

UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI SIENA
FACOLTÀ DI MEDICINA E CHIRURGIA
Dipartimento di Scienze Oftalmologiche e Neurochirurgiche

E. Motolese

**ASPETTI FLUORANGIOGRAFICI
DEI TRAUMI OCULARI NELLO SPORT**

Anno Accademico 2001/2002

INTRODUZIONE	pag. 3
EPIDEMIOLOGIA	pag. 7
INCIDENZA	pag. 7
EVOLUZIONE E PROGNOSI	pag. 8
FISIOPATOLOGIA	pag. 8
QUADRI CLINICI	pag. 15
CASI CLINICI	pag. 16
<i>COMMOTIO RETINAE</i>	pag. 17
<i>EMORRAGIE RETINO/VITREALI</i>	pag. 23
<i>ROTTURE DELLA COROIDE</i>	pag. 25
<i>CORIORETINOPATIE PIGMENTARIE</i>	pag. 27
<i>RETINOPATIA TRAUMATICA DI PURTSCHER</i>	pag. 29
<i>RETINOPATIE BAROMETRICHE</i>	pag. 31
<i>EMBOLO GRASSO TRAUMATICO</i>	pag. 32
ESAME FLUOROANGIOGRAFICO	pag. 33
CONCLUSIONI	pag. 34
BIBLIOGRAFIA	pag. 36

INTRODUZIONE

Il rischio di traumatismi oculari nei soggetti che praticano attività sportive è più elevato che nelle persone dedite ad attività sedentarie.

I traumi oculari costituiscono la principale causa di cecità monolaterale, soprattutto in pazienti giovani, nella fascia di età che copre il periodo più produttivo della carriera lavorativa di un soggetto.

In base alle probabilità di incorrere in traumatismi oculari gli sports principali sono divisi, in 3 gruppi:

- Sports a rischio elevato: pugilato, arti marziali.
- Sports a rischio medio: tennis, baseball, hockey, calcio, rugby.
- Sports a rischio modesto: nuoto, ciclismo, ginnastica, pattinaggio, equitazione.

L'occhio è dotato di efficaci sistemi difensivi (arcate orbitarie, palpebre, riflessi di difesa) e di una considerevole resistenza intrinseca ai traumi prevalentemente di tipo elastico; tuttavia nei casi di traumi particolarmente violenti (taglio, punta, contusivi, trattivi, sussultori, ecc.) si può assistere a fenomeni lesivi di varia gravità a livello delle diverse strutture che costituiscono l'occhio.

Le lesioni possono determinare manifestazioni sintomatologiche di diverso tipo:

- A) Sintomi di tipo acuto: dolore, fotofobia lacrimazione, deficit visivo a rapida insorgenza.
- B) Sintomi di tipo subacuto-cronico: con andamento intermittente o ad esordio differito, con fenomenologia frusta o scarsamente distinguibile dalle normali patologie irritative (congiuntiviti, ecc.). L'eventuale deficit visivo è modesto, almeno nelle prime fasi posttraumatiche.
- C) Asintomatiche: ad esempio le alterazioni retiniche, posttraumatiche (lesioni di vario tipo, distrofie, rotture retiniche, emorragie vitreali, edema intraretico) sono particolarmente gravi e possono condurre a perdita visiva parziale o totale, di tipo reversibile o irreversibile. In tali patologie il sintomo è, nelle fasi iniziali, praticamente assente o comunque molto sfuggente, di difficile interpretazione per un "non addetto ai lavori" e spesso non è considerato come pericoloso poiché non viene posto in relazione al pregresso trauma. Infatti il rapporto di causalità con il trauma può esplicarsi anche dopo periodi di tempo alquanto lunghi (settimane, mesi); quando il sintomo si manifesta in tutta la sua gravità, in genere con un brusco calo visivo, in molti casi è ormai troppo tardi ed il paziente deve sottoporsi ad impegnativi interventi chirurgici.

La valutazione iniziale riveste un ruolo importante in presenza di traumi penetranti. Un'adeguata diagnosi della natura e dell'estensione dell'insulto risulta essenziale, specialmente in caso di ferite penetranti occulte. Un trauma che a prima vista sembri poco importante con una minima evidenza di danno tessutale, in realtà può costituire una lesione seria soprattutto se causata da frecce, aghi o simili oggetti affilati o da corpi estranei di ridotte dimensione che possono sfuggire all'osservazione. Il problema assume proporzioni ancor più rilevanti nei bambini, dal momento che l'esatta dinamica dei fatti può rimanere oscura.

I traumi contusivi oculari sono più frequenti dei traumi perforanti, e vanno da lievi abrasioni corneali a forti traumi contusivi con distruzione di tessuti oculari. La rottura della sclera conseguente ad un trauma non è un importante segno prognostico per l'acuità visiva finale. I pazienti che sono stati sottoposti a cheratotomia radiale hanno un maggior rischio di avere una rottura sclerale in seguito ad un trauma.

La maggior parte dei traumi non sono sufficientemente forti da causare una rottura della sclera.

Nella valutazione e cura di tutti i traumi contusivi, è importante ricordare che ogni parte dell'occhio, dalla cornea alla coroide posteriore, può essere stata colpita.

È importante individuare quali sono le strutture oculari traumatizzate, capire la fisiopatologia che può seguire al trauma contusivo e prevedere le eventuali complicazioni future.

Il principale obiettivo che si propone la terapia è quello di ridurre al minimo le complicanze.

EPIDEMIOLOGIA

Una valutazione statistica qualitativa e quantitativa dei vari incidenti risulta difficile per due ordini di motivi:

- enorme numero di praticanti amatoriali (non seguiti), e professionisti (monitorizzati in maniera scrupolosa);
- aspetto transitorio di alcune alterazioni che vengono pertanto spesso misconosciute.

INCIDENZA

Da recenti indagini risulta che di tutte le lesioni oculari il 40% sia riconducibile ad attività sportiva: di tutti i traumi oculari conseguenti poi a tale attività il 41% interessa l'età infantile, mentre la rimanente fetta riguarda adulti fino ad una età di 50 anni circa, con un picco tra i 18 ed i 35 anni.

Tre traumi su quattro avvengono a bambini di sesso maschile.

Tre traumi visivi su quattro avvengono, in assenza di supervisori.

Infine il 16% delle enucleazioni consegue a gravi traumi oculari.

EVOLUZIONE E PROGNOSI

L'evoluzione e la prognosi sono correlate al tipo di lesione, alla forza applicata ed all'interessamento delle diverse strutture oculari: ovviamente il danno è tanto più grave quanto più sono colpite le strutture elettive dell'occhio, in primo luogo la retina (epitelio pigmentato-coriocapillare).

FISIOPATOLOGIA

L'Epitelio Pigmentato retinico è uno strato singolo di cellule cuboidali interposto fra la membrana di Bruch e i fotorecettori (spessore 19 μm). I processi villosi situati all'apice della superficie cellulare si interdigitano con il segmento esterno dei fotorecettori; la superficie basale con le sue numerose rientranze è funzionalmente unita alla coroide ed alla membrana di Bruch. Le cellule sono unite tra loro tramite tight junctions che, insieme all'endotelio della coriocapillare, proteggono la retina neuronale dal possibile arrivo di sostanze tossiche provenienti dalla circolazione.

Altri aspetti poi contraddistinguono questa struttura.

