

BOLLETTINO DI
OCULISTICA

ANNO 73 - NUMERO 6 - 1994



CAPPELLI EDITORE
BOLOGNA

MEMBRANE NEOVASCOLARI IDIOPATICHE EXTRAMACULARI

S. DAL ZENNARO, S. PIERMAROCCHI, A. ROSSETTI, G.B. MOSCHINI

Università degli Studi di Padova
Istituto di Clinica Oculistica
Direttore: Prof. C. Bisantis

INTRODUZIONE

La presenza di neovasi sottoretinici (CNV) è una condizione comune a molte patologie della corioretina. Non sempre tuttavia il riscontro di CNV è un indice di patologia in atto.¹

Sarks ha valutato la frequenza delle neovascolarizzazioni maculari, peripapillari e periferiche.² Mediante studi istologici eseguiti post-mortem su 150 occhi di soggetti di età compresa tra 62 e 96 anni, egli ha riscontrato 30 casi di neovascolarizzazioni maculari, 21 peripapillari, 43 periferiche. La frequenza dei neovasi sottoretinici periferici costituisce dunque il 26.6% secondo lo stesso Autore, mentre per Bec essi rappresentano un reperto assai frequente dopo i 60 anni.³

Quest'ultimo Autore ritiene che i neovasi periferici abbiano una patogenesi

diversa da quelli del polo posteriore: la condizione circolatoria della periferia retinica è molto labile anche in condizioni normali e quindi un modesto deficit circolatorio periferico responsabile di una lieve ischemia causerebbe la formazione di CNV. L'origine di CNV al polo posteriore sarebbe invece sempre l'espressione di una patologia della membrana di Bruch e dell'epitelio pigmentato retinico come si verifica in corso di maculopatia senile essudativa, emorragia maculare miopica, maculopatia nelle strie angioidi, corioretinopatia focale emorragica.

Non tutti gli autori condividono l'ipotesi di Gartner il quale afferma che i CNV periferici rappresentano una alterazione con significato patologico. Tale autore ha sviluppato questa convinzione riscontrando neovasi sottoretinici in prossimità di cisti della pars plana.⁴ Tale constatazione è peraltro condivisa da Bec che ha riscontrato dei

Lavoro pervenuto in Redazione il 10-7-1994

neovasi in corrispondenza di degenerazioni cistoidi o pavimentose.³

Non sempre la fluorangiografia è in grado di evidenziare i vasi neoformati periferici.⁵ Durante gli stadi precoci essi si evidenziano con una immagine tipo «ruota di carro», mentre nelle fasi tardive è presente una diffusione di colorante.⁶

Spitznas ha dimostrato, mediante studi di microscopia elettronica eseguiti su tre occhi enucleati per melanoma maligno coroidale, la presenza di CNV periferici senza altri segni di patologia corioretinica (per esempio sono assenti le drusen, sempre presenti in caso di neovasi sottoretinici del polo posteriore).¹

Dal punto di vista istologico il primo segno della formazione dei CNV è il riscontro di cellule di tipo basale, ricche di organuli intracitoplasmatici, sotto l'epitelio pigmentato retinico. In seguito, esse si dispongono longitudinalmente attorno ad un lume e vengono delimitate da una membrana basale. Le densità osmiofiliche rilevabili con il microscopio elettronico rappresentano delle giunzioni intercellulari del tipo «gap junction» più frequenti nei vasi fenestrati. Le cellule endoteliali si dispongono in uno o più strati e presentano delle zone di addensamento da cui partono le fibrille contrattili che costituiscono lo strato di cellule omogenee.¹ Laddove manca la membrana basale i due tipi di cellule prendono tra loro contatto tramite giunzioni mioen-

doteliali (Rhodin).

Non è stato possibile chiarire con studi istologici se i capillari si sviluppino indipendentemente oppure originino dai vasi preesistenti.

Alcuni autori hanno comunque dimostrato una connessione tra questi neovasi e la circolazione ciliare¹ e/o corio-capillare.³

L'evoluzione dei CNV può portare verso un distacco sieremorragico dell'epitelio pigmentato retinico sia al polo posteriore che in periferia^{2,7,8} e talvolta ad emorragia vitreale.

In corso di degenerazione maculare senile le emorragie sottoretiniche del polo posteriore possono causare un emovitreo con una frequenza che varia dal 6.7% (Kreiger, 1983), al 3.2% (Chandra, 1974), 2.1% (Teeters, 1973) e 0.6% (Diedler, 1989). Le emorragie vitreali possono conseguire inoltre a lacerazioni dell'epitelio pigmentato retinico (Traboulsi, 1985), oppure essere secondarie a necrosi delle arteriole coroidali per compressione secondaria ad un ematoma.⁹

Due casi di CNV extramaculari sono giunti recentemente alla nostra osservazione e poiché si sono complicati con un emovitreo massivo ci è sembrato interessante riferirne.

CASI CLINICI

Il primo paziente giunto alla nostra osservazione era un maschio di 58 anni

che da qualche giorno lamentava un calo del visus ridotto a conta dita. L'esame obiettivo del segmento anteriore non dimostrava nulla di patologico mentre al fondo oculare si notava un'emorragia sottoretinica non recente di tutto di quadrante temporale inferiore che lambiva la macula ed era inoltre presente un sollevamento coroideale di 1.5 diametri papillari inferiormente e temporalmente alla macula.

