

INDICE

CAP	ARGOMENTO	PAGINA
1	Anatomia occhio	Pag 2
2	Patologia dei movimenti oculari	Pag 19
3	Orbita	Pag 22
4	Palpebre	Pag 27
5	Congiuntiva	Pag 36
6	Patologia vascolare Retinica	Pag 48
7	Distacco di retina	Pag 56
8	Glaucoma	Pag 62
9	Cristallino	Pag 72
10	Ametropie	Pag 79

Altri argomenti da studiare:

- Apparato lacrimale: Appunti scritti a mano della copisteria – pag 169
- Cornea: Appunti scritti a mano della copisteria – pag 71
- Uvea: Appunti scritti a mano della copisteria
- Patologia iatrogena: Appunti scritti a mano della copisteria
- Neuriti ottiche

Bibliografia:

ho studiato da:

- riassunti del miglior (presi dalla copisteria)
- appunti scritti a mano (presi dalla copisteria)
- sbobinate
- libro di anatomia (per la parte di anatomia)

Opera realizzata da:
Emmanuele Soraci
Carmelo Mazzeo

CAPITOLO 1

Anatomia dell'occhio

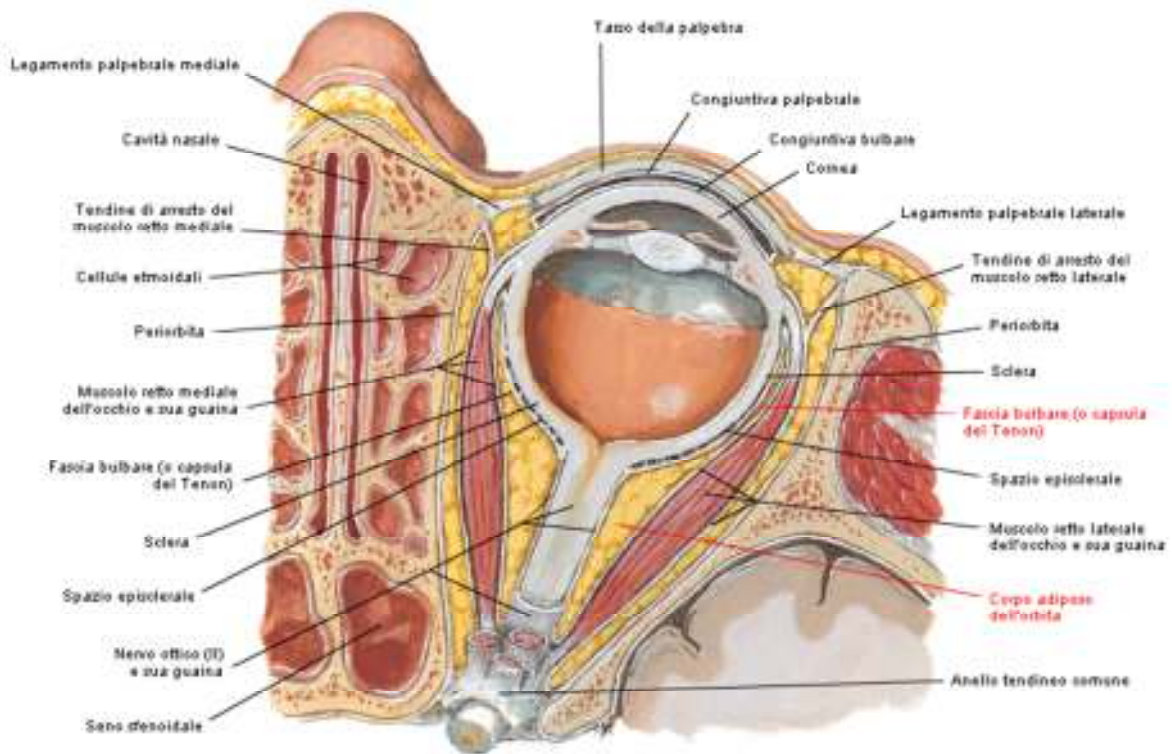
L'apparato della vista è formato dall'occhio (o bulbo oculare) e dagli organi accessori dell'occhio.

BULBO OCULARE

Il bulbo oculare è l'organo fotosensibile dell'organismo, specializzato nella captazione di segnali luminosi dall'esterno e nella loro trasformazione in impulsi nervosi che danno luogo alla visione.

Ciascun globo oculare è accolto nella rispettiva cavità orbitaria, che è rivestita da una capsula connettivale: la capsula di Tenone. Tra tale capsula e l'occhio vi è una sottile fessura (cioè non sono adese) che ne consente la mobilità.

Ciascun bulbo oculare poggia su una massa di tessuto adiposo, il corpo adiposo dell'orbita, che contribuisce, insieme alla capsula di Tenone e alle sue dipendenze, a mantenere il bulbo nella sua posizione naturale e con la giusta sporgenza.



Il bulbo oculare è costituito da due segmenti di sfera affrontati, con diverso raggio di curvatura:

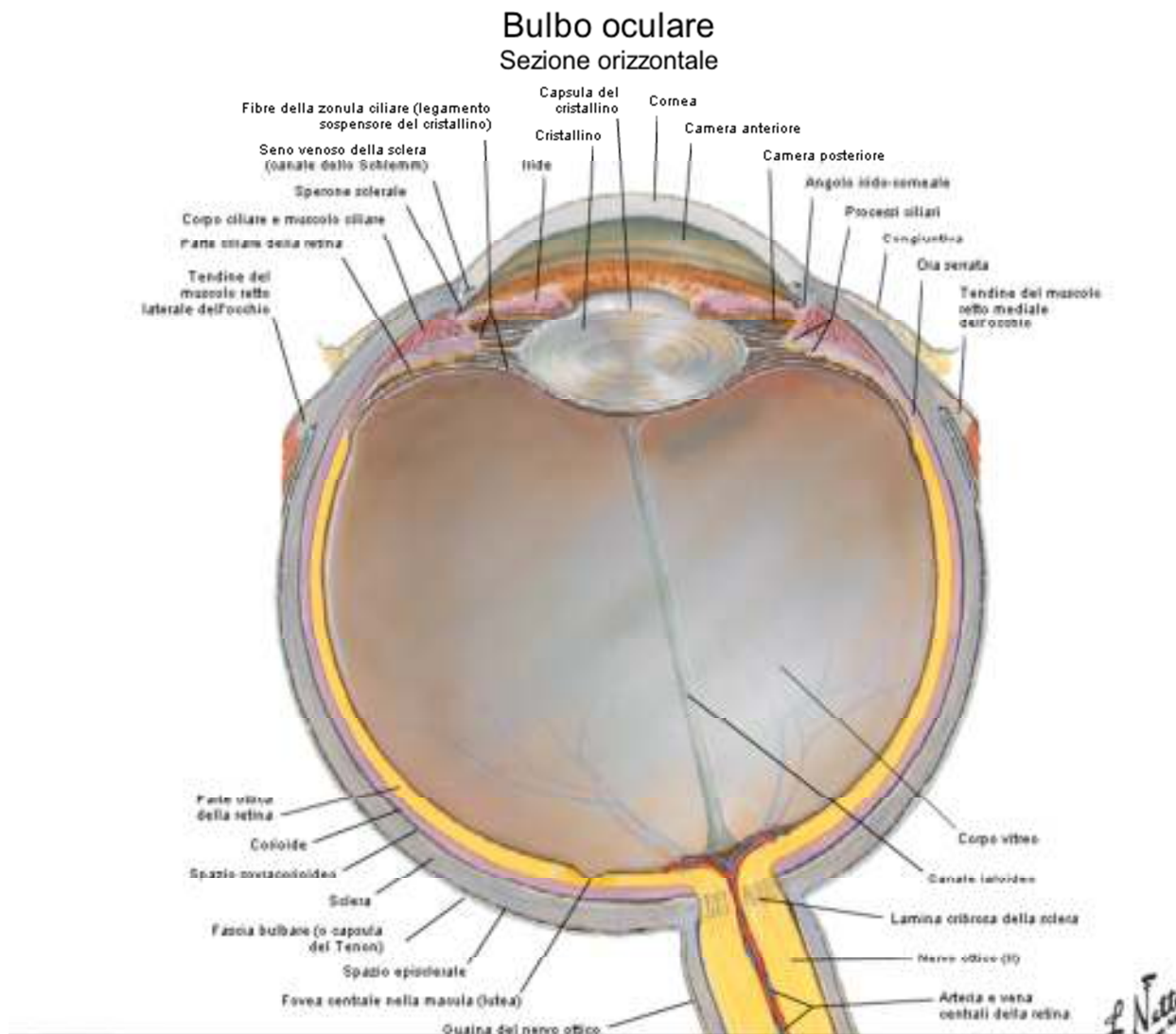
- un segmento anteriore: la CORNEA
- un segmento posteriore: la SLERA.

L'asse ottico unisce il centro della cornea con la retina.

L'asse visivo va dal centro della cornea alla fovea centralis della retina.

Il bulbo oculare è rivestito da 3 membrane sovrapposte:

1. **Tonaca fibrosa:** costituita dalla sclera posteriormente e dalla cornea anteriormente. I due segmenti sono in continuità tra loro nel limbus sclerocorneale.
2. **Tonaca vascolare:** è posta più internamente alla tonaca fibrosa. Nella sua porzione posteriore (la più estesa e regolare) prende il nome di coroide mentre nel suo segmento anteriore appare più complessa, estrinsecandosi nel corpo ciliare e, più in avanti, nell'iride.
3. **Tonaca nervosa:** denominata retina.
 - Il suo segmento posteriore prende il nome di parte visiva (o ottica) della retina poiché da esso origina il nervo ottico. Tale segmento è perfettamente adeso alla faccia profonda della coroide.
 - Il suo segmento anteriore viene definito parte cieca della retina in quanto non partecipa alla formazione del nervo ottico. Tale segmento concorre alla formazione del corpo ciliare e dell'iride.
 - Il limite fra la parte visiva della retina e quella cieca è segnato da un avvallamento definito "ora serrata".



La camera anteriore dell'occhio contiene un liquido trasparente detto umore acqueo ed è delimitata dalla cornea anteriormente e dall'iride posteriormente. Termina con un angolo dietro, l'angolo irido-corneale.

Dietro l'iride si trova una struttura a forma di lente biconvessa, il cristallino, che è connessa al corpo ciliare per mezzo della zonula ciliare di Zinn, un apparato di sospensione costituito da fibre sottili.

La camera posteriore dell'occhio contiene anch'essa l'umore acqueo e comunica con la camera anteriore tramite il forame pupillare. Essa è compresa tra iride, corpo ciliare e cristallino.

Lo spazio rimanente del bulbo oculare, situato posteriormente al cristallino e delimitato dalla retina, è occupato da una sostanza gelatinosa incolore, il corpo vitreo.

Apparato diottrico dell'occhio: è una sorta di lente convergente dotata di ampio potere refrattivo. È costituito dall'insieme di corpo vitreo, cristallino, umore acqueo e cornea.

Scendiamo nel dettaglio

BULBO OCULARE

1) TONACA FIBROSA DELL'OCCHIO:

- **Sclera:** è il segmento posteriore della tonaca fibrosa. È una lamina biancastra costituita essenzialmente da fasci di fibre elastiche e connettivali che si intrecciano tra loro e si sovrappongono in strati diversi con funzione di protezione e sostegno nei riguardi delle altre membrane. La superficie interna della sclera è in gran parte accollata alla coroide. Sulla porzione anteriore della sclera si applica la congiuntiva bulbare. Questa porzione della sclera è visibile fra le palpebre e costituisce "il banco dell'occhio".
La sclera è povera di vasi sanguigni propri.

- **Cornea:** è il segmento anteriore della tonaca fibrosa. È trasparente ed è in continuità con la sclera attraverso il limbus sclerocorneale.

La superficie anteriore della cornea è in contatto con l'ambiente esterno.

La superficie posteriore della cornea delimita la camera anteriore dell'occhio ed è bagnata e nutrita dall'umore acqueo.

Struttura: la cornea è organizzata in 5 strati che sono dalla superficie alla profondità:

- I. **Epitelio corneale:** è un epitelio pavimentoso composto non corneificato, con cellule superficiali (cellule alari) provviste di microvilli, cellule intermedie e cellule basali.
- II. **Membrana di Bowman:** detta anche lamina elastica anteriore è costituita da fibre collagene immerse in una matrice amorfa
- III. **Stroma corneale:** è costituita da lamelle di collagene immerse in materiale amorfo ricco di GAG che fissano una gran quantità di acqua rendendo così possibile la

diffusione delle sostanze nutritive. Una sottrazione o un eccesso d'acqua determinano l'opacamento della cornea.

Oltre le lamelle di collagene nello stroma corneale sono presenti cellule corneali (cellule connettivali fisse) e leucociti migranti.

IV. Membrana di Descemet: è costituita da un reticolo sottile immerso in un materiale amorfo.

V. Endotelio: le cellule endoteliali hanno dei sistemi di zonulae occludentes organizzati in modo discontinuo. Tale discontinuità favorisce il nutrimento.

La cornea infatti non possiede vasi ematici, pertanto la nutrizione è assicurata solo dalla permeabilità. È invece riccamente innervata: ciò le conferisce un'intensa sensibilità dolorifica.

2) TONACA VASCOLARE DELL'OCCHIO (O UVEA):

L'uvea è molto ricca di vasi sanguigni ed è caratterizzata da una forte pigmentazione e dalla presenza di tessuto muscolare. Può essere suddivisa in 3 zone che, in direzione A-P sono: l'iride, corpo ciliare, coroide.

- **Iride**: è il segmento anteriore della tonaca vascolare dell'occhio. È un disco circolare situato al davanti del cristallino. La sua parte centrale è attraversata da un'apertura circolare definita pupilla. La sua funzione è quella di regolare la quantità di luce che penetra attraverso il suo foro.

La faccia anteriore dell'iride, osservabile attraverso la cornea, assume diversi colori a secondo dei soggetti. I fattori responsabili della colorazione dell'iride sono il pigmento e il suo strato profondo (parte iridea della retina) e l'eventuale pigmento degli strati superficiali.

La faccia posteriore dell'iride è appoggiata al cristallino: si presenta uniformemente scura per la presenza della parte iridea della retina che ad essa aderisce.

Struttura: consta di 3 strati disposti in senso anteroposteriore.

- strato endoteliale: si presenta discontinuo
 - strato stromale: è costituito da connettivo fibrillare. È abbondantemente vascolarizzato ed innervato. nel suo spessore è presente il muscolo sfintere della pupilla responsabile della miosi. Esso è innervato da fibre parasimpatiche postgangliari del ganglio ciliare, il quale a propria volta, riceve fibre pregangliari dal nucleo viscerale di Edinger-Westphal.
 - strato epiteliale. Oltre alle cellule poliedriche ricche di pigmento nero, presentano cellule peculiari, simili a cellule mioepiteliali che nell'insieme costituiscono il muscolo dilatatore della pupilla responsabile della midriasi. Esso è innervato da fibre simpatiche postgangliari del ganglio cervicale superiore; quest'ultimo riceve fibre pregangliari provenienti dal centro cilio-spinale di Budge del midollo spinale (C8-T1).
- **Corpo ciliare**: è la zona intermedia della tonaca vascolare. La sua superficie interna è rivestita dalla porzione ciliare della retina che si presenta fortemente pigmentata. Il corpo ciliare è costituito da:

- una parte anteriore: pars plicata
 - da un segmento posteriore: pars plana
 - da una struttura muscolare: il muscolo ciliare, applicato alla faccia esterna del corpo ciliare la cui contrazione è responsabile dell'accomodamento; in particolare la contrazione delle fibre longitudinali spostano il corpo ciliare anteriormente, mentre la contrazione delle fibre circolari lo spostano medialmente, incrementando in questa maniera la curvatura del cristallino. Dal corpo ciliare infatti si dipartono le fibre della zonula ciliare di Zinn che connettono il corpo ciliare al cristallino.
- **Coroide:** è il segmento posteriore della tonaca vascolare. Si estende dall'ingresso del nervo ottico (dove la coroide presenta un foro) fino all'ora serrata della retina dove continua nel corpo ciliare.
È estremamente ricca di vasi, attraverso i quali nutre gli strati esterni e l'epitelio pigmentato della retina. Insieme a quest'ultimo la coroide ha la funzione di assorbire i raggi luminosi che attraversano la retina, evitando così la loro riflessione sulla retina.
La coroide è costituita essenzialmente da 3 strati tra loro in continuità:
 - I. La lamina sovra-coroidea: è uno strato di tessuto connettivo lasso, attraverso il quale la coroide è unita alla sclera. Tuttavia tale adesione è debole, pertanto in caso di separazione dalla sclera, la lamina sovra-coroidea rimane adesa alla faccia profonda della sclera stessa costituendo la lamina fusca.
 - II. La lamina vascolare: è costituita dalle ramificazioni delle arterie e delle vene proprie della coroide.
 - III. La lamina corio-capillare: è costituita da una rete vascolare più prospiciente la retina e dedicata all'irrorazione degli strati più superficiali di quest'ultima.

3) TONACA NERVOSA DELL'OCCHIO (o RETINA)

Nell'insieme la retina può essere suddivisa in una zona anteriore, o parte cieca, ed in una zona posteriore, o parte ottica.

- La **retina cieca** è costituita dalle sue parti ciliare e iridea che aderiscono al corpo ciliare e all'iride contribuendo alla loro formazione. È insensibile alla luce ed entrambi i foglietti sono costituiti da cellule di natura epiteliale.
- **L'ora serrata:** costituisce il limite anteriore tra la parte ottica della retina e quella ciliare.
- La **retina ottica** o visiva è compresa tra l'ingresso del nervo ottico e l'ora serrata.
Il suo foglietto esterno è costituito da uno strato di cellule con caratteristiche epiteliali (strato pigmentato) adese sulla membrana basale della coroide.
Il suo foglietto interno (o retina propriamente detta), è una membrana molto sottile, abbastanza trasparente ed estremamente delicata. Presenta una struttura più complicata e risponde a funzioni visive.

Tra i 2 foglietti persiste uno spazio virtuale che è il residuo embrionale della primitiva cavità della vescicola ottica; tale spazio diventa reale in particolari condizioni patologiche che sono alla base del “distacco di retina”.

Lo spessore della retina non è uniforme diminuendo da dietro in avanti da 0,4mm a 0,1mm.

Nella retina si descrivono 3 regioni:

- la papilla ottica: rappresenta il punto di convergenza delle fibre nervose che, originando dalla retina, vanno a costituire il nervo ottico. È situata in prossimità del polo posteriore del bulbo circa un centimetro più lateralmente della fovea. È una “zona cieca” in quanto non esistono fotocettori.
- La papilla ottica presenta al suo centro una depressione che prende il nome di escavazione fisiologica e dalla quale si vedono emergere i vasi retinici.
- la macula lutea: è una piccola parte della retina del diametro di circa 2mm, il cui centro corrisponde all'estremità posteriore dell'asse visivo. La sua parte centrale è occupata da una fossetta, la fovea centralis, in corrispondenza della quale la retina diventa molto sottile. La fovea centralis è la regione della visione distinta.

La maggiore acuità visiva è causata dal fatto che le catene cellulari sono disposte non ortogonalmente alla tonaca vascolare, ma fortemente inclinate verso l'esterno in modo tale che esse esponano il segmento esterno dei fotocettori alla luce.

La retina è costituita da 4 strati di cellule che dall'esterno all'interno sono: l'epitelio pigmentato; i fotocettori (coni e bastoncelli), le cellule bipolari e le cellule gangliari.

- L'epitelio pigmentato: è un epitelio cubico di origine ectodermica (e non neuroectodermica come gli altri 3) che assolve a queste funzioni:
 1. Assorbimento della luce e quindi si evita la super-esposizione dei fotocettori
 2. Fagocitosi dei dischi più esterni dei coni e dei bastoncelli
 3. Riconversione del “retinale 11 tutto trans” in retinale 11 cis che forma, insieme all'opsina, la rodopsina: il pigmento visivo localizzato sui dischi dei segmenti esterni.
- I fotocettori sono costituiti da 2 parti: il segmento interno e quello esterno uniti da un ciglio modificato (manca la coppia di microtubuli centrale). Quest'ultimo può essere a forma bastoncellare, da cui il nome bastoncello, o a forma conica da cui il termine cono. In un caso e nell'altro il segmento esterno è costituito da un sovrapporsi a pila di monete di dischi che originano dal foglietto interno della membrana e nel contesto dei quali c'è la rodopsina (pigmento visivo). I bastoncelli servono per la visione crepuscolare, o meglio per la cosiddetta visione in bianco e nero e sono sensibili a bassissime quantità fotoniche. I coni sono, invece, i fotocettori diurni, o meglio i fotocettori della visione a colori, sono infatti noti tre diversi pigmenti visivi presenti nei coni e quindi 3 diversi tipi di coni: quelli sensibili al rosso, quelli al verde e quelli al blu.

Il segmento interno contiene il nucleo, gli organuli citoplasmatici, un assone ed una terminazione sinaptica.

È importante tenere a mente che i fotorecettori sono normalmente depolarizzati al buio ed in queste condizioni liberano il neurotrasmettitore che andrà a legarsi alle cellule bipolari. All'arrivo della luce la rodopsina presente nei dischi si scinde nell'opsina e nel retinale 11cis, che si trasforma in retinale 11 tutto-trans; questa reazione innesca un secondo messaggero il quale chiude i canali di voltaggio dipendenti e determina l'iperpolarizzazione dei fotorecettori, quindi il blocco del rilascio dei neurotrasmettitori. Possiamo quindi affermare che a differenza degli altri recettori, i fotorecettori sono costantemente depolarizzati e che lo stimolo (luminoso) ne determina l'iperpolarizzazione.

➤ Le cellule bipolari: sono neuroni opposto-polari tesi tra il segmento interno dei fotorecettori e le cellule gangliari. Sono presenti due tipi di cellule bipolari

- Le cellule centro-off: stimolate dalla liberazione del neurotrasmettitore da parte dei fotorecettori e pertanto sensibili a campi recettoriali che hanno il centro buio.
- Le cellule centro-on: sono invece inibite dal rilascio dei neurotrasmettitori, quindi sono attive soltanto quando i fotorecettori, iperpolarizzandosi alla luce, non rilasciano più neurotrasmettitori. Queste cellule sono sensibili quindi a campi recettoriali che hanno la parte centrale luminosa.

È importante dire che da questo momento avremo per ogni stazione sinaptica una cellula centro-on ed una centro-off, in modo da stabilire due canali di trasmissione, uno centro-on ed uno centro-off.

➤ Le cellule gangliari: sono cellule multipolari, il cui assone forma lo strato delle fibre del nervo ottico, le quali convergono verso la papilla ottica per formare il nervo ottico propriamente detto. Le cellule gangliari si distinguono anche loro in centro-on e centro-off e ciascuna di esse si divide a loro volta in cellule X, Y e W.

- le cellule X scaricano a più bassa velocità di conduzione, hanno uno scarso albero dendritico e sono attive durante l'analisi visiva del soggetto, preferibilmente statico.
- Le cellule Y hanno invece un ricco albero dendritico ed un'elevata velocità di scarico e si attivano nell'osservazione di un oggetto in movimento
- Le cellule W hanno più accentuate le caratteristiche delle cellule Y e gli assoni formano le cosiddette fibre pupillari ed inducono i riflessi alla luce.

Oltre a questi tipi cellulari, che fanno parte della cosiddetta catena visiva (o recettoriale) esistono altri 3 tipi cellulari nella retina: cellule del Muller, cellule orizzontali e cellule amacrine.

- I. Le cellule del Muller: hanno funzione trofica.
- II. Le cellule orizzontali: si localizzano nelle sinapsi tra fotorecettori e cellule bipolari ed hanno funzione di associare tra loro più elementi sinaptici. Così facendo si ottimizza il contrasto bianco-nero.

- III. Le cellule amacrine: si localizzano nelle sinapsi tra cellule bipolari e cellule gangliari ed hanno la stessa funzione associativa e la stessa funzione di ottimizzazione del contrasto delle cellule orizzontali.

Sotto il profilo istologico, sulla scorta di quanto descritto sino ad adesso, possiamo comprendere perché la retina viene suddivisa in 10 strati e a cosa corrisponde ciascun strato della retina. Dall'esterno all'interno nella retina si riconoscono:

1. Strato dell'epitelio pigmentato: costituito dalle cellule dell'ep. Pigmentato
2. Strato dei coni e dei bastoncelli: costituito dai segmenti esterni dei fotorecettori
3. Membrana limitante esterna: è una membrana che separa i segmenti interni dei fotorecettori dai propri corpi cellulari
4. Strato dei granuli esterni: è costituito dai corpi cellulari dei recettori
5. Strato plessiforme esterno: è costituito dalle sinapsi tra fotorecettori, cellule orizzontali e cellule bipolari
6. Strato dei granuli interni: è costituito dai corpi cellulari delle cellule bipolari, orizzontali, amacrine e del Muller
7. Strato plessiforme interno: è costituito dalle sinapsi tra cellule bipolari, gangliari ed amacrine.
8. Strato delle cellule gangliari: è costituito dalle cellule gangliari.
9. Strato delle fibre del nervo ottico: è lo strato degli assoni che originano dalle cellule gangliari
10. Membrana limitante interna: è lo strato che si trova tra la retina ed il corpo vitreo ed è costituito dalla parte terminale delle cellule del Muller.

Vascolarizzazione della retina:

la retina è irrorata da due distretti vascolari indipendenti, disposti uno sulla faccia interna (sistema dell'arteria centrale della retina) e l'altro sulla sua faccia esterna (sistema corio-capillare).

- I. Il sistema dell'arteria centrale della retina è responsabile dell'irrorazione delle cellule gangliari e bipolari. Tale arteria penetra nell'occhio a livello della papilla ottica e si divide in 4 rami, i quali si dirigono perifericamente, dando luogo ad ulteriori rami che non contraggono anastomosi tra loro.
I capillari sono costituiti da cellule endoteliali con giunzioni molto fitte. Gli scambi fra il sangue ed i tessuti sono pertanto modulati dall'attività delle cellule endoteliali (barriera emato-retinica).
Il sangue venoso refluo si porta, attraverso 4 rami venosi, verso la papilla ottica e fuoriesce dal globo oculare attraverso la vena centrale della retina.
- II. Il sistema corio-capillare provvede alla nutrizione dell'epitelio pigmentato e dei fotorecettori.

VIE OTTICHE

Le vie ottiche hanno origine dai fotocettori e sono costituite da tre neuroni:

- Il primo neurone è rappresentato dalle cellule bipolari.
- Il secondo neurone è costituito dalle cellule gangliari i cui assoni formano la papilla ottica ed emergono dal bulbo oculare.

Nel contesto del nervo ottico, gli assoni raggiungono il chiasma ottico, dove quelli provenienti dalla metà nasale della retina incrociano la linea mediana e passano nel tratto ottico contro-laterale, mentre quelli che provengono dalla metà temporale rimangono omolaterali.

Le fibre del nervo ottico raggiungono il nucleo genicolato laterale al quale si arrestano per prendere sinapsi il 100% delle fibre X e l'80% delle fibre Y. Il restante 20% delle fibre Y arrivano al corpo quadri-gemello sup. (tramite il braccio congiuntivo sup.) senza arrestarsi ai nuclei genicolati. Il 100% delle fibre W invece non si arrestano al nucleo genicolato e neanche al quadri-gemello sup. ma raggiungono i nuclei pretettali, dove si innesca il riflesso della luce.

- Il terzo neurone costituirà il fascio genicolo-calcarino che va dal nucleo genicolato all'area visiva primaria (o area 17 o area calcarina perché posta intorno alla scissura calcarina).

Le vie riflessogene sono invece innescate dal 20% delle fibre Y e dal 100% delle fibre W. Le Y si arrestano al corpo quadrigemello e da lì garantiscono il riflesso cefalo-oculo-giro.

Le fibre W invece, che invece arrivano ai nuclei dell'area pretettale, generano i riflessi di midriasi e miosi.

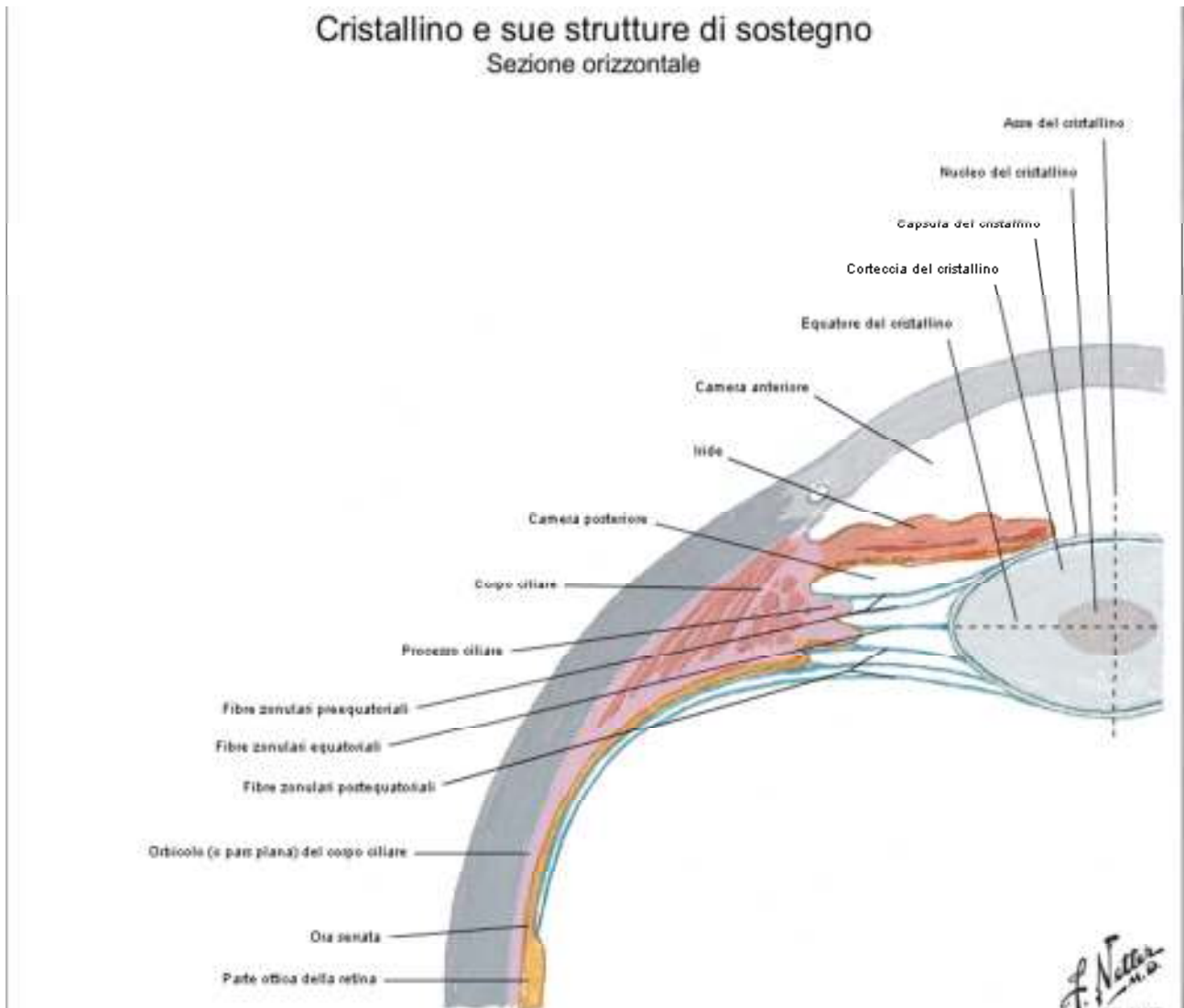
NERVO OTTICO: è formato dalla riunione delle numerose fibre nervose provenienti dalle cellule gangliari; la zona della retina in cui queste fibre convergono prende il nome di papilla ottica. Questa, all'esame oftalmoscopico, si presenta come un piccolo disco bianco-rosato, leggermente ovalare, del diametro di circa 3mm, situato medialmente al polo posteriore del bulbo oculare da cui dista 3-4mm.