Le cellule dell'E.P. altamente polarizzate secernono due tipi di matrice extracellulare, la matrice interfotorecettoriale dalla sup. apicale e

la membrana di Bruch dalla sup. basale; quest'ultima è spessa 2-4 μm e consiste ultrastrutturalmente di 5 componenti:

- membrana basale dell'E.P;
- zona collagene interna;
- strato di elastina;
- zona collagene esterna;
- membrana basale della coriocalpillare.

Questa struttura fa sì che le sostanze nutritive passino attraverso la coriocalpillare e arrivino allo strato interno della retina; provvede inoltre a dare un supporto per l'adesione delle cellule dell'E.P.

E' utile sottolineare come la membrana di Bruch, la coriocalpillare, lo stroma coroideale e la lamina fusca siano i 4 strati che costituiscono la coroide (uvea posteriore) andando dalla retina verso la sclera.

La disposizione dei vasi della coroide permette di riconoscere tre porzioni andando dalla retina verso la sclera:

1. lo strato di Ruysch (interno, detto coriocalpillare);
2. lo strato di Satter (intermedio, con vasi di medio calibro);
3. lo strato di Haller (esterno dei grossi vasi).

La coriocalpillare è formata da capillari ampi, privi di periciti: in questo settore il passaggio tra vasi arteriosi e capillari avviene

bruscamente, senza cioè un graduale restringimento tra arteriole e venule.

È importante osservare come il restringimento endoteliale dei capillari presenti aspetti differenti a seconda del versante osservato:

- verso lo stroma coroideale è spesso e riccamente vescicolato,
- verso l'epitelio pigmentato è sottile, povero di nuclei e ricco di “pori”.

Queste caratteristiche permettono scambi preferenziali e secondo gradiente.

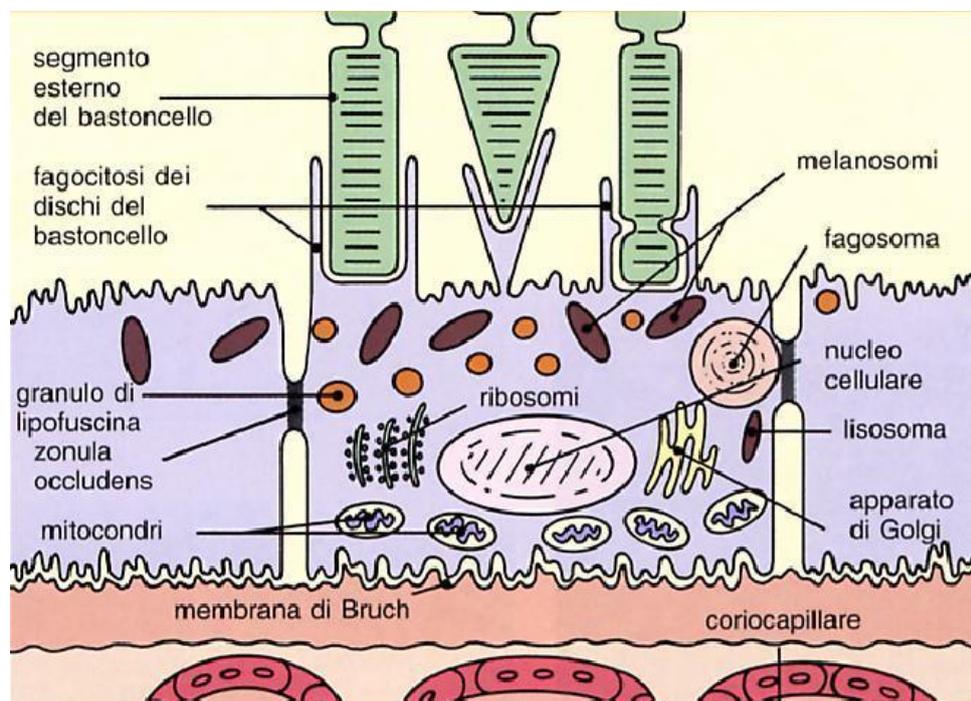
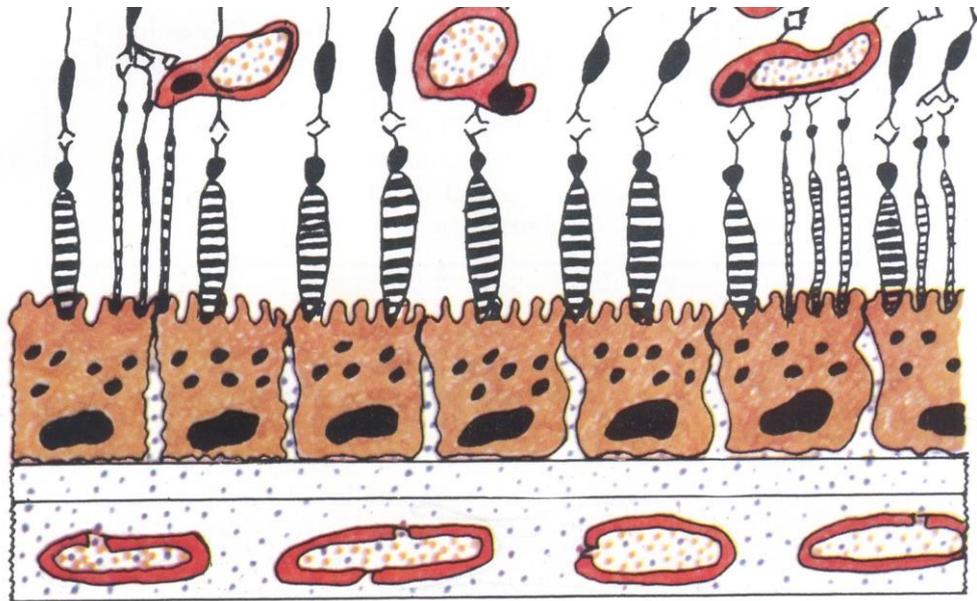
La distribuzione coriocapillare è di tipo terminale a topografia segmentale e ciò giustifica alcuni aspetti settoriali a mosaico della patologia vascolare coroideale.

