

Roberto PETERLE



Lezioni di Patologia Oculare

Consulenza scientifica: Prof.ssa Giovanna Moro

ITIS Galileo Galilei
Milano

Lezioni di Patologia oculare

A cura di:

Prof. Roberto PETERLE

Consulenza scientifica: Prof.ssa Giovanna Moro

**Nessuna parte di questa pubblicazione può
essere riprodotta o trasmessa in alcuna
forma o con alcun mezzo, compresa la registrazione
o le fotocopie, senza il permesso scritto dell'Autore**

Prima edizione
Milano, anno 2009

Dispensa ad uso esclusivo degli studenti dell' ITIS G. GALILEI Milano

INDICE

INFIAMMAZIONE:	5
PATOLOGIA:	5
DEFINIZIONE DI SALUTE: (OMS 1948)	5
ORBITA:	6
AFFEZIONI CONGENITE:	6
AFFEZIONI INFIAMMATORIE:	6
AFFEZIONI ENDOCRINE:	ERRORE. IL SEGNA LIBRO NON È DEFINITO.
APPARATO LACRIMALE:	8
AFFEZIONI ALLE VIE LACRIMALI DI SECREZIONE:	8
AFFEZIONI ALLE VIE LACRIMALI DI ESCREZIONE:	9
PALPEBRE:	10
PROCESSI INFIAMMATORI DELLE PALPEBRE:	10
ALTERAZIONI ANATOMICHE E DELLA MOTILITÀ DELLE PALPEBRE:	11
TUMORI DELLE PALPEBRE:	15
CONGIUNTIVA:	16
LE CONGIUNTIVITI:	16
PROCESSI DEGENERATIVI DELLA CONGIUNTIVA:	19
CORNEA:	20
MALFORMAZIONI CONGENITE:	20
ALTERAZIONI ACQUISITE:	20
CHERATITI:	21
DISTROFIE CORNEALI:	23
PROCESSI DEGENERATIVI:	23
UVEA:	24
ANOMALIE CONGENITE:	24
ANOMALIE ACQUISITE:	24
CRISTALLINO:	26
DIFETTI DI POSIZIONE ACQUISITI:	27
RETINA:	28
PATOLOGIA VASCOLARE OCCLUSIVA:	28
DISTACCO DI RETINA:	29
DEGENERAZIONI MACULARI:	30
RETINOPATIE EREDODEGENERATIVE:	31
TUMORI RETINICI:	31
RETINOPATIA DA FORME ENDOCRINOLOGICHE:	31
GLAUCOMA:	32
CLASSIFICAZIONE:	33
BIBLIOGRAFIA	35

Infiammazione:

È la reazione messa in atto dai tessuti verso agenti nocivi o un corpo riconosciuto come estraneo all'organismo, allo scopo di isolarli, distruggerli e proteggere i tessuti sani.

Il processo infiammatorio si risolve, generalmente, con la scomparsa del problema che lo ha provocato.

L'infiammazione acuta è caratterizzata da:

- **RUBOR**, rossore
- **TUMOR**, edema
- **CALOR**, aumento della T°
- **DOLOR**, dolore
- **FUNCTIO LESA**, riduzione della funzionalità della parte lesa (non sempre presente)

Patologia:

Tale termine viene usato come sinonimo di *malattia*. È la branca della medicina che studia le cause delle malattie, i processi con cui si sviluppano e le lesioni che esse provocano nell'organismo.

Distinguiamo le patologie in:

Infiammatorie, Degenerative, Vascolari, Neoplastiche, Traumatiche, Malformazioni congenite.

Definizione di Salute: (OMS 1948)

È uno stato di completo benessere fisico, psichico, sociale, e non consiste soltanto nell'assenza di malattia/infermità.

È un *diritto* dell'individuo.

È un fondamento di pace e sicurezza.

È un problema globale.

Orbita:

Anomalie di posizione dell'orbita:

Si può avere un'ipertelorismo (distanza tra gli occhi sopra la norma); o slivellamenti da asimmetrie cranio-facciali.

Affezioni congenite:

A carico dell'orbita sono:

La Ciclopia, alterazione rara, quanto incompatibile con la vita, caratterizzata dalla fusione totale o parziale delle strutture dei due bulbi oculari, per cui ne risulta un solo occhio, più o meno deforme in mezzo alla fronte.

Il Microftalmo, si presenta ogniqualvolta il bulbo oculare è più piccolo della norma.

L'Anoftalmo (raro), è la totale mancanza del bulbo oculare.

I Teratomi, sono tumori congeniti, che con la crescita evolvono verso la malignità.

Il trattamento unico ed efficace, ad oggi, con prognosi che nel tempo ha la tendenza ad essere meno infausta, è l'asportazione di tutto il contenuto dell'orbita.

Le Cisti sierose, situate normalmente sotto il globo oculare, con la cui cavità vitreale sono in comunicazione. In alcuni casi la cisti può essere così sviluppata da riempire l'intera cavità orbitaria.

Le Cisti dermoidi si classificano in periorbitali ed orbitali, la terapia è chirurgica. (fig.1)



Affezioni infiammatorie:

Possono essere classificate:

- **Forme acute**, di natura microbica o parassitaria, talora di provenienza dalle cavità vicine.
- **Forme croniche**, che si presentano come tumori orbitali.

Entrambe le forme, a loro volta, si dividono in:

- **Infezioni dirette**, conseguenti ad una ferita penetrante o di un corpo estraneo endorbitario.
- **Infezioni indirette secondarie**, di origine locale per erosione ossea o per via generale di fatti infettivi a carico dei seni paranasali, dei denti, dell'orecchio, del sacco lacrimale, ecc.....

Le infiammazioni a carico del contenuto si dividono in:

- **Tenoniti**, infiammazioni della capsula di Tenone.
- **Celluliti orbitarie** (fig.2), sono infiammazioni acute del tessuto adiposo endorbitario, dovute per lo più a processi settici delle regioni contigue. Sono forme molto gravi che richiedono un urgente controllo oftalmologico c/o il pronto soccorso. Si presentano con marcato edema palpebrale, dolore, alterazioni della motilità oculare, per interessamento dei tessuti orbitari.



La **Proptosi** (fig.3), è lo spostamento in avanti del bulbo oculare, con principale causa legata alla patologia tiroidea, e limitatamente ad essa, questo segno si definisce **Esoftalmo**, anche se, in realtà, nella pratica clinica i due termini vengono utilizzati come sinonimi.

L' **Enoftalmo** (fig.4, *enoftalmo in OS*), è l'arretramento del bulbo nella cavità orbitaria. Le cause possono essere riconducibili, in età senile ad un'atrofia del grasso orbitario, o legate ad una frattura del pavimento dell'orbita.⁸



Il primo dato da valutare in presenza di esoftalmo (fig.1) o enoftalmo è la reale protrusione od arretramento dei bulbi oculari.

Questa analisi può essere eseguita in modo approssimativo con un righello millimetrato o, in maniera più precisa, mediante l'esoftalmometro di Hertel.

Definiamo esoftalmo quel bulbo oculare che protrude dal canto laterale oltre i 21 mm.

Definiamo enoftalmo quel bulbo oculare che misura, in riferimento al canto esterno, un valore inferiore ai 12 mm.²

L'oftalmopatia di Flajani-Graves-Basedow, costituisce la patologia orbitaria in assoluto più frequente¹. Si tratta di una malattia autoimmune organospecifica, che è spesso associata al gozzo tiroideo, ma che può presentarsi in quei soggetti eutiroidei o ipotiroidei.

L'incidenza di questa patologia vede prevalere il sesso femminile verso quello maschile in un rapporto pari 8:1, con esordio compreso tra i 20 ed i 40 anni di età.¹

La retrazione della palpebra superiore è invariabilmente presente, in concomitanza dell'esoftalmo uni- o bilaterale. È frequente il riscontro di iperemia congiuntivale, per lo più localizzata a livello dell'inserzione dei muscoli oculari estrinseci (retti orizzontali).

Sono proprio i muscoli extraoculari i veri organi bersaglio di questa malattia: in primo luogo il retto inferiore, seguito dal retto mediale e quindi dagli altri. Il loro coinvolgimento determina una restrizione dei movimenti oculari, fino a determinare la comparsa di diplopia (visione doppia).

Tra i disturbi soggettivi riferiti, la sensazione di corpo estraneo e la fotofobia, conseguenti alla sofferenza corneale da esposizione, sono i più comuni ed è possibile alleviarli instillando frequentemente succedanei lacrimali.

L'orbitopatia si comporta autonomamente rispetto alla patologia tiroidea e tende a persistere anche con la normalizzazione dei test di laboratorio.

Apparato lacrimale:

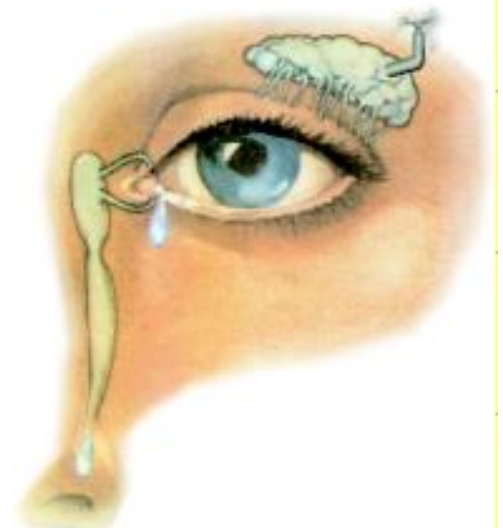
Affezioni delle vie lacrimali di secrezione:

La **Dacrioadenite acuta**, si tratta di un processo infiammatorio a carico della ghiandola lacrimale. Non è molto frequente, può presentarsi come processo primitivo (agente eziologico è lo stafilococco), secondario ad infezioni limitrofe (foruncoli, ascessi dentari e tonsilliti) o sistemiche (influenza, parotite, tifo e polmonite).¹

La **Dacrioadenite cronica**, raramente è conseguente ad una manifestazione acuta, è di solito eziologicamente legata al tracoma, alla sifilide, alla tubercolosi. Tale forma è caratterizzata da una reazione fibrosa della ghiandola lacrimale principale, cui consegue una riduzione della produzione delle lacrime.¹

Sindrome di Sjögren, è più frequente della dacrioadenite cronica e colpisce soprattutto le donne con età superiore ai 40 anni; è caratterizzata da iposecrezione lacrimale (tipica è la cheratocongiuntivite secca e filamentosa), piccole ulcerazioni corneali, xerosi congiuntivale, iposecrezione salivare (difficoltà del soggetto nella deglutizione). Importante è la valutazione della secrezione lacrimale con il test di Schirmer. Si tratta di una patologia autoimmune.¹

Sindrome dell'occhio secco (dry eye), più frequente e meno impegnativa della precedente, è più frequente nell'età avanzata ed è legata alla ridotta efficienza delle ghiandole lacrimali accessorie che negli anni tendono a ridurre la propria attività.¹ Talvolta questa condizione può dipendere dall'assunzione di farmaci (contraccettivi orali, ecc.), oppure può essere secondaria al microclima insalubre (scarsa umidità ambientale).



