
BOLLETTINO DI
OCULISTICA

ANNO 72 - SUPPLEMENTO N. 4 - 1993

FONDATORI

PROF. L. BARDELLI, V. CAVARA, G.B. BIETTI

DIRETTORE

PROF. F. D'ERMO



CAPPELLI EDITORE
BOLOGNA

ISCHEMIA MACULARE DA IPOPERFUSIONE COROIDEALE

S. PIERMAROCCHI, T. SEGATO, G. SCARPA, E. MIDENA

Istituto di Clinica Oculistica dell'Università di Padova
Direttore: Prof. C. Bisantis

INTRODUZIONE

I disturbi a carico della circolazione coroideale sono in grado di indurre diversi quadri patologici oculari in funzione della sede, della entità e della estensione dell'ischemia coroideale che essi producono. Nel caso di occlusione parziale o totale di una o più arterie ciliari posteriori brevi deputate alla vascolarizzazione della testa del nervo ottico, l'ischemia acuta che ne consegue configura il quadro dell'otticopatia ischemica anteriore (AION).¹ Disturbi del flusso attraverso le arterie ciliari possono dare luogo ad ischemia di vaste aree coroidali di forma triangolare con apice rivolto verso il polo posteriore. Se il grado di ischemia è sufficientemente elevato si può avere un distacco di retina essudativo limitato alla zona interessata dalla ischemia. Il danno ischemico può invece essere limitato ad alcuni lobuli adiacenti della corio-

capillare producendo un quadro clinico particolare: le macchie di Elschnig. Tali zone appaiono in fase acuta di colorito giallastro e si impregnano di fluoresceina nei tempi tardivi dell'esame FAG mentre successivamente vanno incontro alla iperpigmentazione a carico dell'epitelio pigmentato retinico sovrastante la zona di coriocapillare occlusa. Tale reperto si osserva solitamente in corso di disturbi generalizzati quali la EPH gestosi, ipertensione maligna, coagulazione intravascolare disseminata (DIC), porpora trombotica trombotocitopenica.^{1,2}

Vogliamo segnalare il caso di una paziente da noi osservata in cui l'ischemia della coroide del polo posteriore si è manifestata con un quadro clinico del tutto inusuale.

CASO CLINICO

La paziente, una donna di 78 anni di

età in buone condizioni generali, riferiva offuscamento visivo da circa 10 giorni a carico dell'occhio sinistro. Il visus era 10/10 nell'occhio di destra e 1/10 scarso nell'occhio di sinistra. I mezzi diottrici erano trasparenti e la pressione endoculare normale in entrambi gli occhi. All'esame oftalmoscopico l'occhio destro appariva normale mentre nell'occhio di sinistra erano visibili diverse chiazze giallastre semiconfluenti e di forma ovalare disposte intorno alla fovea e localizzabili a livello degli strati retinici più interni (fig. 1). L'esame fluoroangiografico evidenziava un marcato ritardo nel riempimento della rete coroideale submaculare dell'occhio sinistro. Tale deficit di riempimento rimaneva evidente anche nei tempi arterovenoso e venoso (fig. 2).

La circolazione retinica era normale in entrambi gli occhi. Nei tempi tardivi si osservava una diffusione intraretinica del colorante nella regione maculare e una lieve impregnazione di colorante a carico della testa del nervo ottico.

Venne istituita una terapia antiaggregante ed intrapreso uno studio dei parametri ematologici e coagulativi insieme allo studio della situazione cardiovascolare e dello stato circolatorio specialmente del distretto cefalico. Dall'insieme di queste indagini non emerse nulla di significativo. L'acuità visiva cominciò gradualmente a migliorare dopo una settimana dalla nostra visita e a due mesi di distanza il visus si era stabilizzato a 5/10. In quest'epoca l'esame oftalmoscopico rivelava a carico dell'oc-



Fig. 1 - Retinografia in luce aneritra.



Fig. 2 - Marcato ritardo del riempimento della rete coroideale submaculare.

chio di sinistra soltanto un modesto rimaneggiamento pigmentario della regione maculare mentre erano completamente scomparse le caratteristiche lesioni biancastre iniziali. La fluoroangiografia di controllo eseguita allora evidenziava la persistenza di un marcato ritardo di riempimento della rete coroideale del polo posteriore che persisteva anche nei tempi arterovenoso e venoso mentre non si osservava più alcuno spandimento di colorante a livello della regione maculare o della testa del nervo ottico nei tempi tardivi.

CONCLUSIONI

La circolazione coroideale è dotata di un arrangiamento funzionale di tipo segmentario sia a livello dei vasi coroideali maggiori che di quelli di calibro minore. Tale configurazione funzionale permette la comparsa di ischemie acute o croniche di diversi settori coroideali.² Mentre l'interruzione del flusso ematico retinico produce un tipico edema della retina che corrisponde per sede e dimensioni al vaso retinico occluso, la interruzione della perfusione coroideale da luogo a quadri clinici particolari a seconda del settore circolatorio coroideale interessato. Nel caso da noi riportato l'edema del polo posteriore era localizzato prevalentemente a livello de-

gli strati retinici più esterni e dell'epitelio pigmentato retinico. L'esame fluoroangiografico ha dimostrato un marcato deficit del flusso ematico a livello della coroide del polo posteriore mentre la circolazione retinica era perfettamente normale. L'architettura microvascolare dell'area maculare e la sua alta richiesta metabolica rende tale area particolarmente sensibile alla ipoperfusione coroideale.³ Oltre a ciò la regione maculare si trova in corrispondenza della confluenza delle porzioni più periferiche di diversi settori circolatori coroideali funzionalmente indipendenti. Ciò rende molto difficile il compenso circolatorio da parte dei settori adiacenti in caso di riduzione segmentaria del flusso.⁴ Noi riteniamo che nel nostro paziente l'ipoperfusione coroideale al polo posteriore abbia generato una ischemia dell'epitelio pigmentato e degli strati retinici più esterni manifestatasi con l'edema profondo visibile nella regione maculare. Considerato che l'edema retinico può essere più modesto e che produce a distanza di tempo soltanto un modesto rimaneggiamento pigmentario della zona interessata e che la ipoperfusione coroideale viene identificata solo da una attenta analisi fluoroangiografica, l'ischemia maculare da ipoperfusione coroideale potrebbe essere un quadro clinico spesso non diagnosticato.

S. Piermarocchi, T. Segato, G. Scarpa, E. Midena

BIBLIOGRAFIA

- 1) Hayreh S.S.: *In vivo choroideal circulation and its watershed zones*, «Eye», 4, 273-289, 1990.
- 2) Olver J.M.: *Functional anatomy of the choroideal circulation: Methyl methacrylate casting of human choroid*, «Eye», 4, 262-272, 1990.
- 3) Hunnemohr D., Wollensak J.: *Aderhautinfarct am hinteren augenpol*, «Klin. Mbl. Augenheilk.», 199, 292-294, 1991.
- 4) Hayreh S.S.: *Macular lesions secondary to choroideal vascular disorders*, «International Ophthalmology», 6, 161-170, 1983.