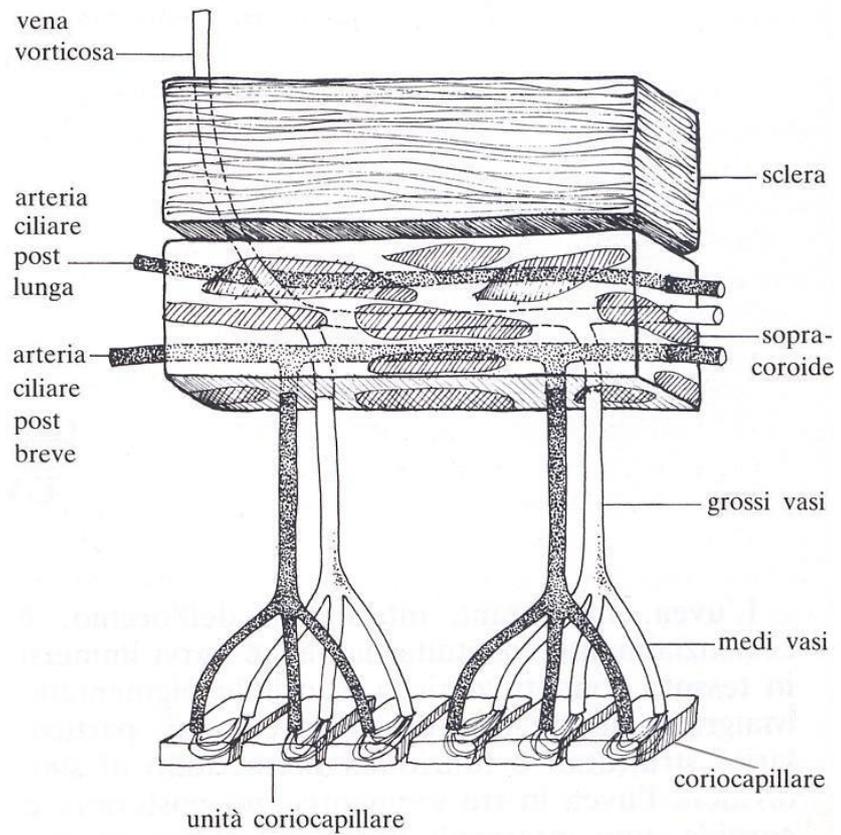
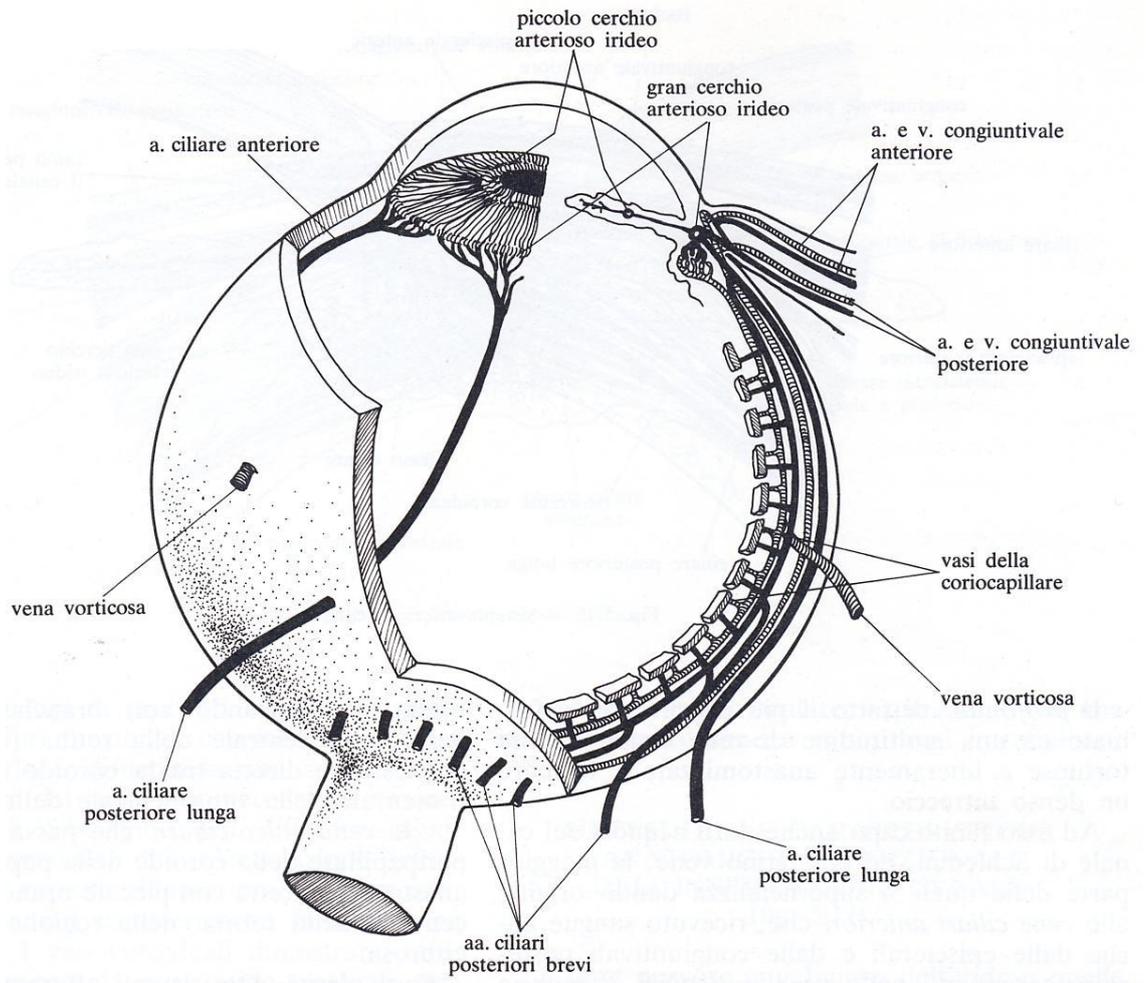
L'E.P. gioca un ruolo importante nel controllare sia il volume del fluido sottoretinico, sia la concentrazione di ioni nel fluido ove sono immersi i fotorecettori. La forza aspirante generata da questo trasporto attivo di fluido e ioni favorisce la normale adesione tra la retina neuronale e l'E.P.: tale trasporto di fluidi è accoppiato inoltre ad un trasporto attivo di ioni, aminoacidi e strati organici.