La **Sindrome dell'occhio secco marginale**, interessa invece il mondo della contattologia, dove la presenza dell'occhio secco è ormai da molto tempo trattata. Già nel 1997 Doughthy⁴, in uno studio condotto in Canada, rilevò che il 28,7% dei portatori di lenti a contatto riferirono i sintomi di questa disfunzione. Studi più recenti (Bron 2001)⁵, indicano la presenza di sindrome da occhio secco nel 28% della popolazione americana.

L'occhio secco è stato definito dal NEI (National Eye Institute)⁶ come: "*Patologia del film lacrimale dovuta ad un deficit o eccessiva evaporazione, la quale causa danno alla superficie oculare esposta e si associa a sintomi di discomfort oculare*".

Tumori della ghiandola lacrimale principale, poco frequenti, per lo più essi sono costituiti dai cosiddetti tumori misti.

Affezioni alle vie lacrimali di escrezione:

Stenosi canalicolare, può essere primitiva (congenita), o secondaria a processi infiammatori del bordo palpebrale (blefariti), o del canalicolo (canalicoliti).

Dacriocistite acuta, (fig.5) consegue di solito ad un'ostruzione acquisita del canale nasolacrimale. La sintomatologia che inizia in modo brusco è caratterizzata da dolore violento nella regione del sacco lacrimale, edema, arrossamento, iperemia congiuntivale. La spremitura del sacco (fondamentale manovra da effettuare anche durante i tests preliminari all'applicazione delle lenti a contatto), porta alla fuoriuscita di pus dai puntini lacrimali. Se la terapia è tardiva può esacerbare in una fistolizzazione attraverso la cute.



La terapia, consiste in impacchi caldi, antibiotici locali e generali.

Dacriocistite cronica, rappresenta spesso l'evoluzione di una infiammazione delle mucose, con conseguente edema, che finisce per determinare il restringimento ed occlusione delle vie lacrimali.

Sintomo principale è l'**epifora** (fuoriuscita di lacrime dovuta all'inadeguato drenaggio attraverso le vie lacrimali); spesso si evidenzia nella regione del sacco lacrimale una tumefazione (dacriocistocele), la cui compressione determina fuoriuscita di muco o muco-pus dai punti lacrimali.¹

La terapia antibiotica con lavaggi ripetuti delle vie lacrimali, può giovare. Tuttavia difficilmente questi trattamenti portano ad una guarigione definitiva, è pertanto necessario ricorrere alla chirurgia.¹

Dacriocistite del neonato, nel feto il dotto naso-lacrimale è chiuso da una membrana che si riassorbe alla nascita; talvolta il riassorbimento è incompleto per cui si ha un parziale ristagno di lacrime nel sacco con conseguente infezione.

Terapia: colliri antibiotici, spremitura nella regione del sacco, pulizia del naso, lavaggio. Se non si risolve entro l'anno, trattamento di sondaggio.

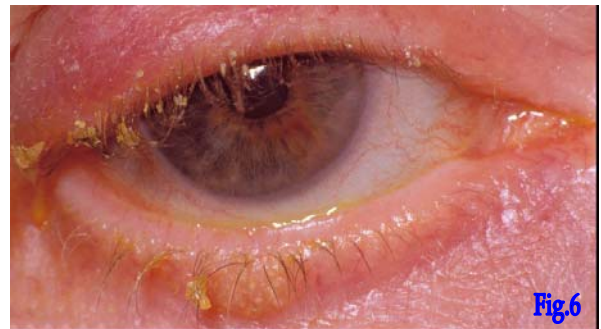
Tumori, rari sono i tumori benigni e maligni del sacco lacrimale (epiteliomi), che si manifestano con una tumefazione. Utile in questo caso è l'indagine radiologica ed ecografia.

Palpebre:

Processi infiammatori delle palpebre:

La **Blefarite**, è una flogosi (infiammazione), che interessa il margine palpebrale a livello dell'impianto delle ciglia (*fig.6*). È molto frequente, tende a cronicizzarsi e a dare recidive. I sintomi sono dati da irritazione, bruciore e prurito dei bordi palpebrali.

La blefarite si può trovare sotto quattro forme⁷, che a volte possono essere fasi di uno stesso processo:



1. **Forma Iperemica**, arrossamento e gonfiore dei bordi palpebrali, gli occhi sembrano cerchiati di rosso.
2. **Forma Seborroica o meibomiana**, con secrezione oleosa e spumosa ai bordi palpebrali.
3. **Forma Squamosa**, (*fig.5*) oltre all'arrossamento, si riscontrano nell'impianto delle ciglia delle pellicole sottili che possono essere asportate facilmente ma che altrettanto facilmente si riformano; le ciglia sono agglutinate.
4. **Forma Ulcerativa**, dovuta allo stafilococco. È caratterizzata dalla formazione di piccoli ascessi a livello dei follicoli piliferi, ascessi che si aprono e che sono ricoperti da croste.

Le forme possono essere miste, cosicché potremo trovare i bordi palpebrali arrossati, le squame e qualche ulcerazione.

Le complicanze più comuni sono la congiuntivite, la cheratite superficiale, e nei casi di blefarite ulcerativa, la meibomite cronica.

Il decorso è cronico e l'esito può portare verso un ispessimento del bordo palpebrale, un'irregolare disposizione delle ciglia o addirittura nella forma ulcerativa alla caduta totale o parziale delle ciglia.

Eziologia⁷: le **cause** possono essere di **ordine generale** (soggetti anemici), di **ordine locale** (infiammazioni croniche delle congiuntive e delle ghiandole lacrimali), **rifrattive** (l'associazione astigmatismo-blefarite è tipica ed estremamente frequente), **alimentari** (disturbi epatici e digestivi da alimentazione sbagliata), **varie** (uso di cosmetici, pomate antibiotiche, ecc..).

Trattamento, inizialmente si cerca di eliminare le cause generali, locali ambientali in genere, che si suppone abbiano determinato l'insorgenza. Sarà in seguito necessario fare un trattamento locale che consisterà nel tenere pulito il margine palpebrale e le ciglia asportando ogni mattina le squame che possono essersi formate. Si interviene altresì con una terapia antibiotico-cortisonica in pomata.

L'orzaiolo, è l'infiammazione acuta, con conseguente suppurazione delle ghiandole di Zeis, che forma un vero e proprio foruncolo alla base delle ciglia (*fig.7*). Si presenta sotto forma di una tumefazione arrossata del bordo palpebrale. Viene frequentemente imputato allo stafilococco aureus.¹ Esso è spesso causa di una sintomatologia soggettiva ed oggettiva sproporzionata rispetto all'importanza della lesione: la sensazione di tensione, il dolore alla pressione, l'edema e l'arrossamento palpebrale possono infatti essere cospicui.



Fig.7

Terapia¹, l'applicazione di impacchi caldi e la somministrazione locale di antibiotici, sotto forma di pomate, portano nel giro di qualche giorno alla guarigione, con espulsione del cencio purulento. Se il processo non regredisce entro 2-3 giorni si passa all'incisione dell'ascesso parallelamente al bordo palpebrale ed al suo drenaggio.⁷

Il calazio, è un'infiammazione granulomatosa cronica delle ghiandole di Meibomio (*fig.8*); può apparire senza causa o come conseguenza di un orzaiolo interno. Il calazio sporge al di sotto della cute delle palpebre o più raramente, sotto la congiuntiva palpebrale, in forma di un piccolo nodulo grossolanamente emisferico, indolore ed aderente al tarso.

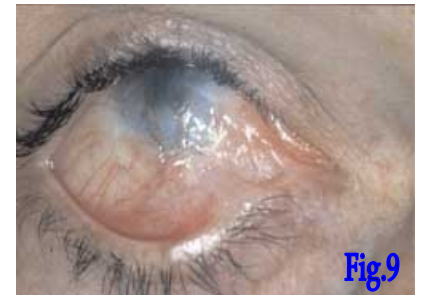


Fig.8

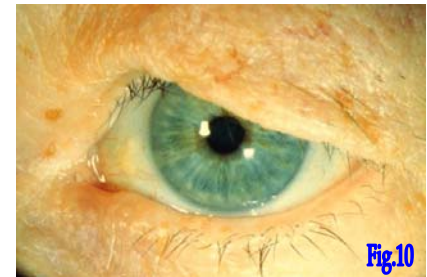
Terapia¹, impacchi caldi, massaggi palpebrali e pomate antibiotico-cortisoniche possono essere tentate, ma spesso bisogna procedere all'asportazione chirurgica.

Alterazioni anatomiche e della motilità delle palpebre:

Simblefaron, è un'aderenza anomala tra la congiuntiva bulbare e quella palpebrale (*fig.9*), in genere conseguente ad ustioni chimiche o termiche¹, o processi infiammatori o traumatici della congiuntiva.⁷ Il trattamento consiste nello staccare le aderenze e nell'innestare lembi di tessuto congiuntivale o di altre mucose per sostituire le perdite di sostanza.⁷



Blefarocalasi, è una ripiegatura della cute (plicatura) della palpebra superiore (*fig.10*), generalmente bilaterale⁷, legata alla ipoelasticità del tessuto, la quale riduce l'ampiezza della rima palpebrale e che pur non avendo effetti nocivi, nei casi estremi, disturba la visione. È tipica dell'età senile o secondaria a ripetuti episodi di edema palpebrale. La terapia correttiva è chirurgica.