Sulla base dei principali rapporti che contrae nel suo decorso, esso può essere suddiviso nelle seguenti 4 parti:

- Intra-bulbare: costituita dalle fibre che immediatamente seguono la papilla ottica
- Orbitaria
- Canalicolare: il nervo percorre il canale ottico
- Intracranica: il nervo raggiunge il chiasma ottico, al davanti della sella turcica.

APPARATO DIOTTRICO DELL'OCCHIO

- 1) Cornea: vedi sopra
- 2) Umore acqueo: è uno dei mezzi refrattivi dell'occhio e contribuisce alla nutrizione degli elementi che bagna, particolarmente del cristallino e della cornea. È simile all'acqua, trasparente ed incolore, con aminoacidi, glucosio e un'alta concentrazione di vit C. La sua pressione è di circa 14-20mmHg. È privo di cellule. È secreto dall'epitelio dei processi ciliari, e probabilmente anche dall'epitelio dell'iride, nella camera posteriore. Da questa passa, attraverso la pupilla, nella camera anteriore, dove viene riassorbito. Il riassorbimento ha luogo essenzialmente all'angolo dell'iride dove si insinua nel canale di Schlemm. Al riassorbimento parteciperebbe anche l'iride.
- 3) Corpo vitreo: occupa i 4/5 del globo oculare. Come l'umore acqueo, è incolore ed essenzialmente costituito di acqua (99%) ed è ricco di GAG ma diversamente da quello presenta un certo contenuto cellulare. Nella sua parte centrale assume consistenza liquida, mentre in quella periferica prevale una consistenza simile ad un gel.
- 4) Cristallino



Il cristallino è un organo a forma di lente biconvessa, di consistenza elastica situato dietro l'iride e davanti al corpo vitreo. Il polo posteriore dista circa 16mm dalla fovea centralis della retina. Le 2 facce del cristallino sono incurvate in misura diversa: quella anteriore è ellissoide, la posteriore è paraboloidale.

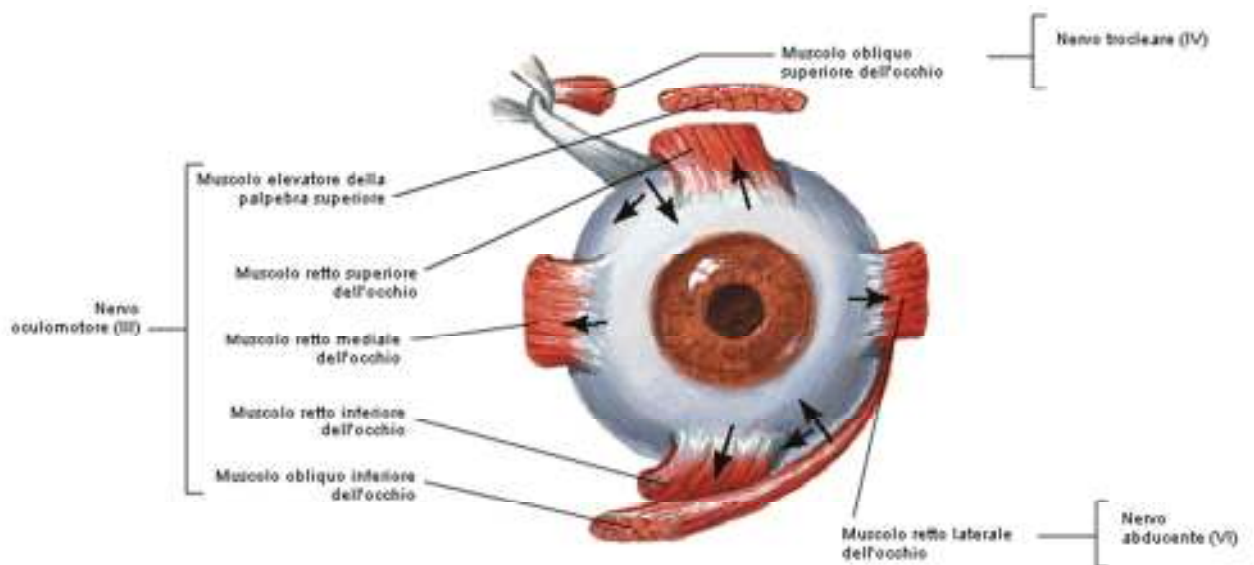
Struttura: il cristallino è rivestito da una capsula.

- La capsula del cristallino è una membrana perfettamente continua che circonda completamente il cristallino.
- Le cellule dell'epitelio del cristallino
- La sostanza del cristallino, che rappresenta la quasi totalità dell'organo è costituita da fibre molto lunghe con peculiare struttura e modalità d'impacchettarsi tra loro.
- Vasi e nervi: il cristallino manca di nervi e vasi. Alla sua nutrizione provvede l'umore acqueo.

ORGANI ACCESSORI DELL'OCCHIO

1. Cavità orbitaria
2. Corpo adiposo dell'orbita
3. Fascia del bulbo
4. Muscoli

Muscoli estrinseci dell'occhio Innervazione e azione, veduta anteriore



Nota: le frecce indicano la direzione del movimento dell'occhio prodotto da ciascun muscolo.

L'apparato motore dell'occhio comprende i muscoli estrinseci dell'occhio (retti ed obliqui) che nascono dal fondo dell'orbita cui si aggiunge per contiguità il muscolo elevatore della palpebra superiore. Essi permettono la rotazione dei bulbi oculari attorno a 3 assi: verticale, trasversale e sagittale.

Ognuno dei muscoli dell'occhio ha un altro muscolo in opposizione: i movimenti degli occhi sono determinati dall'entrata in funzione di diversi muscoli che tendono alcuni a contrarsi mentre altri a rilassarsi. Ad esempio, se vogliamo guardare a Dx i muscoli sinergici sono il retto laterale Dx e il retto mediale Sx. Rifacendoci sempre allo stesso esempio, se vogliamo guardare a Dx, il retto laterale Dx si contrae e il retto mediale Dx si rilassa. Quindi il retto mediale e laterale di Dx sono antagonisti.

Ci sono 2 leggi fondamentali:

- I muscoli sinergici ricevono la stessa quantità di impulsi nervosi, altrimenti i 2 occhi non si sposterebbero simmetricamente: strabismo paralitico.
- Quando un muscolo si contrae, l'antagonista si rilassa.

I retti traggono origine da un piccolo tendine comune chiamato anello tendineo di Zinn che si inserisce nel fondo della cavità orbitaria circoscrivendo il foro ottico. Solo il piccolo obliquo (o obliquo inferiore) non trae origine dall'anello di ZINN.

I muscoli oculari nascono da dietro, si portano in avanti e si inseriscono sulla sclera a distanza variabile dal limbus corneale, con distanza variabile tra 5 e 7 mm.

1. Muscolo retto superiore: porta l'occhio in alto e all'esterno
2. Muscolo retto inferiore: porta l'occhio in basso e all'interno
3. Muscolo retto mediale: il più robusto dei muscoli. Sposta l'occhio in senso mediale
4. Muscolo retto laterale: sposta l'occhio in senso laterale.
5. Muscolo obliquo superiore: prende origine sul contorno mediale del foro ottico, quindi si dirige in avanti attraversando la TROCLEA, un piccolo anello fibro-cartilagineo situato nella parte mediale del tetto dell'osso frontale. Dopo aver attraversato la troclea, si dirige lateralmente ed obliquamente e, passando sotto il retto superiore, si inserisce in modo obliquo al di dietro dell'equatore, sul quadrante supero-esterno della sclera.

Dopo aver superato la troclea in realtà non è più muscolo, ma tendine: questo è uno svantaggio quando dobbiamo fare un intervento chirurgico. Il suo colore è giallastro - biancastro (e non rosso come gli altri muscoli) e potrebbe confondersi con la congiuntiva o con la sclera.

La sua funzione è quella di ruotare l'occhio in basso e all'esterno.

6. Muscolo obliquo inferiore o piccolo obliquo: è l'unico che non nasce dall'anello di Zinn; origina dall'osso mascellare (siamo sempre nella parte mediale dell'orbita), subito sotto la fossa del sacco lacrimale e, portandosi lateralmente, va ad inserirsi sulla sclera, passando al di sotto del retto inf. nel quadrante infero-laterale, al di dietro dell'equatore. La sua contrazione sposta l'occhio in alto e all'interno.

- Muscolo elevatore della palpebra superiore

Sono tutti innervati dall'oculomotore (III paio di nervi cranici) tranne: retto laterale (nervo abducente, VI), obliquo superiore (nervo trocleare, IV).

In base all'azione possiamo dividerli in:

- Muscoli ad azione orizzontale: retto mediale e laterale. Spostano l'occhio medialmente o lateralmente.
- Muscoli ad azione verticale: retto sup. ed inf. e obliquo sup. ed inf. hanno una funzione più complicata determinando:
 - Innalzamento o abbassamento
 - Adduzione o abduzione

- Torsione dell'occhio: inciclo- ed exciclo- torsione, cioè l'occhio ruota intorno all'asse verticale verso l'interno o verso l'esterno rispettivamente.

Fisiologia dell'apparato oculomotore

Affinché si abbia la visione binoculare, cioè quella facoltà che permette di percepire come immagine unica le due immagini retiniche di un oggetto, è necessario che l'apparato motorio dell'occhio lo consenta. Sono fondamentali 2 punti:

- a) Elementi retinici corrispondenti: l'immagine di un oggetto che si forma nei 2 occhi viene giudicata unica poiché, nella retina di un occhio esistono punti che hanno eguale valore spaziale di altri punti situati nella retina dell'altro occhio. Tali punti retinici sono detti "elementi retinici corrispondenti" e sono le 2 macule.

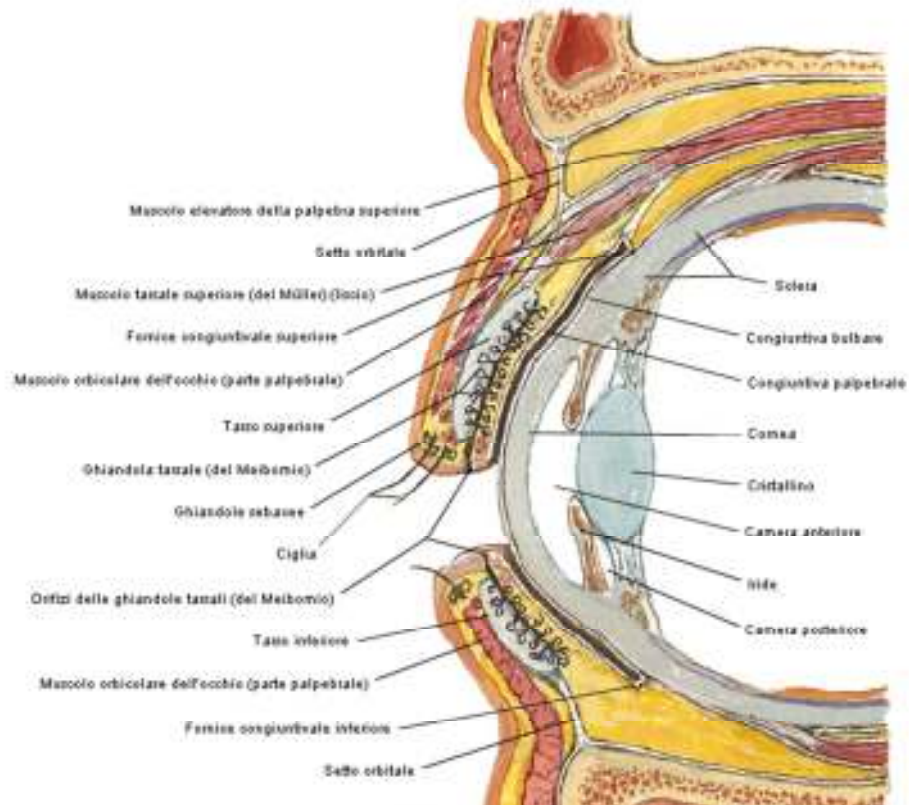
Se le immagini di un oggetto cadono su punti corrispondenti, l'oggetto è visto singolo; se le immagini non cadono su punti corrispondenti (ad es. in un occhio sulla fovea e nell'altro a 5gradi da essa) la visione binoculare non è possibile e compare la DIPLOPIA.

- b) Fusione: è un processo cerebrale che integra in un'unica impressione visiva le 2 immagini di un oggetto che si forma su punti corrispondenti delle retine.

Affinché il cervello unisca le 2 immagini è necessario che esse sia uguali per nitidezza, per forma e dimensione. Se le 2 immagini sono diverse il cervello non riesce a metterle insieme ed una delle 2 (la peggiore) viene "rinvia" indietro.

5. Palpebre

Palpebre
Sezione sagittale



Le palpebre fanno parte degli annessi oculari, cioè di quelle strutture che difendono l'occhio. Sono strutture muscolo-membranose, in numero di due per occhio (palpebra superiore e inf.); Funzioni delle palpebre:

- funzione di difesa del bulbo oculare
- con l'ammiccamento distribuiscono le lacrime su tutta la superficie della parte anteriore del bulbo oculare (congiuntiva e cornea)
- limitano la quantità di luce che penetra nell'occhio
- partecipano all'estetica e all'espressione del viso

Lo spazio compreso tra palpebra superiore e palpebra inferiore si chiama rima palpebrale; palpebra superiore e palpebra inferiore si uniscono lateralmente e medialmente a livello dei canti (canto interno o commessura mediale e canto esterno o commessura laterale); dei margini palpebrali si distinguono 2 porzioni:

- Una laterale, detta parte ciliare: fornisce impianto alle ciglia, ai cui follicoli sono annesse le ghiandole sebacee.
- Una mediale, detta parte lacrimale: contiene il corrispondente dotto lacrimale e non presenta ciglia.

Il limite tra le due parti (laterale e mediale) è segnato dalla papilla lacrimale, sul cui apice si trova il punto lacrimale (cioè l'orifizio del condotto lacrimale).

Struttura: è composto da 6 strati che dall'esterno all'interno sono:

- a) Cute
- b) Sottocute
- c) Strato muscolare: è formato essenzialmente da due tipi di muscoli che si inseriscono a livello tarsale:
 - Uno è il muscolo elevatore della palpebra, il muscolo che ci permette di aprire le palpebre (è innervato dal terzo nervo cranico); questo muscolo (come quasi tutti gli altri muscoli estrinseci dell'occhio, cioè tutti tranne il piccolo obliquo) prende origine dal fondo dell'orbita, dall'anello di Zinn (è una struttura tendinea).
 - L'altro è il muscolo orbicolare dell'occhio, il muscolo che ci permette di chiudere le palpebre, è un muscolo mimico ed è innervato dal VII nervo cranico.
- d) Strato fibroso: comprende una parte periferica, il setto orbitario, e una parte centrale, il tarso. Nello spessore di ciascun tarso si trovano le ghiandole tarsali di Meibomio che secernono la componente lipidica del film lacrimale (hanno struttura di ghiandole sebacee). I loro dotti secretori si aprono nel margine libero della palpebra, subito dietro le ciglia.
- e) Strato muscolare liscio
- f) Congiuntiva palpebrale

Congiuntiva:

La congiuntiva è una struttura altamente dinamica con importante attività di difesa.

È una membrana mucosa, trasparente, riccamente innervata e vascolarizzata.

Tappezza la faccia posteriore delle palpebre (congiuntiva palpebrale o tarsale); forma due recessi sia superiormente che inferiormente (fornice congiuntivale superiore ed inferiore), per poi riflettersi sulla superficie anteriore del bulbo oculare (congiuntiva bulbare) arrestandosi a livello del limbus sclero-corneale. Quindi la congiuntiva bulbare riveste la superficie esterna della sclera nella zona ant. del bulbo, lasciando però libera la cornea.

Nel suo insieme la congiuntiva costituisce una cavità virtuale, il sacco congiuntivale, aperto verso l'esterno attraverso l'apertura palpebrale.

La congiuntiva della palpebra inferiore la esaminiamo abbassando la palpebra inferiore; per valutare quella superiore si fa guardare il pz verso il basso e si piega la palpebra superiore.

La congiuntiva è un tessuto ricco di ghiandole, di nervi ed è in contatto con l'ambiente esterno; è pertanto continuamente aggredita da numerosi fattori. È una sede privilegiata per l'incontro tra agenti infettivi, allergeni e cellule immunocompetenti.

La congiuntiva è la parte dell'occhio più esterna e deve combattere con tutte le problematiche che gli derivano dal mondo esterno. Sappiamo infatti che nel secreto congiuntivale e nelle lacrime sono presenti vari enzimi e sostanze che difendono la congiuntiva.

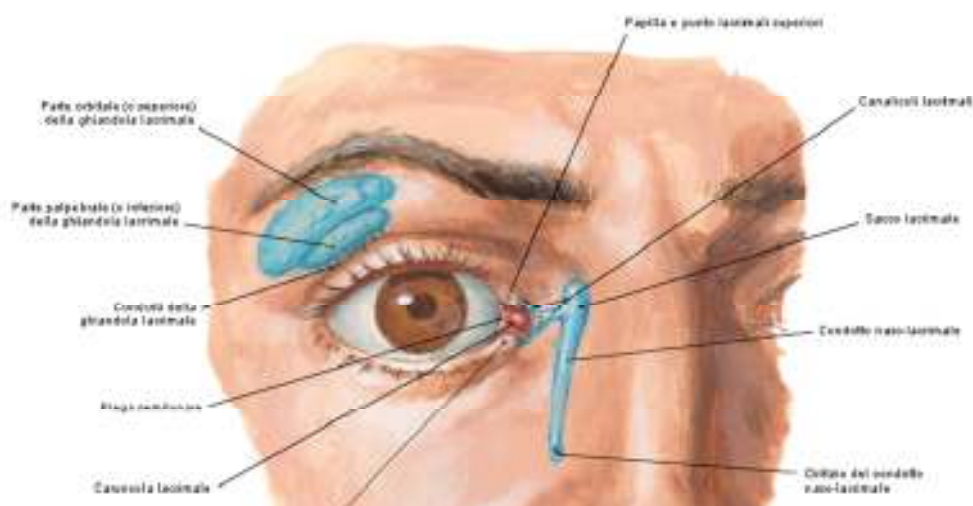
Nel sacco congiuntivale sono presenti normalmente milioni di germi saprofiti. L'80% dei germi presenti nel sacco congiuntivale sono Gram+ ed il 20% da Gram- (più pericolosi). Questo rapporto si inverte nei portatori di lenti a contatto.

Nella parte (canto) interna della congiuntiva ci sono due strutture che sono la caruncola e la piega semilunare.

La caruncola è quella massa presente all'interno dell'occhio; una massa di tessuto cutaneo e mucoso che misura 4X5X3mm; contiene alle volte dei peli in numero di 10/20. Contiene ghiandole sebacee e lubrifica e ricopre corpi estranei che rimangono aderenti alla caruncola.

La plica semilunare è importante perché, se non ci fosse, le lacrime si raccoglierebbero nel canto interno.

6. Apparato lacrimale



L'apparato lacrimale, insieme alle palpebre e la congiuntiva costituisce il sistema di protezione dell'occhio. Risulta formato dalle ghiandole lacrimali e dalle vie lacrimali.

GH. LACRIMALI

- Ghiandola lacrimale principale: è una gh. tubulo-acinosa composta posta nella parte supero-esterna dell'orbita che versa, attraverso i piccoli dotti escretori, il proprio secreto nella parte laterale del fornice congiuntivale superiore. È divisa in 2 parti da un'espansione fibrosa del tendine del muscolo elevatore della palpebra superiore: la parte orbitaria e la parte palpebrale. Il suo secreto è il liquido lacrimale, limpido, acquoso, a reazione alcalina in cui è presente il lisozima, la lactoferrina e IgA. Tale ghiandola è quella maggiormente responsabile della lacrimazione riflessa. Tuttavia essa secerne anche basalmente, anzi la sua secrezione di base è maggiore rispetto alle ghiandole mucipare e lipidiche.
- Ghiandole lacrimali accessorie: distinguiamo:
 - Ghiandole a secreto essenzialmente mucoso: cellule mucipare della congiuntiva (in numero di circa 15 milioni, sono responsabili della maggior parte della secrezione del muco); gh. di Henle (nella congiuntiva palpebrale); gh. di Mainz.
 - Ghiandole a secreto essenzialmente sieroso: Gh. di Wolfring e gh. di Krause.
 - Ghiandole a secreto essenzialmente lipidico: gh. di Mebomio, gh. di Zeiss e gh. ciliari di Moll che rivestono un ruolo essenziale nella costituzione del film lacrimale.

Ognuna di questa ghiandole dà luogo ad una componente del film lacrimale. Esso è costituito da 3 porzioni:

- I. Strato lipidico: è prodotto quasi interamente dalle cell di Mebomio ed è lo strato più esterno, cioè quello a contatto con l'aria. Pensa che qualunque farmaco che deve venire a contatto con cornea e congiuntiva deve essere capace di superare questo strato lipidico.
- II. Strato sieroso: è formato dalla gh. lacrimale principale.
- III. Strato mucoso: è attaccato alla cornea ed è prodotto principalmente dalle cell mucipare della congiuntiva.

VIE LACRIMALI

Le vie lacrimali sono costituite: dai canalicoli lacrimali, dal sacco lacrimale e dal canale naso-lacrimale.

- Canalicoli lacrimali: sono 2 (uno sup e uno inf) e decorrono nella parte lacrimale dei margini palpebrali. Originano dai punti lacrimali all'apice delle papille lacrimali e si riversano nel sacco lacrimale dopo essersi riuniti in un canalicolo comune. All'interno di esso troviamo un dispositivo anti-reflusso chiamato "valvola di Rosenmuller".
- Sacco lacrimale: è accolto nella fossa lacrimale formata dall'osso lacrimale e dal processo frontale del mascellare. Esso continua in basso nel canale naso-lacrimale
- Canale naso-lacrimale: contenuto nell'omonimo canale osseo si porta in basso per aprirsi nel meato inferiore delle cavità nasali. All'estremità inferiore di tale canale troviamo una plica mucosa chiamata "valvola di Hasner" che impedisce il reflusso dell'aria dal naso al sacco lacrimale.

CAPITOLO 2

PATOLOGIA DEI MOVIMENTI OCULARI

I movimenti del bulbo oculare sono determinati dall'azione di 6 muscoli estrinseci dell'occhio.

Quando si instaura una deviazione oculare, l'immagine dell'oggetto che viene fissato, nell'occhio deviato, non cade più sulla fovea. Conseguenze:

- **Eteroforia** (o strabismo latente): è un disturbo della motilità oculare mantenuto latente dalla fusione. Può diventare manifesto quando viene a mancare la visione contemporanea con i due occhi esempio coprendone uno (cover test).

Cause:

- Meccaniche: alterazione della grandezze e della forma delle orbite; Anomalie di inserzione muscolare
- Refrattive ed accomodative: l'ipermetrope e il miope tenderanno a manifestare strabismo latente.

Approccio al paziente:

- Anamnesi: il pz non ha particolari disturbi; al limite può avere astenopia, bruciore agli occhi, cefalea, ecc..
- Valutazione dell'acuità visiva
- Esami specifici: cover test. Serve a valutare se esiste uno strabismo latente. Si impedisce la visione binoculare ponendo davanti ad un occhio un piccolo cover e facendo fissare una meta luminosa posta ad una certa distanza. Se chiudiamo un occhio e poi rapidamente togliamo il cover e copriamo l'altro occhio, vediamo che l'occhio che prima era chiuso compie un movimento di recupero:
 - ✓ Parliamo di *exoforie* quando l'occhio dall'esterno si porta al centro
 - ✓ Parliamo di *esoforie* quando l'occhio dall'interno si porta al centro
 - ✓ Parliamo di *iperforie* quando l'occhio dall'alto si porta al centro
 - ✓ Parliamo di *ipoforie* quando l'occhio dal basso si porta al centro

Questi pazienti hanno il test di HIRSCHBERG negativo.

- **Eterotropia** (o strabismo concomitante): si ha deviazione degli assi visivi ed alterazione della visione binoculare. Inoltre i riflessi corneali non sono centrati nei 2 occhi: cioè in un occhio il riflesso è decentrato. Distinguiamo:
 - Strabismo convergente o esotropia. Distinguiamo:
 - ✓ un'esotropia congenita che è la forma più comune di strabismo ed insorge entro i 6 mesi di vita (o è già presente alla nascita).la cura deve essere iniziata il prima possibile per ottenere i migliori risultati. L'intervento chirurgico è la terapia d'elezione e si dovrà attuare verso i 2-4 anni di vita.
 - ✓ Un'esotropia accomodativa: il soggetto ipermetrope modifica la curvatura del cristallino in modo che l'immagine non cada dietro, ma sulla retina. Il fenomeno dell'accomodazione è accompagnato dal movimento di convergenza e dalla miosi. Il pz ipermetrope accomoda in continuazione sia per lontano che per vicino (il soggetto normale quando guarda lontano non accomoda): si va verso lo strabismo convergente.

È questo l'unico caso di strabismo che può essere corretto con le lenti e non con la chirurgia.

- Strabismo divergente o exotropia: è meno frequente del precedente e compare più tardivamente (5-6 anni)
- Strabismo paralitico o ipertropia (o verticale): mentre nelle 2 forme precedenti sebbene siano presenti difetti di allineamento degli assi visivi l'angolo di deviazione è uguale in tutte le direzioni dello sguardo, nello strabismo paralitico, **l'angolo di deviazione non è uguale in tutte le direzioni dello sguardo**, poiché si hanno alterazioni di certi movimenti oculari.

Qua la **diplopia** è costante (invece nello strabismo concomitante è passeggero può essere assente) e si accompagna a vertigini e nausea. La deviazione può essere più o meno evidente a seconda se siamo nel campo d'azione del muscolo colpito (ad es. se ho una paralisi del retto laterale e dico al tizio guarda di lato l'angolo di strabismo aumenta).

Poiché in determinate posizioni dello sguardo i due assi visivi sono paralleli e non compare la diplopia, il paziente tende ad assumere queste "posizioni vantaggiose" girando o inclinando la testa.

Nello strabismo, a causa della deviazione degli assi visivi, mentre un occhio fissa un oggetto l'altro occhio avrà l'immagine dell'oggetto in un punto eccentrico alla fovea per cui ne dovrebbe derivare "diplopia". Ma considerando che lo strabismo concomitante si insatura nei neonati la diplopia non avviene (o è passeggera) perché a livello corticale intervengono i cosiddetti "*fattori contrari*":

- Fenomeni di soppressione: l'immagine proveniente dall'occhio deviato che giunge ai centri corticali viene eliminata: fenomeno dell'ambliopia.
- Corrispondenza retinica anomala: i centri corticali possono far assumere la funzione di area della visione distinta (tipica della macula) ad un'area eccentrica alla macula, corrispondente al punto in cui cade l'asse dell'occhio deviato.

Come si misura l'angolo di strabismo? Lo fa l'ortottico con i riflessi corneali, col sinottoforo (uno strumento molto gradito ai bambini) o molto più semplicemente con dei prismi.

Altri concetti che ha detto Ferreri:

- Strabismo monolaterale: c'è un'elevata possibilità che quest'occhio sia ambliope.
- Strabismo alternante: cioè entrambi gli occhi sono strabici. Il pz è capace di guardare durante la giornata sia con un occhio sia con l'altro. La prognosi è migliore perché l'acuità visiva è uguale nei 2 occhi. Questa è la situazione migliore per sottoporre un paziente ad un intervento chirurgico.

In caso di strabismo monolaterale, l'intervento chirurgico mette gli occhi dritti, ma non migliora l'acuità visiva.

Strabismo da cause organiche: sono rare, rappresentato circa l'1% del totale, tuttavia vanno sempre escluse prima di porre diagnosi di strabismo concomitante.

Un occhio con retinoblastoma o con cicatrice da toxoplasma (con atrofia del n. ottico) è un occhio che non vede, e non partecipando alla visione binoculare va incontro a strabismo.

iter diagnostico dello strabismo:

- Anamnesi: familiarità per strabismo; parto distocico e nascita pre-termine (i pre-termine hanno una maggiore incidenza di strabismo).

Pseudostrabismi: sono in genere legati ad alterazioni morfologiche di palpebre e orbite.

- **Epicanto:** è una piega cutanea che si trova sopra l'occhio davanti le palpebre. Quindi un occhio sembra più interno dell'altro. Basta tirare la pelle del naso alla base della piega per vedere che gli occhi sono uguali. Un altro test è il test di HIRSCHBERG cioè valutiamo i riflessi corneali con una semplice torcia posta di fronte agli occhi: in un paziente ortoforico sono posizionati simmetricamente al centro della pupilla. Lo spostamento di tale riflesso rispetto al centro e la sua asimmetria è indice di deviazione.
- **Iptelorismo:** cioè l'eccessiva distanza dei bulbi oculari, che fa sembrare l'occhio divergente.