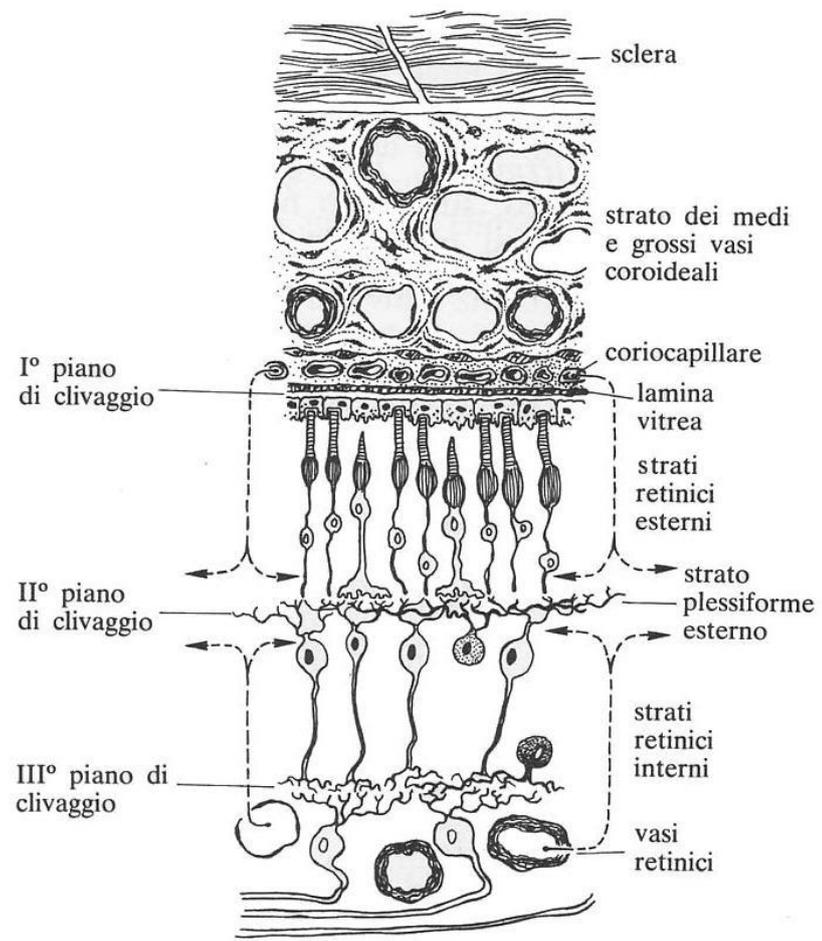
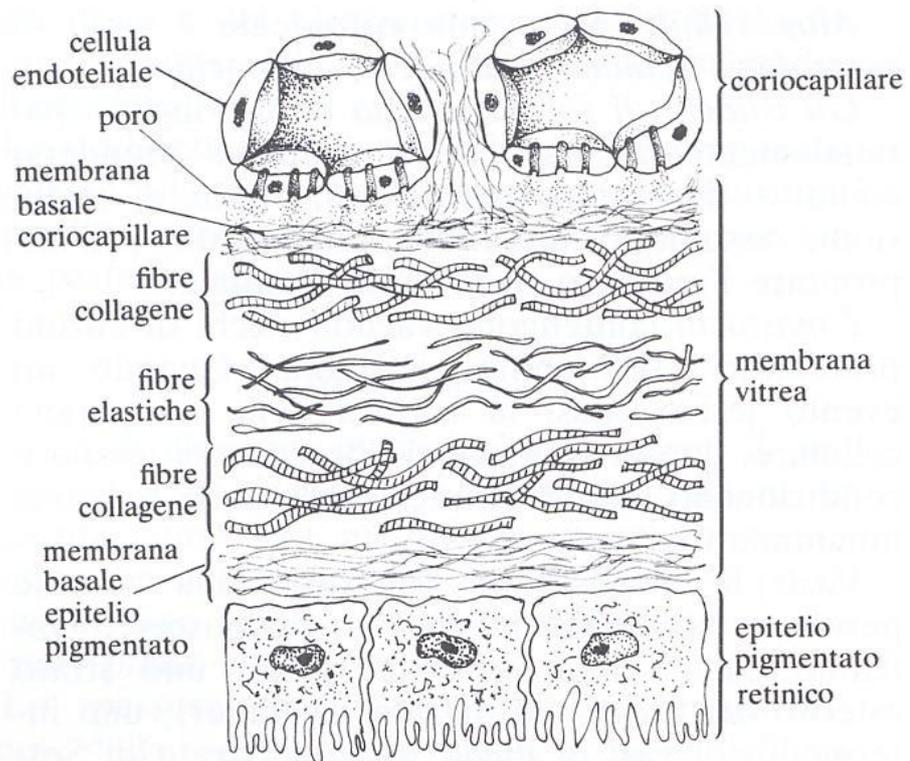
I granuli di melanina sono il segno di riconoscimento delle cellule dell'E.P. in tutti i vertebrati; altro pigmento caratteristico è la lipofuscina. E' interessante notare che, dalle analisi morfometriche dell'E.P. di occhi di donatori, si osserva un graduale decremento dei granuli puri di melanina ed un aumento di quelli in forma associata: melanolipofuscina e melanolisosomi.

Le cellule dell'E.P. hanno poi sviluppato un grande meccanismo catabolico, il sistema fagolisosomiale: così la fagocitosi e la degradazione del segmento esterno dei fotorecettori rimane una delle funzioni principali. Ciò è essenziale per il normale funzionamento del complesso E.P.-fotorecettore e del processo visivo (disturbi della fagocitosi conducono alla degenerazione retinica ed alla cecità).

E' importante ricordare che tale procedimento risulta differente negli occhi di persone anziane: i fagolisosomi non vengono del tutto degradati, e vi è una continua fusione di fagolisosomi con granuli di lipofuscina preesistenti (non correttamente distrutti).







QUARDI CLINICI

I quadri clinici più significativi instauratisi a seguito di un trauma oculare contusivo, possono essere così classificati:

A) Patologie secondarie a contusioni dirette o indirette sul globo oculare

1. -commotio retinae (edema di Berlin);
2. -emorragie retino/vitreali;
3. -rottture della coroide;
4. -corioretinopatie pigmentarie;
5. -distacco retinico etc.

B) Patologie causate da traumatismi cranici, ma non orbitari ed al di fuori del cranio:

1. retinopatia di Purtscher,
2. retinopatie barometriche,
3. embolia grassosa.

CASI CLINICI

Dalla nostra casistica personale, il sesso maggiormente colpito è il maschile, con una età compresa tra i 15 ed i 40 anni.

Per ciò che riguarda le varie discipline sportive praticate, il calcio ed il tennis sono risultati maggiormente responsabili di una patologia traumatica oculare di rilievo.

EDEMA CONTUSIVO DI BERLIN (COMMOTIO RETINAE)

Si realizza in seguito a traumatismi diretti sull'occhio, o per concussione.

Subito dopo il trauma l'ammalato accusa una diminuzione del visus che peraltro può ritornare normale dopo poco tempo.

All'esame oftalmoscopico si apprezza, al polo posteriore, un intorbidamento biancastro, edematoso della retina a limiti poco netti e sinuosi. I vasi spiccano sul fondo edematoso, appaiono di calibro maggiore ed anche verso la periferia sono accompagnati da un alone biancastro. Molto spesso sono presenti: emorragie superficiali. La macula ha l'aspetto di una macchia color rosso ciliegia.

Generalmente l'edema tende ad aumentare nelle prime 24 ore dal trauma per poi decrescere lentamente, dopo qualche giorno e il fondo ritorna normale.

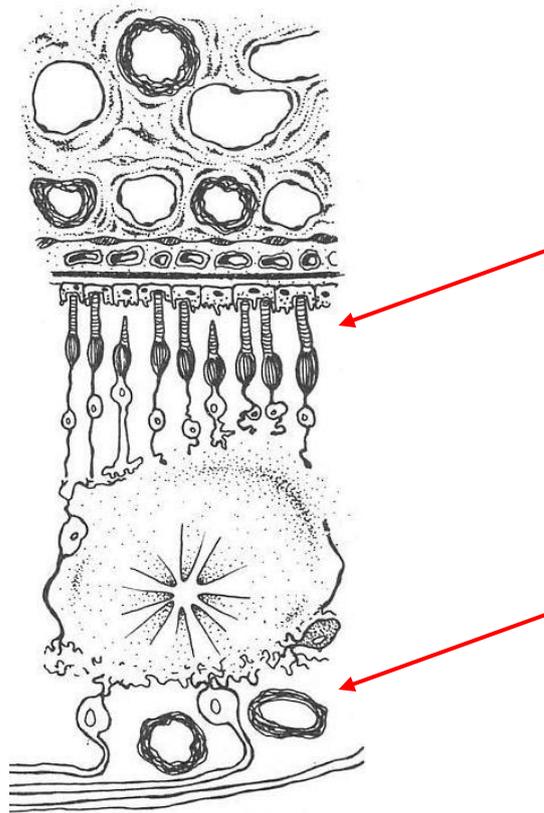
La commozione della retina è sostenuta da una trasudazione sottoretinica in rapporto all'insulto traumatico dei vasi. Le arterie retiniche, sotto l'azione del trauma, si contraggono e provocano una ischemia momentanea. Segue la vasodilatazione che determina l'insorgenza dell'edema e dell'emorragia per diapedesi.

È stato dimostrato sperimentalmente che il meccanismo fisiopatogenetico di formazione dell'edema di Berlin è complesso e si articola in tre fasi:

- a) vasocostrizione delle arteriole periferiche→ conseguente ischemia→ alterazioni endoteliali e liberazione di sostanze istamino-simili;
- b) danno cellulare a livello del segmento esterno dei fotorecettori→ successiva fagocitosi da parte delle cellule dell'E.P. retinico;
- c) la vasodilatazione che ne consegue aumenta la sofferenza cellulare e modifica la permeabilità dei capillari→ comparsa di emorragie ed edema.