Entropion, s'intende un incurvamento all'interno del bordo libero della palpebra con conseguente posizione anomala delle ciglia (*fig.11*), le quali vengono ad essere rivolte verso il bulbo oculare (trichiasi). Di solito unilaterale, interessa la palpebra inferiore, ma qualche volta anche la superiore. In genere colpisce le persone ultra quarantenni. Si distinguono due forme:



- **Entropion cicatriziale**, causato dalla retrazione cicatriziale della congiuntiva in seguito ad affezioni della stessa, quali il tracoma (grave forma infiammatoria)^{1;10}, le causticazioni e le ustioni.
- **Entropion spastico**, dovuto ad uno spasmo (ipertono)¹ del muscolo orbicolare della palpebra, con interessamento preponderante di quella inferiore.

In entrambe le forme la terapia è prettamente chirurgica. Nella forma spastica, spesso è utile un trattamento con tossina botulinica, al fine di provocare una paresi del muscolo trattato.¹⁰

La **Trichiasi**, ossia la posizione delle ciglia rivolte verso il bulbo oculare, è la complicanza più seria. Le ciglia che toccano e grattano la cornea, infatti, oltre ad un senso di fastidio notevole, possono determinare fenomeni infiammatori ed anche ulcerativi della cornea.

La **Distichiasi**, è un difetto in cui le ghiandole di Meibomio non sono presenti o sono poco sviluppate. Al loro posto è schierata una seconda fila di ciglia rivolte verso il bulbo oculare, diretta contro la superficie della cornea. Sono causa di irritazioni, abrasioni ed a volte anche di ulcerazioni della stessa. Il trattamento consiste nell'elettrolisi galvanica di ciascun follicolo ciliare.⁷



Fig.12

Ectropion, s'intende l'eversione all'esterno delle palpebre (fig.12). Di solito bilaterale interessa le palpebre inferiori ed è abbastanza comune nell'età senile, eccezionale è la forma congenita¹. Si distinguono le forme:

- **Forma cicatriziale**, conseguente ad affezioni infiammatorie che, risolvendosi con esiti cicatriziali, stirano la palpebra all'esterno ed all'infuori (causticazioni, ustioni, ecc.).
- **Forma senile**, dovuta alla carente tonicità del muscolo orbicolare nell'età senile. Come conseguenza si produce una eversione del punto lacrimale inferiore che in tal modo perde di funzionalità e determina epifora.

La terapia è chirurgica, tranne che nei casi lievi dove l'intervento è evitato.

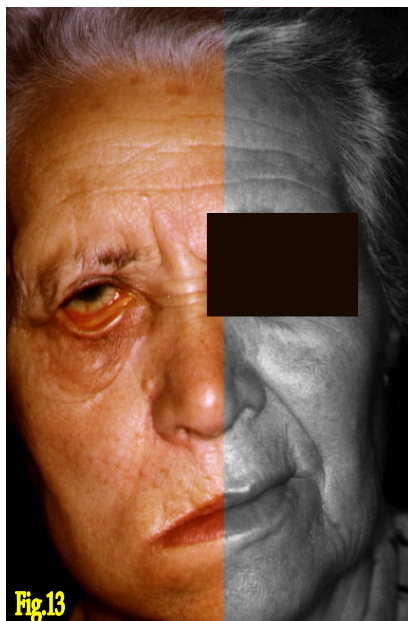


Fig.13

Il **Lagofthalmo**, consiste nella impossibilità di chiusura completa delle palpebre (fig.13). È dovuto ad una lesione periferica del VII n.c. (nervo facciale) che determina la paralisi del muscolo orbicolare della palpebra (**lagofthalmo paralitico**), se la paralisi è completa la rima palpebrale appare più ampia del normale, senza di possibilità di chiusura dell'occhio. Infatti, mentre la palpebra superiore mantiene una funzionalità sottoposta all'azione del muscolo elevatore della palpebra, quella inferiore per la paralisi del muscolo orbicolare, non coopera più al movimento di chiusura.

La forma cicatriziale è conseguenza di qualche processo distruttivo che ha già determinato un ectropion cicatriziale (**lagofthalmo cicatriziale**), o ad

una qualche forma di esoftalmo, ad esempio conseguente a morbo di Basedow, in cui la proptosi del bulbo oculare è tale da impedire la chiusura completa delle palpebre (**lagoftalmo da esoftalmo**).

La conseguenza più pericolosa è la cheratite da lagoftalmo: la cornea nella sua porzione inferiore, rimane scoperta e non umettata dal film lacrimale, tendendo a seccarsi con possibile formazione di ulcere che possono portare ad una condizione settica.

Trattamento, dal momento che la paralisi del muscolo facciale può essere dovuta a svariate cause (forme infiammatorie ecc.), la terapia dev'essere soprattutto eziologica. Per le possibili cheratiti da esposizione, il trattamento consiste, nelle forme gravi, nella tarsorrafia totale o parziale, ossia nel chiudere l'occhio applicando punti di sutura fra palpebra superiore ed inferiore. Nella forma meno grave può essere sufficiente l'applicazione di pomate con bendaggio notturno.

La Ptosi, s'intende una affezione in cui una od entrambe le palpebre sono più abbassate del loro normale livello, per cui la rima palpebrale appare di ampiezza ridotta o addirittura assente. (*fig.14*)

Si considera come ptosi un abbassamento tale per cui la palpebra ricopre almeno in parte la pupilla.

Il nervo cranico imputato per questa patologia è il III n.c. deputato all'innervazione del muscolo elevatore della palpebra.

La ptosi può essere congenita o acquisita; nella *forma congenita* è in genere bilaterale e dovuta a paralisi del muscolo elevatore della palpebra superiore, se monolaterale spesso è dovuta ad una lesione intracranica del III n.c. od a qualche trauma avvenuto alla nascita.⁷

Nelle *forme acquisite* distinguiamo:

Ptosi miogena, riscontrabile nella distrofia muscolare e nella miastenia grave, in cui l'abbassamento palpebrale in uno o entrambi gli occhi è spesso il primo sintomo, ed il più evidente nella quasi totalità dei casi.⁷

Ptosi paralitica, dovuta alla paralisi del III n.c. (oculomotore comune), per lesioni di tipo nucleare, in corso di malattie del sistema nervoso (tumori, traumi, ecc...), o per lesioni a livello orbitario (tumori, flogosi, traumi). La ptosi paralitica può essere associata a paralisi di altri muscoli oculari.

Ptosi simpatica, dovuta alla paralisi del muscolo di Müller che è innervato dalla componente simpatica del SNA (sistema nervoso autonomo). Essa si presenterà come una ptosi lieve⁷ in quanto persiste l'attività del muscolo elevatore della palpebra. La ptosi simpatica è riscontrabile nella sindrome di Bernard-Horner associata alla miosi ed all'enoftalmo.



La **pseudoptosi**, non è dovuta ad alterazioni muscolari o nervose ma a cause meccaniche; ad esempio, susseguente a processi infiammatori, ad edema o tumori, a causa delle quali è reso difficoltoso il sollevamento di una o entrambe le palpebre. Anche la Blefarocalasi a volte può simulare una ptosi.

Attenzione ai bambini, se la ptosi è tale da coprire una parte del campo pupillare potrebbe insorgere una ambliopia da deprivazione visiva.

Trattamento, nei casi in cui la ptosi non sia lieve o procuri disturbi, s'intraprende la terapia chirurgica. Le ptosi simpatiche vanno trattate con farmaci specifici.

Tumori delle palpebre:

La patologia tumorale delle palpebre elenca occasionalmente un gran numero di neoplasie tra cui si hanno:

- **Tumori epiteliali**
- **Tumori vascolari** (angiomi)
- **Tumori nervori** (neuromi)
- **Tumori del tessuto linforeticolare** (linfomi)

Xantelasma, è un tumore benigno rappresentato da chiazze giallastre a forma di ali di farfalla situate a livello dell'angolo interno delle palpebre, si estende bilateralmente e simmetricamente anche alle palpebre inferiori.^{7,8} (fig.15)

È espressione, tipica ma non obbligatoria, di varie alterazioni del metabolismo dei lipidi

(ipercolesterolemia), in rapporto a disturbi epatici e diabete. Compare in genere in soggetti con età superiore ai 40 anni ed in particolare nel sesso femminile.⁷

Lo xantelasma non arreca disturbi, ed in genere ha una evoluzione molto lenta e nessuna tendenza alla regressione.

Trattamento, consiste nell'ablazione chirurgica della neoformazione. Altri trattamenti come la radioterapia e fotocoagulazione, hanno lo stesso risultato.



Congiuntiva:

Le Congiuntiviti:

Con il termine congiuntivite s'indica un fenomeno infiammatorio della mucosa congiuntivale (*fig.16*), caratterizzato da iperemia dei vasi congiuntivali bulbari e palpebrali, sensazione di corpo estraneo, bruciore, lacrimazione ed a volte secrezione catarrale e purulenta.¹



La risposta infiammatoria della congiuntiva è simile a quella degli altri tessuti. In modo particolare l'iperemia infiammatoria è più intensa nelle forme acute.

L'iperemia congiuntivale è facilmente osservabile a livello della congiuntiva bulbare, in questa sede anche i vasi più fini appaiono di calibro aumentato.

Altro elemento caratteristico della risposta infiammatoria è l'essudato, questo dopo aver causato un edema congiuntivale (chemosi), filtra attraverso l'epitelio e forma con le lacrime la secrezione congiuntivale, particolarmente abbondante nelle forme acute.

