorta descendente e a bifurcação da caró-

TABELA I

Sintomas
<ul style="list-style-type: none"> — Fotofobia. — Dor ocular. — Diminuição da visão podendo chegar à cegueira. — Amaurose transitória (espontânea ou seguindo-se à rotação ou extensão da cabeça). — Xantopsia.
Sinais.
<ul style="list-style-type: none"> — Hipermetropia (devida a encurtamento isquêmico do diâmetro ântero-posterior do globo ocular ou à esclerose lenticular. — Inflamação ocular isquêmica. — Enoftalmo. — Ceratite superficial. — Hiperemia conjuntival (predominantemente perilímbica). — Diminuição de pressão da artéria central da retina. — Diminuição da pressão intraocular. — Atrofia da íris. — Fuso de Krunkenberg. — Sinéquias anteriores e posteriores (causando glaucoma secundário). — Atrofia do corpo ciliar (produzindo distúrbios de acomodação). — Atrofia da coróide. — Rubeose da íris (causando hífema). — Catarata. — Atrofia da retina. — Anastomoses arteriovenosas retinianas (predominantemente peripapilares). — Pulsações venosas e fragmentação da coluna sanguínea nos vasos sanguíneos retinianos. — Microaneurismas e hemorragias retinianas. — Corpos citóides. — Retinopatia proliferativa. — Hemorragia do vítreo. — Descolamento de retina. — Atrofia óptica.

tida comum esquerda, ocorreu normalização da pressão da artéria oftálmica. Outrossim, as angiografias fluoresceínicas obtidas no pós-operatório revelaram regressão gradual das alterações vasculares antes observadas.

TABELA II

Iris — Rubeose e sinéquias anteriores periféricas.
Cristalino — Necrose de coagulação.
Corpo ciliar — Atrofia do músculo e processos ciliares.
Retina — Diminuição do número de fotoreceptores e células ganglionares.
Neoformação vascular a partir da camada de fibras nervosas.
Artéria central da retina — Acentuada proliferação da íntima.
Nervo óptico — Desmielinização.

DYLL, MARGOLIS e DAVID (1966) relataram os achados oftalmoscópicos durante ataques de amaurose transitória unilateral em paciente portador de doença aterosclerótica do sifão carotídeo. No decorrer de tais episódios, os vasos retinianos diminuíram de calibre, a papila e o fundo de olho empalideceram e concomitantemente ocorreu segmentação da coluna sanguínea nas vênulas e arteríolas. A medida que era restabe-

lecida a circulação com recuperação da visão, ocorreu dilatação venosa retiniana e hiperemia papilar. Os autores especulam que um êmbolo ou trombo podia ter se alojado no orifício de entrada da artéria oftálmica produzindo oclusão transitória da mesma. Especulam igualmente a possibilidade do material embólico não ter sido observado na circulação retiniana após causar obstrução da artéria central da retina. Lembram ainda que a possibilidade de espasmo da artéria oftálmica ou central da retina não podia ser negada nem provada.

O mecanismo desencadeador das crises de amaurose transitória na doença de Takayasu é obscuro. Autores como OSTLER (1957), SHIKANO e SHIMIZU (1969) e BONVENTRE (1974) procuram explicar a origem de tais crises de amaurose transitória da doença de Takayasu através a hipersensibilidade do seio carotídeo. Assim OSTLER (1957) supõe que tal hipersensibilidade depende do suprimento sanguíneo insuficiente naquela área e que também depende da infiltração da parede arterial na área do seio carotídeo. Já SHIKANO e SHIMIZU (1969) consideram a crise de amaurose transitória como resultado de reflexo sinusal exagerado, desencadeado pela retroflexão ou inclinação da cabeça o que provocaria diminuição do aporte de sangue através a artéria vertebral cuja função é, muitas vezes, mais duradoura do que a da carótida comum, na enfermidade. Igualmente, BONVENTRE (1974) afirma que devido à localização de processo patológico na doença de Takayasu a função do seio carotídeo e dos reflexos do arco aórtico estão comprometidos. Devido ao estreitamento das artérias carótidas e à falta de distensão do arco aórtico densamente fibrosado, a pressão nestas áreas está muito reduzida causando acentuado declínio nos impulsos dos pressoreceptores. Disto resultariam taquicardia, vasoconstricção e hipertensão.

A abordagem terapêutica da doença de Takayasu não é das mais animadoras. Clinicamente, CACCAMISE e OKUDA (1954) mencionam o valor da corticoterapia desde que o tratamento seja iniciado antes de que tenham ocorrido alterações irreversíveis. BONVENTRE (1974) afirma que as respostas terapêuticas à heparina e aos corticóides são algumas vezes boas, algumas vezes duvidosas e outras vezes negativas.

OSTLER (1957) menciona ainda os tratamentos para lues e tuberculose em casos nos quais existam evidências clínicas e laboratoriais da existência destas patologias. Cirurgicamente, SHIMIZU e SANO (1954) tentaram o emprego de trombectomia, executada através a carótida externa, associada à denervação do seio carotídeo e remoção do corpo carotídeo. Os mesmos autores tentaram, em um outro caso, enxerto venoso na

área de trombose e ainda a simpatectomia do gânglio simpático cervical. Ademais, conforme antes mencionado, SHIKANO e SHIMIZU (1969) empregaram ponte de teflon entre a aorta descendente e a bifurcação da carótida comum esquerda. Apesar de todas estas tentativas, o prognóstico a doença de Takayasu permanece sombrio e segundo OSTLER (1957) o êxito letal resulta geralmente da grave isquemia cerebral ou de doença miocárdica.

