
INTRODUCERE

Oftalmologia este o disciplină medico-chirurgicală care se ocupă cu studierea funcției și patologiei analizatorului vizual. Studiul afecțiunilor aparatului vizual este foarte important, deoarece ochiul, prin funcția sa vizuală, furnizează cea mai mare parte a informațiilor pe care organismul le recepționează prin analizatorii săi.

Afecțiunile oculare i-au preocupat pe oameni încă din antichitate. Cel mai vechi document asupra bolilor de ochi (asirian) datează de pe vremea lui Hamurabi (aproximativ 1800 ani). La greci, Hipocrate (460-377 î.e.r.) amintește de unele afecțiuni palpebrale sau oculare, iar la romani pot fi găsite referiri asupra bolilor de ochi în lucrările lui Celsus, Galien, etc. În evul mediu, epocă în care progresul științei a fost redus, sunt menționate unele cunoștințe de oftalmologie mai însemnate la arabi; între acestea, un rol important a aparținut lui Ali-Ben-Iza (secolul XI) al cărui tratat a fost tradus în latină și de asemenea lui Abu-Ali-Ben-Ibn-Sina (Avicena) în cartea a III-a din "Legile artei medicale". Secolul al XIX-lea a constituit o epocă de însemnat progres pentru oftalmologie. Un pas important s-a făcut prin descoperirea oftalmoscopului de către Helmholtz (1851) fapt care a permis studierea și cunoașterea afecțiunilor fundului de ochi; punerea la punct a metodelor de tonometrizare prin indentație de Schiötz și apoi prin aplanatie de către Goldmann a reprezentat de asemenea o revoluționare a metodologiei examinării clinice a pacienților cu boli oftalmologice.

Cunoașterea afecțiunilor oculare este cu atât mai importantă cu cât între patologia oculară și patologia generală există numeroase corelații, multe dintre modificările ce apar la nivelul ochiului sau anexelor sale putând fi consecința unor procese patologice generale sau localizate; aparatul vizual, la rândul său, poate fi influențat de numeroși factori (insuficiențe endocrine, tulburări circulatorii etc.). Cunoașterea unor aspecte ale patologiei oculare este indispensabilă și pentru alte discipline medicale sau chirurgicale, unele afecțiuni putând să se manifeste prin simptome oculare, care adesea sunt primele care apar, ajutând astfel la un diagnostic precoce; alteleori, modificările funcționale sau organice oculare permit aprecierea evoluției și prognosticului unor boli. În toate aceste cazuri este necesar un examen oftalmologic complet și o corectă interpretare a rezultatelor, în context clinic general. Din aceste considerente, lucrarea își propune abordarea unor afecțiuni oftalmologice și din prisma unor discipline, cu care această specialitate are interconexiuni directe; lucrarea se adresează deopotrivă medicilor absolvenți ai facultăților de medicină generală, care se confruntă în practică cu diferite probleme oftalmologice, cât și medicilor rezidenți în specialitatea de oftalmologie, sau studenților interesați de problemele oftalmologice. Din acest motiv, s-a dorit ca iconografia prezentată să fie cât mai edificatoare și didactică, apelându-se pentru aceasta atât la observații personale cât și la reproducerea unor imagini aparținând autorilor citați în bibliografie.

CUPRINS

Introducere	7
Capitolul 1 – Embriologie și anatomie	9
Noțiuni de embriologie	9
Noțiuni de anatomie	11
Globul ocular	11
Anexele globului ocular	14
Capitolul 2 - Funcția vederii	15
Senzația de lumină	16
Senzația de formă	18
Examenul acuității vizuale	18
Examinarea câmpului vizual	21
Senzația de culoare	23
Capitolul 3 – Metode de examinare	27
Capitolul 4 – Refracția oculară	33
Refracția statică (metode de determinare)	34
Hipermetropia	37
Miopia	39
Astigmatismul	43
Refracția dinamică (acomodația)	47
Capitolul 5 – Orbita	51
Afecțiuni traumatice	55
Afecțiuni inflamatorii	58
Exoftalmia	62
Afecțiuni tumorale	65
Capitolul 6 – Musculatura oculară intrinsecă	69
Fiziologia vederii binoculare	72
Strabismul funcțional	74
Strabismul paralic	83
Nistagmusul	89
Capitolul 7 – Pleoapele	91
Anatomo-fiziologie	91
Afecțiuni inflamatorii	96
Tulburări de poziție	102
Tulburări de motilitate	104
Afecțiuni tumorale	108
Capitolul 8 – Aparatul lacrimal	111
Dacrioadenita acută	118
Dacrioadenita cronică	119
Dacriocistita congenitală	120
Dacriocistita cronică	121
Dacriocistita acută	122