Le congiuntiviti possono avere la seguente origine:

- 1. Infettiva**
 - Batteri
 - Virus
 - Miceti
 - Parassiti
- 2. Allergica**
- 3. Da agenti fisici e chimici**
- 4. Forme muco sinechianti**

Le forme più frequenti sono le congiuntiviti da virus e da batteri, quelle da miceti si verificano di solito in seguito ad alterazioni della normale flora saprofita, causate alle volte da terapie antibiotiche topiche eccessivamente prolungate.⁸

Forme cliniche:

- **Catarrale acuta**, caratterizzata da iperemia marcata, secrezione abbondante (difficoltà ad aprire gli occhi al mattino), sensazione di corpo estraneo, lacrimazione, fotofobia. La prognosi è favorevole.¹⁰
- **Catarrale cronica**, presenta sintomi attenuati (spesso conseguenza di una forma acuta non trattata in modo adeguato), modesta secrezione, bruciore, sensazione di corpo estraneo.¹⁰
- **Virale**, insorge rapidamente con iperemia, fotofobia, lacrimazione, sensazione di corpo estraneo, ingrossamento del linfonodo pre-auricolare. Non è presente secrezione (ciò permette una diagnosi differenziale vs la forma catarrale acuta); spesso questa congiuntivite si estende a livello della superficie corneale (cheratocongiuntivite). La forma di tipo virale è una patologia ad elevata contagiosità.¹⁰

- **Allergica**, le congiuntiviti da forma allergica costituiscono un secondo numeroso gruppo eziologico. Il termine allergia, dal greco “Allos” (cambiamento o alterazione di uno stato) e “Ergon” (reazione o reattività), fu coniato nel 1906 da un pediatra austriaco, Clemens von Parquet, per descrivere una inusuale ed intensa reazione che alcuni soggetti sviluppavano alla somministrazione della seconda dose di antitossina sierica di cavallo. Si calcola che nel 2015 circa il 50% della popolazione europea manifesterà qualche forma di allergia.⁹

La reazione allergica si sviluppa in una prima fase di sensibilizzazione dopo esposizione all'allergene; ed in una seconda fase di attivazione della risposta linfocitaria.

La forma più conosciuta è la **rinite allergica primaverile** (febbre da fieno), colpisce circa il 60% della popolazione USA.⁹ Si manifesta con congestione nasale, rinorrea e lacrimazione. Si associa anche a manifestazioni allergiche oculari sotto forma di **congiuntivite allergica stagionale** (SAC), detta anche acuta, nel 20% dei casi.⁹

La **congiuntivite allergica perenne** (APC) si presenta nel 40% dei casi, e le forme miste nell'altro 40% con riacutizzazioni stagionali.⁹

La forma perenne è presente tutto l'anno, è un disturbo cronico, stimato in almeno dell'1% di coloro che soffrono di allergia. Nella popolazione degli USA il 20-30% soffre di congiuntiviti cui circa la metà sono della forma stagionale (SAC).⁹

Il sintomo principale per la diagnosi è il prurito (a causa dell'istamina e dei recettori presenti nella congiuntiva *H1 prurito* e *H2 iperemia*)⁹, importante è correlare l'insorgenza dei sintomi al periodo dell'anno, all'esposizione a particolari allergeni come il pelo del gatto.

I segni clinici comuni sono: arrossamento della congiuntiva (iperemia), lacrimazione, chemosi congiuntivale, gonfiore delle palpebre, ipertrofia delle papille.

La **cheratocongiuntivite primaverile** (VCK), può essere asimmetrica. Le caratteristiche distintive di questa patologia sono la presenza di papille giganti (più grandi di 1 mm), di forma poligonale ad “acciottolato romano” sulla congiuntiva palpebrale superiore, si hanno nella forma avanzata della malattia, infiltrati a livello limbare. Nella maggior parte dei casi è bilaterale. *(segni clinici: papille congiuntivali e la forma limbare)*

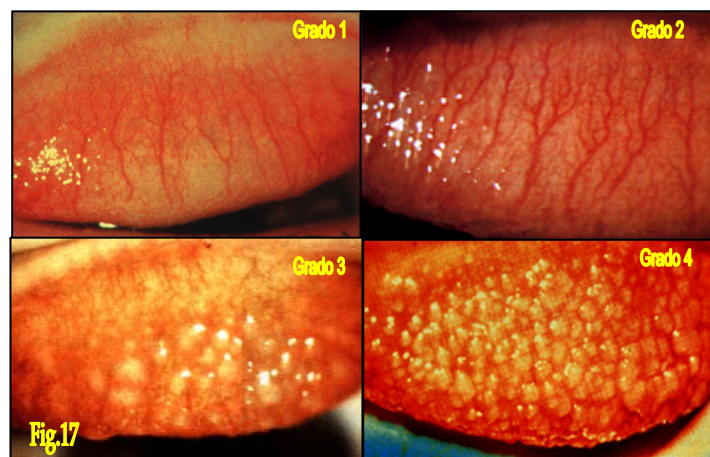
La **cheratocongiuntivite atopica** (AKC), è una forma di allergia potenzialmente severa per il frequente coinvolgimento corneale (direttamente proporzionale alla gravità della malattia) e successive alterazioni tissutali, in mancanza di un trattamento adeguato. La AKC colpisce i bambini di età inferiore ai 4 anni e gli adulti tra i 30-50 anni.⁹ La sintomatologia è caratterizzata da prurito costante, bruciore, secrezione acquosa, fotofobia. Circa il 3% della popolazione soffre di dermatite atopica e di questi il 25% presenta coinvolgimento oculare come AKC.⁹

La **congiuntivite gigantomapillare** (GPC), è più frequente nei portatori di lenti a contatto (LAC), ed identificata la prima volta da Spring nel 1974.⁹ Si può riscontrare anche in soggetti con protesi oculari e suture corneali post chirurgiche.⁹ Si teorizza che lo sfregamento cronico del bordo della LAC comporti una degranulazione dei mastociti e lo sviluppo di CGP.

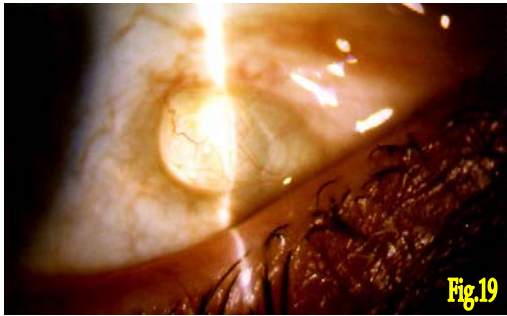
Col passare del tempo, il soggetto lamenta sensazione di corpo estraneo, bruciore, lacrimazione, aumentata

secrezione, iperemia congiuntivale ed intolleranza alle LAC. Il classico reperto della GPC è la presenza di papille giganti (non più grandi di 0,3 mm nella fase I e maggiori di 1 mm nella fase III e IV)⁹ (fig.17) sulla congiuntiva tarsale superiore. Queste papille rispetto a quelle presenti nella VKC, sono più piccole nella fase iniziale, più piatte, distribuite in maniera più uniforme e non hanno l'aspetto tipico “dell'acciottolato romano”. I segni corneali più frequentemente riportati sono cheratiti puntate o erosioni dell'epitelio corneale.

Può essere mono-bilaterale o asimmetrica.



Processi degenerativi della congiuntiva:



Pinguecola, è una formazione di colorito giallastro di forma più o meno ovalare, lievemente sollevata sul piano congiuntivale, situata in genere al limbus ad ore 3 o ad ore 9. È una degenerazione ialina (*cristallina*, *fig.19*), del tessuto connettivo. Sembra che sia in rapporto con alterazioni di nutrizione da parte dei vasi sanguigni. Generalmente non

evolve o presenta una evoluzione lentissima.¹⁰

Pterigio, ha l'aspetto di una piega congiuntivale, triangolare, biancastra, con base congiuntivale ed apice corneale, percorsa da vasi iperemici e che (più frequentemente) si estende dal canto interno verso la cornea (*fig.20*). La sua crescita può causare astigmatismo irregolare o interessare l'asse visivo e quindi determinare disturbi visivi. Lo pterigio rappresenta la reazione ad un processo di irritazione prolungata da flogosi croniche e da agenti atmosferici (frequente è infatti nelle persone esposte al vento ed al sole).¹ La terapia è chirurgica.



Tumori:

Tra le neoformazioni benigne, ricordiamo i **Nevi**, che sono i più frequenti e comuni tumori melanici della congiuntiva.^{1,8}

Spesso sono presenti alla nascita ma si manifestano durante l'infanzia. Sono relativamente stazionari nel tempo. La pigmentazione può aumentare o diminuire nell'adolescenza.



Sono localizzati nello stroma della congiuntiva bulbare interpalpebrale, per lo più vicino la limbus sclero corneale. Essi consistono in una masserella pigmentata bruna o giallastra ma anche acromica, unilaterale, a margini ben definiti, lievemente rilevata.

Il rischio di trasformazione maligna è basso, < 1%, e l'asportazione può essere richiesta per motivi estetici.

È ragionevole un controllo fotografico e periodico.⁸

Cornea:

Malformazioni congenite:

Megalocornea, si tratta di un ingrandimento della cornea la quale raggiunge un $\varnothing > 12$ mm in un bulbo normale agli altri parametri. Spesso si associano malformazioni iridee. Non è da confondere con il buftalmo (glaucoma congenito), in cui il bulbo in toto risulta ingrandito.

Microcornea, in questi casi il $\varnothing$ corneale è $<$ ai 10 mm. Essa è spesso associata a microftalmo.

Cheratogloba, è una malformazione bilaterale molto rara, nella quale la cornea assume una forma globosa e protrude in avanti. (fig.21)



Alterazioni acquisite:

Edema, è uno dei segni più frequenti della patologia corneale.

La perdita di trasparenza (fig.22) che ne consegue, si traduce in una riduzione della acutezza visiva (AV), più o meno importante e nella percezione di aloni colorati attorno alle sorgenti luminose.