Le cellule dell'E.P. retinico migrano poi tra i frammenti dei segmenti esterni dei fotorecettori e verso gli strati retinici interni, con conseguente sovrapposizione di tali cellule sulla membrana di Bruch.

Le piccole *emorragie* sono frequenti, le più comuni sono le emorragie intraretiniche (rotondeggianti negli strati esterni e a fiamma nello strato delle fibre ottiche), frequenti sono le emorragie prereticiniche e nel vitreo. Di norma le emorragie intraretiniche richiedono qualche settimana per riassorbirsi, lasciando talora nessuna traccia e talora area di atrofia con depositi pigmentari, mentre quelle nel vitreo facilmente attivano una retinopatia proliferante.



Edema retinico

Lo strato retinico definito dalla plessiforme esterna rappresenta una zona di labile coesione tissutale in quanto la resistenza alla dissociazione è garantita esclusivamente dai prolungamenti delle cellule di Muller.

Questa sede, anche per la peculiarità nutrizionale, rappresenta una « *zona di edemizzazione* » *elettiva*.

Se l'edema è modesto il liquido si raccoglie in piccole cavità di forma ovalare separate le une dalle altre da pilastri costituiti dalle fibre di Muller.

Con il progredire della lesione più cavità si uniscono per cedimento progressivo dei pilastri.

COMPLICANZE DELL'EDEMA DI BERLIN

Cisti o fori maculari che possono condurre ad un distacco di retina.

Il foro maculare può verificarsi:

- immediatamente (più raro)→ ha un'origine meccanica favorita dal distacco del vitreo;
- dopo 1-3 mesi (più comune)→ dovuto ad una lisi nervosa retinica ischemica ed ad una deiscenza della membrana limitante interna.

Se la contusione è più grave si crea una vera e propria *necrosi* ed atrofia della retina per disintegrazione e degenerazione acuta delle cellule nervose; l'associazione dell'edema con emorragie retiniche aggrava ulteriormente i postumi funzionali, specie se le lesioni sono in corrispondenza del polo posteriore.

Quali postumi delle contusioni retiniche vanno ricordate le *atrofie periferiche*, *atrofie della regione maculare* dovute ad angiopatia coroideale concomitante, mascherata nel periodo iniziale, e le *alterazioni pigmentarie diffuse*, che compaiono qualche settimana dopo il trauma e possono interessare aree piuttosto estese e situate di preferenza al polo

posteriore; il pigmento può essere molto fine o grossolano o raggruppato in masserelle, talora lungo i vasi.

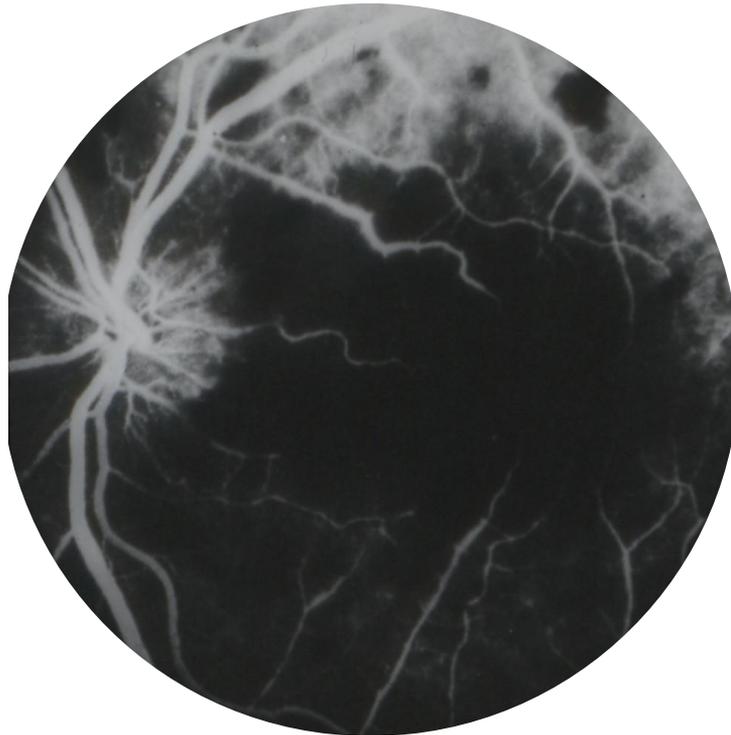
Evoluzione rara e tardiva è la contrazione della superficie interna della retina dovuta alla presenza di una membrana vitreale o preretinica che con il tempo si retrae.

Le *lacerazioni* della retina successive a contusioni sono frequenti anche in occhi sani, ma soprattutto in occhi con alterazioni degenerative (miopia, senescenza, postumi infiammatori); la sede della rottura corrisponde frequentemente a quella della contusione oppure alla zona dell'ora serrata (dialisi) e più di rado a quella della papilla ottica.

Il *distacco traumatico di retina* in un occhio sano è raro; può essere dovuto ad una ferita perforante del bulbo oculare, ad una contusione con emorragia coroideale ed essudazione ma senza rottura, ad una contusione con soluzione di continuo retinica e talora coroideale, a trazione del tessuto organizzato nel vitreo (emorragia corioretinica, ferita sclerale o ritenzione endoculare di corpo estraneo).

Il successo operatorio del distacco traumatico della retina dipende dalle condizioni generali dell'occhio (alterazioni degenerative ed

essudative), dal tipo e numero delle rotture e dall'anzianità del sollevamento.



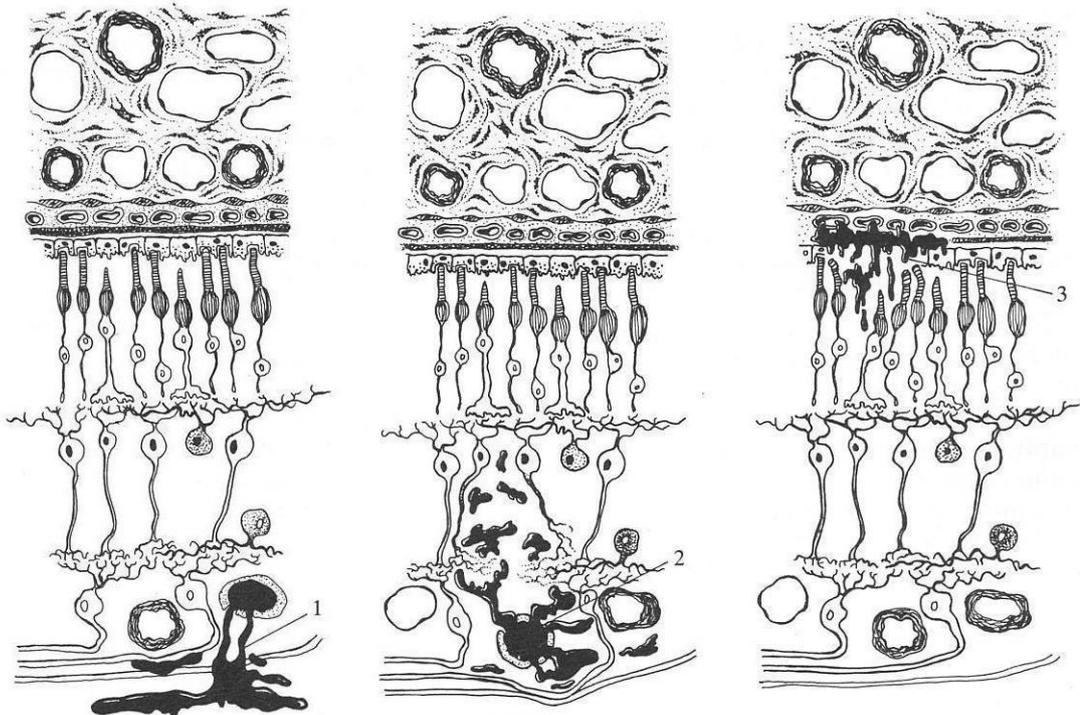
OS: Edema di Berlin o commotio retina

- Tempo braccia-retina regolare
- Tempo venoso precoce.
- Un'ampia area scura occupa l'intera area maculare fino alle arcate venose.
- Spiccata riduzione del numero e del calibro dei capillari radiali.