Afecțiuni tumorale	123
Capitolul 9 – Conjunctiva	125
Metode de examinare	126
Afecțiuni traumatice	129
Conjunctivite catarale	130
Conjunctivite purulente	131
Conjunctivite membranoase și pseudomembranoase	133
Conjunctivite nodulare	134
Afecțiuni degenerative	140
Afecțiuni tumorale	142
Capitolul 10 – Corneea	143
Afecțiuni traumatice	146
Cheratite bacteriene	148
Cheratite virale	151
Cheratite trofice	152
Capitolul 11 – Sclera	157
Capitolul 12 – Uveea	163
Afecțiuni traumatice	167
Iridociclitele	168
Coroiditele	173
Melanosarcomul	178
Capitolul 13 – Tensiunea intraoculară	181
Glaucomul primitiv cu unghi deschis	186
Glaucomul primitiv cu unghi închis	192
Glaucomul congenital	195
Glaucoamele secundare	196
Capitolul 14 – Cristalinul	201
Cataracte congenitale	203
Cataracta senilă	204
Cataractele patologice	206
Deplasările cristalinului	208
Capitolul 15 – Pupila	209
Reflexe care produc mioză	212
Reflexe care produc midriază	214
Tulburări de statică pupilară	216
Tulburările dinamicii pupilare	218
Capitolul 16 – Vitrosul	218
Afecțiuni inflamatorii (Hialite)	225
Afecțiuni degenerative	226
Capitolul 17 – Retina	227
Anatomie și histologie	227
Metode de examinare	229
Afecțiuni traumatice	231
Afecțiuni inflamatorii (Retinite)	232
Retinopatia hipertensivă	233

Ocluzia arterei centrale a retinei	236
Tromboza venei centrale a retinei	238
Retinopatia diabetică	240
Degenerescențele maculare senile	246
Degenerescențele maculare ereditare	248
Leziuni degenerative ale retinei periferice	250
Retinopatia pigmentară	251
Decolarea de retină	252
Retinoblastomul	257
Capitolul 18 – Nervul optic	259
Anomalii congenitale	261
Afecțiuni traumatice	262
Nevrita optică	263
Neuropatia optică ischemică anterioară	270
Staza papilară	271
Afecțiuni tumorale	273
Capitolul 19 – Căile optice	275
Sindroame chiasmatică	277
Leziuni retroschiasmatică	279
Capitolul 20 – Traumatisme oculare	281
Contuziile oculare	286
Plăgile oculare	286
Capitolul 21 - Urgențe oftalmologice	289
Ochiul roșu	289
Ochiul alb cu scădere de vedere	295
Capitolul 22 – Corelații stomatologie – oftalmologie	299
Afecțiuni oculare secundare leziunilor dentare	299
Raporturi ale aparatului vizual cu cavitatea buco-dentară	302
Focare de infecție dentare terapeutice și spontane	305
Modalități de acțiune ale focarelor buco-dentare	306
Capitolul 23 – Terapeutică în oftalmologie	309
Coliruri cu acțiune pupilară	310
Hipotonizante oculare	311
Coliruri antimicrobiene	312
Medicația parieto-vasculară	315
Medicația antiinflamatoare	316
Glosar	319

Capitolul 1

EMBRIOLOGIE ȘI ANATOMIE

NOȚIUNI DE EMBRIOLOGIE

Dezvoltarea ochiului începe în săptămâna a treia a perioadei embrionare. Ochiul fiind o expansiune a creierului, dezvoltarea lui este în strânsă legătură cu dezvoltarea sistemului nervos central.

La dezvoltarea ochiului participă două foițe embrionare: ectodermul și mezodermul. La nivelul plăcii neurale apar două scobituri laterale care vor forma de o parte și de alta a acesteia, veziculele optice primitive legate de diencefal printr-un pedicul ce va deveni nervul optic.

Ectodermul de înveliș al veziculei optice primitive se îngroașă și formează placa cristaliniană, vezicula optică se deprimă central și rezultă cupa optică sau vezicula optică secundară. Inferior, această cupă prezintă o deschidere numită fanta coroidiană prin care pătrunde în ochi mezodermul împreună cu un vas (artera hialoidă) din care se va dezvolta sistemul vascular.

Placa (placodul) cristalinian prezintă o depresiune, apoi se transformă într-o veziculă care va da naștere viitorului cristalin.