Cause, sono numerose, ma schematicamente si possono distinguere le seguenti forme eziologiche:



- **Edema da alterazione della tensione oculare**, l'ipertono è una causa frequente e va sempre ricercata di fronte ad edema.
- **Edema post-traumatico**, ustioni, causticazioni, rottura della membrana di Descemet.
- **Edema da ridotta ossigenazione**, provocato dall'utilizzo di LAC prevalentemente morbide, con ridotta DK/t (trasmissibilità di ossigeno), con riduzione del metabolismo dell'epitelio corneale.
- **Edema da processi infiammatori**, presente nelle cheratiti profonde (infiammazione dello stroma).
- **Edema da processi degenerativi dell'epitelio e dell'endotelio corneale**, cheratopatia bollosa o distrofia endoteliale di Fuchs.

La terapia varia a seconda della eziologia.

Cheratiti:

Consistono in processi flogistici interessanti il tessuto corneale, la cui eziologia può essere infettiva o infiammatoria pura (su base allergica).

La sintomatologia di base è la seguente:

1. Iperemia congiuntivale ed iniezione pericheratica (infiltrazione venosa dal limbus sclero-corneale verso la cornea)
2. Fotofobia
3. Blefarospasmo
4. L'AV è inficiata in funzione della infiltrazione edematosa
5. Lacrimazione
6. Frequente comparsa di dolore

Questi sintomi sono più accentuati più la lesione è superficiale.^{1,7}

Distinguiamo le cheratiti in quattro grandi gruppi:

- Cheratiti superficiali
- Cheratiti profonde
- Ulcere corneali
- Cheratiti tubercolari, virali

Cheratite punctata superficiale, (*fig.23*) è una lesione elementare costituita da opacità puntiformi che compaiono negli strati superficiali della cornea, sia monolateralmente che bilateralmente, può avere una eziologia: virale, batterica, tossica, allergica o distrofica.⁷

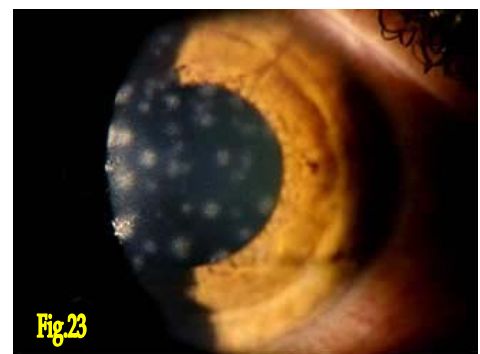
Le cheratiti punctate superficiali si distinguono in:

Erosioni punctate epiteliali, esfoliazioni multiple circolari, di piccole dimensioni, degli strati epiteliali della cornea, colorabili in fluoresceina.

Cheratiti punctate epiteliali, lesione costituita da fini opacità di colore grigio (infiltrati), disseminate nell'ambito dell'epitelio corneale, visibili con LAF (lampada a fessura).

Possono interessare tutta la superficie corneale o solo un settore di questa, molto spesso sono presenti nel tratto di cornea non ricoperto dalle palpebre.

In un primo tempo queste lesioni interessano solo gli strati superficiali dell'epitelio corneale, successivamente esse tendono ad estendersi in profondità, interessando quindi l'epitelio in tutto il suo spessore.



Hanno una evoluzione benigna con la “restituito ad integrum” del tessuto corneale, anche se qualche volta possono residuare rare opacità puntiformi a livello della membrana di Bowmann.⁷

Cheratiti punctate sottoepiteliali, le lesioni, costituite sempre da opacità puntiformi, hanno sede più profonda, interessano gli strati epiteliali più prossimi alla membrana di Bowmann. Sono opacità meno numerose vs le epiteliali e scompaiono lentamente nel volgere di alcuni mesi.

Ulcere corneali, (*fig.24*) la maggior parte di esse sono di natura traumatica o legata al lavoro, più raramente la natura dell'ulcera è endogena. Alcuni fattori possono favorire il persistere dell'ulcerazione o essere essi stessi causa di ulcerazione.

Il lagofalmo per paralisi del muscolo orbicolare, un ectropion cicatriziale ed un esoftalmo con imperfetta chiusura delle palpebre, favoriscono il formarsi di esfoliazioni epiteliali.

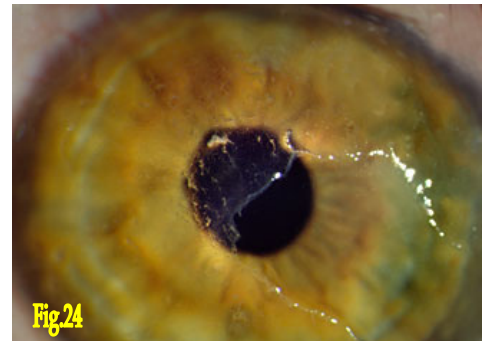
Così come pure le concrezioni calcaree delle ghiandole di Meibomio (litiasi), agendo da corpo estraneo, possono essere causa di lesioni epiteliali.

Una dislacrimia grave favorisce la

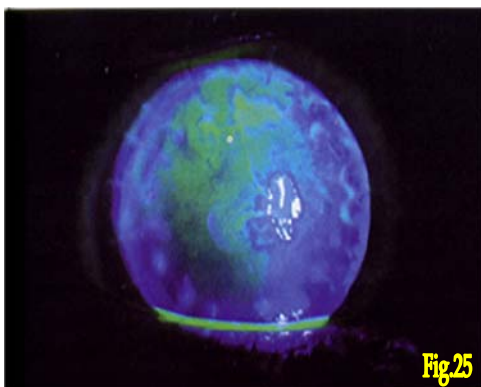
disepitalizzazione; ugualmente la ridotta o mancata pervietà delle vie lacrimali di escrezione, favorendo il ristagno nel lago lacrimale, trasforma il liquido lacrimale in un terreno di coltura adatto allo sviluppo dei microrganismi saprofiti od esogeni.

Non va dimenticato che fattori di carattere generale, quali avitaminosi, alcolismo e diabete, possono avere un ruolo non trascurabile nell'eziologia e nell'evoluzione delle ulcere corneali.

La terapia delle lesioni corneali è essenzialmente costituita da bendaggio, associato a pomate riepitelizzanti ed antibiotiche. La prognosi è in genere buona.



Cheratitis herpetica, è molto frequente e rappresenta per i suoi esiti una delle principali cause di opacità corneali. La lesione iniziale è caratterizzata da una serie di vescicole, tra loro confluenti, disposte a grappolo, cui fanno seguito molto precocemente la rottura dell'epitelio e l'ulcerazione superficiale, sotto forma di cheratite puntata, stellare a carta geografica e marginale, a seconda della disposizione.



La più frequente è la **cheratite dendritica**, (*fig.25*) che si presenta ramificata, arborescente (si valuta bene in fluoresceina). L'ipoestesia corneale (riduzione della sensibilità), è pressochè costante ed importante elemento di diagnosi.

In un certo numero di casi questa cheratite superficiale guarisce senza sequele, non sono rare però una compartecipazione uveale e la formazione di pieghe della membrana di Descemet.

Nei casi più gravi possono essere presenti precipitati sull'endotelio corneale, formazioni di sinechie (aderenze), congestione iridea; in altri casi è riscontrabile un aumento della tensione oculare.

Nel 25-50%¹ dei casi la cheratite erpetica tende a recidivare nello stesso occhio (elemento clinico importante ai fini diagnostici). Le recidive tendono a guarire più lentamente. Quando gli esiti cicatriziali compromettono l'integrità corneale s'impone il trapianto di cornea. Terapia con antibiotici, antinfiammatori ed antivirali.

Distrofie corneali:

Cheratocono, consiste in una deformazione conoide della cornea (*fig.26*) avente carattere di progressività. È per lo più bilaterale anche se diverso è il grado evolutivo nei due occhi. Si tratta in genere di alterazione di tipo eredofamiliare, sono congenite ma si evidenziano con l'adolescenza, manifestandosi con una riduzione dell'acuità visiva legata alla comparsa di astigmatismo irregolare associato per lo più a miopia.



Fig.26

L'irregolarità del vizio rifrattivo si accentua col trascorrere del tempo, con compromissione dell'acuità visiva.

L'uso di LAC RGP (rigide gas permeabili) quali lenti elettive, e morbide idrogel (negli stadi iniziali), riescono spesso a migliorare la funzione visiva, ma in molti casi può essere necessario ricorrere alla cheratoplastica (trapianto di cornea), che può offrire risultati molto soddisfacenti. Di recente è stato introdotto un nuovo metodo terapeutico per arrestare o rallentare l'evoluzione delle forme iniziali: **CROSS – LINKING corneale**.¹⁰

Processi degenerativi:

Gerontoxon o arco senile, costituito da una formazione semicircolare o anulare biancastra (*fig.27*), dovuta al deposito di esteri colesterinici, situata alla periferia della cornea in prossimità del limbus sclero corneale. La parte esterna della formazione anulare presenta un margine netto, mentre quello interno risulta sfumato.

Esso si riscontra in forma più o meno accentuata, nella quasi totalità di individui oltre il settantesimo anno di vita.

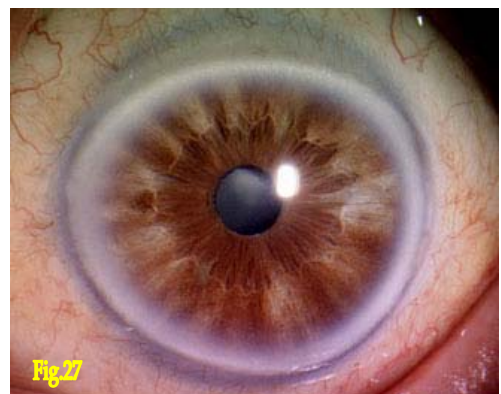
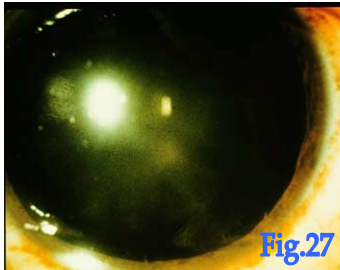


Fig.27

Uvea:

Anomalie congenite:



Aniridia, questa malformazione consiste nell'assenza totale o parziale, dell'iride (*fig.27*). Molto spesso si associa ad altre malformazioni, quali opacità del cristallino, nistagmo e glaucoma. Quest'ultimo si può manifestare precocemente o nell'età adulta ed è determinato da alterazioni dell'angolo iridocorneale.