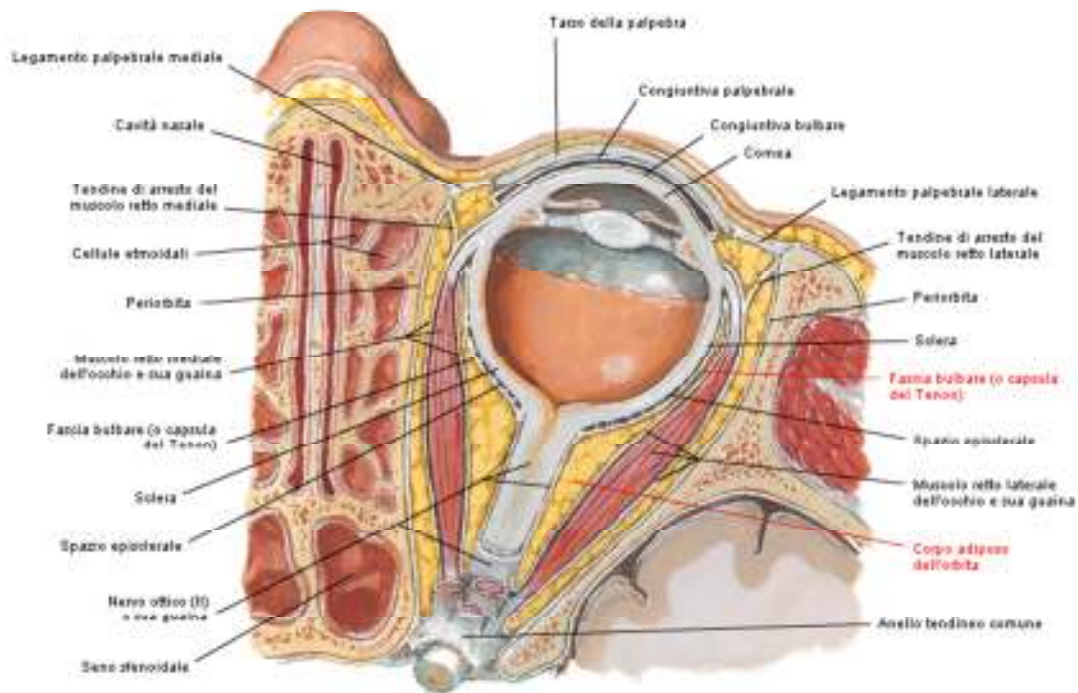
Ambliopia: un occhio viene definito ambliopico quando, pur senza alterazioni anatomo-patologiche delle membrane oculari, presenta una deficiente acuità visiva.

Cause:

- Strabismo: l'ambliopia strabica è la forma più frequente. Nella maggior parte dei casi l'acuità visiva è deficitaria di 2-3 decimi
- Difetti di refrazione di grado elevato
- Anisometropia: cioè quando 2 occhi hanno vizi di refrazione diversi. Sebbene non ci sia deviazione dell'asse visivo e al cervello arrivano 2 immagini che provengono da punti retinici corrispondenti, in realtà le 2 immagini non sono uguali per chiarezza e per grandezza (nell'ipermetrope l'immagine è più piccola, nel miope più grande). L'occhio quindi preferisce l'immagine più chiara. Il meccanismo è sempre quello della soppressione.
- Nistagmo congenito
- Qualunque causa di deprivazione visiva: ptosi palpebrale, opacità corneale, occlusione prolungata, cataratta.

La diagnosi va fatta il più precocemente possibile perché il periodo di cura va dalla nascita a 5-6 anni. Si occlude l'occhio sano in modo che il piccolo pz possa utilizzare (e quindi stimolare) l'occhio ambliopico. In base all'età del paziente bisogna valutare la durata dell'occlusione per evitare di far diventare ambliopico pure l'altro occhio. Ad esempio 2-3h al giorno in pz di 1-2 anni.

ORBITA



Parole di Ferreri (appunti lezione del copy center)

Le malattie dell'orbita rappresentano un problema importante non solo per l'oftalmologo ma per la neurologia, l'otorinolaringoiatria, ecc.. perch  la complessit  del plesso orbitario fa si che l'orbita rappresenti il punto di incontro di numerose malattie.

L'orbita ha la forma di una piramide quadrangolare.   situata lateralmente alle fosse nasali, e per questo i seni paranasali possono determinare delle patologie a livello dell'orbita.

Nell'orbita distinguiamo:

- Una parete laterale
- Una parete mediale
- Una parete superiore
- Una parete inferiore
- E il cosiddetto "fondo dell'orbita" che   una struttura importantissima.
- Ingresso: detto anche "habitus orbitae". La base dell'ingresso dell'orbita,   di circa 40 mm, mentre l'altezza   di circa 35mm.

La profondit  varia a secondo dell'individuo da 42 a 50 mm.

L'orbita del neonato   diversa da quella dell'adulto in quanto presenta 3 facce soltanto ed ha delle pareti mediali divergenti, quindi   pi  facile che processi patologici a carico delle fosse nasali possano trasmettersi al piccolo.

Nota bene: tutte le pareti dell'orbita, tranne quella laterale, formano le pareti, la volta o il pavimento dei seni paranasali.

La parete laterale nonostante non sia a contatto con nessun seno,   quella maggiormente esposta a traumi essendo quella pi  esterna.

La parete inferiore corrisponde alla volta del seno mascellare.

La parete mediale che corrisponde alle cellule etmoidali è estremamente fragile, per cui in seguito a traumi è facile che l'aria delle cellule etmoidali (le cellule etmoidali sono cellule pneumatiche, cioè contengono aria) passi dentro l'orbita e ciò è dimostrabile da un caratteristico "scricchiolio" dell'occhio. Si chiama ECZEMA ORBITARIO.

La parete superiore corrisponde al pavimento del seno frontale (quindi corrisponde al piano anteriore della base del cranio) è estremamente sottile e anche per questo motivo processi flogistici, infiammatori, tumori del seno frontale possono propagarsi all'orbita.

Importante è quello che noi troviamo nel fondo dell'orbita, perché attraverso questo penetrano nell'orbita tutti i fasci vascolari e nervosi che arrivano dal cervello. Nel fondo dell'orbita ritroviamo tre fessure:

1. Fessura sfeno-sfenoidale detta anche fessura orbitaria superiore
2. Fessura sfeno-mascellare detta anche fessura inferiore
3. Forame circolare detto anche forame ottico

Attraverso la fessura sfenomascellare passa il NERVO MASCELLARE SUPERIORE e c'è un'anastomosi venosa tra la vena oftalmica e il plesso pterigoideo.

Attraverso il forame ottico passano il nervo ottico e l'arteria oftalmica (quest'ultima deriva dalla carotide).

Attraverso la fessura orbitaria superiore passano diverse strutture: nervo lacrimale, nervo frontale, nervo trocleare, nervo oculomotore (III) che presiede la maggior parte dei muscoli oculari.

La fessura sfeno-sfenoidale presenta una struttura circolare detta ANELLO TENDINEO DELLO ZINN, che divide la fessura in 2 porzioni. L'anello tendineo è detto così perché da esso nascono tutti i muscoli che si portano al davanti dell'occhio tranne l'obliquo inferiore.

L'orbita non possiede né vasi né nodi linfatici, comunque è vascolarizzata (possiede vasi che portano sangue).

L'orbita contiene:

- Il bulbo oculare
- Nervi e vasi
- Muscoli oculomotori
- Il corpo adiposo dell'orbita (posto nella parte posteriore). Questo corpo è molto importante perché rappresenta il bersaglio di numerose malattie.

Quindi il bulbo oculare occupa la parte anteriore dell'orbita (che è circa 40 mm) e che l'occhio è lungo in soggetti normali da 20 a 21 mm, quindi l'occhio occupa solo 20 mm anteriormente; il resto è occupato da corpo adiposo, quel cuscinetto che è interposto tra la parete posteriore dell'occhio e il fondo dell'orbita.

L'occhio non è a contatto con le pareti dell'orbita; se ciò accadesse sarebbe un guaio perché l'occhio sappiamo essere dotato di una struttura muscolari e se questi muscoli fossero a contatto con le ossa dell'orbita, andrebbero incontro a patologie gravi come ad esempio in soggetti con elevata miopia. L'occhio miope è molto più grande e molto più lungo e ciò determina fenomeni di attrito tra le strutture muscolari dell'occhio e le pareti dell'orbita. Ma in genere l'occhio è separato dall'orbita da una distanza compresa tra i 9 e gli 11 mm.

Nota bene: a cosa serve il corpo adiposo? Esso mantiene nella sua posizione il bulbo oculare quindi non gli permette di andare indietro. Quando questo succede, cioè il bulbo oculare va indietro siamo di fronte a una situazione di ENOFTALMO. Una condizione di enoftalmo si ha per esempio nelle condizioni di forte dimagrimento per riduzione del corpo adiposo.

Più frequente nelle patologie dell'orbita è l'ESOFTALMO, cioè l'aumento della sporgenza del bulbo oculare che è il sintomo caratteristico della maggior parte delle patologie dell'occhio.

L'esoftalmo può essere distinto in base al numero degli occhi coinvolti in:

- Monolaterale: se interessa un solo occhio
- Bilaterale: se interessa ambedue gli occhi

In base alla direzione dello spostamento in:

- Assile: quando lo spostamento avviene in linea orizzontale in avanti.
- Non assile quando lo spostamento avviene in alto, in basso, a destra o a sinistra.

In base alla possibilità o meno di ridurlo in:

- Riducibile
- Non riducibile

Ci sono poi degli esoftalmi caratteristici in cui si sente un soffio sincrono col polso e si parla di ESOFTALMO PULSANTE.

A volte ci sono condizioni in cui gli occhi sono sporgenti e sembrano simulare una condizione di esoftalmo. In realtà si tratta di pseudo-esoftalmo, cioè un falso esoftalmo e coinvolge soggetti che hanno una miopia elevata monolaterale.

Come misuriamo la sporgenza del bulbo oculare? Un metodo empirico è l'ESOFTALMOMETRO DI "HAELPEN" (ammesso e non concesso sia questo il nome giusto), che ci proietta l'immagine della sporgenza del bulbo oculare. L'esoftalmometro si appoggia all'osso zigomatico da ambo le parti e ci proietta l'immagine della sporgenza di un occhio. Un metodo molto più semplice è la TAC del punto dell'orbita.

Le patologie dell'orbita possono essere distinte in:

1. Infettive
2. Tumoriali
3. Disendocrine

PATOLOGIE INFETTIVE

Tra le manifestazioni infettive più importanti abbiamo:

- LA CELLULITE ORBITARIA
- TROMBOSI DEL SENO CAVERNOSO

La cellulite orbitaria è l'infiammazione dei tessuti orbitari. È causata Più COMUNEMENTE da un'infezione a partenza dai seni paranasali o meno frequentemente dai denti, da diffusione metastatica di focolai infettivi a distanza oppure dall'ingresso di batteri dovuto a un trauma orbitario.

I sintomi riguardano:

- Orbita: dolore orbitario intenso,
- Palpebre: eritema e tumefazione palpebrale,
- Congiuntiva: iperemia ed edema congiuntivale,
- Bulbo oculare: esoftalmo, ridotta motilità oculare,
- Sintomi e segni generali: febbre e malessere generale.

Le possibili complicanze sono correlate al fatto che essendo l'orbita chiusa dalle pareti osse, il processo flogistico determina delle compressioni del nervo ottico sulle strutture vascolari, quindi sono problemi di urgenza perché il paziente può perdere la vista per atrofia del nervo ottico. Questa cellulite orbitaria risulta estremamente grave soprattutto nei pazienti molto piccoli. Schematicamente:

- perdita della vista come conseguenza di una neurite ottica,
- tromboflebite delle vene orbitarie che porta a trombosi del seno cavernoso,
- panoftalmite e diffusione dell'infezione alle meningi e al cervello.

Diagnosi e terapia

È necessario innanzitutto ricercare la localizzazione primaria del processo infettivo. È utile il completo esame della cute, del nasofaringe, dei denti e della cavità orale, come anche la radiografia o la TC dei seni paranasali. È opportuno sottoporre a un esame microbiologico la congiuntiva, la cute, il sangue e le secrezioni orali o nasali. Si inizia nel frattempo la terapia con antibiotici (p. es., cefalexina 500 mg PO q 6 h per 14 gg nei casi modesti o cefazolina 1 g EV q 6 ore per 7 gg nei casi gravi), fino al risultato delle colture. L'incisione e il drenaggio sono indicati se si sospetta la suppurazione o se l'infezione non risponde alla terapia antibiotica.

TROMBOSI DEL SENO CAVERNOSO

Trombosi settica del seno cavernoso è associata a sinusite batterica cronica. L'infezione può diffondere dai seni sfenoidali o etmoidali contigui, sia direttamente, sia attraverso le vene emissarie.

Sintomi e segni

Sono presenti esoftalmo, papilledema, gravi sintomi cerebrali (cefalea, disturbi dello stato di coscienza, convulsioni), paralisi dei nervi cranici e febbre alta.

Diagnosi, terapia e prognosi

È necessario sottoporre a coltura le secrezioni nasali e il sangue, nonché eseguire la TC dei seni cavernosi, dei seni paranasali, dell'orbita e dell'encefalo. Bisogna iniziare, fino all'arrivo dei risultati microbiologici, la terapia con antibiotici EV ad alto dosaggio (p. es., nafcillina 1-2 g q 4-6 h o cefuroxime 750 mg-1,5 g q 6-8 h). Il drenaggio chirurgico del seno paranasale infetto può essere indicato, specialmente se nel giro di 48 ore non si ottiene risposta alla terapia antibiotica. La prognosi è grave; il tasso di mortalità continua a rimanere intorno al 30%, nonostante la terapia antibiotica.

PATOLOGIE TUMORALI

Facendo riferimento alle patologie tumorali, esse riguardano il fondo dell'orbita dove passano vasi, nervi e muscoli. Un tumore a carico della fossa sfeno-sfenoidale determina una midriasi, una ptosi completa: sono le cosiddette SINDROMI DELL'APICE DELL'ORBITA che si ripercuotono anteriormente a seconda del nervo e quindi dei muscoli dell'occhio che sono interessati.

PATOLOGIE DISENDOCRINE

Si tratta dell'oftalmopatia endocrina, una condizione caratterizzata anche da esoftalmo, più altri segni. Una volta veniva definita "malattia di Basedow", ma siccome si è visto che potrebbe comparire a prescindere del Basedow, ora viene detta in maniera più generica "oftalmopatia endocrina".

È una patologia autoimmune in cui si crea un attacco alle strutture dell'orbita, con un'inflammatione che principalmente colpisce i muscoli e secondariamente il bulbo oculare.

Di solito si presenta in donne di età superiore ai 40 anni, è unilaterale inizialmente per poi coinvolgere entrambi gli occhi; può essere simmetrico o asimmetrico.

In genere questi soggetti presentano un aspetto "allucinato". Questo si chiama retrazione palpebrale (palpebra superiore) che è uno dei sintomi dell'oftalmopatia tiroidea; il paziente crede di avere una palpebra abbassata, invece è l'altro occhio che è sporgente. Questi pazienti quando guardano verso il basso hanno un blocco della palpebra che non segue più il movimento oculare. Poi presentano un difetto di convergenza quindi non sono capaci di seguire un oggetto che si avvicina all'occhio e hanno dei piccoli tremori palpebrali. La diagnosi è semplice specie se vi sono problemi alla tiroide. In casi di sospetto è bene chiedere uno studio dell'orbita in cui si evidenzia un aumento di volume dei muscoli extra-oculari per infiltrazione edematosa. Se la malattia non viene curata si può andare incontro a cecità.

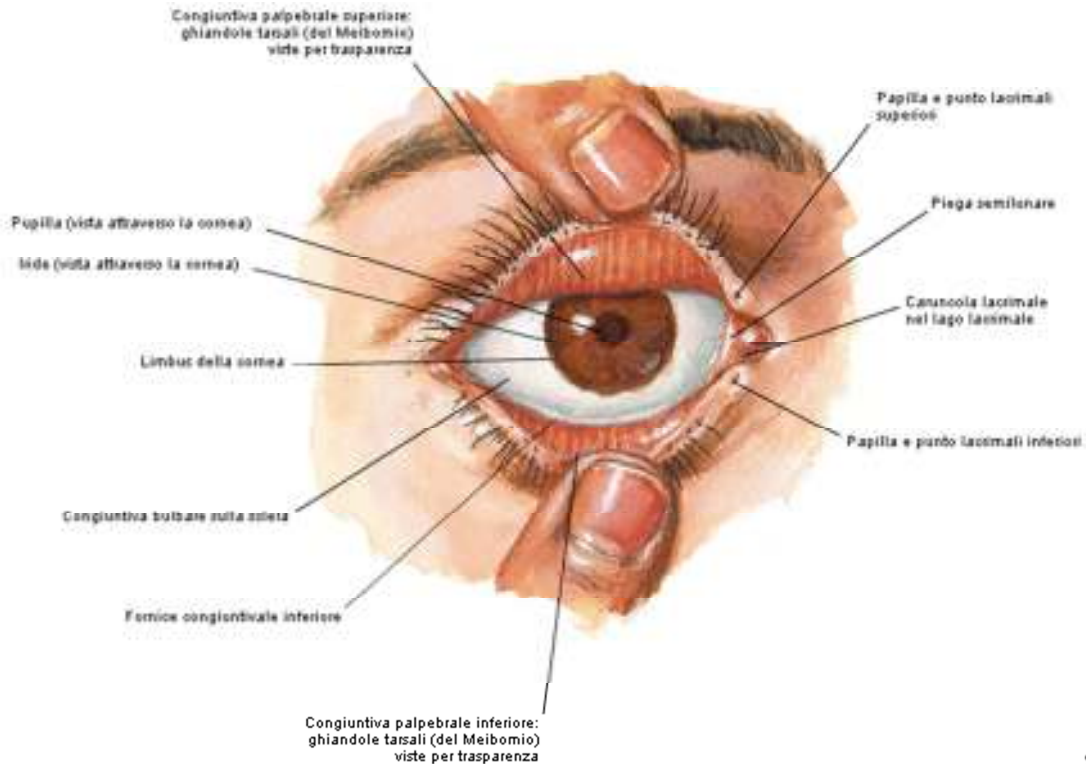
In realtà l'esoftalmo non è sempre dovuto a patologia disendocrina, ma può essere anche la conseguenza di *inflammatione orbitaria, edema, neoplasie o traumi, trombosi del seno cavernoso, ingrandimento del bulbo oculare (come nel glaucoma congenito e nella forte miopia unilaterale)*.

Una insorgenza unilaterale improvvisa è generalmente dovuta a emorragia o inflammatione dell'orbita o dei seni paranasali. Un'insorgenza nel corso di 2-3 sett. indica un'inflammatione cronica o un pseudotumor orbitario (infiltrazione e proliferazione di cellule non neoplastiche); un'insorgenza più lenta suggerisce una neoplasia.

Un aneurisma arterovenoso che coinvolge l'arteria carotide interna e il seno cavernoso può provocare un esoftalmo pulsante, con soffio orbitario. L'insorgenza post-traumatica è probabilmente dovuta a fistola carotido-cavernosa, confermata dall'auscultazione dell'orbita. Un trauma o un'infezione (specialmente facciale) possono causare trombosi del seno cavernoso con esoftalmo unilaterale e febbre.

In caso di aneurisma arterovenoso può essere necessario legare la carotide comune coinvolta o sottoporla a embolizzazione selettiva.

Palpebre Veduta anteriore



Le palpebre fanno parte degli annessi oculari.

Tra le funzioni delle palpebre non abbiamo solo quella di difesa. Schematicamente potremmo dire che le funzioni sono:

- funzione di difesa del bulbo oculare: Quando siete colpiti da un forte abbagliamento, da una luce intensa, o quando entra un corpo estraneo subito stringete le palpebre.
- Distribuzione delle lacrime su tutta la superficie della parte anteriore del bulbo oculare (congiuntiva e cornea) tramite il meccanismo dell'ammiccamento.
- limitano la quantità di luce che penetra nell'occhio
- partecipano all'estetica e all'espressione del viso

Sono strutture muscolo-membranose, sono in numero di due per occhio (palpebra superiore e palpebra inferiore). Lo spazio compreso tra palpebra superiore e palpebra inferiore si chiama **rima palpebrale** (nella lezione che abbiamo fatto la volta scorsa quando abbiamo parlato delle alterazioni palpebrali nelle malattie legate alla tiroide, si aveva un aumento della rima palpebrale. Vi ricordate l'occhio sbarrato caratteristico dei soggetti tireotropi?!).

Palpebra superiore e palpebra inferiore si uniscono lateralmente e medialmente a livello dei **canti** (dunque canto interno e canto esterno);

Presentano un margine libero su cui medialmente c'è il puntino lacrimale che divide la palpebra superiore e inferiore in una porzione lacrimale mediale (più piccola) dove non ci sono ciglia e una porzione lacrimale laterale dove ci sono le ciglia disposte su una fila.

Il puntino lacrimale è l'inizio delle vie di escrezione delle lacrime, perché le lacrime abbandonano l'occhio entrando nel puntino lacrimale inferiore che ne assorbe la maggior parte e quello superiore che assorbe la minima parte.

Dietro le ciglia si trovano dei piccolissimi puntini biancastri, che ognuno di voi può vedere benissimo guardandosi allo specchio, che rappresentano gli orifizi escretori delle ghiandole di Meibomio, che percorrono la palpebra in senso radiale e ivi sboccano. Queste ghiandole secernono la componente lipidica del film lacrimale, cioè quella componente più esterna, quella a contatto con l'aria.

Nelle palpebre distinguiamo dall'esterno all'interno:

- uno strato cutaneo, che in fin dei conti è la continuazione della cute della fronte.
- uno strato sottocutaneo,
- uno strato muscolare
- tarso: Il tarso è la struttura membranosa della palpebra, quella che dà consistenza alla palpebra stessa, è una struttura fibrosa, connettivale in assenza della quale la palpebra assumerebbe un aspetto molliccio, come se non esistesse.
- Congiuntiva palpebrale che è a diretto contatto con la congiuntiva bulbare.

Come possiamo andare a vedere la congiuntiva palpebrale? Se vogliamo vedere la congiuntiva palpebrale inferiore basta tirare in basso la palpebra inferiore. Per ispezionare la congiuntiva palpebrale superiore bisogna invece rovesciare la palpebra superiore.

L'ispezione della congiuntiva palpebrale è di grande importanza nelle malattie infiammatorie della congiuntiva che vanno sotto il nome di congiuntiviti perché è proprio a livello della congiuntiva palpebrale che vi sono i segni principali di queste patologie.

Lo strato muscolare delle palpebre è formato essenzialmente da due tipi di muscoli, i quali si inseriscono a livello tarsale:

- Uno è il **muscolo elevatore della palpebra**, cioè il muscolo che ci permette di aprire le palpebre. Questo muscolo (è innervato dal terzo nervo cranico) prende origine dal fondo dell'orbita, dall'anello di Zinn (è una struttura tendinea). Dall'anello tendineo dello Zinn prendono origine l'elevatore della palpebra e tutti i muscoli estrinseci dell'occhio tranne il piccolo obliquo e quindi: retto laterale, retto superiore, retto mediale, retto inferiore, grande obliquo.
- L'altro è il **muscolo orbicolare**, il muscolo che ci permette di chiudere le palpebre, e quindi è anche un muscolo mimico. I muscoli mimici da chi vengono innervati? Dal facciale, cioè dal settimo nervo cranico

Patologie delle palpebre

Come distinguiamo le malattie delle palpebre?

Possono essere fondamentalmente suddivise in 2 grosse categorie:

- Blefaropatie congenite
- Blefaropatie acquisite.

Blefaropatie congenite: possono essere: (la ragazza si è sviluppata e ora si vedono le forme, gliela metterei in alcune posizioni, e pure nelle altre)

- Di sviluppo: come l'anchiloblefaron (saldatura dei bordi palpebrali) e il coloboma (la mancanza di un pezzo di palpebra. La mancanza può essere di diversa entità: piccolissima o abbastanza).
- Di forma: l'epicanto: è una plica cutanea. È molto importante perché passando a livello del canto interno, restringe un po' lo spazio libero che c'è all'interno per cui i genitori spesso hanno l'impressione che il bambino storca l'occhio. Invece non è che storca l'occhio, ma l'occhio si nasconde sotto quella piega cutanea per cui l'occhio sembra che guarda verso l'interno (falso strabismo). L'epicanto in genere si normalizza con la crescita del bambino. Per fare vedere alla mamma che non è un problema di strabismo basta tirare la piega del naso e l'epicanto distendendosi fa vedere la normale ampiezza del canto.
- Di posizione: rima palpebrale mongoloide (quando l'asse diagonale è rivolto verso l'alto), rima palpebrale anti-mongoloide (quando l'asse diagonale è rivolto verso il basso)
- Altre: tra le altre anche la ptosi congenita. Ptosi voi sapete che significa abbassamento. Può essere di diversa entità. Se la ptosi congenita è lieve (copre soltanto la parte superiore della cornea) non è il caso di intervenire e si può aspettare tranquillamente per fare un intervento quando il bambino cresce. Però se è una ptosi grave c'è un rischio enorme che la visione non si sviluppi in quell'occhio e quindi è necessario un intervento urgente per sollevare la palpebra. L'occhio alla nascita non vede, il neonato non vede! Comincia a vedere dopo qualche mese e come si sviluppa la visione? La visione si sviluppa perché l'occhio essendo normale riceve degli input dal mondo esterno che stimolano le cellule retiniche e le cellule ganglionari e le cellule del corpo genicolato laterale. Queste cellule cominciano a svilupparsi e così si sviluppa la visione. Cioè si è visto facendo un esperimento sulle scimmie appena nate che se a una scimmia viene chiuso un occhio per 2 settimane, quell'occhio poi una volta aperto non vedrà più e resterà cieco per tutta la vita. Questa forma si chiama AMBLIOPIA DA DEPRIVAZIONE VISIVA: cioè qualunque ostacolo che si ha alla nascita e che impedisce una visione corretta del mondo esterno determina una diminuzione grave del visus che non è correggibile e che si chiama AMBLIOPIA DA DEPRIVAZIONE VISIVA. Poi vedremo che ci sono anche altre forme di ambliopia (come quella da strabismo ecc), ma questa è una delle più importanti. Quindi non è che il bambino nasce e automaticamente vede, no! Il bambino vede in seguito a una stimolazione normale del mondo esterno che stimoli in maniera adeguata le cellule retiniche e le cellule cerebrali. Senza questa stimolazione del mondo esterno l'occhio non potrà mai sviluppare la visione. Ecco perché è importante la ptosi, ma oltre la ptosi la

stessa cosa la potrebbe determinare una cataratta congenita cioè l'opacità del cristallino che non permettendo di avere un'immagine netta del mondo esterno può determinare ambliopia. Altra causa di ambliopia può essere una malattia della retina, della cornea, insomma qualunque causa anatomica che va dalle palpebre al cristallino alla retina, al nervo ottico che non permette al piccolo paziente di avere un'immagine netta e distinta del mondo esterno comporta un'ambliopia da deprivazione visiva. In questi casi si deve intervenire al più presto possibile perché il periodo di sviluppo dell'occhio è tra la nascita e i 4 anni (0-4 anni) e se non interveniamo in questo periodo l'occhio non recupererà più alcuna vista.

Alla ptosi congenita è spesso associato il fenomeno di Marcus-Gunn, cioè la mamma si accorge che quando allatta il bambino, questo spalanca l'occhio pur avendo la palpebra abbassata. Oppure quando apre la bocca spalanca l'occhio. Questo fenomeno è dovuto a una sincinesia fra i muscoli masticatori e l'elevatore della palpebra.

Blefaropatie acquisite

Le palpebre essendo a contatto con il mondo esterno possono essere sede di numerose patologie:

- Patologie infiammatorie
- Alterazioni della statica palpebrale
- Alterazioni della dinamica palpebrale
- Patologie traumatiche
- Tricoblefaropatie (patologie delle ciglia)
- Alterazioni dovute a patologie dismetaboliche
- Cisti
- Tumori

Patologie infiammatorie

possono colpire la cute (e dare luogo alle dermatiti), il margine libero della palpebra (e dare luogo alle blefariti) o le ghiandole che si trovano a livello palpebrale

Dermatiti

Possono essere:

- dermatiti da contatto,
- da punture di insetti,
- intolleranza ad agenti chimici e fisici,
- da cause allergiche (per esempio ci sono alcuni colliri come l'atropina che in alcuni soggetti sensibili possono dare una dermatite allergica caratteristica con arrossamento della palpebra ed edema palpebrale)
- da agenti infettivi, in questo caso le manifestazioni possono essere così importanti da scaturire in un flemmone palpebrale;

tutte queste cause si risolvono, specialmente le forme infettive, con terapia antibiotica sia locale sia generale.

la sintomatologia è caratterizzata da edema palpebrale, che nelle forme infettive può anche esitare in ascesso o flemmone

Blefariti

Infiammazioni acute o croniche del margine palpebrale. Ne abbiamo tre tipi:

- **furfuracea:** sarebbe la forfora delle ciglia. È un po' come la forfora dei capelli, sono piccole desquamazioni che si posano sul bordo palpebrale, che si presenta iperemico ed edematoso; le cause di queste blefariti non è che siano tanto chiare. Molto spesso si tratta di piccoli pazienti che hanno bisogno di una correzione con occhiali, specialmente astigmatici i quali per vedere meglio stringono gli occhi e quindi si congestionano tutta la palpebra. Altre volte potrebbero essere soggetti allergici, con allergie da alimenti, ma insomma è difficile trovare la causa delle blefariti furfuracee.

Sintomi : prurito e bruciore congiuntivale

Terapia: la terapia migliore consiste nel correggere l'alimentazione, correggere eventuali difetti visivi. Bisogna pulire, togliere queste squamette biancastre dal bordo palpebrale per far respirare la palpebre.

- **squamosa:** l'iperemia e l'infiammazione sono più marcate
- **ulcerativa:** è la più grave ed è causata da infezione da **STAFILOCOCCUS AUREUS** con ulcere delle palpebre e perdita delle ciglia. La perdita delle ciglia si chiama MADAROSI.

Infiammazioni delle ghiandole palpebrali

- **Orzaiolo:** *Infezione piogena acuta localizzata (di solito stafilococcica), che interessa una o più ghiandole di Zeis o Moll dei follicoli ciliari (orzaiolo esterno) o più raramente le ghiandole di Meibomio (orzaiolo interno, orzaiolo meibomiano).* Gli orzaioli sono quasi sempre associati a blefarite e secondari ad essa. Le recidive sono frequenti.

- **orzaiolo esterno:** processo suppurativo acuto di un follicolo ciliare ; l'ascesso si verifica alla base del ciglio. Al centro dell'ascesso si trova il ciglio. Quindi quando noi vediamo un ascesso con al centro un ciglio possiamo essere sicuri che si tratti di un ORZAIOLO ESTERNO dovuto allo stafilococco aureo.

Sintomi: edema e dolore a causa dell'infiammazione. L'**orzaiolo esterno** in genere si manifesta con dolore, arrossamento e dolorabilità passiva del margine palpebrale, seguiti dalla comparsa di una zona dura, piccola, tondeggiante e dolorabile. Possono essere presenti lacrimazione, fotofobia e sensazione di corpo estraneo. Sebbene sia generalmente localizzato, l'edema può anche essere diffuso. Un puntino giallastro, indice di suppurazione, compare al centro dell'orzaiolo (maturazione). Presto l'ascesso si rompe, con fuoriuscita di pus e riduzione del dolore.

Terapia: antibiotica

- **orzaiolo interno:** è una infiammazione delle ghiandole di meibomio (che sono ghiandole che decorrono lungo le palpebre e sboccano a livello del margine palpebrale). L'**orzaiolo interno**, che colpisce una o più ghiandole di Meibomio, è più grave e molto raro. Dolore, arrossamento ed edema sono più localizzati.

Esaminando il lato congiuntivale della palpebra è possibile mettere in evidenza una piccola area rilevata o giallastra nelle vicinanze della ghiandola colpita. Successivamente si forma un ascesso che cresce dal lato congiuntivale della palpebra; talvolta cresce attraversando la cute. La rottura spontanea è rara e le recidive sono comuni.