EMORRAGIE RETINO/VITREALI

Sono classificate in preretiniche, intraretiniche e retroretiniche in base alla sede.

1. *preretiniche*: situate tra la limitante interna e la ialoide posteriore \Rightarrow si riassorbono senza conseguenze;
2. *intraretiniche*: tra gli spazi retinici superficiali \Rightarrow si riassorbono dopo alcune settimane, ma possono residuare esiti pigmentari con riduzione del visus;
3. *retroretiniche*: sono dietro l'E.P. Possono derivare da rotture vascolari a livello della coriocapillare e dei grossi vasi coroideali \Rightarrow comparsa di un vero ematoma coroideale.





OS: Emorragia sotto-retinica peripapillare

- Tempo venoso
- Ben visibili due aree emorragiche peri-papillari inferiori, sottoretiniche con il tipico effetto maschera.

ROTTURE DELLA COROIDE

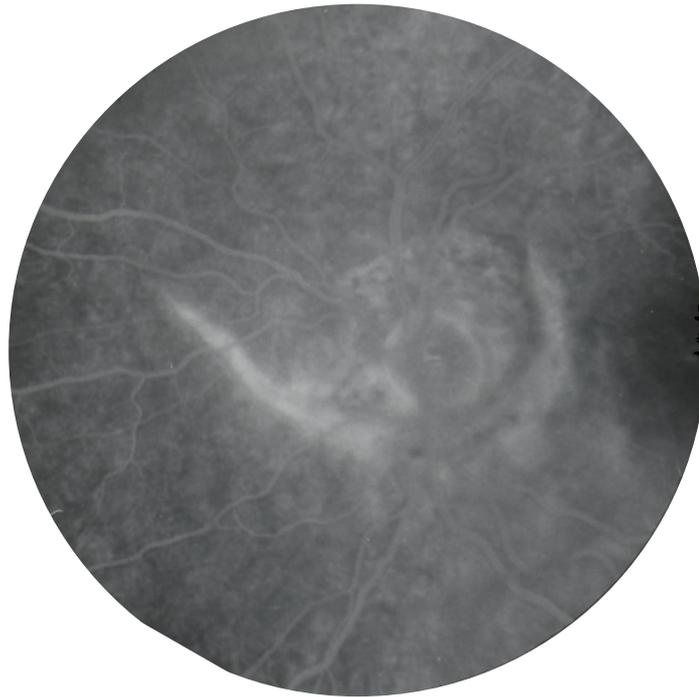
Relativamente frequenti nei traumi contusivi, riconoscono una genesi del tutto meccanica attribuibile

- sia all'onda di shock che segue le pareti del bulbo nel punto di impatto,
- sia al nervo ottico che “si infossa a cono” nel bulbo creando delle fessurazioni al momento del contraccolpo.

Le strutture più elastiche come la lamina di Bruch si rompono comportando dal lato retinico l'interruzione dell'epitelio pigmentato, dal lato coroideale quello della coriocapillare.

COMPLICANZE

Sono in genere accompagnate da fenomeni emorragici che scompaiono dopo alcune settimane o alcuni mesi. L'evoluzione può essere favorevole anche se complicata in alcuni casi da membrane neovascolari cicatriziali.



OD: Rottura della coroide

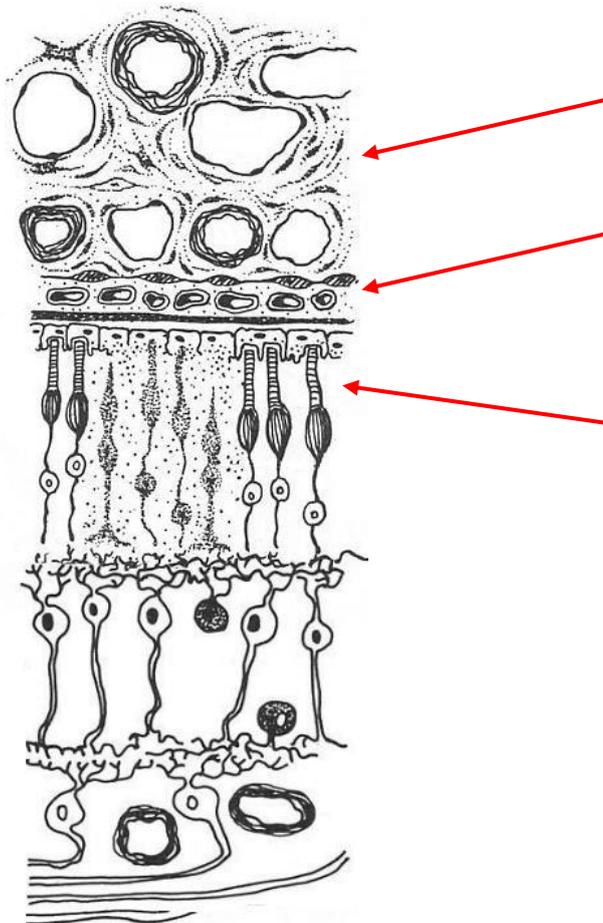
- Tempo venoso
- Stria falciforme a concavità verso la P.O., che non aumenta nei tempi tardivi per alterazione dell'epitelio pigmentato e della membrana di Bruch.

CORIORETINOPATIE PIGMENTARIE

Diventano visibili dopo il riassorbimento dell'edema o delle emorragie.

Sono dovute a tre meccanismi complementari:

- l'interessamento della coriocapillare dal lato della membrana di Bruch,
- la necrosi dell'epitelio pigmentato diretto,
- l'ischemia coroideale, responsabili della deposizione di melanina, lipofuscina ed emoglobina.



COMPLICANZE

Eccezionale è il riscontro di una occlusione vasomotoria dell'arteria o della vena centrale della retina in cui è ben evidente la presenza di un edema retinico ischemico di tutto il polo posteriore su cui risalta il color rosso ciliegia della macula irrorata dal sistema coroideale. L'evoluzione in tali casi è sempre sfavorevole malgrado il riassorbimento dell'edema e dell'emorragia.



OD: Corioretinite di Hutchinson-Siegrist

- Tempo venoso
- Perdita del colorante che rimane costante dalla fase arteriosa a quella venosa, interessante il fascio papillo maculare, con accumulo di pigmento.

RETINOPATIA TRAUMATICA DI PURTSCHER

Si stabilisce dopo fratture craniche, fratture multiple di ossa lunghe ed anche fratture esclusive dell'orbita. Tale sindrome è messa in rapporto con la stasi venosa che la compressione toracica determina ostacolando il deflusso del sangue al cuore destro o addirittura determinando un reflusso venoso che si trasmette alle vene retiniche.

Il fondo di uno o di entrambi gli occhi presenta un aspetto tipico che si manifesta 1-4 giorni dopo il trauma.