Coloboma dell'iride, consiste nella mancanza congenita di una parte dell'iride (*fig.28*), di solito la metà inferonasale, con aspetto caratteristico della pupilla, che appare piriforme. Molto spesso questa lesione è bilaterale e si accompagna ad alterazioni analoghe a carico della corioide e della retina. Se si eccettua la fotofobia, spesso presente, la malformazione può non comportare altri disturbi.



Anomalie acquisite:

Uveiti, sono la patologia infiammatoria a carico dell'uvea (*iride, corpo ciliare, corioide*). Il frequente coinvolgimento di queste strutture, in fenomeni infiammatori localizzati o inseriti in quadri sistemici (*infiammazione derivata da una iniziale patologia a livello generale e non locale*), trova una spiegazione razionale nell'organizzazione della struttura stessa. Essendo riccamente vascolarizzata, l'uvea, è bersaglio di microrganismi (**forme infettive**), sia di elementi del sistema immunitario (**forme autoimmuni**) che, trasportati attraverso il circolo sanguigno (via ematica), possono facilmente concentrarsi ed attivare la propria azione a questo livello.

Le uveiti possono essere classificate secondo diversi parametri:

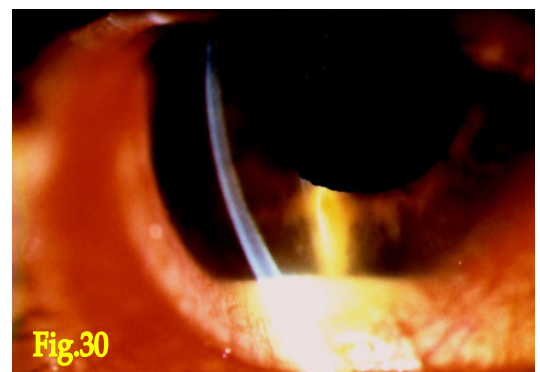
- **In base alla sede:**
 1. **Uveiti anteriori** (iriti, cicliti, iridocicliti)
 2. **Uveiti intermedie** (pars planitis)
 3. **Uveiti posteriori** (coroiditi, corioretiniti)
 4. **Panuveiti**, quando il processo infiammatorio interessa la totalità dell'uvea

- **In base al decorso:**

1. *Acute* (della durata inferiore alle 6 settimane)
2. *Croniche*

Nelle forme croniche la sintomatologia è più sfumata o quasi sempre assente, nella **forma acuta** la sintomatologia soggettiva è costituita da: ¹

- Fotofobia
- Riduzione dell'acutezza visiva
- Iniezione percheratica (associata ad ipotono)
- Miosi pupillare (pupilla miotica e iporeagente)
- Materiale flogistico in camera anteriore (proteine→ effetto Tyndall) (*fig.29*)
- Ipopion (*fig.30*)
- Eterectomia (variazione di colorazione dell'iride), nell'occhio coinvolto
- Possibilità di sinechie (farmaci midriatici vs occlusione pupillare)

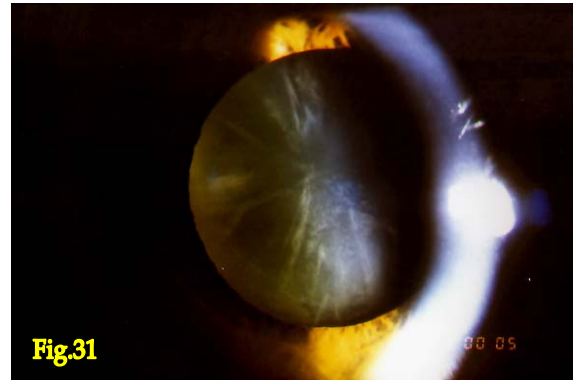


Cristallino:

La **Cataratta**, è l'alterazione della trasparenza del cristallino (*fig 31*). Il suo nome si deve ad un monaco di Montecassino, Costantinus Africanus, che tradusse col termine latino medioevale di *cataracta* (ma a sua volta del resto dal verbo greco, καταρρεω = scendere, calare).⁸ Le opacità della lente possono assumere forma, dimensione e localizzazioni assai variabili.

La cataratta si classifica in:¹

- **Cataratta congenita:** (presente alla nascita)
- **Cataratta acquisita:**



1. **Senile**
2. **Iatrogena** (effetto collaterale ad una terapia sistemica, generalmente steroidea)
3. **Traumatica** (conseguente ad un trauma contusivo del bulbo oculare)
4. **Complicata** (complicazione di una patologia a carico del bulbo oculare, quale p.es: uveite, glaucoma)
5. **Sintomatica** (manifestazione oculare di una malattia sistemica, p.es: diabete)
6. **Secondaria** (opacizzazione della capsula posteriore del cristallino, dopo intervento di cataratta)

Cataratta senile, rappresenta la più importante causa di cecità reversibile nel mondo,⁸ viene stimato che nel mondo vi siano, a tutt'oggi, oltre 20 milioni di persone totalmente cieche a causa della cataratta (OMS),⁸ si presenta in tre diverse forme cliniche:

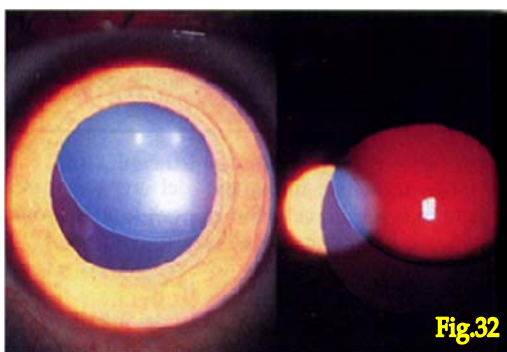
- **Cataratta corticale**, ha origine con l'opacizzazione della corticale anteriore e posteriore del cristallino, di solito compare dopo il cinquantesimo anno di età.⁷ La maggior parte delle cataratte corticali nella forma anatomicamente pura, rimangono confinate alla periferia della lente per anni, prima che il centro del cristallino venga interessato dall'opacità con conseguente riduzione della capacità visiva. Ad un esame diretto si potrà notare che il campo pupillare non è perfettamente nero, ma grigiastro. I soggetti con cataratta

corticale conservano una buona capacità visiva anche se lamentano impaccio dovuto ad abbagliamento ed alla riduzione della sensibilità al contrasto.

- **Cataratta nucleare**, il normale processo di sclerosi (indurimento e perdita di trasparenza-ingiallimento) a carico del nucleo del cristallino, si verifica nei soggetti di età superiore ai 60 anni.⁷ progredisce molto lentamente e determina una riduzione della capacità visiva, caratteristicamente in distanza e solo molto tardivamente nella lettura (miopizzazione). La cosiddetta cataratta brunescente o nera, corrisponde ad uno stadio di ipermaturità.
- **Cataratta sottocapsulare posteriore**, è meno frequente (10% delle cataratte senili)⁷ e spesso volte si associa alle cataratte corticali o nucleari. È un tipo di cataratta che riduce progressivamente il visus dell'affetto, ciò perché è molto vicina al punto nodale dell'occhio, condizionando la messa a fuoco dell'immagine sulla macula.⁸ Spesso è di questo tipo la cataratta iatrogena.¹⁰

Terapia, è esclusivamente chirurgica (estrazione extracapsulare ed impianto di IOL). La cataratta congenita dev'essere operata precocemente soprattutto se monolaterale, al fine di prevenire l'insorgenza di ambliopia. La cataratta si può manifestare con una diplopia monoculare, o con un riflesso biancastro in campo pupillare (importante è la diagnosi differenziale con il retinoblastoma, di urgenza oculistica).

Difetti di posizione acquisiti:



Sublussazione, è lo spostamento parziale acquisito del cristallino per la rottura del legamento sospensore (zonula di Zinn), spesso legato a cause post-traumatiche; si evidenzia per la presenza di iridodonesi (tremolio dell'iride) e facodonesi (tremolio del cristallino). È molto frequente osservare l'equatore del cristallino, che divide la pupilla in una zona rifrattivamente fuchica ed una afachica.(fig.32)

Lussazione, è lo spostamento completo acquisito del cristallino dalla sua sede naturale in camera anteriore e nel vitreo.

Retina:

Patologia vascolare occlusiva:

Occlusione dell'arteria centrale della retina (OACR), di tutte le patologie che possono colpire l'apparato oculare l'OACR è una delle più gravi.

Il tessuto retinico infartuato sopravvive solo pochi minuti e subisce danni irreversibili.¹ Ai fini della funzionalità visiva, è essenziale che il flusso ematico nell'arteria retinica si ripristini immediatamente dopo l'occlusione, altrimenti la funzione visiva viene perduta definitivamente.

I soggetti maggiormente a rischio sono le persone in età avanzata, a causa di emboli che possono liberarsi per vari motivi.

La sintomatologia è dominata dalla repentina riduzione dell'AV, non accompagnata né da rossore né da dolore.

Anamnesticamente è possibile rilevare precedenti episodi di temporaneo annebbiamento visivo (amaurosi fugace); l'esame oftalmoscopico evidenzia un edema retinico ischemico, su cui spicca il rosso della regione maculare.

Trattamento, possibilmente tempestivo, con massaggio del bulbo, per mobilizzare l'embolo¹, associato ad interventi medici d'emergenza.

La prognosi è correlata alla rapidità dell'intervento.

Trombosi della vena centrale della retina, la malattia è dovuta all'occlusione, per trombosi, della vena centrale della retina. Nel 90% dei casi ricorre in soggetti con età superiore ai 50 anni.⁷ Fattori di rischio sono le *malattie cardiovascolari* (70% dei casi), *malattia diabetica* (30% dei casi), *ipertensione arteriosa* (65% dei casi), *glaucoma* (29% dei casi), *vasculopatie*, ecc.⁷ Insorge di solito senza dolore, ed il soggetto avverte una riduzione improvvisa dell'AV, di solito non conduce alla cecità. All'esame ispettivo

esterno l'occhio è normale, i riflessi fotomotori sono conservati. A volte la trombosi è a carico di un solo ramo venoso (temporale, nasale, superiore o inferiore), in questo caso prende il nome di trombosi di branca. La riduzione dell'AV si ha solo nel malaugurato caso dell'interessamento della branca temporale superiore.¹⁰

La diagnosi viene formulata mediante l'esame oftalmoscopico (fig 33a).