Cupa optică este formată din două foițe: foița externă (posteroară) care va da naștere epiteliului pigmentar al retinei și foița internă (anterioară) care devine pluristratificată și va genera celelalte elemente ale retinei: celulele vizuale, bipolare și ganglionare. Cavitatea virtuală dintre aceste două foițe ale cupei optice poate deveni reală cu conținut lichidian în cazul unei decolări de retină.

Ectodermul situat anterior de cristalin împreună cu lama mezodermală din jurul cristalinului vor forma corneea.

Mezenchimul care înconjoară cupa optică se diferențiază formând învelișul globului ocular. În jurul corneei se formează cute epiblastice din care vor rezulta conjunctiva și pleoapele. În luna a șaptea a vieții intrauterine deschiderea palpebrală este completă. Vitrosul primitiv se dezvoltă din mezodermul primitiv care pătrunde în cupa optică și formează atât vitrosul cât și sistemul vascular hialoidian. Ulterior, vitrosul primitiv se resoarbe și apare vitrosul definitiv, avascular. Artera hialoidă care se află în vitrosul primitiv și care vascularizează retina și cristalinul în timpul vieții intrauterine dispare lăsând ca relicvă canalul hialoidian Cloquet ce poate uneori

persista după naștere. Mezodermul din partea anterioară a cupei optice va forma țesutul conjunctiv al corpului cilian și irisului ca și zonula lui Zinn. De asemenea mezodermul va forma tunica vasculară a ochiului, coroida, iar în afară, sclera, echivalentul meningelor cerebrale.

Aparatul lacrimal se dezvoltă în cursul lunii a treia intrauterine pe seama epiteliului conjunctival al fornixului superotemporal.

Celulele ganglionare ale retinei trimit axonii lor spre creierul anterior, formând nervul optic. Papila nervului optic (discul optic) și nervul optic se dezvoltă la nivelul pediculului optic, care leagă prozencefalul de veziculele optice primitive. Mielinizarea fibrelor nervului optic începe la nivelul segmentului cerebral și ajunge până la lama criblată unde se oprește. Fibrele optice dau naștere în săptămâna a șaptea chiasmei optice, iar în săptămâna a zecea fac sinapsă cu celulele corpului geniculat lateral. Radiațiile optice se dezvoltă concomitent cu substanța albă cerebrală. Mielinizarea începe de la cortexul occipital spre corpul geniculat, abia la sfârșitul lunii a patra după naștere fiind mielinizate toate tracturile corticale.

Ochiul nou-născutului raportat la dimensiunile corpului este foarte dezvoltat, având o lungime de 17mm și prezintă o hipermetropie de +2 +4 dioptrii.

Pigmentația irisului este redusă, culoarea definitivă formându-se abia la vârsta de aproximativ 2 ani. Dimensiunile și refracția definitivă a ochiului se instalează la vârsta de 6-7 ani.

În concluzie ectodermul și mezodermul participă la formarea atât a globului ocular și anexelor acestuia. Prin tulburări ale embriogenezei pot apărea numeroase anomalii congenitale localizate la nivelul globului ocular, anexelor sale sau căilor optice: leziunile embrionare în prima lună de sarcină sunt grave și produc anoftalmie, ciclopie, microftalmie .

Etapele cele mai importante ale embriogenezei oculare se află în cea de-a doua lună, prin perturbarea acestora putând apărea cele mai multe malformații oculare determinate de:

- dezvoltarea epiteliului pigmentar al foiței externe a retinei;
- defecte de închidere ale fantei colobomice (apar coloboame de iris, corp ciliar, coroidă, cristalin, nerv optic) .

Leziunile vasculare ale retinei și papilei nervului optic apar mai târziu, între a treia și a șaptea lună, generând anomalii de dezvoltare a sistemului vascular (persistența arterei sau canalului hialoidian, resturi de membrană pupilară).

În lunile a opta și a noua ale vieții fetale pot apărea:

- tulburări de mielinizare,
- anomalii morfogenetice ale maculei,
- imperforarea canalului lacrimo-nazal.

Postnatal se manifestă afecțiunile genetice:

- enzimopatiile familiale,
- atrofiile optice,
- afecțiunile tumorale (retinoblastomul).

NOȚIUNI DE ANATOMIE

Analizatorul vizual are trei segmente:

- A. Segmentul periferic (receptor) : globul ocular și anexele sale.
- B. Segmentul intermediar (de conducere) : nervul optic și căile optice.
- C. Segmentul central (cortical) : cortexul occipital.