Durante il ricovero l'emorragia si è estesa al vitreo compromettendo ancor più la visione. Nel giro di due mesi l'emoviteo si è progressivamente riassorbito ed il paziente ha riacquisito un visus di 10/10. Il reperto angiografico eseguito durante il ricovero era caratterizzato da una diffusione sottoretinica di colorante evocativa di CNV temporalmente e inferiormente alla macula.

Il secondo paziente era un maschio di 66 anni in terapia anti-ipertensiva. Egli riferiva da qualche giorno un calo improvviso della vista che era di moto mano, mentre il fondo dell'occhio risultava inesplorabile per emoviteo. L'ecografia con B scan evidenziava un distacco posteriore di vitreo con emorragia vitreale massiva. Dopo sei mesi, non essendosi riassorbito l'emoviteo, il paziente è stato sottoposto ad intervento di vitrectomia. Durante le manovre chirurgiche è stato possibile esplorare accuratamente il fondo dell'occhio e l'unica area anomala riscontrata era caratterizzata da un sollevamento

emorragico della retina di 1.5 diametri papillari localizzato all'equatore nel settore temporale inferiore. La FAG eseguita dopo l'intervento evidenziava normali fasi di riempimento coroideale e la presenza di un'area ipofluorescente in corrispondenza dell'emorragia sottoretinica senza attuali apprezzabili segni di diffusione. Tale reperto è stato interpretato come esito di un'emorragia sottoretinica da CNV. Attualmente il paziente ha un visus di 10/10.

CONCLUSIONI

I CNV periferici costituiscono una patologia poco nota ma frequente a giudicare dai reperti istologici citati in letteratura. Alcuni Autori ritengono che la loro presenza sia segno di patologia in atto, altri pensano ad essi come ad una variazione anatomica priva di significato patologico.

Le complicanze verificantesi in corso di CNV periferica sono rappresentate dal distacco siero-emorragico dell'epitelio pigmentato retinico ed occasionalmente da emoviteo.

In entrambi i casi clinici da noi presentati si è verificato un emoviteo dovuto allo spandimento di questi neovasi sottoretinici.

L'evoluzione del quadro clinico è stata diversa nei due pazienti: nel primo l'emorragia vitreale si è riassorbita spontaneamente, nel secondo invece è stato necessario eseguire una vitrecto-

mia via pars plana per rimuovere il sangue in camera vitrea; entrambi i pazienti hanno recuperato un visus di 10/10. Come riportato in letteratura, anche nella nostra esperienza personale la fuorangiografia si è dimostrata talvolta insufficiente nell'evidenziare questi neovasi che sembrano attualmente svelati con maggiore frequenza dallo SLO con verde di indocianina.

In conclusione, possiamo affermare che i caratteri evolutivi ed i relativi quadri angiografici dei CNV periferici necessitano di ulteriori studi e precisazioni; la nostra presentazione vuol essere quindi un contributo all'approfondimento di una alterazione vascolare misconosciuta ma importante per le complicità verso le quali può evolvere.

RIASSUNTO

Gli Autori presentano due casi clinici con neovascolarizzazione sottoretinica periferica ed emovitreo senza altri segni evidenti di patologia corioretinica in atto.

Parole chiave: *Neovascolarizzazione coroideale, distacco emorragico dell'epitelio pigmentato retinico.*

SUMMARY

Dal Zennaro S., Piermarocchi S., Rossetti A., Moschini G.B.: *Extramacular idiopathic neovascular membranes.*

The authors describe two clinical cases affected by peripheral subretinal neovascularization and vitreous hemorrhage without others evident signs of corioretinal pathology in progress.

Key words: *Choroidal neovascularization, hemorrhagic detachment of peripheral pigmented epithelium.*

BIBLIOGRAFIA

- 1) Spitznas M. and Bornfeld N.: *Development and ultrastructure of peripheral subretinal neovascularization.* Albrecht v Graefe's Arch Klin Exp Ophthal, 208: 125-133, 1978.
- 2) Sarks S.H.: *New vessel formation beneath the retinal pigment epithelium in senile eyes.* Brit J Ophthal, 57: 951-965, 1973.
- 3) Bec P., Secheyron P., Arne J.L., Aubry J.P.: *Les néovascularization sous-rétinienne périphérique et ses conséquences pathologiques.* J Fr Ophthalmol, 2, 5: 329-336, 1979.
- 4) Gartner J.: *Fine structure of pars plana cysts.* Am J Ophthalmol, 73: 971-984, 1972.

- 5) Miller H., Miller B., Ryan S.J.: *Correlation of choroidal subretinal neovascularization with fluorescein angiography*. Am J Ophthalmol, 99: 263-271, 1985.
- 6) Green W.R., Wilson D.J.: *Choroidal neovascularization*. Ophthalmology, 93, 9: 1169-1176, 1986.
- 7) Silva V.B., Brockhurst R.S.: *Hemorrhagic detachment of the peripheral retinal pigment epithelium*. Arch Ophthalmol, 94: 1295-1300, 1976.
- 8) Uyama M., Miyamoto K., Ogawa I.: *Subretinal hemorrhage*. Folia Ophthalmol Jap, 20: 692-700, 1969.
- 9) Coscas G.: *Dégénérescences maculaires acquises liées à l'âge et neovaisseaux sous-rétiens*. Masson, ch. XV, 316, 1991.

Autore Corrispondente

Dott.ssa S. DAL ZENNARO
Via S. Camuffo, 4
30170 - MESTRE (VE)