Terapia, vasodilatatori, al fine di migliorare il circolo venoso ed

arterioso. Vasoprotettori, nel tentativo di compensare la fragilità vasale (vit. C ecc.), e farmaci anticoagulanti.⁷



Distacco di retina: (fig.33 e 33b)

Distacco di retina idiopatico (regmatogeno), i due più importanti fattori predisponenti a questa malattia sono la miopia e l'afachia (solitamente post chirurgica).

Le cause sono legate alla coesistenza di due fattori patogenetici quali, foro o rottura retinica ed assenza di un valido tamponamento del corpo vitreo.

Il distacco retinico è infatti dovuto alla penetrazione del vitreo tra l'EPR e la retina neurosensoriale,

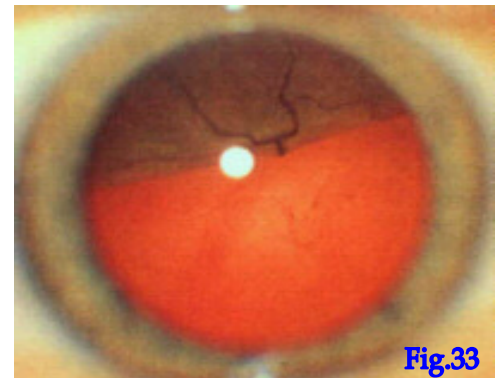


Fig.33

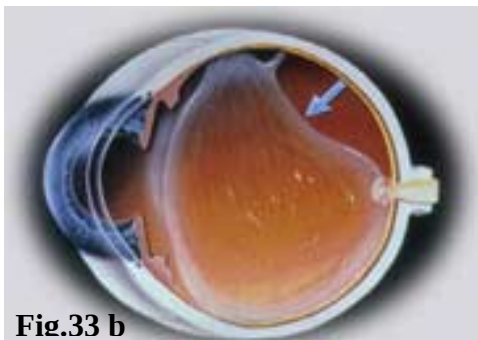


Fig.33 b

attraverso il foro o rottura retinica. Questo meccanismo patogenetico giustifica la predisposizione al distacco di retina dei soggetti afachici o con una miopia superiore alle 8 D.⁷

Sintomatologia, se il distacco è parziale, la sintomatologia è caratterizzata dalla presenza di una ridotta sensibilità descritta da soggetto affetto come "immagine tenda", una zona scura in seno

ad un campo visivo. Se la macula non è compresa nella zona distaccata l'AV è conservata.¹

Quando la retina è completamente distaccata, il soggetto riferisce un grave abbassamento dell'AV. I sintomi che solitamente preludono nei giorni precedenti l'evento trovano nelle fotopsie (percezione di lampi) e le miodesopsie (percezione di mosche volanti), i fenomeni più importanti.¹

È intuitivo che le rotture retiniche site nei quadranti superiori espongano a rischio di distacco retinico più severo il soggetto.

Terapia, l'intervento dev'essere rapido, in quanto dopo qualche giorno la retina distaccata va incontro a processi degenerativi (briglie fibrose), che tendono a fissare il tessuto retinico nella nuova posizione.

I casi in cui vi siano fori o degenerazioni retiniche, senza presenza di distacco, possono essere trattati dall'oftalmologo con la fotocoagulazione laser, che mira a saldare al sottostante epitelio pigmentato retinico (EPR) la retina circostante la lesione, in modo che i danni restino confinati ad una zona limitata.¹

Distacco di retina secondario, in questo caso il distacco è secondario ad una malattia retinica o uveale in stadio avanzato (retinopatia diabetica proliferante, tumori della coroide, traumi perforanti del bulbo, leuveiti).¹

Nella maggior parte dei casi il trattamento è chirurgico.

Degenerazioni maculari:

DMS, degenerazione maculare correlata all'età senile, ricorre maggiormente dopo i 60-65 anni di età con conseguente danno alla visione centrale (riduzione dell'AV), del soggetto affetto. Con il trascorrere dell'età si determina nell'EPR una riduzione del pigmento con incremento di residui citoplasmatici di fuscina e di fotorecettori.⁷

Tra la membrana basale e quella citoplasmatica dell'EPR si addensano dei depositi, contemporaneamente la

membrana di Bruch può frammentarsi, diventando sede di depositi di sale e calcio, e nel suo complesso ispessirsi stimolando la formazione di neovasi della coroide.⁷

Queste modificazioni, espressioni di senescenza di queste strutture, conducono alla formazione di **drusen** (precursori della DMS, *fig.34*). Oftalmoscopicamente le drusen si presentano come piccole "formazioni giallastre". Esse si possono riscontrare principalmente al polo posteriore e sono costituenti elementari dei corpi colloidali, che possono determinare due quadri clinici tipici della DMS:

DMS atrofica (forma secca), la retina subisce un graduale processo di atrofia con perdita della sua funzione. Il soggetto lamenta una riduzione graduale e progressiva dell'AV centrale con il formarsi di uno scotoma centrale.

DMS essudativa (forma umida), si osserva una neovascolarizzazione coroideale al di sotto e/o al di sopra dell'EPR. Si forma una membrana neovascolare della coroide che spesso attraversa la membrana di Bruch e lo spazio sottostante l'EPR.

I neovasi sono molto fragili, la loro rottura e l'abnorme permeabilità degli stessi, consente la diffusione attraverso la loro parete di plasma e sangue, che determinano il distacco dell'EPR. Il distacco può essere anche solo causato dalle drusen, anche nei casi con neovascolarizzazione assente. Lo stravasamento di sangue e plasma si può riassorbire o organizzarsi e diffondersi nel vitreo (possibili aderenze vitreo-retiniche→distacco retinico).

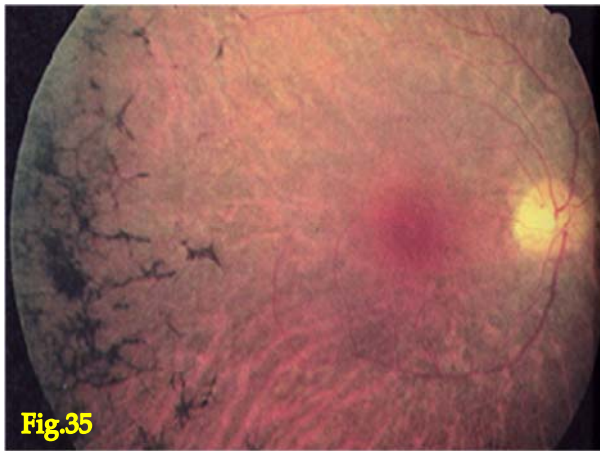
L'insorgenza della DMS umida è più rapida di quella secca, associata a metamorfopsia (alterazione delle forme), con importante riduzione del visus, tanto maggiore quanto più grave è il coinvolgimento della regione maculare.

Terapia, la ricerca continua a sperimentare trattamenti farmacologici di ultima generazione, in attesa di risultati soddisfacenti. L'unico trattamento, indicato solo nella forma umida è la terapia fotodinamica¹, o iniezione intravitreale di cortisonici. Per la forma secca si utilizzano farmaci antiossidanti.¹⁰



Retinopatie eredodegenerative:

La Retinopia pigmentosa (RP), (fig.35) è caratterizzata da una graduale e tipica



compromissione del CV (campo visivo), cecità notturna ed anomalia o estinzione del tracciato elettroretinografico¹, nella maggioranza dei soggetti affetti. Oftalmoscopicamente si evidenzia una distribuzione di pigmento intorno ai vasi, (da cui il nome RP); tale segno non si presenta nella forma non pigmentata (molto rara).¹⁰

La trasmissione è genetica, l'AV centrale è relativamente conservata fino agli stadi

più avanzati; ridotta autonomia visiva in condizione di luce crepuscolare, riduzione delle isoptere periferiche del CV.¹

Trattamento, farmacologico della RP non ha finora dimostrato efficacia.

Tumori retinici:

Retinoblastoma, è il tumore maligno intraoculare più frequente dell'infanzia, con forma di avvento sporadica o ereditaria.¹

È una delle neoplasie meglio indagate sotto il profilo genetico; il bambino affetto da tale patologia presenta leucocoria (pupilla con riflesso bianco, fig.36), più raramente il primo sintomo è lo strabismo.¹



Terapia, in passato l'enucleazione rappresentava l'unico trattamento. Attualmente all'intervento radicale si sono validamente affiancate tecniche conservative (cobaltoterapia, radioterapia, fotocoagulazione).¹

Retinopatia da forme endocrinologiche:

Retinopatia diabetica, è una forma in aumento nella popolazione, costituisce nei paesi occidentali la principale causa di cecità tra i soggetti di età adulta (20-65 anni).¹ La frequenza della retinopatia è minima dopo pochi anni di diabete mellito (insulino dipendente), ed aumenta progressivamente con l'avanzare dell'età.

Oltre alla durata del diabete mellito, anche la qualità del controllo metabolico condiziona l'incidenza delle complicanze retiniche e la loro gravità. Nei soggetti con buon controllo metabolico, le complicanze retiniche sono meno frequenti e meno gravi. Inoltre l'ipertensione arteriosa costituisce un importante fattore aggravante l'evoluzione della retinopatia.

La retinopatia diabetica viene distinta in forma **non proliferante**, dove le alterazioni sono contenute nello spessore del tessuto retinico e prevalgono le conseguenze dell'edema maculare cistoide, essudati duri; e **forma proliferante**, dove le alterazioni superano la retina e tendono ad invadere il corpo vitreo e prevalgono l'ischemia della retina e le conseguenti neovascolarizzazioni. Tale classificazione consente di distinguere quadri clinici con sintomi, modalità evolutive e prognosi differenti.