SEGMENTUL PERIFERIC

Segmentul periferic al analizatorului vizual este reprezentat de:

- 1-globul ocular
- 2-anexele globului ocular.

I. GLOBUL OCULAR

Este o formațiune anatomică aproape sferică, situată în partea anterioară a cavității orbitare, având următoarele dimensiuni:

- diametrul antero-posterior 25-26mm;
- diametrul transversal 24,5mm;
- diametrul vertical 23,7mm.

Globului ocular i se descriu un ax antero-posterior (axul optic), ecuatorul și meridianele (prin asemănarea cu globul terestru).

- *Axul optic* unește cei doi poli (anterior-centrul corneei și posterior-un punct între papilă și maculă).
- *Linia vizuală* unește obiectul privit cu macula.
- *Unghiul optic* reprezintă unghiul dintre axul optic și linia vizuală, cu valoare de 5°.
- *Ecuatorul* este circumferința cea mai mare a globului ocular și împarte globul în două jumătăți (emisfere).
- *Meridianele* sunt curbe care trec prin centrul axului antero-posterior, unul este vertical, altul este orizontal, celelalte sunt oblice.

Structural, globul ocular este alcătuit din înveliș și conținut (Fig 1.1).

Învelișul globului ocular. Este format din trei straturi (membrane) suprapuse care dinafară-înăuntru sunt :

- Sclera și corneea (stratul fibros);
- Uveea (stratul vascular);
- Retina (stratul nervos);

Conținutul globului ocular. Este reprezentat în plan antero posterior de mai multe structuri și compartimente anatomice:

- camera anterioară cu umorul apos;
- camera posterioară;
- cristalinul;
- corpul vitros.

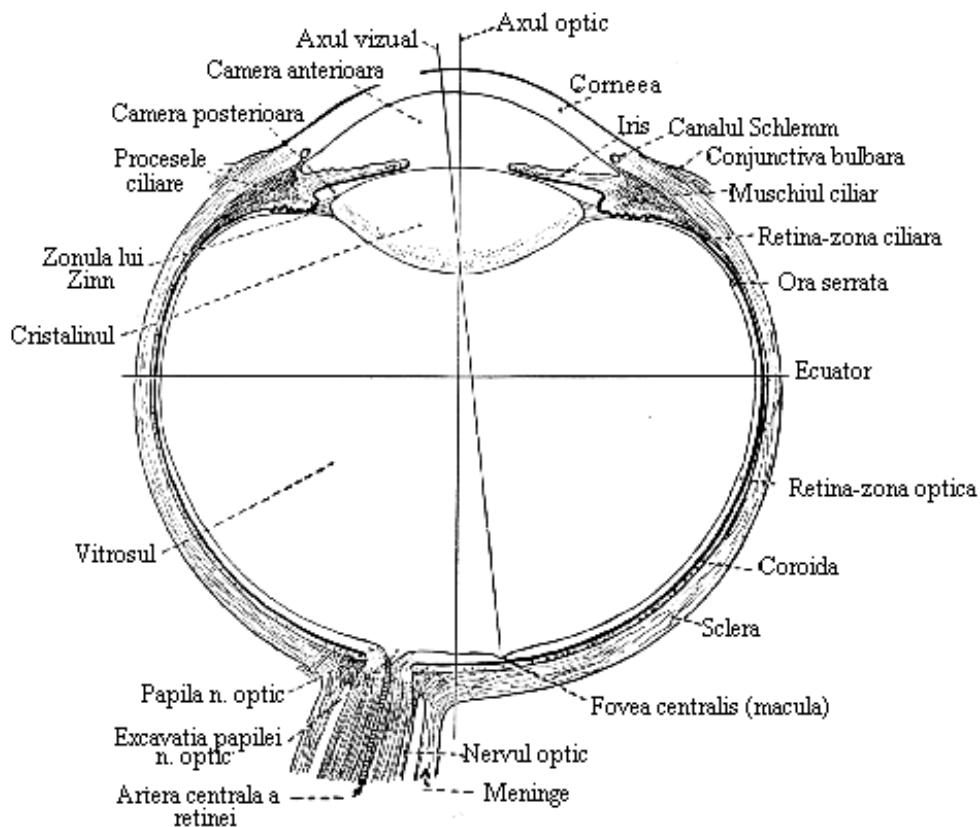


Fig. 1.1 – Structura globului ocular și axele oculare

❖ Îvelișurile globului ocular

1. Stratul extern

Sclerotica. Este un țesut fibros dens, de culoare albă-sidefie, dură, inextensibilă, opacă; situată în partea posterioară a stratului extern. Are rolul de menține forma globului ocular, protejând structurile ochiului; pe ea se inseră mușchii oculomotori. Ea poate fi considerată echivalentul durei-mater de la nivelul SNC.