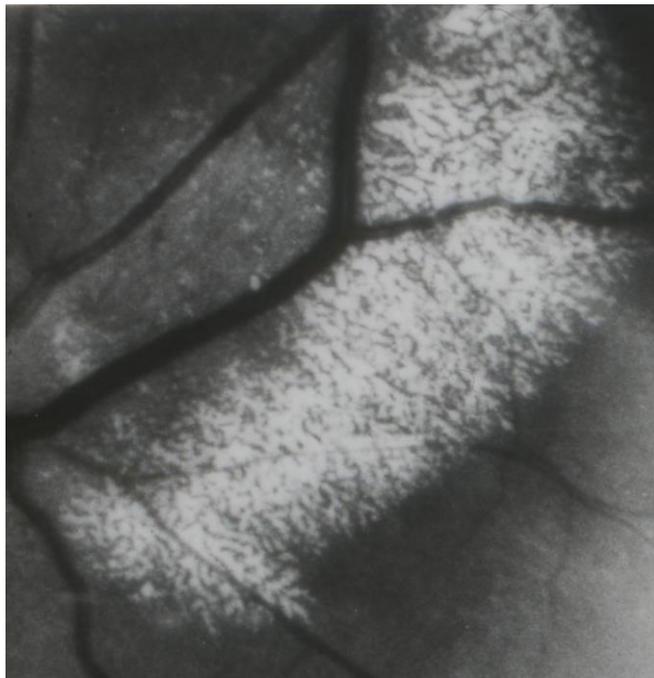
Si osservano delle chiazze biancastre rotondeggianti, un po' rilevate a "balla di cotone" (essudati) che tendono a confluire in maniera da realizzare un aspetto simile alle circonvoluzioni cerebrali. Le chiazze di essudato sono più numerose attorno alla papilla posteriore (più precisamente tra papilla e macula), di solito a livello degli strati retinici superficiali, lungo i grossi vasi venosi. Le vene sono ingorgate di sangue ed appaiono dilatate e tortuose, mentre le arterie sono normali. Frequente poi è la coesistenza di piccole emorragie a fiamma o a chiazza, sempre in corrispondenza del polo posteriore.

Entro tre mesi circa, per il graduale assorbimento delle emorragie e degli essudati, il fondo ritorna normale unitamente alla funzione visiva che all'inizio è generalmente compromessa.

COMPLICANZE

Benché il fondo oculare possa apparire normale (fatta eccezione per una fine dispersione del pigmento in sede maculare), talvolta si può osservare un quadro che va dal semplice pallore della papilla ottica fino all'atrofia ottica.

Pertanto, mentre l'acutezza visiva periferica risulta sovente risparmiata, quella centrale è per lo più compromessa dall'esistenza di scotomi centrali, paracentrali, anulari ed arciformi che tendono a recedere solo di rado.



OD: Retinopatia Traumatica di Purtscher (monolaterale)

- Foto aneritra
- Presenza di chiazze bianche “a palla di cotone” lungo un grosso vaso venoso.

Vasi venosi dilatati. Le arterie appaiono di calibro ridotto.

RETINOPATIE BAROMETRICHE

A seconda che la decompressione barometrica si stabilisca in maniera lenta o rapida i disturbi oculari dovuti sono diversi.

Nelle ascensioni oltre i 4-5 mila metri l'anossia si manifesta lentamente, determinando alterazioni vascolari: dilatazione vasi retinici, emorragie retiniche, scotomi scintillati, emianopsie transitorie; motorie: midriasi, modificazioni della foria, riduzione dell'accomodazione e della convergenza, funzionali: riduzione dell'acutezza visiva, della stereopsi e del senso luminoso.

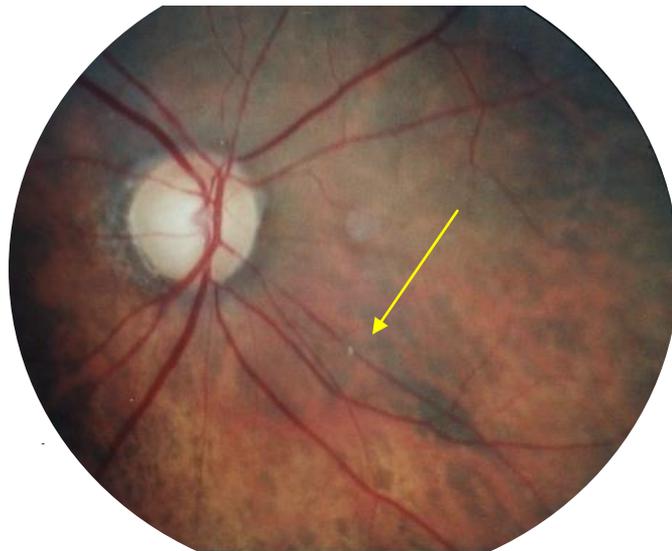
Nella malattia dei cassoni (emersioni troppo rapide nei palombari, decolli troppo rapidi nei piloti) l'anossia si manifesta rapidamente, determinando emorragie congiuntivali e retiniche, occlusione dell'arteria centrale della retina, papilledema, paresi oculari, emianopsie e amaurosi di origine corticale.

EMBOLO GRASSO TRAUMATICO

Si instaura di solito in seguito a fratture uniche o multiple o nel corso di riduzione di fratture di ossa lunghe, ma anche durante interventi chirurgici a carico dei tessuti adiposi.

Per quanto riguarda le manifestazioni a carico dell'apparato oculare, oltre alle frequenti emorragie palpebrali, di particolare rilievo sono quelle a carico della struttura retinica che si instaurano (così come gli essudati di tipo cotonoso) dopo 2-3 giorni dalla comparsa dei sintomi sistemici: talvolta quando queste si vanno riassorbendo ne possono comparire di nuove. L'edema retinico può essere imponente.

La risoluzione normalmente è completa (solo alcuni autori segnalano un pallore temporale della papilla ottica quale esito).



OS: Macroembolo grassoso a livello di un ramo di 2° grado dell'arteria retinica infero-temporale

OSSERVAZIONI

Il glaucoma è sempre una possibile ulteriore complicanza di alcune delle lesioni precedentemente descritte .

FUNZIONI E FINI DELL'ESAME FLUOROANGIOGRAFICO

Crediamo che in tutti i tipi di traumi che colpiscono il bulbo oculare, riferiti ad oggetti non penetranti (ad es. pallone da calcio) in cui oftalmologicamente si nota una alterazione retinica, l'esame fluoroangiografico possa darci utili informazioni su quella che sarà la prognosi visiva di quell'occhio.

Se durante l'esame suddetto vi è il fenomeno del *leakage* per il danno a livello dell'epitelio pigmentato con successiva atrofia di quest'ultimo, sicuramente non potremo ottenere una acuità visiva ottimale.

Se comunque all'esame angiografico non si evidenzia la rottura della barriera emato-retinica, ciò vuol dire che la lesione è confinata nella sola retina sensoriale e quindi un miglioramento dell'acuità visiva sarà possibile.

CONCLUSIONI

Risulta evidente che la completa comprensione dei quadri fluoroangiografici e della fisiopatologia dei casi descritti sia condizionata da una puntuale ed aggiornata conoscenza delle caratteristiche, e delle funzioni dell'E.P. , così come delle interrelazioni esistenti fra quest'ultimo, la coriocapillare e la membrana di Bruch.