Un orzaiolo esterno è superficiale e ben localizzato; sembra situato alla base di un ciglio. Un orzaiolo interno è più profondo e può essere osservato attraverso la congiuntiva. Un orzaiolo vicino all'angolo interno della palpebra inferiore deve essere differenziato dalla dacriocistite acuta. Se l'irrigazione del dotto lacrimale ha esito positivo si esclude la dacriocistite.

- **Calazio**: compare sulla palpebra, quasi a metà palpebra, sotto forma di un noduletto duro, rotondo, circoscritto. Può essere sia piccolo che grande ed è non un'infezione delle ghiandole di Meibomio ma una reazione granulomatosa delle ghiandole di Meibomio. Quindi quando vi domandano il calazio la definizione esatta da dire è: REAZIONE GRANULOMATOSA DELLE GHIANDOLE DI MEIBOMIO. Quindi nella reazione granulomatosa NON C'È INFIAMMAZIONE e NON C'È DOLORE, ciò non toglie che dopo il calazio può anche infiammarsi e aumentare di volume. Quindi in genere il paziente si accorge di avere un noduletto biancastro caratterizzato da orletto duro, rotondo, circoscritto, di dimensioni variabili e che si forma generalmente a metà palpebra.

Luca Longobardo chiede: a cosa è dovuto?

Ferreri risponde: a un'ostruzione delle ghiandole di Meibomio. Cioè si ostruisce la ghiandola, il secreto non riesce a passare e si rigonfia, e questo porta a una reazione granulomatosa. Il calazio può colpire sia la palpebra superiore che l'inferiore dal momento che le ghiandole di Meibomio ci sono in entrambe le palpebre.

Terapia: La maggior parte dei calazi scompare dopo pochi mesi. L'applicazione di impacchi caldi per 10-15 minuti può affrettare la guarigione. L'incisione e il curettage o l'iniezione di corticosteroidi dentro al calazio (0,05-0,2 ml di triamcinolone diacetato 25 mg/ml), possono essere indicati se dopo 6 sett. il calazio non si sia ancora riassorbito.

Alterazioni della statica palpebrale

La statica palpebrale è quello che noi vediamo quando il paziente tiene gli occhi aperti, cioè come si presentano le palpebre a occhi normalmente aperti.

Possiamo avere:

1. Entropion

cioè il margine palpebrale è girato verso l'interno dell'occhio. Questo può essere:

- spastica (per spasmo dell'orbicolare)
- cicatriziale

cosa succede quando la palpebra è girata verso l'interno? Le ciglia vanno a contatto con cornea e dunque possono andare a determinare infezioni della cornea, ascessi corneali, e queste infezioni possono avere esiti cicatriziali che vanno sotto il nome di LEUCOMI CORNEALI. Il leucoma corneale è la perdita della trasparenza di una zona della cornea, può essere centrale, periferica ed è un

grande problema anche perché la cornea è il sistema più innervato dell'organismo e il paziente ha un grande fastidio e ha dolore.

Nelle forme cicatriziali la terapia è chirurgica, mentre nelle forme spastiche noi facciamo infiltrazioni di tossina botulinica, perché le infiltrazioni di tossina botulinica (il botox) agiscono bloccando le terminazioni nervose e quindi impedisce l'entropion spastico.

2. Ectropion

Il margine palpebrale è girato verso l'esterno dell'occhio cioè non è più a contatto con il bulbo oculare.

Può essere:

- Senile: il muscolo orbicolare perde tono e la palpebra si estroflette.
- Cicatriziale: un giovane per esempio ha avuto una cicatrice vicino l'occhio che è stata suturata male e la retrazione della cicatrice ha determinato un ectropion.
- Paralitico: il prof a lezione ha fatto vedere un paziente con una paralisi del facciale: invitato a chiudere gli occhi, un occhio si chiudeva e l'altro no. Il facciale innerva il muscolo orbicolare e dal momento che il tizio ha una paralisi del facciale la palpebra si rovescia all'esterno e non è più mantenuta a contatto con il bulbo oculare dal tono dell'orbicolare stesso.

In questo caso il problema qual è? Ci sono 2 problemi importanti: innanzitutto che la congiuntiva palpebrale viene esposta a contatto con l'aria e va incontro a processi di xerosi e perde le sue caratteristiche di trasparenza. Altro problema è che il puntino lacrimale non pesca sul bulbo ma all'esterno. Quindi la lacrima non inbocca le vie di deflusso ma esce fuori dall'occhio, cade sulla guancia e abbiamo detto che si chiama EPIFORA. Il paziente vi dice: mi lacrima l'occhio.

3. Simblefaron

Anomala aderenza tra congiuntiva bulbare e palpebrale. Insomma è una cicatrice che molto spesso può essere causata da causticazioni da acidi o alcali. Questa cicatrice unisce la congiuntiva bulbare con la congiuntiva palpebrale, per cui la palpebra non può essere stirata in toto per essere esaminata.

Alterazioni della dinamica palpebrale

Sono alterazioni dei movimenti palpebrali.

Ptosi

La ptosi è un'alterazione della dinamica, cioè noi diciamo al paziente di aprire gli occhi e il paziente non riesce ad alzare la palpebra, che rimane più bassa.

può essere:

- neurogena (per alterazioni dell'oculomotore)
- miogena (alterazioni del muscolo elevatore della palpebra)
- meccanica (ad esempio per tumori della palpebra che abbassano la palpebra stessa.
- Senile

Abbiamo un tipo particolare di ptosi che è quella che si manifesta nelle ore pomeridiane, cioè al mattino il paziente si sveglia in pieno benessere e poi nel pomeriggio iniziano ad abbassarsi le palpebre: questo è un segno importante di **MIASTENIA OCULARE**. Si manifesta nelle ore pomeridiane perché dopo una mattinata in cui è in attivazione va incontro a stanchezza.

Lagoftalmo

Impossibilità a chiudere la palpebra ; può essere:

- endocrino da cause tiroidee
- cachettico
- traumatico
- paralitico (da paralisi del faciale)

nella paralisi del faciale il paziente viene invitato a chiudere gli occhi e uno lo chiude e l'altro non lo chiude. Se voi guardate il bulbo oculare nell'occhio che non è chiuso, si manifesta il fenomeno di Bell. Il Fenomeno di Bell è un fenomeno fisiologico che si manifesta in tutti noi quando chiudiamo gli occhi e consiste nella risalita del bulbo in alto e all'esterno. Succede a tutte le persone normali: quando dormiamo l'occhio sale in alto e all'esterno. Ma in questo caso è un meccanismo di difesa perché nel lagoftalmo non potendo chiudere l'occhio, questo non viene difeso dalla palpebra e allora cerca di ripararsi un po'.

Conseguenze del lagoftalmo: nei pazienti con lagoftalmo, il soggetto la notte dorme con gli occhi aperti. Di notte normalmente si producono meno lacrime, il che non è un problema in condizioni normali, perché la chiusura delle palpebre ne previene l'evaporazione per cui quel poco che si produce basta. Nel lagoftalmo invece quel poco che si produce non basta perché evapora, per cui la cornea non è più difesa, non è più umettata, non è più bagnata e quindi può andare incontro a **CHERATITI DA ESPOSIZIONE**.

Terapia: nei casi più gravi e quando è causato da patologie transitorie si fa la tarsoraffia cioè si cuciono i margini palpebrali finché non passa la patologia che ha determinato il lagoftalmo, dopodiché si tolgono i punti quando la patologia passa.

Blefarospasmo

è una chiusura involontaria delle palpebre per contrazione dell'orbicolare. Può durare da pochi secondi a qualche ora. Voi vedete dei pazienti che ogni tanto stringono gli occhi, hanno quello che chiamiamo TIC. Quello si chiama **BLEFAROSPASMO**. Il blefarospasmo se dura pochi secondi, pochi attimi, può anche non dare fastidio, ma se dura parecchio, se dura qualche ora per esempio, vi rendete conto i rischi cui va incontro se si trova alla guida della macchina.

Terapia: nei casi di spasmi prolungati è indicata la tossina botulinica per paralizzare l'orbicolare e non permette queste eccessive forme di chiusura.

Tricoblefaropatie

Cioè le patologie che affliggono le ciglia (a cui le donne tengono tanto).

- Quando noi abbiamo un entropion e le ciglia sono rivoltate verso l'interno si parla di **TRICHIASI**. Quindi l'entropion si accompagna a trichiasi, cioè un riavvolgimento all'interno delle ciglia.

- Possiamo avere la distichiasi: cioè invece di avere una sola fila di ciglia ne abbiamo più file.
- madarosi: perdita localizzata delle ciglia (come abbiamo detto può essere conseguenza di alcune forme di blefarite)
- imbiancamento delle ciglia: prende il nome di **canizie** se avviene nell'età senile, mentre **poliosi** se avviene in età giovanile. La poliosi molto spesso è osservata in soggetti nervosetti, in soggetti che sono stati sottoposti a un intervento oculare, e si pensa che ci siano alla base dei fenomeni immunitari.
- ipertricosi: ciglia abnormemente lunghe. La prostaglandina usata nella terapia del glaucoma, tra gli effetti collaterali ha l'ipertricosi. Per cui quando noi la prescriviamo per il glaucoma, dopo qualche mese vengono e ci dicono: ma io ho le ciglia più lunghe?!
- parassitosi delle ciglia: ad esempio pityris pubis. A volte il depositarsi delle uova può essere scambiato per una blefarite furfuracea per l'aspetto biancastro, ma se noi andiamo a guardare con la lampada a fessura (apparecchio molto importante per diagnosticare le patologie dell'occhio) si vede che quelle cose bianche non sono altro che uova del parassita stesso.

Alterazioni dovute a patologie dismetaboliche

Esempio è lo xantelasma: depositi giallastri a livello delle palpebre di natura lipidica.

Terapia: chirurgica

Cisti palpebrali

Sono di facile diagnosi, non danno alcuna problematica, anche se quelle molto voluminose provocano ectropion.

Comunque sono facilmente eliminabili con atto chirurgico.

Tumori palpebrali

Possono essere di varia natura; possono associarsi a sindrome di Sturge-Weber (sindrome che può interessare tutte le regioni trigeminali della faccia);

I più gravi sono i tumori epiteliali. Il problema di questi tumori epiteliali è che iniziano in persone anziane superati i 60 anni con un'irritazione della cute palpebrale. Il paziente crede che si tratti di una sciocchezza, anche perché spesso si verificano vicino al naso dove si poggiano le stanghette degli occhiali, per cui il paziente pensa siano delle irritazioni. Il paziente va dal medico di base che da pomate cortisoniche ecc, così l'ulceretta guarisce, ma poi ritorna di nuovo, poi guarisce e ritorna di nuovo, ogni tanto compare qualche piccolo sanguinamento ma il paziente lo giustifica dicendo "va be mi sono grattato". Queste sono le forme inicialissime che bisogna diagnosticare e asportare subito in modo da evitare tutte quelle problematiche legate a un tumore grande che invade la congiuntiva, e in questi casi bisogna togliere tutto l'occhio (exenteratio bulbi) per salvare la vita del paziente!!!! Per cui la diagnosi precoce è importante.

Poi abbiamo i tumori pigmentati come il melanoma e poi abbiamo altri tumori.

CAPITOLO 5

CONGIUNTIVA

Introduzione anatomica

La congiuntiva è una membrana mucosa, trasparente, riccamente innervata e vascolarizzata.

Tappezza la faccia posteriore delle palpebre (*congiuntiva palpebrale o tarsale*); forma due recessi sia superiormente che inferiormente (fornice congiuntivale superiore ed inferiore), per poi riflettersi sulla superficie anteriore del bulbo oculare (*congiuntiva bulbare*) arrestandosi a livello del limbus sclero-corneale. Quindi la congiuntiva bulbare riveste la superficie esterna della sclera nella zona ant. del bulbo, lasciando però libera la cornea.

Nel suo insieme la congiuntiva costituisce una cavità virtuale, il sacco congiuntivale, aperto verso l'esterno attraverso l'apertura palpebrale.

Nella parte (canto) interna della congiuntiva ci sono due strutture che sono la caruncola e la piega semilunare.

La caruncola è quella massa presente all'interno dell'occhio; una massa di tessuto cutaneo e mucoso che misura 4X5X3mm; contiene alle volte dei peli in numero di 10/20. Contiene ghiandole sebacee e lubrifica e ricopre corpi estranei che rimangono aderenti alla caruncola.

La plica semilunare è importante perché, se non ci fosse, le lacrime si raccoglierebbero nel canto interno.

La congiuntiva della palpebra inferiore la esaminiamo abbassando la palpebra inferiore; per valutare quella superiore si fa guardare il paziente verso il basso e si piega la palpebra superiore.

La congiuntiva è una struttura altamente dinamica con importante attività di difesa perché è in contatto con l'ambiente esterno ed è pertanto continuamente aggredita da numerosi fattori (agenti infettivi, allergeni e cellule immunocompetenti). Molti dei germi sono saprofiti. Nel sacco congiuntivale sono presenti normalmente milioni di germi saprofiti dopo la nascita. Infatti il neonato ha una congiuntiva sterile ed appena viene a contatto con l'ambiente esterno si riempie subito di germi. L'80% dei germi presenti nel sacco congiuntivale sono Gram+ ed il 20% da Gram- (più pericolosi). Questo rapporto si inverte nei portatori di lenti a contatto.

Per tutti questi motivi la congiuntiva è dotata di diverse armi per esempio nel secreto congiuntivale e nelle lacrime sono presenti vari enzimi e sostanze che difensive.

PATOLOGIE DELLA CONGIUNTIVA

La patologia della congiuntiva la possiamo distinguere in:

- vascolare: emorragia sottocongiuntivale ed iperemia
- infiammatoria: congiuntiviti
- degenerativa: pterigio
- da alterata secrezione lacrimale
- traumatica
- neoplastica: cisti, nevi, tumori

PATOLOGIA VASCOLARE

Abbiamo 2 grossi capitoli:

- ❖ **Le emorragie sottocongiuntivali**: consistono di solito nella rottura di capillare in un occhio che può essere perfettamente sano. questo comporta la presenza di una chiazza rosso viva sotto la congiuntiva.

Eziologia: Di solito sono spontanee (forme idiopatiche), e possono essere dovute ad un aumento temporaneo della pressione venosa, come un colpo di tosse. Infatti sono caratteristiche dei bambini con pertosse e spesso le mamme arrivano allarmate da noi oculisti per l'emorragia anche se il piccolo paziente non avverte alcun sintomo. Altre volte invece possono essere dovute ad alterazioni metaboliche (es. diabetici), alterazioni della coagulazione, forme traumatiche, forme flogistiche (congiuntiviti emorragiche), oppure da patologie generali.

Decorso: L'emorragia si riassorbe da sola nel giro di 7-10 gg. Il sangue a contatto con l'aria diventa arancione e poi giallo e poi scompare.

Diagnosi: generalmente non occorre fare né esami né accertamenti perché la maggior parte delle emorragie sono spontanee. Naturalmente domande da fare all'anamnesi: è diabetico? È iperteso? Fa anticoagulanti? Ha emorragie superficiali altrove? e se il paziente è anziano o pediatrico conviene valutare la possibilità di un'alterazione dell'emostasi.

La terapia: di solito l'emorragia in se non richiede trattamento e la diamo più che altro per accontentare il paziente.

- ❖ **L'iperemia**: è una vasodilatazione dovuta a un fatto infiammatorio dei vasi presenti nella congiuntiva e si presenta con arrossamento. L'estensione e la localizzazione dell'iperemia congiuntivale può essere utile nel determinarne l'eziologia:
 - L'iperemia diffusa della congiuntiva bulbare e tarsale è tipica delle congiuntiviti e la definiamo **iperemia congiuntivale (termine usato da ferreri)**. In questo caso l'iperemia è attiva perché la vasodilatazione è provocata direttamente dai germi o altri fattori responsabili della congiuntivite. L'iperemia congiuntivale è più accentuata ai fornici e va diminuendo man mano che si sale verso la cornea.
 - L'iperemia congiuntivale percheratica è provocata dalla dilatazione di piccoli vasi, piccoli, lineari, profondi che si irradiano da 1 a 3 mm dal limbus, *senza che ci sia* iperemia significativa della congiuntiva bulbare e tarsale. È tipica delle forme che interessano la cornea o le strutture sottostanti come il corpo ciliato e l'irite e anche nel glaucoma acuto.
 - (non detta da ferreri) Una larga chiazza iperemica profonda che coinvolge dal 20 al 100% della congiuntiva bulbare *senza* iperemia della congiuntiva tarsale è tipica della episclerite e della sclerite.

PATOLOGIA INFIAMMATORIA (Le congiuntiviti)

Sono processi infiammatori delle congiuntive e si manifestano quando si viene ad alterare l'equilibrio tra difese della congiuntiva e gli insulti.

La classificazione teoricamente migliore sarebbe quella eziologica, ma praticamente è inutile per diversi motivi:

- perché nella maggior parte dei casi non si riesce a stabilire qual è l'agente eziologico semplicemente con la visita (lampada a fessura) e non si ricorre a esami laboratoristici perché la risposta dalla microbiologia richiederebbe molto tempo (2-3 giorni)
- perché nel 90% dei casi quando si sospetta un'eziologia batterica il problema si risolve con un antibiotico ad ampio spettro. Certo cercheremo di conoscere l'esatta eziologia quando la congiuntivite ha un aspetto eclatante, soprattutto nei portatori di lenti a contatto (LAC) o nei soggetti in cui l'infiammazione si ripete frequentemente.

Quindi la classificazione migliore è quella che si rifà alle caratteristiche cliniche della congiuntivite. Il primo aspetto eclatante su cui ci dobbiamo soffermare è se la congiuntivite è **secernente** o **nodulo-iperplastica**. Le caratteristiche che si consentono di fare questa differenza sono:

- **nelle Secernenti** abbiamo una secrezione che può essere: catarrale (quando la secrezione ha l'aspetto del catarro), purulenta (la secrezione è pus), o pseudo-membranosa (da origine a membrane caratteristiche all'interno della congiuntiva).
- **Nelle Nodulo-iperplastiche** la secrezione è quasi assente e prevalgono i fenomeni proliferativi (l'ipertrofia follicolare o papillare).

Congiuntiviti secernenti

A. FORME CATARRALI

Quando la secrezione è catarrale in base al decorso della congiuntivite possiamo orientarci circa l'eziologia perché:

- Acute: generalmente sono causate da stafilococco, H.influenzae, pneumococco. Raramente possono essere causate dal bacillo di Koch-weecks.
- sub-acute: principalmente causate dal bacillo di Morax-Axenfeld
- croniche: sono solitamente un esito delle acute non curate correttamente

Le congiuntiviti catarrali acute sono caratterizzate da **iperemia congiuntivale** e **abbondante secrezione**. Sono occasionalmente presenti emorragie petecchiali sottocongiuntivali, chemosi e un linfonodo preauricolare ingrossato.

Sintomi: il pz la mattina si sveglia con le palpebre appiccicate e riferisce di avere come "sabbia dentro gli occhi", lacrimazione, fotofobia.

Sono frequenti nei piccoli pazienti nei quali si realizza una stenosi delle vie lacrimali con ristagno delle lacrime che favoriscono il proliferare di germi quali: H.influenzae, stafilocco e pneumococco. Queste congiuntiviti si curano con norme igieniche e con antibiotici locali anche 7 volta al giorno (+ se la causa predisponente è l'ostruzione delle vie lacrimali bisogna operare la disostruzione).

Una forma particolare è quella data dal bacillo di Koch-weecks (per gli amici Haemofilus Aegyptus) che oltre che da secrezione e iperemia, è caratterizzata anche da **edema**. Questa forma è molto contagiosa.

Le **congiuntiviti catarrale subacute**: sono causate principalmente dal bacillo di Morax-Axenfeld. È caratteristica perché colpisce soltanto gli angoli dell'occhio (congiuntivite angolare) e si associa ad un eritema palpebrale adiacente. Questo bacillo è sensibile solo al **SOLFATO DI ZINCO**; è inutile dare antibiotici.

B. FORME PURULENTE

Le **congiuntiviti purulente** si distinguono in due:

- da gonococco
- da clamidia oculo-genitalis.

Per quanto riguarda quella da gonococco, ci interessano di più quelle del neonato che le contraggono dalla madre al momento del parto. In realtà questa congiuntivite non la vedremo più perché a causa delle sue conseguenze estremamente serie in Italia fu istituita una profilassi che prende il nome di profilassi del CREDE' si instilla un collirio alla nascita del bambino. Prima della scoperta degli antibiotici si instillava il nitrato di argento al 2%, oggi invece si usano colliri a base di eritromicina e tetracicline.

Prima dell'introduzione della profilassi i bambini colpiti, tipicamente presentavano entro 3 giorni dalla nascita l'esordio della sintomatologia. Questa tempistica è rigorosamente rispettata, tanto che qualunque congiuntivite purulenta che insorge dopo i 3gg per definizione non è da gonococco. Compariva grave edema palpebrale seguito da chemosi e profusa secrezione purulenta che ingloba tutte le palpebre. L'infezione si estendeva a tutto il bulbo oculare che perdeva la sua funzionalità: cioè il bambino diventava cieco al 100%.

Infatti il batterio superava la barriera corneale con interessamento progressivo di: spessore della cornea (ascesso corneale), camera anteriore dell'occhio (ipopion), fino a interessare tutto l'occhio (pan-oftalmite). In alcuni casi il processo si poteva diffondere anche tramite i vasi a livello sistemico causando setticemia, endocardite, oppure seguendo il decorso del nervo ottico arrivare al SNC causando meningite.

Nell'adulto la congiuntivite da gonococco è molto rara, è *contratta a causa di un contatto sessuale diretto con una persona affetta da gonorrea o come risultato della autoinoculazione durante un'infezione genitale gonococcica*. Generalmente è colpito un solo occhio. I sintomi, simili a quelli della congiuntivite gonococcica neonatale, ma generalmente più gravi.

La congiuntivite da clamidia è nota anche come congiuntivite da inclusi nel neonato e congiuntivite da inclusi nell'adulto. Infatti la clamidia che per molto tempo si pensava che fossero degli agenti a metà tra virus e batteri, è un batterio Gram⁻ che aggredisce la cellula, vi entra dentro vivendovi a sue spese, e quando questa muore, si attacca le cellule circostanti. Le cellule infette hanno al microscopio un caratteristico aspetto che rende ragione del termine di congiuntivite da inclusi.

Nella forma neonatale, la congiuntivite da inclusi è causata dal passaggio attraverso il canale del parto infetto e si manifesta da 7 a 10 giorni dopo la nascita (a differenza della forma gonococcica che esordisce entro i 3 giorni).

Nell'adulto è causata dall'esposizione a secrezioni genitali infette. In genere, i pazienti hanno cambiato partner sessuale nei due mesi precedenti.

Clinicamente si manifesta con una secrezione muco purulenta ma non abbondante come quella del gonococco. I linfonodi preauricolari possono essere ingrossati dal lato dell'occhio colpito. Insomma ha un quadro clinico e un'evoluzione locale meno drammatica, però bisogna riconoscerla e trattarla perché talvolta la secrezione del neonato passa attraverso la faringe, va nei polmoni, dove provoca una polmonite che può essere anche fatale. quindi in caso di congiuntivite da clamidia, la terapia oltre che locale dovrebbe essere anche sistemica.

Diagnosi: oltre la clinica essendo una congiuntivite importante (perché purulenta) sono necessari degli esami di laboratorio: Si fa un prelievo congiuntivale per mezzo di un tampone e lo mandiamo in microbiologia, dove procedono con una immunofluorescenza diretta con Ab specifici anti-clamidia. Utilizzando questa tecnica se sono presenti "i corpi inclusi" essi vengono colorati e sono riconoscibili al microscopio.

Terapia: si basa sull'uso di eritromicina.

C. FORME PSEUDOMEMBRANOSE

Le congiuntiviti pseudo membranose compaiono sulla congiuntiva tarsale. sono caratterizzate da una secrezione ricca di fibrina che forma delle maglie che danno origine alle PSEUDOMEMBRANE. Queste sono così aderenti alla superficie congiuntivale che se proviamo a staccarle, la congiuntiva sanguina.

Le forme più frequenti sono date la bacillo della difterite, ma a volte possono essere dovute a streptococco o pneumococco.

Congiuntiviti nodulo-iperplastiche

Come abbiamo già detto, la secrezione è quasi assente e prevalgono i fenomeni proliferativi (l'ipertrofia follicolare o papillare). La congiuntiva contiene follicoli linfoidi, per la maggior parte situati nella porzione tarsale inferiore (nello strato adenoideo) quindi normalmente non li vediamo. Quando però c'è un'iperplasia di questi follicoli, essi appaiono visibili sotto forma di piccoli rigonfiamenti a centro chiaro (Ferrei docet: tanti granuli biancastri simili a chicchi di riso).

Le papille invece sono delle strutture connettivo-vascolari (come dei corpi erettili) che si trovano normalmente nelle congiuntive palpebrali, si trovano soprattutto nella congiuntiva delle palpebre superiori. Quindi la differenza sostanziale tra i follicoli e le papille è che il follicolo non è vascularizzato ma viene nutrito dai vasi circostanti, mentre la papilla sì. La papilla in caso di iperemia si rende visibili (mentre normalmente non lo è), e nel complesso questo aspetto è chiamato "ad acciottolato di strada romana".

In base alla prevalenza di papille o follicoli distinguiamo le forme nodulo iperplastiche in:

- Congiuntiviti follicolari
- Congiuntiviti papillari

Tra le forme follicolari abbiamo le congiuntiviti virali e delle follicoliti da piscina.

Mentre l'ipertrofia papillare è tipica delle congiuntiviti primaverili e si può anche manifestare per suture di Nylon.

Congiuntiviti virali: quelle da adenovirus sono quelle più importanti.

Sono di solito dovuti al:

- ❖ tipo da 3,4,7(**febbre faringo-congiuntivale**)
- ❖ tipo 8, 19, 37 e 5 (**cherato-congiuntivite epidemica**).

La congiuntivite virale è altamente contagiosa e si trasmette con goccioline, veicoli d'infezione e inoculazione mano-occhio.

Così dopo una incubazione di circa 5-12 giorni, il paziente lamenta iperemia congiuntivale, secrezione acquosa, irritazione oculare e le palpebre al risveglio sono incollate e il paziente ha anche fotofobia. I sintomi divengono spesso bilaterali ma iniziano generalmente in un occhio.

All'esame obiettivo notiamo che la congiuntiva bulbare e tarsale è iperemica e che sulla congiuntiva palpebrale sono presenti follicoli linfatici. I linfonodi preauricolari sono spesso ingrossati e dolenti e questo è un importante segno clinico. Dopo aver esaminato il paziente, il medico deve lavarsi molto bene le mani e sterilizzare gli strumenti per evitare la trasmissione dell'infezione.

La cherato-congiuntivite epidemica è la forma più frequente e più grave. Si diffonde facilmente nelle collettività (asili, scuole, caserme, ecc..). È caratterizzata dal fatto che oltre la congiuntivite c'è anche un'alterazione corneale (si notano infiltrati sotto l'epitelio corneale con la lampada a fessura), cioè sulla cornea ci sono come cicatrici. Queste anche dopo la risoluzione della congiuntivite, alla lampada a fessura possono essere visibili per due anni o più (da 0,5 a 1,0 mm). Se questi infiltrati occupano solo una piccola parte della superficie corneale il paziente neanche se ne accorge; se invece la occupa tutta o se sono numerose, il paziente se ne accorge anche perché possono provocare riduzione dell'acuità visiva e abbagliamento significativo.

Terapia: Diremo al paziente di lavarsi bene le mani dopo aver toccato gli occhi o le secrezioni nasali, per evitare di contagiare l'occhio non infetto e di evitare di condividere asciugamani o cuscini. Gli occhi devono essere continuamente puliti dalle secrezioni e non bendati. Diremo inoltre che la congiuntivite virale è autolimitantesi, poiché dura una sett. nei casi lievi e fino a tre sett. nei casi gravi. Quindi se la congiuntivite è provocata specificatamente da un virus, nelle forme lievi nessuna terapia è necessaria.

Se pensiamo che c'è una sovrapposizione batterica (secrezione purulenta), allora il paziente deve essere sottoposto a terapia antibiotica locale, p. es., sulfacetamide sodica al 10% in collirio o trimetoprim/polimixina B qid per 7-10 giorni.

Se la congiuntivite è grave associate con pseudomembrane, visione ridotta da infiammazione corneale o cicatrici possono richiedere la somministrazione di corticosteroidi topici. Comunque, i corticosteroidi topici possono esacerbare un'infezione da herpes virus simplex, portando anche a ulcerazioni e perforazione corneale. L'uso a lungo termine dei corticosteroidi può portare al

glaucoma e a una possibile cataratta. Il loro uso deve essere perciò iniziato e monitorizzato dall'oftalmologo.

Congiuntiviti da cause allergiche:

secondo la classificazione di Gell e Coombs ne abbiamo di 4 tipi.

Le più importanti sono 3:

- Congiuntivite allergica stagionale
- Congiuntivite allergica perenne
- Congiuntivite primaverile.

La congiuntivite allergica stagionale ha come meccanismo patogenetico una reazione di tipo 1, cioè legata all'interazione antigene anticorpo, quindi si manifestano rapidamente al contatto con l'allergene *in genere a pollini volatili* di alberi, erbe o piante selvatiche. Infatti è una congiuntivite ricorrente perché nel periodo dell'anno in cui è presente il determinato allergene si ripresenta puntualmente. In quanto patologia su base allergica colpisce soggetti atopici, infatti, la maggior parte dei pazienti presenta una concomitante rinite. Molti pazienti soffrono di altre patologie allergiche come l'eczema e l'asma. La congiuntivite è ricorrente e stagionale, con sintomi evidenti in primavera, tarda estate e inizio dell'autunno.

Per quanto riguarda la congiuntivite i pazienti lamentano iperemia congiuntivale bilaterale, secrezione acquosa e prurito oculare. Il prurito è il sintomo più importante delle forme allergiche tra l'altro, ed è causa di strofinamento delle palpebre ed edema.

All'esame obiettivo vediamo la congiuntiva bulbare e tarsale è iperemica, ma l'aspetto predominante è l'edema. La congiuntiva bulbare appare traslucida, bluastra e ispessita. Le papille presenti sulla congiuntiva tarsale le conferiscono un aspetto vellutato.

La diagnosi è in genere basata sull'evidenza clinica. Gli eosinofili sono presenti negli strisci congiuntivali, che si ottengono dalla congiuntiva inferiore o tarsale superiore.