Glaucoma:

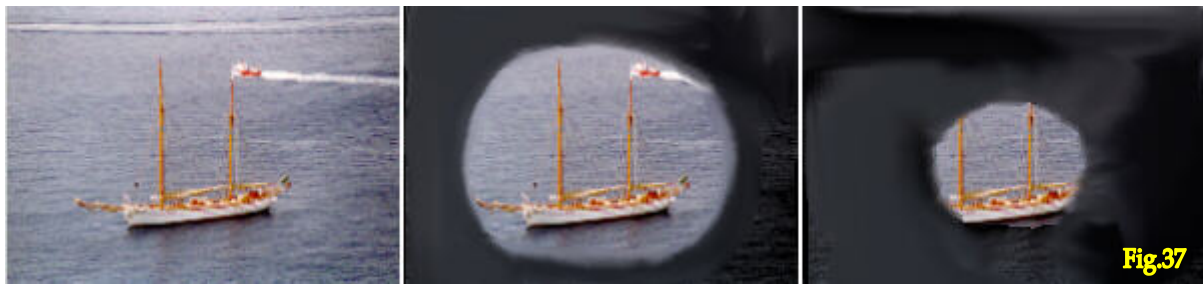
È una patologia dell'idrodinamica oculare che si manifesta in varie forme, che hanno in comune una sofferenza del N.O. (nervo ottico), nella maggior parte dei casi associata ad una IOP (pressione intraoculare), elevata.

una malattia che interessa ca il 2% della popolazione di età > 60 anni e che, se non trattata, conduce alla cecità. Una diagnosi e terapia precocemente instaurate riescono, nella maggior parte dei casi, a stabilizzare la malattia, prevenendone i danni funzionali.¹

Il N.O. viene danneggiato, dalla elevata IOP, nella sua porzione intraoculare (papilla ottica), e tale danno comporta funzionalmente una iniziale riduzione del campo visivo periferico e quindi via via sempre più centrale, fino alla cecità.

Il glaucoma è caratterizzato pertanto da tre elementi:

- Elevata IOP
- Alterazioni papillari (pallore ed aumento della escavazione)
- Danni al CV (campo visivo) (*fig.37*)



La **IOP** (tono intraoculare), è determinata dall'equilibrio tra produzione e drenaggio dell'umor acqueo, ed è necessaria per il mantenimento della sfericità del bulbo oculare, essenziale per la funzione rifrattiva.

Mediante appositi strumenti (tonometri, *fig.38*), la si può rilevare, e nella popolazione i valori considerati normali sono compresi tra i 10 ed i 18-20 mmHg (*media $16 \pm 2,5$ mmHg*).^{1; 10}



L'umore acqueo viene prodotto dai processi ciliari del corpo ciliare, presenti in camera posteriore (CP), sia per meccanismo attivo di diffusione che ultrafiltrazione passiva, ed è necessario per l'apporto di sostanze nutritive all'endotelio corneale ed al cristallino.

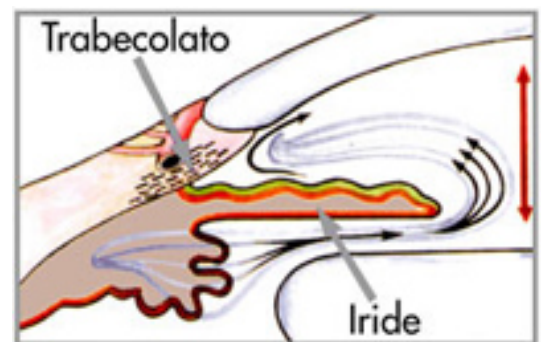
Tramite il forame pupillare, dalla CP esso defluisce in camera anteriore (CA); da qui fuoriesce per la maggior parte attraverso la via convenzionale dell'angolo scleroiridocorneale (trabecolato e canale di Schlemm), per raggiungere le vene acquose e quindi le vene episclerali, per guadagnare, attraverso i drenaggi orbitari, il circolo generale.¹

Una diminuzione della IOP (ipotono), è dovuta ad una ridotta produzione di umore acqueo mentre, viceversa, un aumento della IOP (ipertono), è quasi sempre causato da un impedimento al deflusso a livello dell'angolo scleroiridocorneale.

Classificazione:

- **Congenita**, presente alla nascita.
- **Acquisita**, di queste forme distinguiamo:

Glaucoma primario ad angolo aperto, forma più frequente legata a familiarità, interessa maggiormente la popolazione con età maggiore ai 40 anni ed è la forma più subdola in quanto asintomatica sino alle fasi più evolute, quando la menomazione visiva risulta talmente grave da essere percepita dal soggetto affetto.¹ Esso è generalmente bilaterale. I fattori eziologici sono verosimilmente due:

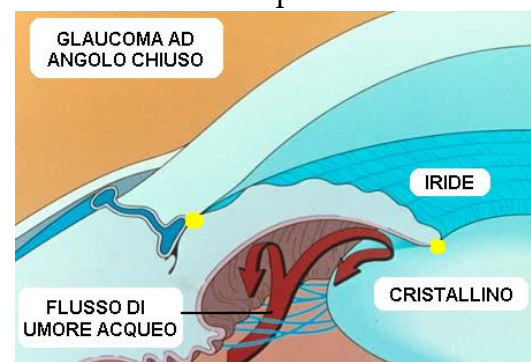


GLAUCOMA AD ANGOLO APERTO

1. **Ipertono oculare**, causato da un impedimento del deflusso di umore acqueo a livello del trabecolato (processi sclerotici).¹
2. **Probabili alterazioni alla papilla**, (modificazioni strutturali) tali da renderla suscettibile talvolta anche alle normali IOP.¹

Glaucoma secondario ad angolo aperto, legato a fattori ben identificabili quali, blocco del trabecolato (glaucoma pigmentario), o di materiale mucopolisaccaridico (glaucoma pseudoesfoliativo), ad uso di farmaci cortisonici, ad infiammazioni, a traumi, aumento della pressione venosa episclerale.¹

Glaucoma primario ad angolo chiuso o stretto, in questa forma il blocco al deflusso dell'umore acqueo è dovuto ad una apposizione della radice dell'iride al trabecolato.



La causa, sconosciuta, è riconducibile ad una particolare conformazione dell'occhio, caratterizzata da una ridotta ampiezza della CA, con la radice dell'iride particolarmente vicina al trabecolato e perciò con angolo scleroiridocorneale particolarmente stretto.¹ A volte si riscontra nella ipermetropia elevata (> 5,00 D), a causa della ridotta lunghezza antero-posteriore del bulbo oculare.¹⁰

Glaucoma secondario ad angolo chiuso o stretto, l'apposizione dell'iride al trabecolato è dovuta a cause specifiche (tumori, cisti, ecc...)¹

Glaucoma acuto, insorge allorché si determina improvvisamente il blocco totale o sub-totale dell'angolo irido-corneale. Soggetti a rischio sono gli ipermetropi medio-elevati, in quanto anatomicamente possono presentare una CA bassa, e la superficie di contatto tra superficie posteriore dell'iride e superficie anteriore del cristallino è più estesa che di norma. Quindi si può avere un blocco pupillare relativo, con blocco del filtro trabecolare. Il tono oculare, durante la crisi di glaucoma acuto, raggiunge i 70-80 mmHg.⁷ Il soggetto presenta dolore periorbitario, esacerbato alla palpazione del bulbo oculare, arrossamento oculare diffuso, pupilla areagente in media midriasi, fotofobia, calo visivo ed edema corneale.¹

Si deve intervenire il più rapidamente possibile con terapia farmacologica, e successivamente ove servisse con trattamento chirurgico.

Glaucoma congenito primario e secondario:

Dovuto ad una malformazione congenita delle vie di deflusso dell'umor acqueo, che producono un aumento della pressione interna dell'occhio (IOP). Il segno caratteristico di tale patologia è il buftalmo (conformazione del bulbo oculare come l'occhio del bue), cioè il bulbo oculare aumenta di dimensioni, in associazione ad un aumento dei parametri corneali (megalocornea), ciò in quanto la struttura oculare in età pediatrica presenta un'elasticità (plasticità tissutale), che ne consente la modificazione delle strutture. Altro sintomo è la fotofobia.

La **terapia** è di tipo chirurgico e dev'essere praticata precocemente.

Il **NERVO OTTICO** può presentare patologie di varia natura, qui ricordiamo la:

Neurite retrobulbare acuta, che è caratterizzata da una improvvisa e gravissima riduzione dell'AV senza altra sintomatologia; l'acutezza visiva generalmente è inferiore ad 1/10 e non migliora con alcuna correzione ottica.

All'esame obiettivo non si riscontra alcuna alterazione del fondo oculare che appare normale (l'infiammazione riguarda il nervo ottico nel tratto orbitario retrobulbare).

Eziologia: tossica o manifestazione di malattia neurologica.¹⁰

Bibliografia

1. Rosario Brancato

Oftalmologia essenziale

Poletto editore (ed. 2001)

2. P. Nucci

Lezioni del corso di laurea in Ortottica ed assistenza oftalmologica

Appunti del corso (strabologia)

3. M. Miglior

Oftalmologia clinica

Monduzzi editore (ed. 1999)

4. Doughty MJ et al.

A patient questionnaire approach to estimate the prevalence of dry eye symptoms in patients presenting to optometric practices across Canada

Optom & Vis Sci 1997;74(8):624-631

5. Bron AJ

Understanding dry eye disease: An update on etiology, diagnosis and treatment

Surv Ophthalmol 2001;45:Supplement 2

6. Lemp MA

Report of the National Eye Institute/Industry Workshop on clinical trials in dry eyes

CLAO J 1995;21:221-232

7. L. Liuzzi, F. Bartoli

Manuale di oftalmologia

Edizioni Minerva Medica (ed. 2002)

8. R.Frezzotti, R.Guerra

Oftalmologia essenziale

Casa editrice Ambrosiana (ed. 2006)

9. R. Rosa

Lac (lenti a contatto), Occhio alle allergie

Lac, Aprile 2007, volume IX, n° 1: 11-23 (BieBi Editrice)

10. G. Moro

Appunti personali della professoressa

11. Bibliografia immagini:

Tutte le figure relative a questa dispensa sono state ricavate, digitando il nome della distrofia oculare, con il motore di ricerca "Google immagini".