O prognóstico visual é também bastante desfavorável como se pode concluir com base nas severas manifestações oftalmológicas antes referidas. A cirurgia da catarata que acompanha a doença não tem produzido resultado funcional satisfatório face à atrofia retiniana geralmente associada como demonstram as experiências reunidas por OSTLER (1957), JAIN e GROVER (1963) e BONVENTRE (1974).

A presente revisão da doença de Takayasu permite-nos concluir que os achados clínicos gerais, manifestações neurológicas e oftalmológicas estão bem estabelecidas, que os tratamentos empregados são geralmente ineficazes e que o prognóstico persiste bastante reservado. Contudo, não conseguimos encontrar nenhuma referência a respeito das alterações vasculares retinianas, descritas neste trabalho, ocorrendo durante episódios de amaurose transitória tão frequentemente observados no curso da doença.

RESUMO

Descrevemos no presente trabalho caso de doença de Takayasu em uma paciente de quinze anos e as alterações vasculares retinianas observadas durante vários episódios de amaurose transitória bilateral. Não conseguimos encontrar na revisão da literatura nenhuma referência a tais alterações vasculares retinianas durante ataques de amaurose transitória, tão frequentemente associados à doença.

SUMMARY

A case of Takayasu's disease in a fifteen years old female is described as well as the retinal vascular changes observed during several attacks of transient, binocular blindness. We were unable to find in the reviewed literature similar retinal vascular changes during episodes of amaurosis fugax so frequently associated with this disease.

BIBLIOGRAFIA

- BONVENTRE, M. V. — Takayasu's disease, Revisited. N. Y. State J. Med. 74: 1960, 1974.
- CACCAMISE, W. C. & OKUDA, K. — Takayasu's or pulseless disease. An unusual syndrome with ocular manifestations. Am. J. Ophth. 37: 784, 1954.
- DAVY, J. — Researches, Physiological and Anatomical. Smith Elder and Company, London. p. 426, 1839.
- De BES, L. T.; SANCHEZ, J. G. & BARCONS, F. — A case of Takayasu's syndrome: The pulseless disease. Brit. Heart. J. 17: 484, 1955.
- DOWLING JR., J. L. & SMITH, T. R. — An ocular study of pulseless disease. Arch. Ophth. 64: 236, 1960.
- DYLL, L. M.; MARGOLIS, M. & DAVID, N. J. — Amaurosis fugax. Funduscopic and photographic observations during an attack. Neurol. 16: 135, 1966.
- FONT, R. L. & NAUMANN, G. — Ocular histopathology in pulseless disease. Arch. Ophth. 82: 784, 1969.
- HEDGES, T. R. — The aortic arch syndromes. Arch. Ophth. 71: 28, 1964.
- HIROSE, K. — A study of fundus changes in the early stages of Takayasu — Ohnishi (pulseless) disease. Amer. J. Ophth. 55: 295, 1963.
- JAIN, I. S. & GROVER, A. D. — Pulseless disease. Brit. J. Ophth. 47: 304, 1963.
- KOZIEWSKI, B. J. & HUBBARD, T. F. — Pulseless disease due to branchial arteritis. Circulation, 16: 406, 1957.
- MARTORELL, F. & FABRE, J. — The syndrome of obliteration of the supra-aortic branches. Angiology. 5: 39, 1954.
- Mc KUSIC, V. A. — A form of vascular disease relatively frequent in the Orient. Am. Heart J. 63: 57, 1962.
- OSTLER, H. B. — Pulseless disease (Takayasu's disease). Amer. J. Ophth. 43: 583, 1957.
- PINKHAM, R. A. — The ocular manifestations of the pulseless syndrome. Acta XVII Concilium Ophth. Int. 1: 348, 1955.
- ROSS, R. S. & McKUSIC, V. A. — Aortic Arch. Syndromes: Diminished or absent pulses in arteries arising from arch of aorta. Arch. Intern Med. 92: 701, 1953.
- SAVORY, W. A. — Case of a young woman in whom the main arteries of both upper extremities on one of the left side of the neck were throughout completely obliterated. Med. Chir. Tr. 39: 205, 1856.
- SHIKANO, S. & SHIMIZU, K. — Atlas de fluoresceinografia del fondo ocular. Salvat Editores S. A. Barcelona, Madrid, Buenos Aires, Mexico, Caracas, Bogota, Rio de Janeiro. p. 87, 1969.
- SHIMIZU, K. & SANO, K. — Pulseless disease. J. Neuropath. and Clin. Neurol. 1: 37, 1954.
- TAKAYASU, M. — Case report of a peculiar abnormality of the retinal central vessels. Acta Soc. Ophth. Jap. 12: 554, 1908.
- THURLBECK, W. M. & CURENS, J. H. — The aortic arch syndrome. Circulation 19: 499, 1959.
- TOKUOKA, F. — Fluorescent fundus findings in pulseless disease. Ophthalmology (Tokyo) 12: 739, 1970.
- TOUR, R. L. & HOYT, W. F. — The syndrome of the aortic arch. Ocular manifestations of "pulseless disease" and a report of a surgically treated case. Amer. J. Ophth. 47: 35, 1959.
- WALSH, F. B. & HOYT, W. F. — Clinical Neuro-Ophthalmology. The Williams and Wilkins Company Baltimore. p. 1849, 1969.