Terapia: La non esposizione può attenuare i sintomi e a volte è utile la desensibilizzazione all'antigene. Medicamenti topici antiistaminici/vasocostrittori (p. es., nafazolina cloridrato/feniramina maleato) sono utili nei casi lievi. Gli antistaminici topici (p. es., levocabastina), i FANS (p. es., ketorolac) o gli inibitori topici delle mast-cellule (p. es., lodoxamide) possono essere usati isolatamente o in combinazione se le preparazioni da banco non portano grande sollievo. I corticosteroidi topici (p. es., fluorometolone allo 0,1% o il prednisolone acetato 0,12-1,0% collirio tid) possono essere utili nei casi resistenti. Dal momento che i corticosteroidi topici possono esacerbare un'infezione da herpes virus simplex, portando anche a ulcerazione corneale e perforazione o, se usati a lungo termine provocare glaucoma e cataratta, essi devono essere iniziati e monitorizzati da un oftalmologo.

Anche la CONGIUNTIVITE ALLERGICA PERENNE è dovuta a reazioni di tipo I solo che siccome l'allergene spesso è presente durante tutto l'anno (polvere, forfora di animali ecc), la congiuntivite risulta perenne e i pazienti lamentano iperemia congiuntivale che dura tutto l'anno, secrezione viscosa e prurito oculare. La congiuntiva bulbare e tarsale può essere lievemente e moderatamente iperemica o edematosa. La congiuntiva bulbare appare traslucida, bluastra e ispessita. Le papille sulla congiuntiva tarsale le conferiscono un aspetto vellutato. Il prurito oculare cronico provoca strofinamento delle palpebre, iperpigmentazione periorbitale e dermatiti. La terapia è la stessa delle congiuntiviti allergiche stagionali, eccetto per il fatto che nei pazienti con congiuntivite allergica perenne più frequentemente è necessaria una terapia corticosteroidica topica.

La CONGIUNTIVITE PRIMAVERILE invece è dovuta a una reazione di tipo 4, cioè è mediata da reazioni locali cellulari e quindi necessita di un tempo di latenza maggiore dopo il contatto con l'antigene rispetto alle forme precedenti. Non conosciamo quale sia l'antigene in causa, sappiamo solo che è più frequente nelle zone del sud e quasi sconosciuta nel nord europa, che si manifesta tra maggio e settembre (per questo si chiama in questa maniera) e che insorge intorno al 4°/5° anno di età e si esaurisce all'età puberale (14/15 anni). La diagnosi è molto facile sia per l'età che per i sintomi che il bambino presenta. Inoltre perché caratteristicamente i sintomi scompaiono durante i mesi freddi e diventano più lievi con il passare degli anni.

I sintomi caratteristici sono: il prurito intenso, la lacrimazione, la fotofobia, l'iperemia congiuntivale e una densa secrezione mucosa contenente numerosi eosinofili.

Di solito è colpita la congiuntiva tarsale della palpebra superiore e talvolta la congiuntiva bulbare.

- Nella forma palpebrale, soprattutto nella congiuntiva tarsale superiore, sono presenti escrescenze papillari a forma di "acciottolato romano", di colore variabile dal rosa pallido al grigiastro, squadrate, dure e appiattite. La congiuntiva tarsale non colpita è di colore lattescente.
- Nella forma bulbare (limbare), la congiuntiva che circonda la cornea diventa ipertrofica e grigiastra.
- Occasionalmente si verifica una perdita piccola e circoscritta di epitelio corneale, che causa dolore e accentua la fotofobia. Questa è dovuta al fatto che le papille diventano grosse e quando la palpebra si muove, possono determinare erosione dell'epitelio corneale.

In questo intervallo di tempo possiamo solo tentare di alleviare i sintomi perché è una malattia molto fastidiosa. Si consiglia l'uso di occhiali colorati e la terapia è la stessa della congiuntivite allergica stagionale.

Una congiuntivite giganto-papillare si può avere oltre che nelle forme primaverili, anche in altri pazienti (ad esempio da lenti a contatto o in pazienti che portano protesi oculari). È 10 volte più frequente nei portatori di lenti a contatto morbide. È caratterizzata da intolleranza alle lenti a contatto, prurito, lacrimazione, fotofobia, secrezione mucosa. All'esame obiettivo vediamo le papille ipertrofiche ed associando a ciò il dato anamnestico di uso di lenti a contatto, facciamo diagnosi di congiuntivite giganto papillare da lenti a contatto. Il paziente non dovrà usare le lenti a contatto e mettere colliri a base di cortisone.

TRACOMA

(Congiuntivite granulare, oftalmia egiziana) *Congiuntivite cronica causata dalla Chlamydia trachomatis* (sierotipi A, B, Ba e C) che è correlata anche alla psittacosi e al linfogranuloma venereo. La malattia è ancora endemica nelle zone molto povere dell'Africa, in medio Oriente, e in alcuni paesi asiatici. Da noi si credeva fosse scomparsa ma ultimamente stanno comparando nuovi casi.

È una patologia contagiosa, soprattutto durante i primi stadi ed è trasmessa dal contatto diretto fra occhio e occhio o fra le mani e gli occhi, da mosche che si posano sugli occhi o dall'uso in comune di oggetti contaminati (p. es., asciugamani, fazzoletti, cosmetici). Così dopo un periodo di incubazione di circa 7 gg compaiono gradualmente e, in genere, bilateralmente, iperemia congiuntivale, edema palpebrale, fotofobia e lacrimazione. Dopo altri 7 giorni circa si formano nella congiuntiva palpebrale superiore piccoli follicoli che gradualmente aumentano di volume e di numero per 3-4 sett. Nella congiuntiva tarsale superiore compaiono delle papille infiammatorie e durante questo stadio inizia la neovascolarizzazione corneale, con l'invasione della metà superiore della cornea da parte di vasi sanguigni che partono dal limbus. Lo stadio di ipertrofia follicolare/papillare e la neovascolarizzazione corneale può durare da alcuni mesi a più di un anno, a seconda della risposta terapeutica.

(Inciso di Ferreri sul tracoma: la caratteristica è la presenza dei noduli che sono assenti nella congiuntiva normale quindi non possiamo parlare di ipertrofia. Essi sono formati da linfociti, plasmacellule e cellule epiteliali; i noduli sono una risposta all'infiammazione; non presentano vascolarizzazione quindi col passare del tempo vanno incontro a necrosi e residuano delle cicatrici.)

L'intera cornea, alla fine, può essere coinvolta con conseguente riduzione della vista.

A meno che non venga intrapreso un trattamento adeguato, segue lo stadio cicatriziale. I follicoli e le papille regrediscono e vengono sostituiti da un tessuto cicatriziale che quasi sempre causa entropion e ostruzione del dotto lacrimale. L'entropion causa ulteriore cicatrizzazione corneale e neovascolarizzazione. Un'infezione batterica secondaria è frequente e influisce sulla cicatrizzazione e sulla cronicizzazione della malattia. L'epitelio corneale diventa opaco e ispessito e la lacrimazione si riduce. Piccole ulcere corneali possono comparire nelle sedi degli infiltrati periferici, stimolando un'ulteriore neovascolarizzazione. Con la guarigione, la congiuntiva appare liscia e di colore bianco-grigiastro; possono essere di grado variabile l'opacità corneale residua e la conseguente perdita della vista.

Diagnosi: La *C. trachomatis* può essere isolata in coltura. Nel primo stadio, la presenza di piccoli corpi inclusi basofili citoplasmatici nelle cellule epiteliali congiuntivali degli strisci colorati con Giemsa differenzia il tracoma dalla congiuntivite acuta. Corpi inclusi si osservano anche nella congiuntivite da inclusi degli adulti, ma il quadro clinico distingue quest'ultima dal tracoma. La

congiuntivite palpebrale primaverile è simile al tracoma nel suo stadio ipertrofico follicolare; ma in essa sono presenti l'eosinofilia e le papille lattescenti, mentre negli strisci congiuntivali non si osservano corpi inclusi basofili.

Terapia: Per casi individuali o sporadici, si può somministrare doxiciclina 100 mg bid per 4 sett. (eritromicina nei bambini al di sotto degli 8 anni e in allattamento o donne in gravidanza). Nelle aree endemiche, si devono applicare tetraciclina o eritromicina in pomata oftalmica bid per 5 giorni consecutivi al mese, per 6 mesi. Le deformazioni palpebrali, p. es., l'entropion, devono essere trattate chirurgicamente. La reinfezione dovuta alla riesposizione è comune nelle aree endemiche.

PATOLOGIA DEGENERATIVA DELLE CONGIUNTIVE

Pterigio

Uno **pterigio** è una crescita carnosa triangolare della congiuntiva bulbare sulla cornea alle ore 3 e/o alle ore 9.

Eziologia: è sconosciuta, ma si pensa che un ruolo importante sia svolto dalla esposizione prolungata a fattori ambientali (raggi UV, sabbia e vento). Tale ipotesi è supportata dalla maggiore frequenza della patologia nelle zone con climi caldi e secchi e in particolare nell'area del mediterraneo.

Tali agenti ambientali Si pensa che possano rompere le fibre elastiche (elastoressi), per cui questa formazione membranosa trans-lucida che si distacca invade la cornea.

Decorso: Nella fase iniziale vediamo che è molto piccola. È un noduletto che si ferma al limbus. Crescendo però invade la cornea e crescendo molto la può invadere a tal punto da raggiungere la parte centrale della cornea e determinare una grave diminuzione dell'acuità visiva perché distorcendo la cornea, induce un astigmatismo e alterazione del potere di rifrazione dell'occhio.

La terapia è essenzialmente chirurgica e bisogna effettuarla prima che la progressione dello pterigio arrivi ad invadere la parte centrale della cornea.

Anche se vengono tolte nella maniera più brillante, residuano sempre degli esiti cicatriziali, infatti è facile riscontrare la presenza di recidive. Per cui molto spesso per evitare le recidive vengono fatti degli interventi di plastica congiuntivale.

Per completezza anche se il prof non ne ha parlato bisogna aggiungere tre argomenti: episclerite, sclerite e pemfigo ide cicatriziale.

Episclerite

Infiammazione dei tessuti episclerali, generalmente ricorrente.

Si manifesta nei giovani adulti e colpisce più le donne degli uomini. I sintomi comprendono iperemia congiuntivale localizzata, irritazione, lieve fotofobia e lacrimazione. Una macchia rosso-brillante dolente è presente al di sotto della congiuntiva bulbare (episclerite semplice); può essere presente anche un nodulo rilevato, edematoso (episclerite nodulare). La congiuntiva palpebrale è normale.

La terapia include il non trattamento o l'uso di vasocostrittori topici (p. es., tetraidrozolina cloridrato) ad azione superficiale. Un corticosteroide topico (p. es., prednisolone acetato, 1% collirio tid per 5 giorni e ridotto gradualmente in 3 sett.) o un FANS orale (p. es., indometacina SR 75 mg bid per 2 o 3 sett.) di solito abbrevia l'attacco. La condizione solitamente è autolimitante e raramente si associa a gravi malattie sistemiche.

Sclerite

Infiammazione grave e distruttiva che minaccia la visione coinvolgendo l'episclera profonda e la sclera.

La sclerite è più frequente tra i 40 e i 60 anni e colpisce più le donne degli uomini.

I pazienti lamentano dolore (più spesso definito come profondo, fastidioso) così accentuato che spesso interferisce con il sonno e l'appetito. I pazienti lamentano anche fotofobia, lacrimazione e iperemia congiuntivale localizzata o diffusa. La chiazza iperemica è situata profondamente al di sotto della congiuntiva ed è più bluastra di quella osservata nell'episclerite. La congiuntiva bulbare circostante e soprastante è iperemica e poiché soltanto il bulbo è coinvolto, la congiuntiva palpebrale è normale. L'area coinvolta può essere settoriale o estesa (**sclerite diffusa**); contenere un nodulo iperemico, edematoso, rilevato (**sclerite nodulare**); o contenere un'area avascolare (**sclerite necrotizzante**). Il 14% dei pazienti con sclerite manifesta una perdita significativa dell'acuità visiva nell'arco di un anno. Nei casi gravi di sclerite necrotizzante sarà necessario evitare la perforazione del bulbo e la perdita dell'occhio. Nel 20% dei pazienti con sclerite diffusa o nodulare e nel 50% di quelli con sclerite necrotizzante si associa una patologia del tessuto connettivo. Quando la sclerite necrotizzante si manifesta in associazione con l'artrite reumatoide, vi è un tasso mortalità del 50% a 10 anni (soprattutto per infarto del miocardio), che può essere largamente ridotto dalla immunosoppressione citotossica

Terapia: Un corticosteroide per via sistemica (p. es., prednisone 1 mg/kg/die) è la terapia di prima scelta. Se la sclerite non risponde ai corticosteroidi sistemici o se il paziente è affetto da sclerite necrotizzante associata ad artrite reumatoide, può essere indicata l'immunosoppressione sistemica con farmaci quali la ciclofosfamide o l'azatioprina. Tale trattamento necessita di uno stretto monitoraggio del sistema emopoietico, della funzionalità renale e di altri organi e va intrapreso solamente dopo consulenza di uno specialista esperto nell'uso di tali farmaci.

Pemfigoide cicatriziale

(Pemfigoide cicatriziale oculare; pemfigoide mucoso benigno)

Cicatrizzazione e coartazione della congiuntiva, cronica, bilaterale e progressiva, con opacizzazione corneale.

Il pemfigoide cicatriziale è una malattia autoimmune, in cui il legame di anticorpi contro la membrana basale congiuntivale provoca un'infiammazione.

Sintomi e segni: Generalmente inizia come una congiuntivite cronica, poi evolve verso la formazione di symblepharon (sinechie fra la congiuntiva palpebrale e quella bulbare), trichiasi (ciglia rivolte all'interno), cheratite secca, neovascolarizzazione corneale, opacizzazione e cheratinizzazione, contrazione congiuntivale e cheratinizzazione fino alla cecità. Frequentemente

viene interessata la mucosa orale, con ulcerazione e cicatrizzazione, mentre il coinvolgimento cutaneo, caratterizzato da bolle, cicatrici e placche eritematose, non è comune.

Terapia: Le lacrime artificiali e la crio- o la elettrodepilazione delle ciglia in trichiasi possono aumentare il benessere del paziente e ridurre il rischio di infezioni oculari. L'immunosoppressione sistemica con dapsons o ciclofosfamide è indicata nel caso di cicatrizzazione progressiva o di opacizzazione corneale. Tale terapia richiede il monitoraggio del sistema ematopoietico, della funzionalità renale e di altri organi e deve essere presa in considerazione solo dopo consultazione con uno specialista esperto nell'uso di tali farmaci.

Capitolo 6

PATOLOGIA VASCOLARE RETINICA

La vascolarizzazione della Retina si realizza ad opera di 2 sistemi:

- La parte esterna della retina (ep. pigmentato e fotocettori) è vascolarizzata principalmente dalla corioide.
- La parte interna della retina è irrorata dall'arteria centrale della retina che è un ramo dell'a. oftalmica, che a sua volta è uno dei 7 rami della carotide interna.

Le arterie retiniche sono arterie terminali, cioè non hanno collaterali e se si chiude un vaso non si può instaurare una circolazione collaterale.

Le arterie della retina non sono vere e proprie arterie ma sono piuttosto "arteriole" ed il tronco centrale emerge dalla papilla ottica; quindi l'arteria oftalmica penetra nel nervo ottico e da essa origina l'arteria centrale della retina la quale, fuoriuscita dal nervo ottico, si divide in 4 rami:

- Arteria temporale sup. e inf.
- Arteria nasale sup. e inf.

Il sangue passa dalle arterie ai capillari alle vene che sono anch'esse 4 e si riuniscono nella vena centrale della retina che passa anch'essa attraverso il nervo ottico.

PATOLOGIA VASCOLARE RETINICA

- Occlusiva: venosa e arteriosa
- Degenerazione maculare
- Retinopatia diabetica

Occlusione venosa della retina

Dopo la retinopatia diabetica è la patologia vascolare retinica più comune.

Colpisce soprattutto gli ultra50enni e si distingue, a seconda della zona della retina interessata, in:

- Centrale: per un blocco a livello della lamina cribrosa o subito dietro dove confluiscono le 4 vene.
- Di branca: si occlude una sola vena, soprattutto a livello degli incroci artero-venosi (specialmente nell'anziano aterosclerotico ed ipoteso). Può essere interessata una piccola area retinica o un intero quadrante.
- Emisferica
- Parcellare

Su base anatomopatologica possiamo distinguerla in:

- Forma non ischemica: da stasi venosa. I vasi retinici sono lievemente dilatati o tortuosi.
- Forma ischemica: da emorragia. Emorragie a fuoco d'artificio. I noduli cotonosi biancastri ci dicono che è una forma ischemica. Sono espressione di morte delle cellule gangliari (che non più ossigenate muoiono).
- Forma mista.

Cause:

- Aumento della pressione oculare che può portare a schiacciamento della vena.
- Fenomeni aterosclerotici tra arteria e vena centrale, per cui la vena viene compressa da un'arteria irrigidita.
- Trombosi della vena centrale.

Fisiopatologia: il ritorno del sangue viene ostacolato e si ha un'enorme emorragia a livello retinico. Tuttavia, anche se vi è un quadro drammatico, il pz riesce a conservare una minima visione (di 1-2 decimi). Ecco perché non è così drammatica come l'occlusione della art. centrale.

Sintomatologia: Diminuzione acuità visiva, variabile in base al coinvolgimento maculare.

Prognosi: la prognosi delle forme non ischemiche è migliore rispetto a quelle ischemiche.

Diagnosi: oftalmoscopia e fluorangiografia che mette in evidenza la congestione venosa. Ci interessa sapere se l'occlusione è ischemica o non ischemica.

Introduciamo la fluoresceina sodica del sistema vascolare (da una vena del braccio) ed in base ai reperti capiamo se è l'una o l'altra forma.

Conseguenze: Nelle zone non irrorate si crea ipossia e la retina si difende formando nuovi vasi (VEGF) che però sono fragili quindi si rompono facilmente creando nuove emorragie.

Diciamo che le alterazioni della retina si riflettono anche sul segmento anteriore dando vita al glaucoma emorragico o neovascolare, perché in caso di chiusura dell'arteria centrale, e ancor di più della vena centrale, la retina va in ipossia. L'ipossia retinica è grave perché l'occhio ha eccessivo bisogno di O₂ e quindi reagisce con la neoformazione di vasi.

Questo stimolo angiogenetico non si ha solo sulla retina perché queste sostanze passano attraverso il vitro e giungono nel segmento anteriore e quindi anche sull'iride compaiono nuovi vasi e soprattutto a livello dell'*angolo irido-corneale* (glaucoma secondario ad angolo aperto).

Si determina il *glaucoma vascolare*, l'angolo è bloccato, l'umore acqueo non defluisce, la pupilla si dilata male perché ci sono i neovasi, la pressione aumenta e c'è edema corneale.

Il paziente ha dolore, annebbiamento della vista, vi è resistenza ad ogni terapia medica o chirurgica e il pz trae beneficio dalle crio-applicazioni del corpo ciliare, cioè col freddo si vanno a distruggere i corpi ciliari che producono umore acqueo in modo da far diminuire la pressione.

Questo quadro di glaucoma può essere determinato non solo da una vasculopatia della retina ma anche da stenosi carotidea.

Terapia: si cura la malattia di base: anticoagulanti, antiaggreganti, fibrinolitici. È più efficace nelle forme non ischemiche. Nelle forme ischemiche è necessario associare la terapia laser.

Questo perché la neo-vascularizzazione può arrivare anche all'iride, la pressione si alza perché è alterato il deflusso di nuova acqua (per interessamento dell'angolo irido-corneale) e si ha il *glaucoma vascolare*.

Quindi una volta che si instaura la neovascolarizzazione c'è poco da fare. Vado col laser e distruggo le zone ischemiche visualizzate alla fluorangiografia, così non si formeranno più nuovi vasi; sono zone di retina che vengono distrutte quindi la visione centrale non è coinvolta. Anche se è coinvolta la macula si fa una griglia intorno alla macula, si riassorbe l'edema ed il soggetto non perde la vista. Se le zone ischemiche diventano tante si fa la pan-fotocoagulazione: cioè distruggiamo tutta la retina tranne la macula.

Occlusione arteriosa della retina

è un fatto molto grave perché il paziente perde la vista improvvisamente e la pupilla si dilata perché manca il riflesso alla luce: pupilla midriasisica areflessica.

Cause:

- emboli: frammenti ateromatosisi o emboli cardiaci, settici, neoplastici, gassosi
- trombi: ostruzione dell'a. oftalmica o delle aa carotidi
- ipotensione sistemica
- spasmi vasali: rari.

Sede: Può essere centrale o di branca.

- Quella di branca è di solito transitoria e conserva una buona funzione visiva se non coinvolge la macula.

L'edema sarà diffuso solo nella zona interessata. Il paziente non avrà cecità ma avrà uno scotoma (cioè perdita della sensibilità retinica in una determinata zona).

Se ad esempio viene colpita la zona retinica temporale inferiore lo scotoma sarà localizzato nella zona nasale superiore.

- Quella centrale è più grave ma non è dolorosa. Colpisce soprattutto uomini >60enni. Il paziente perde la vista all'improvviso. La pupilla si dilata (midriasi) e non risponde alla luce. C'è infatti un'ischemia retinica repentina e completa con rapida degenerazione degli strati retinici interni.

Il fondo è biancastro (opaco e lattescente) per edema diffuso dovuto alla morte delle cellule gangliari. Sul bianco spicca il colore rosso ciliegia della macula. La macula è la parte più sottile della retina e quindi attraverso essa si vede la coroide sottostante che la irrorata (la macula infatti non è irrorata dalla a. centrale della retina).

Diagnosi: oftalmoscopia.

L'evoluzione è che il nervo ottico va in atrofia (muoiono infatti le cellule gangliari).

Può essere causa anche di neovascolarizzazione, ma di entità inferiore a quella venosa. Se la neovascolarizzazione è molto ampia si dovrà ricorrere alla pan-fotocoagulazione.

Terapia: vasodilatatori, anticoagulanti, antiaggreganti.

Maculopatia degenerativa

la maculopatia degenerativa senile colpisce intorno ai 60anni e dopo gli 80 degenera in cecità. È una grave patologia progressiva, la più comune causa di cecità. Colpisce prevalentemente, anche se non esclusivamente, le fasce di età più avanzata. È pertanto in crescita visto l'aumento della vita media.

Esistono due forme:

- la maculopatia umida o essudativa o neovascolare e
- la maculopatia secca o atrofica.

La prima è molto meno frequente ed è caratterizzata da una evoluzione rapida e invalidante.

La seconda, al contrario, ha un'evoluzione molto più lenta ma può degenerare in forma umida.

- La forma umida si presenta con un'alterazione della retina con la formazione di neovasi (dei vasi capillari anomali). I neovasi perdono facilmente plasma, da cui l'umidità caratteristica della malattia, e si rompono causando delle emorragie nella retina. *Le emorragie compaiono perché si rompe la membrana di Bruck ed i vasi (che si rompono) penetrano nella macula, sollevando la retina. Sono neoformazioni vascolari a partenza dalla coroide che approfittano di lesioni della membrana di Bruck per invadere la macula dove di rompono determinando l'emorragia.* Con il trascorrere del tempo, i ripetuti episodi emorragici determinano la formazione di una cicatrice al centro della retina che porta alla perdita irreversibile della vista. Solitamente questa forma di maculopatia si manifesta con la distorsione o alterazione della vista. Il sintomo più comune è la comparsa di distorsioni ed ondulazioni, allorché i pazienti guardano oggetti dai bordi dritti (ad esempio palazzi e scalini).
- Nella forma secca o artrofica, in cui si verifica un progressivo impoverimento di cellule e tessuto retinico, compaiono nella porzione centrale della retina particolari formazioni giallastre chiamate 'drusen' facilmente individuabili attraverso l'esame del fondo dell'occhio. Oltre alle 'drusen' nell'occhio compaiono delle aree di iperpigmentazione o di ipopigmentazione e a lungo termine anche aree di 'atrofia geografica', ovvero di atrofia dell'epitelio pigmentato e della coriocalpillare. In questa forma la vista di frequente, però, resta inalterata.

È molto importante giungere a una diagnosi corretta il prima possibile.

Profilassi generica: i capi saldi sono la protezione dai raggi solari con occhiali da sole, una corretta educazione alimentare che prediliga il consumo di verdure e frutta, il controllo periodico dei fattori di rischio tra cui sigarette, ipertensione, ipercolesterolemia, obesità e vita sedentaria. La terapia medica, invece si basa sull'utilizzo delle cosiddette sostanze antiossidanti (betacarotene, vitamina E, acidi grassi omega3).

Terapia: Si fa laser o chirurgia. Oggi si provano i farmaci anti-VEGF iniettati per via intra-vitreal che sembrano un'arma realmente efficace, anche se limitatamente alla forma umida.

Retinopatia ipertensiva

L'albero vascolare dell'occhio riflette quello di tutto l'organismo.

L'aspetto più caratteristico è l'aumento del riflesso parietale arterioso, cioè le arterie sono più brillanti. Ciò è dovuto alla sclerosi dei vasi. Inoltre le arterie sono di calibro ridotto (a filo di rame).

Le vene sono dilatate e tortuose ma presentano dei restringimenti caratteristici a livello degli incroci artero-venosi. Se questa compressione è grave, si arriva alla ostruzione venosa.

Vicino agli incroci artero-venosi troviamo emorragie ed essudati. In particolare distinguiamo 2 tipi di essudati:

- essudati duri: più profondi, con margine irregolare, biancastri, dovuti al deposito di materiale lipidico
- essudati molli: più grandi e più superficiali, sono dovuti a necrosi di fibre gangliari.

Retinopatia diabetica

Il diabete è una malattia che distrugge l'occhio: palpebre, cristallino (cataratta diabetica), deflusso (glaucoma), nervi (paralisi diabetica), nervo ottico (nevrite ottica) ma la più colpita è la retina.

La retinopatia non dipende tanto dall'entità della glicemia quanto dalla durata del diabete.

Dopo 15 anni l'80% dei diabetici sviluppano la retinopatia.

Anatomia patologica: La retinopatia diabetica colpisce i CAPILLARI, non le arterie retiniche!! È una capillaropatia. Le alterazioni determinano un difetto perfusivo.

Diminuiscono i periciti → è la prima lesione: sono cellule muscolari lisce.

La membrana basale dei capillari si inspessisce; c'è alterazione dell'endotelio con passaggio di materiale plasmatico attraverso di esso.

La dilatazione dei capillari è il 1° segno (perdendo i periciti la parete si sfianca). Compaiono quindi dei microaneurismi cui seguono piccole emorragie ed essudati profondi (duri). La fluorangiografia mette in evidenza la congestione dell'albero venoso e la miriade di microaneurismi.

Le alterazioni ematologiche (emazie poco deformabili e alterazione delle piastrine) porteranno ad un'occlusione dei capillari che determinano ischemia retinica.

I problemi diventano seri quando compaiono gli essudati molli (sofferenza gangliare). Alla fluorangiografia ci sono delle zone dove la fluoresceina non arriva perché i capillari sono chiusi. Ed è proprio quando ci sono queste zone ischemiche che si passa dalla forma degenerativa a quella proliferativa. Infatti le zone ischemiche portano a proliferazione vasale. I neovasi al solito sono sottili e si rompono facilmente determinando emorragie vitreali che si organizzano in tralci fibrosi che possono portare a distacco di retina per trazione e perdita dell'acuità visiva.

Quando siamo a questo livello avanzato di malattia, possiamo tentare di fermare la malattia diabetica distruggendo col Laser la zona ischemica. Se il quadro è grave e l'ischemia interessa tutta la retina si fa la pan-fotocoagulazione della retina che si esegue in almeno 4 volte perché il troppo calore potrebbe essere pericoloso.

Distinguiamo la retinopatia diabetica in:

- non proliferativa (o degenerativa): caratterizzata da piccole.....
- proliferativa: si ha l'occlusione dei capillari. L'unica terapia è il controllo glicemico.

Diagnosi:

- Esame del fondo oculare
- Fluorangiografia

Follow-up: il diabetico deve recarsi dall'oculista almeno una volta l'anno, perché se presa per tempo, la retinopatia può essere bloccata nella sua evoluzione. Ma se il paziente attende che abbia dei sintomi prima di recarsi dall'oculista potrebbe essere troppo tardi, con progressiva evoluzione della retinopatia verso la cecità.

RETINOPATIA DEL PREMATURO (ROP)

È una retinopatia proliferante che colpisce quasi esclusivamente neonati prematuri, con peso alla nascita inferiore a 1300 grammi e sottoposti nell'incubatrice ad alte pressioni di ossigeno. La sua comparsa dipende dall'effetto tossico dell'ossigeno sui vasi retinici immaturi, soprattutto sul lato temporale della retina. Particolarmente esposti sono i neonati di peso inferiore a 1000 grammi, la cui sopravvivenza oggi è spesso possibile, ma nei quali l'incidenza della r. supera l'80%. Nell'80% dei casi la malattia ha una risoluzione spontanea, nel 20% residuano invece esiti cicatriziali di varia gravità che in qualche caso, soprattutto nei prematuri più piccoli, possono portare alla cecità completa. La r. del prematuro si manifesta quasi sempre nelle prime 9 settimane di vita e la sua evoluzione richiede qualche settimana, anche se in alcuni casi sono sufficienti pochi giorni. La malattia è bilaterale, ma non necessariamente i due occhi hanno lesioni di uguale gravità.

Quadro clinico

Nel 1984 un comitato internazionale ha stabilito una classificazione evolutiva della r. del prematuro attraverso cinque stadi che, con poche modifiche, è ancora in uso e si è dimostrata fondamentale per stabilire le indicazioni al trattamento:

- Stadio 1: la retina periferica immatura e non vascolarizzata appare separata dalla retina posteriore vascolarizzata da una linea bianco-grigia parallela all'ora serrata e sulla quale si inseriscono vasi anomali.
- Stadio 2: la linea di demarcazione diviene una cresta rilevata, che corrisponde a uno *shunt* (letteralmente corto-circuito), di tessuto connettivale immaturo tra arterie e vene, cioè il tessuto mette in connessione i due vasi sanguigni. Posteriormente alla cresta si sviluppano ciuffi isolati di neovasi.
- Stadio 3: la cresta diventa rossa e rugosa in conseguenza di una marcata proliferazione fibrovascolare i vasi retro-equatoriali sono dilatati e tortuosi possono essere presenti manifestazioni emorragiche retiniche e vitreali.
- Stadio 4: l'ulteriore proliferazione fibrogliale causa undistacco retinico trazionale, che dalla periferia progredisce verso il polo posteriore.

- Stadio 5: il distacco di retina è totale.

Alla fase attiva segue la fase cicatriziale, durante la quale la retina completamente distaccata tende a chiudersi a imbuto e il vitreo subisce una organizzazione fibrotica. Nelle ultime fasi la retina si porta dietro al cristallino, dal quale è separata da un tessuto fibrovascolare: questi fenomeni sono responsabili del colore bianco della pupilla (*leucocoria*). Questa fase terminale è stata in passato denominata *fibroplasia retrolentale*, associata a cataratta complicata e glaucoma secondario. In altri casi la fase cicatriziale è meno devastante, limitata alla comparsa di bande fibrose nella periferia temporale, che tuttavia possono stirare la retina e la papilla verso la loro sede.