I traumi oculari possono provocare rotture retiniche, rotture giganti, dialisi, emorragie vitreali e retiniche, distacchi di retina e PVR, ecc.

I pazienti possono sviluppare un distacco di retina regmatogeno anche mesi o anni dopo un trauma contusivo. Ogni occhio traumatizzato deve essere attentamente seguito per almeno due mesi dopo il trauma.

Contusioni oculari possono causare un edema retinico anteriore e posteriore, un edema maculare, un foro maculare, una rottura ed una dialisi retinica. Le rotture retiniche possono essere nascoste da emorragie retiniche o vitreali, o possono formarsi in seguito.

La maggior parte dei traumi avviene in pazienti giovani che hanno un vitreo sano, le rotture retiniche non causano usualmente un immediato distacco di retina. Un esame della periferia retinica può rilevare queste rotture retiniche che possono essere trattate efficacemente con

trattamento fotocoagulativo laser. Il mancato riscontro delle rotture retiniche può portare ad un distacco di retina.

In molte gravi contusioni bulbari, l'esame della periferia retinica può evidenziare dialisi retiniche o rotture giganti.

Esaminando la natura e le condizioni nelle quali i traumi visivi avvengono, l'85-90% di essi potrebbe essere stato evitato semplicemente indossando opportuni occhiali con speciali lenti protettive, studiate appositamente per resistere anche a forti traumi ed a corpi contundenti.

Bisogna ricordare che tutti gli occhiali protettivi per lo sport presentano alcune limitazioni visive, in particolare a carico del campo visivo periferico.

Le montature normali degli occhiali da vista o da sole sono invece molto più facilmente deformabili e fragili che non quelle esplicitamente progettate per uso sportivo.

Parole chiave:

traumatologia oculare, fluoroangiografia, epitelio pigmentato, commotio retinae.

BIBLIOGRAFIA

- Albert D.M.: Jacobec F. A.: Principi e Pratica di Oftalmologia. Verducci Editore, Roma, 1995.
- Atmaca L.S., Yilmaz M.: Changes in the fundus caused by blunt ocular trauma. *Ann Ophthalmol.* 1993 Dec;25(12):447-52.
- Birrer RB et al. *Sports medicine for the primary care physician.* Boca Raton, Florida: CRC Press Inc, 1994.
- Blight R., Hart J.C.: Histological changes in the internal retinal layers produced by concussive injuries to the globe. An experimental study. *Trans Ophthalmol Soc U K.* 1978;98(2):270-7.
- Bucci M.G.: *Oftalmologia.* Società Editrice Universo Roma, 1993.
- Cristini C., Meduri R.: *Basi fisiopatologiche di clinica oculistica,* UTET, Torino, 1983.
- Donald J., Gass M.: *Atlante stereoscopico delle malattie oculari.* Medical Books, 1990.
- Frezzotti R. *Patologia, clinica e terapia delle malattie dell'orbita.* Tipografia Senese, 1985.
- Filipe J.A., Barros H., Castro-Correia J.: Sports-related ocular injuries. A three-year follow-up study. *Ophthalmolol.* Feb 1997, 104 (2):313 – 8.
- Gibson S.M., Cox A., Ross D.J.: Purtscher's retinopathy. *Injury.* 2000 Jul;31(6):472-4.
- Guyer Yannuzzi Chang: *Retina.* Verducci Editore, 2000.
- Hesse L., Bodanowitz S., Kroll P.: *Klin Monatsbl Augenheilkd.* 1996 Aug-Sep;209(2-3):150-2.

- Horn E.P., McDonald H.R., Johnson R.N., Ai E., Williams G.A., Lewis J.M., Rubsamen P.E., Sternberg P.Jr., Bhisitkul R.B., Mieler W.F.: Soccer ball-related retinal injuries: a report of 13 cases. *Retina*. 2000;20(6):604-9.
- Knorr H.L., Jonas J.B.: Retinal detachments by squash ball accidents. *Am. J. Ophthalmol.* Aug. 1996, 122(2): 260 – 1.
- Kusaka S., Fujikado T., Ikeda T., Tano Y.: Spontaneous disappearance of traumatic macular holes in young patients. *Am J Ophthalmol.* 1997 Jun;123(6):837-9.
- Liem A.T., Keunen J.E., van Norren D.: Reversible cone photoreceptor injury in commotio retinae of the macula. *Retina*. 1995;15(1):58-61.
- Lombroso B., Cardillo Piccolino F., Guida pratica alla lettura di una fluoroangiografia, Editore Sifi, Dicembre 1988.
- Lombroso B., Tedeschi E., Manuale di angiografia oculare, Editore Sifi, 1999.
- Maron BJ et al. Sudden death in young competitive athletes: clinical, demographic and pathological profiles. *JAMA* 1996; 276: 199.
- Menezes J.L., Diaz M., Marin F.: Atlante di fluorangiografia clinica. Fogliazza Editore.
- Merle H., Drault J.N., Gerard M., Alliot E., Mehdaoui H. Elisabeth L.: Retinal vein occlusion and deep-sea diving. *J. Fr. Ophthalmol.* 1997, 20 (6): 456-60.
- Miglior: Oftalmologia clinica. Monduzzi Editore, 1989.
- Motolese E., Addabbo G.: Semeiotica Oculare, UTET, Torino, 1998.
- Peyman Sanders Goldberg: Oftalmologia principi e pratica, volume 2. Verduci Editore, 1981.
- Roncone D.P.: Purtscher's retinopathy. *Optometry*. 2002 Mar;73(3):166-72.

- Ryan S.J.: Retina. Medical Books, 1992.
- Saraux M., Biais B.: Manuale di fisiologia oculare, Ed. Italiana a cura di Brancato R., Masson Editore 1986.
- Sampedro A., Alonso Alvarez C., Ruiz Rodriguez M., Usabiaga Bernal J.M., Rodriguez Vazquez M. Traumatic maculopathies. Arch Soc Esp Oftalmol. 2001 Jan;76(1):57-60.
- Sipperley J.O., Quigley H.A., Gass J.D.M.: Traumatic retinopathy in primates: the explanation of commotio retinae. Arch. Ophthalmol. 1978. 96:2267 – 2273.
- Spalton D.J., Hitching R.A., Hunter P.A.: Atlante di oftalmologia clinica. UTET, 1984.
- Strahlman E., Sommer A.: The epidemiology of sport-related ocular trauma. Int.Ophthalmol.Clin.; 1988. 28: 199 – 202.
- Turno-Krecicka A., Oficjalska-Mlynczak J., Cwirko M.: Purtscher's retinopathy--anatomic and pathogenic determinants in the evolution of the disease. Klin Oczna. 2000;102(4):301-5.
- Venturi G., Brancato R.: Maculopatie nell'anziano. S.O.I. Editore, 235-244, 1976.
- Viestenz A., Kuchle M.: Retrospective analysis of 417 cases of contusion and rupture of the globe with frequent avoidable causes of trauma: the Erlangen Ocular Contusion-Registry (EOCR) 1985 – 1995. Klin Monatsbl Augenheilkd. 2001 Oct;218(10):662-9.
- Wang A.G., Yen M.Y., Liu J.H.: Pathogenesis and neuroprotective treatment in Purtscher's retinopathy. Jpn J Ophthalmol. 1998 Jul-Aug;42(4):318-22.
- Yannuzzi Guyer Green: Atlante della retina. Medical Books, 1998.
- Yannuzzi L.A., Flower R.W., Slakter J.S.: Angiografia con verde di indocianina. Medical Books, 1999.