Terapia

Il trattamento della fase attiva è ancora oggetto di studi clinici, soprattutto nelle fasi precedenti il distacco di retina, in ragione dell'alto numero di risoluzioni spontanee. Nello stadio 3 il criotrattamento dall'esterno mediante applicazione sulla sclera di una sonda fredda (*criosonda*) in corrispondenza della retina avascolare sembra utile al fine di ottenere la cicatrizzazione alcuni operatori ottengono risultati simili con la fotocoagulazione laser ad argon, ma in questo caso la tecnica presenta delle difficoltà di esecuzione. Il distacco di retina viene trattato chirurgicamente con le tecniche tradizionali di piombaggio episclerale o con la vitrectomia in rapporto alle caratteristiche del caso. A volte è possibile riappianare la retina anche in caso di fibroplasia retrolentale attraverso complessi interventi di chirurgia vitreoretinica, ma in questi casi il risultato funzionale è limitato alla percezione della luce.

MACULOPATIA CORRELATA ALL'ETÀ

Si tratta di una serie di modificazioni patologiche della macula accompagnate da una diminuzione del visus.

Immediatamente sotto la retina sensitiva giace un singolo strato di cellule, chiamato epitelio pigmentato della retina. Queste cellule irroraano la porzione della retina a contatto con esse, le cellule fotorecetrici che contengono il pigmento visivo. L'epitelio pigmentato della retina giace sulla membrana di Bruch, una complessa membrana basale. Con l'età, questa membrana si ispessisce e diventa sclerotica.

Nuovi vasi possono irrompere nella membrana di Bruch dalla sottostante coroide, che contiene un buon letto vascolare. Questi vasi possono perdere liquido o sanguinare sotto il pigmento dell'epitelio retinico e anche tra l'epitelio pigmentato della retina e la retina sensitiva. La successiva cicatrizzazione fibrosa disturba la nutrizione dei fotorecettori e porta alla loro morte, che risulta in una perdita dell'acutezza visiva centrale. Questo tipo di maculopatia è chiamato di **tipo umido** a causa dello sgocciolamento dei vasi e dell'edema subretinico o del sangue. Il tipo umido ammonta solo al 10% della maculopatia correlata all'età, ma è responsabile del 90% dei casi di cecità legali (visus di £ 20/200) da degenerazione maculare nell'anziano. Il **tipo secco** di maculopatia coinvolge la disgregazione dell'epitelio pigmentato della retina insieme alla perdita di fotorecettori sovrapposti. Il tipo secco riduce il visus, ma di solito solo a livelli di 20/50-20/100.

Sintomi, segni e diagnosi

I pazienti possono notare distorsione della visione centrale con oggetti che appaiono più grandi o più piccoli o con linee diritte che appaiono distorte, curvate o senza un segmento centrale. Se la visione centrale è alterata in un solo occhio, è improbabile che i pazienti notino alcuna modificazione del visus. Comunque, se il paziente guarda attraverso una griglia fine di linee alternativamente con un occhio e poi con l'altro, una distorsione può essere velocemente percepita. Perciò, ai pazienti considerati ad alto rischio per maculopatia (persone con molti drusen, specialmente se essi sono confluenti; persone che hanno sviluppato maculopatia in un occhio) viene data una griglia attraverso la quale devono guardare ogni mattina. Dopo l'insorgenza della distorsione, il visus si può ridurre, forse entro pochi giorni.

Nel tipo umido, un piccolo distacco della retina sensitiva si può osservare nell'area maculare, ma la diagnosi definitiva di una membrana neovascolare subretinica richiede l'angiografia alla fluoresceina. Nel tipo secco, i drusen possono alterare il quadro della pigmentazione nell'area maculare. I drusen sono escrescenze della membrana basale dell'epitelio pigmentato della retina che protrudono nelle cellule, inducendole a sporgere anteriormente; il loro ruolo come fattore di rischio in una maculopatia è chiaro. Attraverso l'oftalmoscopio, essi appaiono come aree piccole, arrotondate, giallo-biancastre con bordi indistinti.

Trattamento

Non esiste trattamento per il tipo secco. Comunque, la terapia laser inizialmente cancella la membrana neovascolare nel tipo umido e previene ulteriori perdite del visus in circa il 50% dei pazienti a 18 mesi. Da 60 mesi, tuttavia, solo il 20% mantiene un sostanziale beneficio.

Sebbene i pazienti che hanno una riduzione del visus centrale non possano leggere o guidare la macchina, essi possono continuare a eseguire molte attività quotidiane. Poiché il resto della retina sensitiva non viene colpita, è sicuro che questi pazienti non potranno diventare completamente ciechi.

Le **emorragie vitreali**, stravasi di sangue nel vitreo, causano un riflesso scuro all'esame oftalmoscopico. Possono verificarsi in condizioni quali l'occlusione venosa retinica, la retinopatia diabetica o il distacco posteriore del vitreo, la neovascolarizzazione e la rottura retiniche o i traumi oculari. Nelle ultime cinque condizioni si può verificare un distacco di retina. Le emorragie vitreali tendono a riassorbirsi lentamente. Piccole emorragie da vasi retinici in genere possono essere controllate mediante la fotocoagulazione. È importante il controllo periodico delle retinopatie vascolari da parte di un oftalmologo, specialmente in caso di diabete mellito.

Le **emorragie retiniche** sono a forma di fiamma nello strato superficiale delle fibre nervose, come avviene in caso di ipertensione o di occlusione venosa, oppure possono essere rotonde (a punto e a macchia), negli strati retinici più profondi, come nel diabete mellito o negli infarti settici. Le emorragie retiniche sono sempre importanti e indicative di una malattia vascolare generalmente sistemica.

CAPITOLO 7

DISTACCO DI RETINA

Definizione: Il distacco di retina è il distacco della parte neurosensoriale della retina dall'epitelio pigmentato e NON è il distacco del neuro epitelio dalla coroide.

Quindi il distacco di retina è un distacco intra-retinico.

Classificazione: in base alla morfologia del distacco possiamo fare una classificazione topografica:

- in base al tipo di rottura: che sia una trazione, con opercolo e senza opercolo, un foro, una rottura retinica.
- In base alla sede di rottura nei confronti della base vitreale cioè è vicina alla base vitreale ovvero è molto periferica o se invece è molto più prossimale alla zona centrale della retina.
- In base alle dimensioni: considerando le 12 ore dell'orologio possiamo dire per esempio che il distacco si estende per due ore nel quadrante supero-temporale.

Possiamo veder se sono coinvolti più quadranti, se il distacco è associato anche al distacco di altre zone dell'epitelio più anteriore. Ci sono anche delle linee di demarcazione perché abbiamo detto che il distacco genera delle modificazioni delle zone pigmentate che in alcuni casi possono addirittura sbarrare il liquido. Possiamo ovviamente avere associato o meno un coinvolgimento maculare e questo è importante ai fini prognostici.

Classificazione: dal punto di vista eziologico il distacco di retina può essere: regmatogeno e non regmatogeno.

a) **Distacco primario o regmatogeno:** è il più frequente. Implica la presenza di una **rottura retinica**.

Ma oltre la soluzione di continuo della neuro-retina bisogna che sia presente anche la **colliquazione degenerativa del gel vitreale**. Il vitreo colliquato così si infiltra e solleva la retina.

Il vitreo altro non è se non una gelatina che dà un tono al globo oculare, impedendo alle pareti dell'occhio di collabire.

Il distacco regmatogeno si osserva più frequentemente nella miopia, dopo intervento chirurgico per cataratta o in seguito a trauma oculare.

Circa i traumi oculari c'è da dire che essi possono essere:

- traumi diretti: ferite perforanti e traumi contusivi (cioè sbatto la testa con conseguente distacco di retina)
- traumi indiretti: cioè le contusioni croniche che possono essere considerate una concausa in sedi predisposte.

Come sono le rotture che riusciamo a vedere nella retina?

- **Fori** (rotondi o ovali) nel 60% dei casi
- **Lacerazioni a ferro di cavallo** nel 30% dei casi
- **Lacerazioni irregolari** nel 10% dei casi che si diagnosticano come **disinserzioni retiniche o dialisi retiniche**.

Meccanismo di rottura: aderenza del vitreo, formazione di lacune liquide; ovviamente questo liquido con i movimenti oculari tende a muoversi ed una delle caratteristiche di questa condizione è la visione delle cosiddette mosche volanti (le miodesopsie) che sono un fenomeno abbastanza frequente ed anche abbastanza innocuo in quasi la totalità dei soggetti miopi.

Quando si ha un distacco posteriore di retina si ha praticamente una coartazione delle gelatine che viene portata anteriormente ed è separata il resto della retina da questo fluido però in queste zone periferiche in cui la retina è più aderente al vitro questo meccanismo di coartazione fa sì che si creino delle trazioni sulla retina le quali, in soggetti predisposti (quali i soggetti miopi che hanno frequentemente fenomeni di degenerazione retinica periferica) e quindi delle zone di assottigliamento della retina, possono portare alla formazione di fori retinici.

Attraverso questi fori retinici può insinuarsi il fluido arrivando a creare il distacco di retina.

Epidemiologia: Il sesso M è quello più colpito in quanto l'uomo è più soggetto a traumi; si verifica più spesso nei mesi estivi per via della disidratazione del vitreo; gli afachici o gli pseudoafachici sono più colpiti perché non avendo il cristallino (i primi) il vitreo fa dei movimenti che possono trascinarsi la retina.

C'è una componente ereditaria nel distacco di retina in quanto vengono trasmesse le condizioni predisponenti e cioè:

- le degenerazioni retiniche
- le degenerazioni vitreo-retiniche
- la miopia medio-elevata.

Tra gli ebrei c'è un'alta prevalenza di miopia, per questo hanno un'alta incidenza di distacco di retina. Nei miopi infatti i fenomeni di degenerazione retinica e la colliquazione del del corpo vitreo avvengono più frequentemente.

b) **Distacco secondario o non reghmatogeno** (distacchi senza rottura):

si distinguono in:

1. **Distacco da trazione**: per es., retinopatia proliferante nel diabete; retinopatie traumatiche; retinopatia del prematuro.

Il corpo vitreo ha dei punti di adesione particolarmente intensa in alcuni distretti che sono la parte periferica della retina, la papilla e la macula quindi delle trazioni esercitate a quello livello possono creare delle rotture retiniche.

È vero che il distacco regmatogeno è, per certi versi, un pò trazionale ma in realtà la differenza sta nel fatto che: mentre nel distacco regmatogeno abbiamo una retrazione del vitro parafisiologica su una struttura di retina alterata e quindi si crea rottura perché la retina è già colpita per i fatti suoi, nel distacco trazionale noi abbiamo un'organizzazione vitraeale patologica che crea una forte trazione a livello di una retina anche sana.

Queste sono in genere le membrane fibroproliferativevitreali che possono verificarsi per esempio in corso di retinopatia diabetica proliferante o in corso di retinopatia del prematuro e sono tutte condizioni che portano ad una fibroplasia vitreale che può creare delle trazioni a livello del vitreo come la retinopatia proliferante, le malattie a cellule falciformi, tutte condizioni di ipossia perché il problema è che lo stimolo ipossico crea una neoangiogenesi di

vasi che non hanno più le caratteristiche dei vasi retinici ma hanno un'estrema tendenza alla rottura e quindi una estrema liberazione di cellule dal torrente ematico al distretto vitreale e sotto questo stimolo si ha una proliferazione di fibroblasti che determina un'organizzazione del tessuto vitreale e quindi la formazione di questi tralci fibrosi.

La retinopatia del prematuro è conseguente all'iperossigenazione che apportiamo a questi neonati (che hanno bisogno di una maggiore stimolazione per permettere un buon sviluppo dei polmoni). Però l'iperossigenazione dà un fortissimo stimolo di vasospasmo quindi ipossigenazione e di conseguenza stimolo alla proliferazione.

2. **Distacco essudativo:** cioè si forma un essudato che solleva la retina. Si hanno nelle retinopatie associate a: ipertensione (anche pre-eclampsia), discrasie ematiche, collagenopatie, tumori endo-oculari (es. melanomi della coroide e di retino blastomi), uveopatie.

Un caso particolare è quello della "corioretinopatia sierosa centrale" che è un distacco retinico limitato alla zona centrale della retina -ovvero alla macula- che è in qualche modo reversibile; però in alcuni casi può dare delle compromissioni della qualità visiva poiché distrugge l'architettura a livello della macula.

La corioretinopatia sierosa centrale è particolare anche da un punto di vista diagnostico perché la fluorangiografia dimostra l'accumulo del colorante (la fluoresceina) negli strati sottoretinici centrali.

Anche i tumori come il retino blastoma possono creare un distacco di retina perché sono riccamente vascolarizzati e producono un'essudazione e quindi il distacco di retina.

Fattori di rischio

- Distacco posteriore del vitreo: è una condizione che nell'adulto si può considerare parafisiologica. Il distacco posteriore di vitreo è legato alla presenza di liquido nella cavità vitreale e ovviamente maggiore è il distacco, maggiore è la quantità di liquido, maggiore è la possibilità che si crei un distacco di retina.
- Patologie della retina periferica che sono frequenti ma non di esclusivo appannaggio dei miopi
- Interventi chirurgici che creano una destabilizzazione della gelatina vitreale (anche interventi di cataratta per esempio)
- Traumi con perforazione accidentale della sclera
- Importanti infiammazioni endoculari oculari come un'importante uveite
- Uso dei miotici una volta venivano usati diffusamente nel trattamento del glaucoma ma oggi molto di meno però l'uso dei miotici, creando appunto una miosi e quindi un avanzamento della radice del vitreo e quindi dell'ora serrata, porta allo stiramento della retina e in retine sottili possono crearsi rotture.

Un'altra forma che può raramente condurre al distacco di retina è la **retinoschisi**: in questo caso il liquido si accumula all'interno del neuro epitelio formando delle cisti e quindi non è proprio tra

neuro epitelio ed epitelio pigmentato ma è proprio all'interno del neuroepitelio. Se queste cisti si approfondano, possono arrivare a livello dell'epitelio pigmentato determinando il distacco.

Esistono dei quadri sindromici legati soprattutto a delle malformazioni che possono predisporre al distacco di retina e sono in genere delle forme di degenerazione congenita delle fibre che a delle zone di aderenza particolarmente aderenti per cui si crea un meccanismo trazionale.

Questi sono dei frammenti come nella condizione delle sindrome di Marfan in quella di EnlherDanlos che sono delle forme legate a patologie mal formative del collagene.

Sintomi e Segni: il dolore non è mai presente. I sintomi prodromici sono rappresentati dalla comparsa di

1. **miodesopsie**, cioè il paziente riferisce di vedere le "mosche volanti" dovute alla degenerazione del vitreo;
2. **fotopsie**: il paziente riferisce di vedere dei lampi, dovute a stimolazioni meccaniche dei fotocettori per trazione vitreo-retinica.

Nella sindrome conclamata compare lo **scotoma** assoluto a margini netti: il paziente vede una macchia nera fissa che riferisce spesso come una "tenda" nel campo visivo. Se ad es. il distacco è temporale superiore lo scotoma sarà visto dal lato nasale inferiore.

Se è interessata la macula, l'acuità visiva centrale si riduce drasticamente e si ha **metamorfopsia**, cioè le immagini si vedono deformate.

Diagnosi strumentale: la diagnosi viene fatta fondamentalmente con l'oftalmoscopia quando i mezzi diottrici ovvero cornea e cristallino sono trasparenti, altrimenti si può ricorrere ad indagini quali l'ecografia. Infatti quando il vitreo è torbido non riusciamo a vedere bene la zona delle rotture e non riusciamo a vedere bene se il vitreo è distaccato ed allora con l'ecografia siamo certi del distacco di retina.

Più raramente è necessario ricorrere ad immagini quali il campo visivo o la fluorangiografia come nella corioretinopatia sierosa centrale.

L'oftalmoscopia può essere diretta o indiretta. Generalmente si fa una oftalmoscopia indiretta nel caso di sospetto di distacco di retina perché possiamo vedere le strutture più periferiche della retina e quindi abbiamo bisogno dell'interposizione di una lente.

L'oftalmoscopia può mostrare eventuali irregolarità retiniche e un sollevamento retinico bollosa con vasi sanguigni meno evidenti.

La Candela ha detto che:

1. il riflesso rosso del fondo è sostituito da uno grigiastro;
2. si vedono delle pieghe biancastre retiniche che oscillano coi movimenti dell'occhio
3. se il distacco è regmatogeno si vedono le soluzioni di continuo della retina (fori, lacerazioni a ferro di cavallo, ecc)

4. si vedono anche i vasi retinici tortuosi, scuri, che oscillano insieme alla retina sollevata. L'oftalmoscopia indiretta, compresa l'indentazione sclerale, può essere necessaria per l'osservazione di rotture periferiche e di distacco di retina.

Evoluzione: la prognosi peggiore si ha quando la rottura della retina interessa la sua metà superiore; infatti il liquido che si infiltra, per gravità tende a spostarsi in basso e a scollare l'intera retina per cui si va verso il distacco totale di retina.

Nelle rotture della metà inferiore della retina invece, il distacco può anche autolimitarsi.

Conseguenze: i fotocettori, privati della normale nutrizione da parte della corio capillare vanno incontro a degenerazione in 1-4mesi.

TERAPIA: Per ridurre al minimo i danni per l'occhio il trattamento deve essere il più precoce possibile.

La prevenzione del distacco di retina è essenziale. Essa si basa su visite periodiche, soprattutto in presenza di sintomi e nei soggetti miopi che presentano un ulteriore fattore di rischio; l'esame del fondo dell'occhio può rilevare la presenza di rotture o aree di debolezza del tessuto retinico, che talora impongono un trattamento laser. Questo è mirato a circondare la zona a rischio con tante piccole bruciature atte a creare uno sbarramento della lesione, cioè a rinforzare la retina attorno alla rottura, prima che il liquido passi dietro la retina scollandola.

Una volta che il distacco di retina si è verificato, la terapia è soltanto chirurgica con lo scopo di ripristinare un riaccollamento tra la neuroretina e l'epitelio pigmentato retinico.

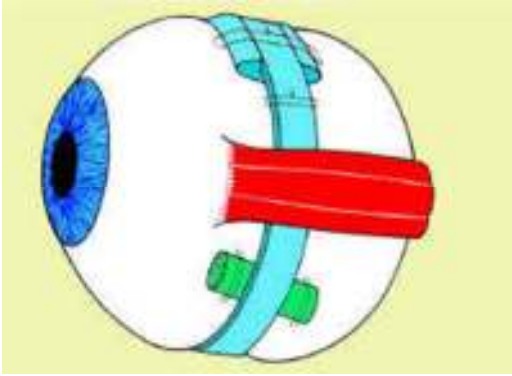
Attualmente esistono 2 differenti procedimenti chirurgici:

- Tamponamento dall'esterno: il cerchiaggio e/o piombaggio sclerale
- Tamponamento dall'interno: la vitrectomia e la retinopessia con gas.
- I due interventi possono essere combinati.

Quindi l'operazione può essere effettuata intervenendo dall'esterno o dall'interno dell'occhio.

In ambedue i casi è necessario in primo luogo chiudere e cicatrizzare il foro o la rottura che ha provocato il distacco in modo da ristabilire l'integrità della retina; ciò può essere fatto mediante diatermo-crio- o foto-coagulazione(laser); poi si procede al vero e proprio riaccollamento.

- a) tamponamento dall'esterno:** Nell'intervento dall'esterno dopo aver trattato la rottura, mediante una apposita siringa, si aspira il liquido depositato sotto la retina allo scopo di facilitare il riaccollamento, ma questo di solito non è sufficiente per ottenere la guarigione; perciò il riaccollamento retinico va aiutato dall'esterno utilizzando speciali ed appositi rinforzi (gomme o spugne di silicone) sulla superficie esterna detti "cerchiaggi" ed "indentazioni" che avvicinano la parete dell'occhio alla retina.



Questo schemino illustra i principi di base della chirurgia episclerale. Si vedono il cerchiaggio, un blocco sottoposto (in celeste) ed un blocco radiale (in verde).

- b) tamponamento dall'interno:** si utilizza soprattutto per le forme razionali. Nei casi in cui non sia possibile distendere e riattaccare la retina dall'esterno, il chirurgo procede dall'interno dell'occhio. si esegue la vitrectomia (asportazione del corpo vitreo) e mediante degli appositi strumenti si scollano e si tagliano tutte le aderenze e al termine dell'intervento si introducono delle sostanze da iniettare all'interno (soluzione salina, aria, olio di silicone) che spingono la retina verso la parte esterna dell'occhio. Queste sostanze prendono il posto del vitreo che è stato rimosso.

Prognosi: Come in ogni malattia anche nel distacco di retina è importante una diagnosi precoce per evitare danni gravi. Infatti il recupero visivo post-operatorio di interventi per distacco di retina è direttamente proporzionale alla gravità della lesione.

Se le lesioni sono periferiche ed il distacco localizzato, il recupero visivo è totale o pressoché totale. Se il distacco viceversa ha interessato le parti più importanti della retina dal punto di vista funzionale (macula o retina centrale) e soprattutto se si tratta di un distacco di vecchia data, il recupero funzionale è decisamente ridotto o anche quasi nullo. La tempestività nel trattamento delle lesioni è di fondamentale importanza

Schematicamente quindi la prognosi dipende:

1. dall'anzianità del distacco: tanto più di vecchia data è il distacco, tanto più scarso sarà il recupero funzionale visivo.
2. Dall'interessamento o meno della macula
3. Dalle caratteristiche cliniche

Anche se otteniamo un successo anatomico, ciò non si traduce sempre in un recupero funzionale; cioè l'intervento può riuscire perfettamente ma il recupero funzionale è scarso.

Complicanze: cataratta; glaucoma; cheratopatia (in genere quest'ultima è data dall'olio di silicone).

CAPITOLO 8

GLAUCOMA

Il concetto di glaucoma negli ultimi anni si è molto modificato. Infatti da recenti studi emerge che il glaucoma raccoglie in sé una serie di patologie croniche che provocano un progressivo danno al nervo ottico.

Dunque di fatto il glaucoma è un'OTTICOPATIA, cioè una malattia del nervo ottico. Colpisce circa l'1% della popolazione generale tra la quarta e la sesta decade, ha una maggiore incidenza in Africa e nella razza asiatica e sembra essere correlato alla presenza di alcuni geni.

Il danno che ne consegue comporta alterazioni del campo visivo, si può accompagnare o meno ad aumento della pressione intraoculare (IOP), può variare dall'essere asintomatico al presentare una sintomatologia eclatante, ed è la causa principale di cecità e ipovisione periferica.

Definizione: *Con il termine glaucoma vengono definite un gruppo di patologie dell'occhio caratterizzate da un danno anatomico e funzionale a carico delle cellule ganglionari, delle fibre nervose e della papilla ottica che determina una più o meno importante alterazione del campo visivo. Tale danno è almeno in parte (ma non necessariamente tutto) provocato dalla pressione intraoculare. Questo comunque non è l'unico meccanismo chiamato in causa dal momento che il 90% dei soggetti con IOP aumentata non sviluppa glaucoma e ci sono soggetti che hanno una IOP bassa e sviluppano glaucoma.*

Si divide in primario e secondario:

- PRIMARIO: è propriamente un otticopatia, non necessariamente legata all'aumento della pressione intraoculare;
- SECONDARIO: è sempre legato a condizioni che determinano un aumento della IOP.

Entrambi i tipi presentano un'ulteriore divisione in glaucomi ad angolo aperto e ad angolo chiuso, a seconda dell'ampiezza dell'angolo irido-corneale, nel quale si trovano le strutture deputate al riassorbimento dell'umore acqueo.

LA PRESSIONE INTRAOCULARE

E' frutto dell'equilibrio tra la produzione e il riassorbimento dell'Umoro Acqueo.

L'umore acqueo è prodotto dai Processi Ciliari (che insieme ai Muscoli Ciliari costituiscono il Corpo Ciliare) con un meccanismo di ultrafiltrazione e di secrezione attiva mediante l'enzima Anidrasa Carbonica.

Questo liquido riversato nella camera posteriore dell'occhio, passa per mezzo della fessura irido-lenticolare e poi dal foro pupillare, nella camera anteriore.

Normalmente per tanto liquido che viene prodotto, tanto ne viene drenato e quindi la pressione intraoculare si mantiene stabile.

Il deflusso è garantito da due vie:

- via principale, anche detta **TRABECOLARE**. È la più importante visto che riassume dal 65 al 95%. Esso è rappresentato dal deflusso dell'acqueo attraverso le maglie del trabecolato, il

canale di Schlemm, i canali intrasclerali e le vene episclerali e congiuntivali. Il trabecolato è una sorta di griglia (una sorta di filtro) che si trova a livello dell'angolo irido-corneale.

La via trabecolare (che è una rete di tessuto connettivo) è in comunicazione con le vene episclerali mediante il Canale di Schlemm.

- Le vie di deflusso dell'acqueo secondarie (alternative) (conosciute come non convenzionali o **SISTEMA UVEO-SCLERALE** di deflusso dell'acqueo) sono responsabili dal 4 al 35% del deflusso totale. Esse consentono la fuoriuscita dell'acqueo dall'occhio attraverso la faccia anteriore del corpo ciliare e la sua filtrazione attraverso il muscolo ciliare verso lo spazio sopracoroideale (cioè, tra la coroide e la sclera), dove fuoriesce dall'occhio tramite i canali sclerali. I farmaci più efficienti nell'abbassare la IOP sono le Prostaglandine che aumentano l'attività drenante della via Uveo-Sclerale.

Dall'equilibrio tra formazione e eliminazione, il quantitativo dell'umor acqueo si mantiene stabile e contribuisce al determinismo della pressione oculare. Questa però è dovuta anche all'elasticità della parete sclerale e alle altre cose contenute nell'occhio (oltre all'umor acqueo): sangue, cristallino, vitreo.

Il Tonometro è lo strumento per misurare la pressione intraoculare. Questo si basa sull'appianazione, la capacità dell'occhio di lasciarsi "schiacciare" in base alla sua pressione interna. Lo strumento agisce appoggiando un piccolo pistone sull'occhio e applicando una forza. La forza necessaria per appianare una superficie nota (l'occhio) sarà indice della pressione intraoculare. La IOP ha un valore fisiologico di circa 15 mmHg e può variare secondo un andamento circadiano (max 1-2 mmHg). Il valore non è tuttavia uguale per tutti per cui va considerato fisiologico un qualsiasi valore che non produca lo sviluppo di glaucoma.

La **tonometria ad appianazione di Goldmann**, sicuramente la più diffusa, è molto precisa (rappresenta l'apparecchio di riferimento per la valutazione di altri tonometri e viene considerato standard). Si basa sulla legge Imbert-Fick, per cui la pressione interna di una sfera (l'occhio) è uguale al rapporto tra la forza esterna (data dal tonometro) e l'area della sfera sulla quale viene esercitata la pressione (3,06 mm quadrati per il tonometro di Goldmann).

FISIOPATOLOGIA DEL GLAUCOMA

Le cellule ganglionari emergono dalla Papilla Ottica, sono circa 1 milione e costituiscono le estremità del Nervo Ottico.

Le vie nervose esterne al bulbo oculare sono ricoperte di mielina, ma essendo questa densa e bianca non permetterebbe una corretta visione. Dunque all'interno dell'occhio le fibre non sono rivestite dalla mielina.

Nel Glaucoma si verifica un danno apoptotico che induce una perdita di circa 5.000 cellule ganglionari l'anno. Questo spiega il lento manifestarsi della sintomatologia. Esistono due teorie riguardo i meccanismi con cui questo danno si determina:

1. TEORIA MECCANICA: l'aumento della IOP schiaccia le fibre ganglionari, le quali per emergere dal bulbo oculare attraversano dei forami microscopici che si trovano nella sclera, posteriormente.
2. TEORIA VASCOLARE: vale maggiormente per i glaucomi non correlati alla pressione intraoculare (Primari) ed è legata a meccanismi ischemici cronici (se fossero acuti non esiterebbero in un glaucoma) che interessano la testa del Nervo Ottico.

Per valutare la causa si effettua un esame del fondo oculare, osservando la papilla ottica. Altrimenti si può indagare il Campo Visivo che sarà conservato al centro e deficitario alla periferia. Lesione patognomica è **l'escavazione della papilla**. Una piccola escavazione è fisiologica ma ha un preciso rapporto con la dimensione della papilla. E' dunque importante calcolare il rapporto tra la dimensione della papilla e il diametro dell'escavazione nonché la profondità. La riduzione del Campo Visivo è l'espressione funzionale di questo particolare danno.

DIAGNOSTICA

Le tecniche diagnostiche attualmente disponibili prevedono come primo esame la PERIMETRIA per misurare il Campo Visivo. Anche con campo visivo ridotto è importante ricordare che la visione può rimanere inalterata (10/10).

Altre indagini di cui ci si avvale sono:

- HRT – sistema di rilevamento della morfologia del bulbo oculare tramite laser;
- OCT – misurazione del tempo di ritardo ecografico della luce riflessa su differenti strati della retina. Si tratta di un vero e proprio esame ecografico con risoluzione nell'ordine dei 4-7 μ . Permette di esaminare una superficie anulare di circa 3 mm² (la papilla misura circa 1,5 mm²) e di vagliare settore per settore lo stato di compromissione delle fibre e l'escavazione. Poco costoso e per nulla invasivo.
- OCT Spectral Domain – CIRRUS

GLAUCOMA PRIMARIO AD ANGOLO APERTO (POAG)

L'angolo a cui ci riferiamo è situato tra la radice dell'iride e la Linea di Schwalbe, quella linea lungo la quale la Sclera si trasforma in Cornea.

Nell'angolo abbiamo la via di deflusso Trabecolare, lo Sperone Sclerale dove si aggancia il Muscolo Ciliare e la Banda Ciliare. L'angolo irido-corneale è considerato stretto sotto i 20°, sopra questo valore è considerato un angolo aperto. Dall'inclinazione dell'angolo corneale dipende la dimensione della Camera Anteriore, la quale fisiologicamente ha una dimensione leggermente inferiore rispetto al cristallino.

Nel POAG l'angolo ha dunque una dimensione normale ma sussiste un ostacolo meccanico al passaggio dell'umore acqueo dalla camera posteriore (dove viene secreto) a quella anteriore (dove viene riassorbito). Ciò produce un aumento di pressione nella camera posteriore e un conseguente schiacciamento dell'iride che andrà a "chiudere" l'angolo. Questo meccanismo si auto-mantiene perché il continuo accumulo di umore acqueo incrementa sempre più la pressione intraoculare della camera posteriore schiacciando l'angolo a tal punto da indurre un attacco di Glaucoma Acuto.

Il Glaucoma Cronico è invece quello maggiormente riscontrato. Viene identificato dalla triade:

1. Aumento della IOP oltre 22 mmHg;
2. difetti del Campo Visivo (CV);
3. escavazione della papilla ottica per degenerazione delle fibre nervose.

È l'unica patologia di questo ambito che comporta escavazione della papilla a causa del danno ischemico con distruzione non solo delle fibre nervose ma anche delle cellule gliali. La papilla avrà un aspetto pallido.

Tipico dell'età adulta, bilaterale, ad andamento progressivo ed asintomatico per molti anni dal momento che il danno è estremamente lento a progredire e si manifesta con limitazioni del campo visivo che non sempre sono facilmente individuabili se non raggiungono una certa entità.

Il principale fattore di rischio è l'innalzamento della IOP, ma possono presentarsi anche con valori pressori bassi o normali (15-20%). A questo si aggiungono la familiarità, l'età, il fumo di sigaretta, le patologie cardiovascolari con aumento cronico della PA, il diabete mellito.

GLAUCOMA PRIMARIO AD ANGOLO APERTO (da MSD + Colosi)

Si parla di **glaucoma primario ad angolo aperto** quando in assenza di altre cause e di una camera anteriore normale si ha una lesione del nervo ottico.

Il glaucoma primario ad angolo aperto è la forma più frequente di glaucoma, rappresentando circa dal 60% al 70% di tutti i glaucomi. Entrambi gli occhi sono generalmente colpiti, ma non necessariamente in forma uguale. I fattori di rischio per il glaucoma primario ad angolo aperto sono diversi:

- Età: Colpisce prevalentemente l'età adulta (dopo i 50 anni).
- Razza: E' più diffuso in Cina.
- Familiarità: È stata messa in evidenza la correlazione con il gene della MIOCILLINA che si trova sul cromosoma 16. Questo gene codifica per una particolare proteina strutturale che si trova sia a livello trabecolare che a livello della testa del nervo ottico. Il fatto che sia implicato un gene nello sviluppo del glaucoma ci fa capire il perché ci sia anche una FAMILIARITA' per glaucoma e che quindi la familiarità è un fattore di rischio.
- Altri fattori di rischio sono: ipertensione endo-oculare, miopia, razza nera, fumo, patologie cardiovascolari.

Questo glaucoma è cronico e quindi il danno è progressivo, e agisce alacremenente perché asintomatico per molto tempo, e quando compare la sintomatologia (riduzione del campo visivo) non si può tornare indietro. La visione centrale viene in genere colpita per ultima; la visione periferica è persa per prima ed è in genere asintomatica. Comunque, alcuni pazienti possono avere disturbi, p. es., non vedere i gradini se è persa la porzione inferiore del loro campo visivo, notare parti di parole mancanti durante la lettura o difficoltà alla guida.

Nel glaucoma ad angolo aperto con IOP elevata, l'aumento della pressione si verifica perché il deflusso è inadeguato (resistenza trasecolare) malgrado la presenza di un angolo che all'esame gonioscopico appare aperto e relativamente normale.

Una forma particolare di glaucoma ad angolo aperto primario è quella con **pressione normale o bassa (glaucoma sine ipertensione)**: in almeno 1/6 dei pazienti affetti da glaucoma, la IOP è nel range dei valori normali. Questi pazienti hanno difetti del campo visivo tipici del glaucoma. La terapia è volta alla riduzione della IOP, nonostante la pressione sia "normale"; la pressione è troppo alta per l'occhio e contribuisce a danneggiare il nervo ottico.

Altre due varianti del glaucoma ad angolo aperto sono il **glaucoma esfoliativo** e il **glaucoma pigmentario**. Nel primo l'esfoliazione è un epifenomeno del glaucoma cronico semplice. È caratterizzato dalla presenza di precipitati finissimi biancastri originati forse da pigmento uveale che si deposita sulla superficie anteriore del cristallino e sull'orletto pupillare dell'iride. Quando la pupilla si dilata tale precipitato va in sospensione nell'umor acqueo formando un TYNDALL pigmentato all'angolo irido-corneale che può peggiorare ulteriormente il riassorbimento del umor acqueo, infatti la prognosi è generalmente più severa rispetto al glaucoma semplice.

Nella forma pigmentaria il pigmento uveale si ritrova in maniera abnorme sul trabecolato, e ovunque ed è responsabile anche dell'iridonesi cioè del tremolio dell'iride.

Diagnosi

Un esame oftalmologico approfondito è essenziale per un'accurata diagnosi e un pronto trattamento. L'esame clinico include:

1. la visualizzazione dell'angolo mediante un prisma particolare o lente a contatto (gonioscopia), che consente la differenziazione tra glaucoma ad angolo aperto e chiuso
2. la misurazione della IOP tramite i tonometri.
3. l'esame del campo visivo: Il danno delle fibre si riflette sul campo visivo e non sull'acuità visiva che almeno inizialmente si mantiene normale.

Il **campo visivo** è definito come *la porzione di spazio percepibile quando uno o entrambi gli occhi guardano un punto fisso dritto davanti a loro*. La perimetria può essere effettuata secondo la tecnica manuale di goldmann cinetica (si presenta al pz una luce e deve dire quando la vede) o secondo la modalità automatica di Humphrey (statica).

Nel glaucoma il campo visivo viene alterato a stadi:

- stadio 1: ingrandimento degli angoli scotomi iuxta-papillari. Cioè normalmente noi abbiamo degli scotomi che sono dovuti alla presenza di vasi. Nel glaucoma questi scotomi aumentano.
- Stadio 2: comparsa di scotomi pericentrali. Tali scotomi compaiono in ogni settore del campo visivo centrale e paracentrale, con esclusione della regione maculare.
- Stadio 3: comparsa dello scotoma arciforme.
- Stadio 4: interessamento dei settori nasali del campo visivo: è la conseguenza dell'estendersi dello scotoma arciforme ai settori nasali.
- Stadio 5: il campo visivo è ridotto a una zona centrale
- Stadio 6: perdita anche del campo visivo centrale.

4. e, cosa più importante, l'**ESAME CLINICO DELLA PAPILLA OTTICA**. Dell'esame della papilla dobbiamo attenzionare diversi elementi:
- **ESCAVAZIONE**: la papilla tende a scavarsi fino al margine sclerale e si estende in ogni direzione. La profondità dell'escavazione varia non solo a secondo della gravità delle lesioni glaucoma tose, ma anche a seconda dello stato refrattivo oculare: nell'emmetrope e nell'ipermetrope la distanza tra la superficie retinica e la lamina cribrosa è di 0,72 mm, mentre nel miope è di 0,39, per cui è chiaro che l'aspetto a fisco si avrà solo nell'emmetrope e nell'ipermetrope.
 - **EMERGENZA DEI VASI**: risulta spostata dal lato nasale, e i vasi che si vedono alla base della papilla danno l'impressione di essere in continuità con quelli che si vedono sul bordo sclerale.
 - **PALLORE**: la papilla è pallida, perché è atrofica e attorno a essa compare un alone grigiastro di atrofia coroidale conseguente alle mutate condizioni di vascolarizzazione della regione, che rende i confini della papilla meno netti.
 - **IL RAPPORTO CUP/DISC**: è il rapporto tra l'escavazione papillare (cioè area della papilla non occupata da tessuto nervoso) e diametro papillare. È alterato nel glaucoma.

GLAUCOMA PRIMARIO AD ANGOLO CHIUSO (PCAG)

Il meccanismo è lo stesso con la differenza che l'angolo è chiuso di per sé per motivi anatomici come, ad esempio, negli ipermetropi (che hanno un bulbo oculare accorciato nel segmento anteriore) o nelle popolazioni asiatiche dai caratteristici occhi a mandorla.

Anche questa forma può essere distinta in attacchi acuti e cronici.

L'attacco acuto è caratterizzato da:

- brusco calo visivo
- aloni colorati intorno alle fonti luminose
- fotofobia
- dolore perioculare (tempia, fronte)
- nausea
- vomito
- nei casi più gravi può simulare un attacco di addome acuto.

Dopo attacchi acuti si può avere una cronicizzazione caratterizzata da:

- occhio duro
- atrofia iridea e/o ottica
- pieghe della Descemet
- pupilla di forma irregolare
- Sinechie Irido-Lenticolari e/o Angolari
- Opacità Capsulari e Sottocapsulari

In questo caso la terapia definitiva prevede la rimozione chirurgica del cristallino.

GLAUCOMA SECONDARIO

Non esiste glaucoma secondario senza aumento della IOP. Di solito la IOP è molto più alta che nel glaucoma primario e il danno si manifesta in tempi più lunghi.

Il Glaucoma Secondario ad Angolo Aperto può essere di tipo:

- Infiammatorio (post-uveitico)
- Neovascolare
- Pigmentario
- Da farmaci
- Traumatico

Quello ad Angolo Chiuso, invece, può essere:

- Da blocco pupillare
- Da difetti del cristallino
- Facomorfico
- Glaucoma Maligno
- Da olio di silicone (iatrogeno)

GLAUCOMI SECONDARI AD ANGOLO APERTO

Il Glaucoma Secondario Infiammatorio, può essere causato da due diverse alterazioni:

- la diminuita produzione di umore acqueo (più frequente)
- l'aumentata resistenza al deflusso per accumulo di cellule e proteine infiammatorie nell'umore acqueo.

Nella maggior parte dei casi, questo tipo di glaucoma è secondario a un' Uveite Ipertensiva la quale produce esiti aderenziali che danno un blocco di tipo Pupillare (con sinechie Irido-lenticolari) oppure pre-trabecolare, trabecolare o post-trabecolare (con sinechie Angolari).

L'eziologia può essere virale (HSV), autoimmune (Artrite Reumatoide Giovanile), congenita (Sindrome di Posner-Schlossman e Iridociclite eterocromica di Fuchs).

Il Glaucoma Secondario da Farmaci è causato dall'uso di cortisone in soggetti geneticamente predisposti per questa anomalia. Infatti, nel 5-10% dei soggetti trattati per lunghi periodi con terapia locale al cortisone avviene un blocco del rimaneggiamento del trabecolato con un conseguente ostacolo al deflusso dell'umore acqueo. Conseguenza dunque aumento della IOP. La sintomatologia regredisce con la sospensione della terapia che tipicamente viene indicata nei pazienti con uveiti.

Il Glaucoma Secondario Pigmentario è secondario ad Atrofia dell'Iride, il quale è in sede anomala e sfregando sulle fibre della Zonula perde pigmento e si esfolia. Il

materiale di risulta di questa progressiva distruzione si accumula nell'angolo irido-corneale dove si trova la via di deflusso trabecolare che verrà intasata impedendo il normale riassorbimento dell'umore acqueo in eccesso. L'accumulo è riscontrabile osservando l'occhio con la Lampada a Fessura.

Il Glaucoma Secondario Post-Traumatico consegue a un forte trauma dell'occhio. Le modalità con cui un trauma può indurre il Glaucoma sono:

- un' emorragia;
- un'infiammazione;
- lo strappamento della radice iridea (rescissione angolare);
- la sublussazione del cristallino.

Il Glaucoma Secondario Neovascolare, molto frequente fino a qualche decennio fa, è sempre secondario a una diffusa ischemia. Tipico dei soggetti con Retinopatia Diabetica. La Retina ischemica tende a produrre nuovi vasi che agiscono come circoli collaterali per aggirare le aree ischemiche. La terapia consiste nel "bruciare" con il laser le aree di retina ischemiche per bloccare la produzione di fattori neoangiogenetici.

Il Glaucoma Secondario da Aumento della P venosa riguarda tutte le patologie che comportano un aumento della pressione venosa sistemica (ad es. Scompenso Cardiaco Congestizio). Esse possono portare alla formazione di Glaucoma per impedimento al deflusso dal momento che il trabecolato è in comunicazione con il circolo venoso.

Il Glaucoma può manifestarsi anche in corso di una cataratta in fase molto avanzata. In questi casi la genesi può essere duplice. O il processo catarattoso è arrivato al punto da "fluidificare" tutto il materiale all'interno del cristallino e questo, secondariamente attraverso una rottura della capsula, si porta in camera anteriore determinando un "tappo" nell'angolo camerulare (glaucoma ad angolo aperto), o il cristallino è diventato troppo "gonfio" tanto da ostruire meccanicamente l'angolo stesso (glaucoma ad angolo chiuso). In entrambi i casi la terapia è solo chirurgica e si risolve con l'asportazione della sola cataratta.

Terapia

La terapia per un attacco di glaucoma acuto deve essere iniziata immediatamente, perché la vista può essere rapidamente persa. La terapia iniziale di un attacco di glaucoma acuto da chiusura d'angolo è medica: devono essere somministrati immediatamente b-bloccanti topici, EV o inibitori dell'anidraasi carbonica orali e agonisti adrenergici topici α_2 selettivi.

L'**iridotomia laser** periferica è la terapia definitiva dell'attacco di glaucoma acuto. Quando la cornea non è limpida o l'occhio è particolarmente infiammato, l'iridotomia viene rimandata; altrimenti viene eseguita non appena la condizione dell'occhio lo consente. Poiché l'occhio controlaterale ha l'80% di possibilità di sviluppare un attacco di glaucoma acuto, deve essere effettuata in quest'occhio una iridotomia periferica a scopo profilattico.

Il trattamento definitivo è rappresentato dall'iridotomia periferica laser anche nei pazienti con glaucoma cronico, subacuto o da chiusura intermittente dell'angolo. Inoltre, quando un paziente presenta all'esame gonioscopico un angolo ostruibile, anche in assenza di sintomi, un'iridotomia periferica deve essere eseguita immediatamente per prevenire un glaucoma da chiusura d'angolo.

TRATTAMENTO FARMACOLOGICO

Attualmente disponiamo di numerosi farmaci ipotensivi oculari per cui la scelta dovrà cadere su quella sostanza che più si addice al caso in esame. Occorre iniziare il trattamento con il farmaco che consenta di raggiungere e mantenere il valore pressorio soglia e che nel contempo risulti ben tollerato dal paziente (età, lavoro del paziente, altre patologie oculari o sistemiche, numero di somministrazioni necessarie).

I beta-bloccanti rappresentano da molti anni i farmaci di prima scelta nel trattamento di varie forme di glaucoma, in quanto efficaci e ben tollerati. Attualmente disponiamo anche di un inibitore topico dell'anidraasi carbonica (Dorzolamide) e di un Prostaglandina-derivato (Latanoprost) che per l'indubbia azione ipotensiva e per la buona tollerabilità, possono essere considerati come farmaci di prima scelta specie quando i beta-bloccanti trovano controindicazioni di carattere generale (bradicardia, ipotensione arteriosa, broncospasmo, impotenza, etc.).

Il trattamento deve iniziare con uno solo di questi farmaci e con il dosaggio più basso (beta-bloccanti). Una curva pressoria eseguita a distanza di alcuni giorni dall'inizio del trattamento ci fornirà i primi risultati. Se il primo farmaco adottato non "normalizza" la P.O. per l'intera giornata, dovrà essere introdotto un altro farmaco tra quelli riportati, essendo la loro azione molto spesso additiva.

Farmaci molto efficaci, ma poco tollerati dal paziente, specie se giovane, miope o affetto da cataratta incipiente sono i colinomimetici (miotici). Esistono anche farmaci da assumere per via generale che sono capaci di abbassare efficacemente la pressione oculare.

La dinamica dell'umore acqueo e la pressione intraoculare dell'occhio glaucomatoso può essere affrontata in quattro modi:

- secrezione dell'acqueo (beta-bloccanti, inibitori dell'anidraasi carbonici, alfa- α_2 -agonisti)
- deflusso trabecolare (miotici, epinefrina)
- deflusso uveo-sclerale (analoghi delle prostaglandine)

- pressione episclerale venosa/perfusione del corpo ciliare (alfa-₂-agonisti con proprietà alfa-₁-agonistiche).

TERAPIA PARA-CHIRURGICA

La disponibilità dei moderni laser oftalmici permette oggi di eseguire degli interventi non cruenti dotati di discreta efficacia nel controllo dei glaucomi.

- Il laser YAG al neodimio viene usato per praticare iridotomie, indicate nelle forme da chiusura d'angolo.
- Il laser ad Argon ed altri laser termici vengono invece impiegati soprattutto per praticare la Trabeculoplastica, indicata nelle forme ad Angolo Aperto e la gonioplastica di uso più raro.
- In alcuni casi può essere attuata una terapia con il laser che non prevede l'impiego di incisioni. In altri casi è indispensabile effettuare un'incisione nell'occhio per creare un nuovo canale di scarico.

TERAPIA CHIRURGICA

Attualmente la operazione più usata è la trabeculectomia che consiste essenzialmente nel praticare un tunnel intrasclerale il quale permette all'umore acqueo di filtrare al di sotto della congiuntiva. Questa operazione, nelle sue varianti, è efficace nell'80% dei casi, ma espone ad alcune complicazioni di cui la più frequente è la formazione di una cataratta.

In caso di fallimento della trabeculectomia si ricorre ad altri interventi i cui risultati sono meno brillanti. Quando coesistono un glaucoma ed una cataratta è possibile ricorrere ad interventi che risolvono entrambi i problemi.

Le complicanze di tali interventi sono rare ma è possibile che si verifichino infezioni oculari o cataratta. Nella maggioranza dei casi gli interventi descritti riescono ad impedire l'evoluzione della malattia verso la cecità.

CAPITOLO 9

CRISTALLINO

Anatomia: Il cristallino, o lente, è un organo a forma di lente biconvessa (a forma di lenticchia), di consistenza elastica, a contorno circolare, situato dietro l'iride e davanti al corpo vitreo. Si affaccia anteriormente nella camera anteriore dell'occhio, mentre con la sua parte marginale si discosta gradatamente dall'iride e contribuisce a limitare la camera posteriore. La faccia posteriore è accolta nella *fossa ialoidea* della superficie anteriore del corpo vitreo.

L'equatore, situato nel piano del corpo ciliare, è a questo collegato per mezzo di un apparato sospenditore: la zonula ciliare di ZINN.

Le due facce del cristallino sono convesse: l'anteriore è ellissoide, la posteriore è paraboloidale.

Il cristallino è composto da 3 elementi:

- La capsula: è una membrana trasparente e molto elastica che avvolge interamente il cristallino.
- L'epitelio sottocapsulare: riveste internamente la capsula ed è costituito da un singolo strato di cellule cuboidi. Man mano che queste cellule crescono (si allungano) vanno a formare lo strato delle fibre del cristallino.
- Il parenchima: che rappresenta la quasi totalità dell'organo, è costituito da fibre caratterizzate da notevole lunghezza e peculiari per struttura e modalità d'impacchettarsi tra di loro. Queste fibre si riuniscono in avanti formando la SUTURA anteriore a forma di Y e in dietro formando la SUTURA posteriore a forma di Y rovesciata. Anche le suture possono essere sede di opacità (cataratta suturale).

Nel parenchima si distingue una porzione più interna (nucleo) ed una più superficiale (corteccia).

Il nucleo è formato dalle parti embrionale, fetale, giovanile, adulto.

Il cristallino manca di nervi, vasi sanguigni e linfatici. Alla sua nutrizione provvede l'umore acqueo.

Fisiologia: Il cristallino costituisce un importante diottero oculare; il suo potere diottrico di aggira intorno a 22-24 diottrie. Inoltre gioca un ruolo importante nel meccanismo dell'accomodazione, cioè nel passaggio della visione dell'infinito ad una distanza finita. L'accomodazione è sotto il controllo dell'oculomotore (III n.c.) che innerva il m. ciliare. La contrazione del m. ciliare determina un aumento del volume del cristallino e del diametro A-P. Aumentando lo spessore aumenta il suo potere diottrico, per cui i raggi vengono messi a fuoco sulla retina.

Il cristallino è una struttura che aumenta di volume col passare degli anni e questa è una delle cause per cui il glaucoma acuto è una patologia più frequente nel soggetto anziano. Il glaucoma acuto è legato al fatto che il cristallino è troppo grande rispetto all'occhio. L'accrescimento interessa più la corteccia che il nucleo.

Patologia del cristallino:

Afachia: mancanza del cristallino: si induceva una volta quando si operava di cataratta. Infatti si toglieva completamente il cristallino. Oggi invece il cristallino viene sostituito con un cristallino artificiale e si parla di **Psuedofachia**.

La patologia del cristallino la dividiamo in:

1. Alterazioni della posizione e della forma del cristallino
2. Alterazioni della trasparenza del cristallino.

- ANOMALIE DELLA FORMA:

La **Sferofachia** consiste nell'avere un cristallino grosso, rotondo, che ha perso la sua forma di lente biconvessa. È un'anomalia poco frequente, ma quando presente è legata ad una miopia elevata ed è legata anche ad altre alterazioni che possono sfociare anche nel glaucoma.

- ANOMALIE DELLA POSIZIONE:

L'**ectopia lentis** è un'anomalia di posizione del cristallino (in pratica è una sublussazione) che però è presente alla nascita. La lente è spostata verso l'alto e l'interno in modo tale che l'area pupillare appare suddivisa in porzioni: una superiore interna di aspetto brillante (area fachica) e l'altra inferiore esterna di colorito neo (area afachica).

La **sublussazione** è un'anomalia di posizione del cristallino, che però rimane in sede. Le fibre zonulari si sono rotte e il cristallino si sposta lateralmente, in basso o in alto.

Eziopatogenesi:

Le alterazioni delle fibre zonulari ne sono la causa:

- Rottura per traumi diretti del globo
- Degenerazione per miopia elevata, coroidite, distacco di retina
- Stiramenti tipici di molte malattie oculari

Cause più rare sono:

- Omocisteinuria: è una causa congenita di sublussazione. Poiché la cisteina è una delle componenti fondamentali delle fibre zonulari e l'omocisteinuria è proprio un'alterazione del metabolismo della cisteina; questo fa sì che le fibre zonulari risultino indebolite per la mancanza di cisteina. Per cui si ha un indebolimento delle fibre zonulari che non tengono più in sede il cristallino che tende a spostarsi.
- Sindrome di Marchesani: è caratterizzata da bassa statura, mani e piedi molto piccoli, brachidattilia, miopia di alto grado e sublussazione del cristallino.
- Sindrome di Marfan: alta statura, mani e piedi allungati, alterazioni cardiache, sublussazione del cristallino.

La **lussazione** è un'anomalia di posizione del cristallino che si disloca in altra sede.

Cause:

- Esito di una sublussazione: una sublussazione a lungo andare esita in una lussazione completa del cristallino.

- Trauma oculare che rompe le fibre zonulari. Il cristallino si allontana completamente dalla sua sede:
Se cade in camera anteriore determina un glaucoma acuto (blocca il deflusso dell'umore acqueo): il pz lamenta un dolore violento ad insorgenza acuta; c'è edema corneale e pressione oculare elevatissima. In questi casi l'intervento chirurgico è d'urgenza;
Se cade nel vitreo, la sintomatologia è più subdola; però a lungo andare può dare luogo ad un fenomeno infiammatorio che provoca un lieve progressivo della press. oculare. Quindi è un ipertono reattivo alla flogosi. È un glaucoma che esordisce silenziosamente dopo alcuni mesi o anni. Anche qui è necessario l'intervento, ma non c'è urgenza.

Quadro clinico: Quando manca il cristallino non c'è più accomodazione e quindi manca il diotro che fa convergere i raggi sulla retina; quindi viene a crearsi un'ipermetropia di grado elevato: si aggira intorno a 15/17 diottrie.

è caratterizzato dai sintomi classici dell'afachia:

- Disturbi visivi;
 - Approfondimento della camera anteriore
 - Tremolio dell'iride
 - Assenza del riflesso del cristallino all'illuminazione laterale
 - Esposizione del vitreo in campo pupillare
 - A questi si associano i sintomi causati dall'anomala ubicazione della lente.
- ANOMALIE DI TRASPARENZA

La **cataratta** è la perdita di trasparenza del cristallino che può interessare una sua porzione (es il nucleo, la corteccia) o lo può interessare totalmente.

La cataratta può essere congenita o acquisita.

❖ **Cataratte Congenite:**

sono su base mal formativa; malformazione che può essere primaria (riguardante un disturbo idiopatico dello sviluppo) o secondaria all'azione di noxae patogene. Tra queste ultime, le più frequenti sono le infezioni in gravidanza, in particolar modo la rosolia. Meno frequenti ma da ricordare sono le cause: traumatiche (radiazioni ionizzanti); da incompatibilità materno fetale; metaboliche: ipoparatiroidismo, diabete materno, ipovitaminosi.

Clinicamente le cataratte malformative vengono classificate in:

1. Capsulo-parenchimali: le opacità circoscritte a mò di macchie bianco-grigie interessano esclusivamente la capsula o gli strati parenchimali immediatamente sottostanti
2. Parenchimali: presentano delle opacità estese secondo varie modalità. Si distinguono così in:
 - a. Zonulari: concernono solo alcune zone ben definite del cristallino
 - b. Assiali: interessano l'asse A-P del cristallino
 - c. Diffuse: coinvolgono l'intero parenchima del cristallino e sono le più importanti e rappresentano l'esito di un danno dell'intera lente. Sono presenti alla nascita e causano

gravissimi disturbi visivi: possono andare in contro ad ulteriori processi degenerativi quali:

- La cataratta morgagnana: con liquefazione della sostanza lenticolare. È una cataratta iper-matura, a tal punto che il nucleo si lussato all'interno del cristallino stesso.
 - La cataratta membranacea: con collabimento delle pareti capsulari.
- d. Coronariche: circoscritte alla corticale interna con disposizione anulare, presenti dopo la nascita.

Clinica: i segni diretti sono rappresentati dall'opacità; i segni indiretti dallo strabismo.

Terapia: le forme non evolutive non vengono operate. Quelle evolutive si, per evitare l'istaurarsi dell'ambliopia da privazione visiva.

❖ Cataratte acquisite

Le cataratte sono le cause più comuni di grave riduzione del visus. Sono assai caratteristiche dell'età avanzata.

Le cataratte senili sono affezioni comuni dopo i 50aa e soprattutto dopo i 65aa: spesso sono precedute da caratteristiche alterazioni degenerative della lente tipiche della senescenza che si riassumono in fenomeni circoscritti d'imbibizione del parenchima lenticolare.

Una volta si definivano senili, ma siccome possono insorgere anche prima dei 40aa è meglio dire acquisite.

Eziopatogenesi: la cataratta è attribuibile a turbe dell'architettura lenticolare, essenzialmente di 2 tipi:

- Imbibizione: cioè accumulo di acqua tra le fibre. È un fenomeno reversibile.
- Coagulazione: cioè coagulazione di proteine che diventano insolubili. È un fenomeno irreversibile.

L'ossidazione è un probabile meccanismo patogenetico responsabile dell'alterazione strutturale delle proteine del cristallino.

Clinicamente le cataratte senili si dividono in:

- Nucleare (dura) (25%): tipica espressione dell'accentuazione del normale processo di sclerosi del cristallino: questo si presenta compatto, gommoso e con fibre indurite e compresse.

L'ispessimento del nucleo comporta l'aumento della rifrazione per cui il paziente diventa miope perché i raggi si formano al davanti della retina. Quindi se un soggetto ci dice che vede male da lontano e bene da vicino mentre prima invece era il contrario, possiamo già orientarci verso una cataratta acquisita.

La trasparenza della cataratta anteriore è conservata. L'opacamento nucleare può essere assiale o diffuso.

L'entità della diminuzione del visus in pz con cataratta, dipende dall'entità dell'opacità stessa.

- Corticale: (molle) (75%): diminuzione dell'acutezza visiva che si accompagna di solito ad ipermetropia. Nel nucleo è conservata la trasparenza.

In base all'aspetto iniziale se ne distinguono 3 forme:

1. Cuneiforme
2. Sottocapsulare: un velo di minuti granuli opachi negli strati superficiali della corticale
3. Punteggiata

Evoluzione:

1.o stadio: vedi i punti 1. 2. e 3.

2.o stadio: d'intumescenza: con fenomeni d'imbibizione e rigonfiamento della lente.

3.o stadio: di maturità: l'imbibizione regredisce, la lente riacquista il suo volume; l'opacamento diventa totale; il colorito grigiastro diffuso del campo pupillare; massima compromissione del visus.

4.o stadio d'iper maturità: autolisi delle fibre corticali → poltiglia sciropposa con nucleo che può galleggiare o adattarsi alla parte più declive (c. morgagnana).

Altre cataratte acquisite:

- Cataratta totale: non si dovrebbe arrivare a questo stato. La pupilla è midriatica e l'intervento è più complicato.
- Cataratta diabetica: nel diabetico è frequente una cataratta posteriore che colpisce la corteccia (sottocorticale posteriore); si chiama anche **sottocoppa posteriore**.
- Cataratta da cortisone: cure eccessive con cortisone, sia locale che sistemiche, possono dare cataratta.
- Cataratta traumatica: in seguito a trauma si può avere l'insorgenza di un opacamento del cristallino che può essere locale o diffuso e quindi cataratta parziale o totale.

Sintomatologia soggettiva:

- Visione di macchie scure che si muovono con gli spostamenti oculari. Risultano più evidenti e moleste quando lo sguardo cade su superfici brillanti. Si tratta di opacità circoscritte.
- Poliopia monoculare: cioè visione di due o più immagini da un solo occhio. Il fenomeno è dovuto all'irregolare rifrazione del cristallino. Si accompagna spesso a sensazione di immagini distorte.
- Visione di aloni colorati attorno alle sorgenti luminose
- Processi di ametropizzazione: l'opacamento comporta deviazione strutturale del cristallino e quindi cambiamenti del potere diottrico e conseguentemente miopia, ipermetropia o astigmatismo.
- Discromatopsia per il blu ed il violetto. Il cristallino sclerotico assorbe (ed impedisce l'arrivo alla retina) le lunghezze d'onda più corte dello spettro: ne consegue, col tempo, la sensazione di vedere le cose ingiallite.
- Riduzione del visus: inaggravante. In particolare è l'acutezza visiva centrale ad essere maggiormente interessata; indebolite comunque risultano anche la visione periferica ed il senso cromatico.

Evoluzione e complicazioni: generalmente quasi tutte le forme di cataratta, soprattutto quella senile, hanno la tendenza evolutiva verso un progressivo opacamento dell'intero cristallino: l'opacamento completo del cristallino viene definito "cataratta matura". Alla lampada a fessura osserviamo un aspetto biancastro.

Attraverso il forame pupillare si osserva questa massa biancastra, data dall'opacamento completo del cristallino.

Inoltre, l'abituale evolversi della cataratta può essere complicato da alcuni importanti eventi:

- Glaucoma secondario: per ostruzione dello spazio irido-capsulare o dell'angolo irido-corneale; o per l'ostruzione dei pori del trabecolato.
- Uveite anafilattica: provocata da tossici provenienti da liquefazione della corticale degenerata.
- La sublussazione o la lussazione del cristallino: in quanto fenomeni degenerativi possono interessare l'apparato zonulare indebolendone la capacità di contenzione.

TERAPIA

Una volta qualsiasi tipo di cataratta veniva corretta con "occhiali da afachici", cioè occhiali eccessivamente spessi, da ipermetropie, che andavano a correggere l'ipermetropia elevata, ed essendo occhiali biconvessi erano più spessi al centro e meno alla periferia; al contrario delle lenti da miope che sono più spesse in periferia e meno al centro.

Questa correzione provocava notevoli disagi al pz, soprattutto se la cataratta era monolaterale e quindi l'altro occhio ci vedeva bene. Operando la cataratta si creava iatrogenamente un'anisometropia (un diverso difetto di rifrazione tra un occhio e l'altro) quindi il pz si trovava con un occhio normale ed uno che doveva portare una lente di 12-13 diottrie.

Ma nascevano notevoli problemi anche nei casi in cui il paziente veniva operato in entrambi gli occhi, perché a) vedeva bene soltanto attraverso la parte centrale della lente e quindi il campo visivo era molto ristretto, in quanto la parte ottica era situata nella parte centrale della lente, mentre le altre zone non erano corrette otticamente. A causa del campo visivo molto ristretto, gli oggetti situati lateralmente, se si spostavano improvvisamente, gli entravano nella parte centrale e li vedeva. b) Il pz aveva aberrazioni cromatiche notevoli a causa dello spessore della lente. c) Inoltre per lo spessore delle lenti si aveva un ingrandimento degli oggetti. A tutti questi fastidi, si doveva aggiungere la perdita dell'accomodazione, indotta dall'afachia.

Oggi invece quando operiamo la cataratta utilizziamo una lente che si chiama intraoculare che sostituisce il cristallino ed ha le stesse dimensioni del cristallino che togliamo. Prima dell'intervento si fa un esame che si chiama biometria.

L'esame biometrico calcola il valore diottrico della lente che dobbiamo mettere nell'occhio, perché non tutti gli occhi sono uguali. Ci sono occhi più corti ed altri più lunghi, alcuni ipermetropi ed altri miopi. La lente è uguale come formato per tutti gli occhi, ma non come potere diottrico. La lente intraoculare (IOL) è formata da un piatto ottico, che è la parte centrale, attraverso cui avviene la rifrazione e poi ci sono delle piccole anse (o loop) che vanno a collocarsi in una determinata zona.

La lente intraoculare una volta introdotta va ad occupare il posto che prima aveva il cristallino, quindi evita l'ingrandimento delle immagini, evita la perdita del campo visivo (perché conserva il

campo visivo per intero) ed evita le aberrazioni cromatiche. Tuttavia l'accomodazione viene ugualmente persa perché la lente non è tale da poter modificare il suo potere diottrico.

Una volta veniva aperto l'occhio e si toglieva il cristallino in toto.

Adesso non si toglie tutto il cristallino; si fa una capsulotomia (si recide la capsula anteriore); sotto la capsula c'è il nucleo che, con delle apposite manovre, viene buttato via dalla lente; oppure viene "mangiato" con la cosiddetta Facoemulsificazione (apparecchio ad ultrasuoni che rompe il nucleo e se lo degrada).

Quindi resta la capsula posteriore sulla quale appoggiamo la lente intraoculare e le anse (o loops) vanno a finire nel solco ciliare, sopra e sotto.

Se invece facciamo una facoemulsificazione la lente intraoculare si mette direttamente dentro dove c'era prima il nucleo.

L'unico problema di questo intervento è che la capsula posteriore che è trasparente, a lungo andare si può opacizzare e allora abbiamo la cataratta secondaria. In questo caso interveniamo con la YAG-laser che ci permette di rompere la capsula opacizzata → capsulotomia posteriore: per cui dopo quest'intervento il paziente torna a vedere bene.

La cataratta congenita monolaterale si tratta subito.

L'occhio come sistema ottico

L'occhio è grossolanamente paragonabile ad un apparecchio fotografico:

- un obiettivo costituito da due lenti, la **cornea** e il **cristallino**, in un soggetto normale la distanza focale di questo insieme è tale che il fuoco immagine cade sulla retina.
Quando la distanza dell'oggetto varia, la messa a fuoco avviene automaticamente non per spostamento dell'obiettivo (come avviene per la macchina fotografica) ma per cambiamento della curvatura del cristallino, cioè l'accomodazione.
- Poi c'è un diaframma in cui l'apertura si regola automaticamente a seconda dell'intensità luminosa, cioè la **pupilla**, il cui diametro è regolato dal riflesso oculomotore
- La pellicola colorata è la **retina** sulla quale si forma un'immagine rimpicciolita e capovolta, l'immagine viene trasformata in una serie di impulsi nervosi che vengono trasmessi al cervello.

Apparato diottrico dell'occhio: è una sorta di lente convergente dotata di ampio potere refrattivo. Il **potere diottrico dell'occhio** è dato dall'insieme di più strutture che dall'esterno all'interno sono: film lacrimale, cornea, umore acqueo, cristallino e corpo vitreo.

Tutte queste strutture sono concatenate l'una con l'altra perché prese isolatamente non formano quello che è il potere diottrico effettivo dell'occhio.

La **cornea** ha un potere diottrico di circa **42-43 diottrie** e il **cristallino** di circa **18 diottrie**, per cui in totale il diottero oculare è circa 60 diottrie.

La **cornea** svolge un ruolo di una **lente convergente**, il potere diottrico è in funzione del valore dei suoi raggi di curvatura. Ha un potere di 47 diottrie meno 5 diottrie che è la rifrazione negativa della faccia posteriore (che è trascurabile), quindi 42 diottrie ed ha un astigmatismo fisiologico di 0,50 - 0,75, perché sia il raggio verticale che quello orizzontale non sono perfettamente uguali, quindi la cornea non si può considerare sferica.

Dal punto di vista ottico si possono distinguere due zone, una **zona centrale** che è una calotta sferica regolare, dove le proprietà ottiche sono le migliori e una **zona periferica** più appiattita.

Nella chirurgia refrattiva con laser ad eccimeri modifichiamo la cornea: nel soggetto miope si tratta la zona ottica centrale, nell'ipermetrope si tratta la zona ottica periferica; la zona centrale viene appiattita di quanti micron vogliamo diminuirla e quindi correggiamo la miopia, perifericamente invece alleggeriamo la parte periferica, in modo tale che quella centrale si possa incurvare.

I soggetti miopi nella correzione riduttiva con laser ad eccimeri otterranno ottimi risultati: mettendo i dati nel pc, il laser va a trattare la zona ottica, avremo dei soggetti che addirittura miglioreranno la loro visione a tal punto che riusciranno a vedere più di quello che normalmente vedevano cioè 11 decimi (quindi anche 12 e 13 decimi).

Cristallino: è una piccola lente biconvessa di circa 20 Diottrie. La superficie posteriore è molto più curva di quella anteriore. Una sua peculiare ed esclusiva prerogative è l'aumento dinamico del potere rifrattivo: l'accomodazione. Il cristallino accentua la curvatura delle sue facce e soprattutto quella anteriore, il cui raggio di curvatura si modifica da 10 a 6 mm.

L'accomodazione è un meccanismo grazie al quale l'occhio può aumentare il proprio potere diottrico per permettere la visione nitida per vicino. Il meccanismo dell'accomodazione è basato sulla contrazione del muscolo ciliare. Il riflesso accomodativo è scatenato verosimilmente dallo sfocamento delle immagini retiniche.

Nella visione da vicino esiste un sinergismo tra accomodazione, miosi e convergenza, regolato dal III n.c.

Il rapporto armonico tra accomodazione e convergenza, costante nei pz emmetropi, può subire variazioni nei soggetti con vizi di rifrazione. Di qui possono prendere origine disturbi della motilità oculare da eccesso o difetto di convergenza.

Parlando di accomodazione dobbiamo chiarire 2 concetti:

- Punto prossimo: è il punto più vicino che un occhio, in massimo stato accomodativo, può mettere a fuoco. Circa 15 cm a 20anni.
- Punto remoto: è il punto più lontano che può essere visto a fuoco senza l'intervento dell'accomodazione. Per un occhio normale è all'infinito.

La **camera anteriore** è uno spazio limitato anteriormente dall'endotelio corneale e posteriormente dall'iride, tale spazio è riempito dall'umore acqueo che è un liquido perfettamente trasparente con un indice di rifrazione di 1,336.

La funzione ottica più importante dell'**umore acqueo** è quello della perfetta trasparenza e della trasformazione della cornea da lente negativa in lente positiva, figuratevi che questo liquido non appena vi è un'infezione, un'infiammazione diventa corpuscolato e noi vedremo quell'effetto che si chiama effetto Tyndall, cioè quell'effetto che si ha quando entrano i raggi luminosi in una stanza attraverso il vetro della finestra e si viene a formare una specie di un fascio luminoso con il pulviscolo in mezzo, analogamente mandando un fascio di luce col microscopio noi vediamo che questo liquido è corpuscolato e possiamo pensare che c'è un'infiammazione della membrana interna dell'occhio, quale l'iride, quindi iridociclite, uveite...

La camera vitrea

Spazio interno del bulbo che separa il diottro dalla retina, il cui volume è inferiore a 4ml, questa cavità che potrebbe essere paragonata alla camera oscura della macchina fotografica contiene il gel vitreale che dà la consistenza al bulbo oculare, liquido denso che svolge un importante ruolo nel sistema ottico dell'occhio, anche questo perfettamente trasparente, molte volte alcuni soggetti lamentano di vedere le mosche volanti, esse sono appannaggio dei soggetti molto miopi, si tratta di piccole inclusioni che si vengono a formare per precipitazione di varie sostanze che ci sono in questo gel e che il soggetto vede guardando una parete bianca o guardando il cielo.

AMETROPIE

Nell'occhio vi è un obiettivo costituito da due lenti positive cornea e cristallino. L'occhio può essere considerato nel suo complesso una lente convergente con centro ottico a 7mm dall' apice corneale, sulla faccia posteriore del cristallino, i raggi provenienti dall'infinito sono messi a fuoco a 24mm dalla cornea cioè sulla retina. Il complesso cornea-cristallino equivale ad una lente positiva che ha un potere di circa 60 diottrie, l'immagine che si forma sulla retina è reale, capovolta e rimpicciolita.

Si dice **emmetrope** (dal greco "giusta misura") un occhio i cui raggi che provengono dall'infinito vengono messi a fuoco perfettamente sulla retina in condizioni di riposo accomodativo.

Sempre nell'occhio emmetrope, i raggi che provengono da un oggetto vicino invece formano il loro fuoco dietro la retina, perciò gli oggetti vicini sono visti confusi: sarà l'accomodazione a permettere la visione nitida per vicino.

Quando invece il fuoco cade su un piano diverso, cioè anteriore o posteriore rispetto a quello della retina, l'occhio viene definito **ametropo** (senza misura). Sulla retina si forma, in questi casi, un'immagine imperfetta.

LE AMETROPIE SI DIVIDONO IN:

- 1 **Statiche**: anomalie dell'occhio in riposo accomodativo.
 - a) Focali o sferiche (miopia – ipermetropia)
 - b) Astigmatiche (astigmatismo)

- 2 **Dinamiche**: anomalie dell'accomodazione: presbiopia, spasmo dell'accomodazione, deficit avanzati dell'accomodazione.

Le ametropie focali vengono distinte in:

- Assiali: con alterata lunghezza dell'asse antero-posteriore.
- Rifrattive: è alterato il potere diottrico totale dell'occhio:
 - D'indice: è alterato il potere di rifrazione dei mezzi diottrici oculari
 - Di curvatura: è alterata la curvatura dei diottri
 - Di rapporto: c'è uno spostamento reciproco dei vari diottri.

MIOPIA

La **miopia** è un'ametropia sferica in cui i raggi luminosi paralleli provenienti dall'infinito, vanno a fuoco davanti alla retina quindi il potere refrattivo del diottero oculare è eccessivo rispetto alla lunghezza del bulbo.

Nel miope non corretto gli oggetti situati al di là del punto remoto vengono visti sfocati in quanto determinano dei cerchi di diffusione sul piano retinico.

In base alla sua entità la miopia può essere:

- Lieve: fino a 3 diottrie (il bulbo oculare è normale)
- Media: tra 3 e 6 diottrie

- Elevata: > 6 diottrie.

La miopia può essere:

- Assiale: aumento della lunghezza dell'asse A-P dell'occhio. Quasi tutte le miopie sono di natura assiale.

Alla nascita il diametro A-P dell'occhio è in media di 17mm (fisiologica ipermetropia neonatale), le sue dimensioni crescono con lo sviluppo corporeo fino a raggiungere i circa 24mm. Un mm di allungamento equivale a circa 3 diottrie.

Poiché l'asse A-P è più lungo del normale, il punto nodale sarà più lontano dalla retina e l'immagine sempre più grande.

(Il punto nodale è quel punto attraverso il quale i raggi luminosi passando non subiscono alcuna deviazione. Nell'occhio emmetrope è situato sulla sup. posteriore del cristallino a 17mm dalla retina.)

Il punto remoto è situato a distanza finita, tanto più vicino all'occhio quanto più elevata è la miopia.

La miopia assiale insorge di solito nell'età scolare, progredisce rapidamente alla pubertà, e si arresta verso i 22/24 anni (forma lieve o benigna). Tale miopia si stabilizza su un valore max di 5-6 diottrie.

Forma progressiva o maligna: l'allungamento dell'asse A-P non tende all'arresto ma può continuare per tutta la vita. Sono presenti lesioni degenerative della corio-retina + danni funzionali progressivi.

- Rifrattiva
 - Di indice: aumento dell'indice di rifrazione del cristallino (diabete o cataratta incipiente)
 - Di curvatura: aumento della curvatura della cornea (es cheratocono e astigmatismo) o del cristallino (es. lenticono).
 - Di rapporto: spostamento in avanti del cristallino (lussazione).

Tipi di miopia:

a) Miopia congenita: è già presente alla nascita, varia da 4 a 10 Diottrie. È importante che quando i genitori hanno un'elevata miopia (da 10 a 20 diottrie) portino i figli dall'oculista già nei primissimi anni di vita.

Frequentemente sono presenti alterazioni della papilla, e in generale del fondo, che deve essere valutato attentamente. Infatti possono esserci alterazioni degenerative: cioè la retina non riesce a tappezzare tutto il bulbo oculare e specialmente nell'area dell'ora serrata e nelle zone periferiche si osservano solo tralci di retina, che lasciano trasparire la sclera. In questi punti in cui la retina non è perfettamente saldata si possono creare distacchi di retina.

Molte volte ci può essere strabismo concomitante e l'acuità visiva non va oltre i 4-5/10(decimi).

Spesso c'è un'anisometropia cioè differenza di potere diottrico fra un occhio e l'altro. Per evitare l'ambliopia, bisognerebbe mettere gli occhiali; ma se la differenza tra i due occhi è importante (>4Diottrie) gli occhiali non si possono usare perché nell'occhio con l'occhiale da miope le immagini sono più piccole e nell'ipermetrope più grandi, per cui nel cervello arriverebbero 2

immagini che non possono essere fuse e si creerebbe diplopia. Quindi la cosa migliore sarebbe l'uso di lenti a contatto che minimizzano l'ingrandimento o il rimpicciolimento delle immagini. Mettere le lenti a contatto ai bambini però comporta molte difficoltà. L'alternativa è il bendaggio dell'occhio buono, o alternativamente se un occhio è miope e l'altro ipermetrope.

Oggi fortunatamente possiamo salvare i bambini affetti da miopia congenita, che altrimenti possono arrivare ad una miopia di 30 diottrie. Tuttavia è necessario risolvere la miopia prima dei 7 anni altrimenti il pz rimarrà miope per tutta la vita.

La miopia congenita è di solito è stazionaria, meno frequentemente evolve come miopia degenerativa.

b) Miopia degenerativa: è una miopia di grado elevato che può raggiungere anche le 25-30 diottrie. È generalmente legata a fattori ereditari o post-natali che influenzano lo sviluppo dell'occhio.

Non si tratta di un semplice errore refrattivo, ma di una entità clinica a se stante, in quanto comporta gravi alterazioni evolutive del fondo oculare e l'acuità visiva è di solito scarsa. L'occhio appare grande e prominente, pensate che il soggetto abbia un esoftalmo ma non è così. Nei soggetti che hanno una miopia molto elevata l'occhio può superare i 30mm di distanza A-P, la corio-retina presenta un'atrofia diffusa.

Chiaramente la retina serve per coprire tutto l'occhio posteriore e se poteva andare bene per un soggetto con diametro A-P di 24mm non va bene per un soggetto con 30mm di diametro A-P.

In questi casi si possono avere gravi alterazioni; le peggiori complicazioni sono le emorragie della corio-capillare: se si rompe qualche vaso della corio-capillare l'esito è una cicatrice, la cicatrice della macula significa che si perde la visione centrale. Le **macchie di Fuchs** sono espressione di neovascolarizzazione coroidale.

Stafiloma miopico: sfiancamento del bulbo oculare, associato ad alterazioni degenerative della corioide e della retina.

c) Miopie acquisite: La **miopia semplice** è una miopia di grado lieve e deriva da una semplice anomalia del calcolo complessivo del potere dei singoli componenti del diottro oculare, è la più comune, in genere si manifesta in età scolare (vd sopra).

d) Miopia transitoria: quando un soggetto adulto viene alla nostra osservazione perché lamenta un'improvvisa diminuzione della vista è molto importante l'anamnesi. Esistono miopie da farmaci (cortisone, sulfamidici, i miotici come la pilocarpina utilizzati per il glaucoma) da trauma, da iperglicemia, da cataratta.

Come facciamo a stabilire se un soggetto è miope?

- dai dati ispettivi: occhi grandi e sporgenti; la pupilla appare più ampia, il soggetto miope tende a strizzare le palpebre per fare propria l'immagine (strizzando la palpebra si forma un forame stenopeico per cercare di vedere bene)
- oftalmoscopia,
- facendo leggere le tabelle di Snellen (o tavola ottotipica)

- Come si fa a prescrivere gli occhiali ai bambini? La sciascopia.

Sintomi clinici:

difficoltà di vedere nitidamente gli oggetti lontani: la visione da vicino è sempre buona.

Nella miopia lieve non corretta, possono insorgere disturbi astenopenici (il miope nella visione da vicino deve compiere una dissociazione tra accomodazione e convergenza: deve divergere ma non accomodare).

Così come possono insorgere disturbi dell'equilibrio muscolare fino a dare uno strabismo divergente.

Complicazioni da miopia elevata:

- Cataratte nucleari
- Emorragie retiniche
- rotture e distacchi della retina

Trattamento: uso di lenti divergenti (o negative) da usare a permanenza. Il trattamento medico coadiuvante prevede l'utilizzo di vasoprotettori e l'uso di carotenoidi.

IPERMETROPIA

L'**ipermetropia** è l'esatto opposto della miopia

È un'ametropia focale in cui i raggi luminosi paralleli, provenienti dall'infinito, convergono verso un fuoco situato dietro la retina, quando l'occhio si trova in riposo accomodativo. Quindi il potere refrattivo del diottero oculare è scarso rispetto alla lunghezza del bulbo.

Perché i raggi vadano a fuoco sulla retina quindi occorre aumentare il diottero oculare; ciò si può ottenere con l'esercizio dell'accomodazione. Infatti i soggetti ipermetropi, fino ad una certa età, riescono a compensare anche tre gradi di ipermetropia. Questi pz a lungo andare possono avere uno **strabismo convergente**: se ne accorgono subito perché nel corso della lettura non vedono bene, incominciano a confondere il rigo di sopra con quello di sotto, come se le lettere dovessero uscire fuori dal libro e poi viene il mal di testa, queste sono quelle forme che vengono definite col nome di **astenopia**.

L'ipermetropia può essere distinta in:

- Assiale: riduzione della lunghezza A-P dell'occhio. Generalmente questo difetto di lunghezza non supera il mm pertanto il difetto non supera in genere le 3 diottrie.
- Rifrattiva
 - Di indice: diabete, età avanzata. In caso di cataratta corticale l'indice di rifrazione della corteccia lenticolare è aumentato e tende ad uguagliare quello del nucleo, pertanto il potere del cristallino diminuisce.
 - Di curvatura: appiattimento corneale congenito (cornea plana) o secondario a cheratopatie; curvatura delle superficie del cristallino insufficiente
 - Di rapporto: spostamento all'indietro del cristallino (distanza eccessiva del cristallino dalla cornea) o afachia

Nell'occhio ipermetrope il fuoco cade dietro la retina: ciò comporta la formazione di cerchi di diffusione sulla retina, per cui le immagini risultano sfuocate.

L'asse A-P è più corto del normale per cui l'immagine è sempre più piccola di un occhio emmetrope perchè la retina è più vicina al punto nodale N.

Per ottenere immagini nitide, l'ipermetrope deve aumentare il potere convergente del proprio diottero oculare (cioè deve accomodare).

L'ipermetropia totale può essere distinta in:

- latente: compensata e mascherata dal tono accomodativo dell'occhio. Si evidenzia solo in cicloplegia: uso atropina.
- manifesta: non neutralizzata dal tono accomodativo

L'occhio ipermetrope è predisposto alla chiusura d'angolo (glaucoma).

Diagnosi:

- ispezione: l'occhio appare più piccolo del miope, la camera anteriore può essere ridotta di ampiezza, ciò predispone all'insorgenza del glaucoma ad angolo stretto
- all'esame del fondo la papilla appare piccola, è iperemica, talvolta sollevata. Nell'ipermetrope uno ha l'impressione di veder un soggetto iperteso, perché sia i vasi venosi che quelli arteriosi, sono molto più accentuati.
- l'oftalmoscopia: da un calcolo approssimativo delle diottrie del deficit,
- tavola ottotipica: se pensiamo che è miope mettiamo una lente negativa, se sappiamo che è ipermetrope una lente positiva.

Sintomi: l'ipermetropia di grado lieve non provoca disturbi. Se raggiunge una certa entità il soggetto lamenta fatica visiva per lo sforzo accomodativo da compiere (quando lavora da vicino)

I sintomi più frequenti sono: dolenzia oculare, senso di peso all'arcata sup, cefalea frontale.

Questo quadro sindromico accusato dal paziente (astenopia accomodativa) deriva dall'eccesso di accomodazione attuato più lo sforzo di dissociazione che l'ipermetrope deve operare tra 2 funzioni sinergiche normali: l'accomodazione e la convergenza.

L'incapacità di compiere questa dissociazione può portare all'insorgenza di uno strabismo convergente accomodativo.

Trattamento: lenti convergenti (o positive). La correzione dovrà tenere conto dell'ampiezza accomodativa del soggetto e sarà pertanto correlata all'età, onde evitare disturbi di astenopia, la correzione è strettamente correlata ad eventuali alterazioni dell'equilibrio muscolare.

ASTIGMATISMO

È un'ametropia caratterizzata dall'ineguale potere rifrattivo dei diversi meridiani oculari. Si verifica quando le superfici del sistema diottrico oculare non sono sferiche ma TORICHE: ne deriva che l'immagine di un punto oggetto non è puntiforme, ma è una figura complessa delimitata da due linee focali.

Tipi di astigmatismo:

- di curvatura corneale: più frequente dovuto ad un'anomalia di conformazione della cornea che si presenterà di superficie torica, oppure a processi infiammatori (ulcere corneali marginali che demoliscono la parte anteriore della cornea e parte del parenchima con formazione di cicatrici superficiali o profonde), a traumi, interventi chirurgici di ferite perforanti corneali per formazione di una cicatrice, a processi degenerativo-distrofici, a processi ectasici (cheratocono) e a calazio (in questo caso si deve eliminare il calazio x correggere l'astigmatismo).
- di curvatura lenticolare: deriva da una deformazione torica della sup. della lente; è sempre di lieve entità, tranne nel rarissimo caso del lenticono in cui il cristallino assume una forma conica.
- di centratura: lieve decentramento del cristallino (es sublussazione), rispetto all'asse del sistema ottico
- d'indice: si verifica nel cristallino per differenze minime dell'indice di rifrazione dei suoi strati (una cataratta in forma iniziale).

Classificazione: A seconda della posizione delle due linee focali principali nei confronti della retina, l'Astigmatico viene classificato in quest'ordine:

- Astigmatismo semplice: quando una delle due linee focali cade sulla retina. L'astigmatismo semplice si definisce:
 - o Astigmatismo miopico semplice: se una delle linee focali cade sulla retina e l'altra davanti la retina → quindi il difetto si corregge con una lente da astigmatico (una lente cilindrica negativa).
 - o Astigmatismo ipermetropico semplice: se una delle linee focali è sulla retina e l'altra è dietro → quindi il difetto si corregge con una lente da astigmatico (una lente cilindrica positiva).
- Astigmatismo composto: entrambe le linee focali sono al davanti o al di dietro della retina;
 - o Astigmatismo miopico composto: tutte e due le linee si trovano al davanti della retina per cui in questo caso noi abbiamo una componente di base corretta con una lente sferica e una con una lente cilindrica negative.
 - o Astigmatismo ipermetropico composto: due le linee sono dietro la retina per cui in questo caso si avrà una correzione cilindrica + sferica positive.
- Astigmatismo misto: una è davanti la retina l'altra dietro: quindi useremo x es. una sferica positiva e una cilindrica negativa.

L'astigmatismo fisiologico (osservabile nella maggior parte degli occhi) sembra dovuto all'azione compressiva palpebrale sulla cornea. Tale astigmatismo corneale viene in parte annullato da un astigmatismo supplementare, presente a livello della superficie corneale posteriore, e non richiede quindi correzione ottica.

Sintomi: L'astigmatismo non corretto comporta difficoltà visive e considerevole astenopia con cefalea per gli sforzi di accomodamento: si rileva con iperemia marcata, dolenzia dei bulbi oculari e blefarite per astenopia accomodativa.

Gli astigmatismi elevati (>3D): può instaurarsi una ambliopia astigmatica determinata dal fatto che lo sfocamento permanente delle immagini non permette il normale sviluppo delle opacità funzionali dell'occhio.

Diagnosi:

- Oftalmoscopia: ci dà utili indicazioni sul valore diottrico dell'ametropia:
- Fondo oculare: la papilla ottica è spesso ovoidale e i vasi retinici appaiono a fuoco solo su un meridiano.
- Oftalmometria: consente di misurare l'astigmatismo della cornea e di determinare il tipo di astigmatismo.
- Sciascopia: specialmente nei bambini.

Trattamento: La correzione dell'astigmatismo sfrutta lenti cilindriche positive o negative in grado di modificare il potere diottrico solo in uno dei due piani principali, in particolare su quello perpendicolare all'asse.

Le lenti cilindriche hanno una delle due facce piana mentre l'altra può essere convessa o concava.

PRESBIOPIA

È l'incapacità dell'occhio di accomodare sulla distanza "da vicino", cioè circa 33cm.

La capacità accomodativa dell'occhio decresce con il passare del tempo perché il cristallino perde la sua elasticità e quindi la capacità di modificare il proprio potere diottrico.

Il soggetto emmetrope dopo i 45 anni in genere si accorge di avere difficoltà a mettere a fuoco gli oggetti vicini e questo è definita presbiopia;

nel soggetto ipermetrope ciò avviene anche prima dei 40 anni in quanto il potere di accomodazione è utilizzato anche in precedenza,

nel miope l'insorgenza è invece più tardiva.

In passato si pensava che la causa fosse l'invecchiamento del muscolo ciliare che diventava incapace di contrarre adeguatamente le fibre e far accomodare il cristallino, poi con l'avvento delle lentine intraoculari si è visto che il muscolo ciliare funziona ma è il cristallino che si indurisce ed è meno elastico (i bambini hanno un cristallino così elastico da poter accomodare fino a 6 diottrie).

La correzione si fa con lenti positive che dovranno essere nel tempo potenziate perché il deficit è ingravescente.

Le lenti possono essere: monofocali, bifocali e multifocali.

- Le lenti monofocali sono quelle che presentano un'unica azione correttiva su tutta l'area della lente;
- le bifocali sono quelle lenti che presentano la parte superiore per vedere da lontano, quella inferiore da vicino;

- quelle multifocali sono lenti che nella parte superiore permette la visione a distanza, poi scendendo presentano gradazioni sempre diverse e ciò consente di vedere a tutte le distanze. La correzione con l'occhiale è solo sintomatica ma non ripristina l'accomodazione.

CHIRURGIA DEI DIFETTI REFRAATTIVI

Abbiamo: tecniche "lamellari" con asportazione o apposizione di tessuto o di altre sostanze e tecniche "intraoculari" che prevedono l'inserzione di lenti intraoculari in camera anteriore o posteriore a sospensione iridea con conservazione o asportazione del cristallino.

- Le tecniche lamellari comprendono:
 - o la PRK o fotokeratectomia refrattiva in cui viene impiegato il laser ad eccimeri per eseguire un'ablazione di tessuto corneale di spessore variabile in rapporto alle diottrie da correggere nella porzione centrale della cornea previa disepitelizzazione alcolica o meccanica;
 - o LASIK o laser cheratomileusi in situ, è meno fastidiosa della precedente per il paziente perché nella PRK si deve eseguire una disepitelizzazione e anche se dopo si mette una lente a contatto per favorire la riepitelizzazione saranno comunque necessari almeno 3 giorni perché il processo si completi e saranno scoperte le terminazioni trigeminali per cui il paziente avrà fastidio e preferirà stare con gli occhi chiusi.
Consiste prima nella preparazione di un flap, cioè si fa un taglio in una zona di epitelio, la ribalta, si applica il laser e poi risistemiamo il flap in posizione, è un intervento più complicato che non consente di trattare miopie troppo elevate perché il taglio deve prendere anche parte del parenchima e la cornea ha uno spessore tra 560 e 630 micron e lo spessore del taglio dipende dalla gravità della miopia ma non possiamo andare oltre i 400 micron perché questo potrebbe causare instabilità della cornea;
 - o LASEK o laser cheratomileusi epiteliale, è una variante della tecnica precedente in cui viene risparmiata la membrana basale facendo un flap solo dell'epitelio che però risulterà in parte deteriorato, mettiamo la lente a contatto ma se il flap è intero migliorerà la sensibilità della cornea e il fastidio sarà minore;
 - o Epikeratoplastica, consiste nel posizionamento di un lenticolo in una tasca sotto l'epitelio corneale ed è possibile modificare con un laser il lenticolo in base all'entità dell'ametropia.
- Le tecniche non lamellari comprendono:
 - o la RK o cheratotomia radiale, si effettuano dei tagli periferici sulla cornea per ottenere l'appiattimento della parte centrale per la cicatrizzazione con modifica del potere diottrico, era un trattamento approssimativo che si usava prima dell'avvento del laser.
- Le tecniche intraoculari con introduzione di lenti intraoculari, utili specialmente nelle miopie elevate oltre le 12 diottrie, sono attualmente eseguite solo dai privati a meno che il soggetto

non si assuma tutte le responsabilità o il cristallino non sia leggermente opaco, consistono nella sostituzione del cristallino con una lente e comprendono:

- IOL refrattive ad appoggio angolare per occhio fatico (cioè che ha il cristallino) e si parla di lente di Baikoff;
- IOL a sospensione iridea con lenti che vengono agganciate direttamente sull'iride. È necessario indagare il tipo di camera anteriore del paziente perché se è molto bassa si possono avere alterazioni corneali.
- IOL fatiche da camera posteriore (ICL), cioè noi dilatiamo la pupilla e poi poniamo questa lente ICL tra cristallino e iride ma visto che si appoggia sul cristallino la lente nel tempo induce opacità e quindi deve essere levata.