Corneea. Este o membrană transparentă, cu rol de lentilă convexă cu o putere de 42 dioptrii; grosimea este de 1 mm la periferie și 0,6 mm central, diametrul este de 11-12 mm, cel vertical fiind ușor mai mare decât cel orizontal, dând astigmatismul fiziologic. Zona de trecere între scleră și corneea este limbul sclerocorneean.

2. Stratul vascular

Irisul. Formează partea anterioară a uveei, având forma unei diafragme prevăzută cu un orificiu central–pupila, care reglează cantitatea de lumină care ajunge la retină; este situat în fața cristalinului, delimitând camerele ochiului:

- camera anterioară delimitată de fața posterioară a corneei, fața anterioară a diafragmului irido-cristalinian și extern unghiul camerular;
- camera posterioară, delimitată anterior de iris, posterior de cristalin și zonula lui Zinn, iar extern de procesele ciliare.

Corpul ciliar. Reprezintă porțiunea intermediară a uveei, care se întinde de la rădăcina irisului până la zona denumită “ora serrata” (la 6 mm de limbul corneo-scleral); are rol în acomodare prin intermediul mușchiiului ciliar și în secreția umorii apoase prin intermediul proceselor ciliare.

Coroida. Este porțiunea posterioară a membranei uveale, care se întinde de la ora serrata (anterior) până la papila nervului optic (posterior); este un strat bogat vascularizat, bogat pigmentat. Are rol important în nutriția celulelor vizuale ale retinei, are rol de ecran protector al ochiului prin bogăția de pigment.

3. Stratul intern

Stratul nervos, retina, este continuarea nevraxului la nivelul globului ocular și căptușește toată fața internă a uveei. Se află dispusă între coroidă și corpul vitros.

Retina are rol de recepționare a excitațiilor luminoase numai prin intermediul porțiunii posterioare care tapetează coroida; anterior la nivelul zonei care căptușește corpul ciliar și irisul, retina nu mai are proprietăți de epiteliu senzorial și devine “retină oarbă”. La nivelul retinei se afla regiuni cu structură specială:

- macula cu foveea centrală conține exclusiv celule cu conuri și este sediul vederii centrale, diurne și al vederii culorilor;
- papila nervului optic (discul optic), reprezintă locul de formare al nervului optic din axonii celulelor ganglionare retiniene;
- ora serrata, zonă aflată la periferia retinei, la 6 mm de limbul sclerocorneean.

❖ Conținutul globului ocular:

Camerele anterioară și posterioară ale ochiului sunt ocupate de umoarea apoasă, un lichid transparent, secretat de corpul ciliar.

Cristalinul este o lentilă biconvexă, situat între iris, corpul ciliar și vitros. El este menținut în poziție de un ligament suspensor, zonula lui Zinn. Cristalinul este un mediu refringent, complet transparent având o putere dioptrică de 22 dioptrii. El intervine în procesul de acomodare prin proprietatea de a-și modifica raza de curbură prin intermediul mușchiiului ciliar.

Corpul vitros este o substanță gelatinoasă, transparentă care ocupă tot spațiul dintre fața posterioară a cristalinului și peretele posterior al ochiului.

II. ANEXELE GLOBULUI OCULAR

Sunt reprezentate prin mușchii oculomotori și aparatul de protecție.

Mușchii oculomotori. Sunt în număr de șase mușchi striati, patru drepti (superior, inferior, intern, extern) și doi oblici (oblic mare, oblic mic), ei orientând globul în toate direcțiile privirii. Globul ocular se mișcă în interiorul unei structuri cu rol de “cavitate articulară”, capsula Tenon, care împarte orbita într-o porțiune anterioară, unde se află ochiul și alta posterioară, retrobulbară, unde se află țesutul celulo - grăsos al orbitei și pediculul vasculo- nervos.

Aparatul de protecție. Este alcătuit din:

- Orbită - cavitate osoasă tapetată de periost;
- Pleoape - formațiuni musculo-cutanate care închid anterior orbita;
- Conjunctiva - înveliș mucos care acoperă fața internă a pleoapelor și porțiunea anterioară a globului ocular;
- Aparatul lacrimal - alcătuit din glanda lacrimală și căile lacrimale; prin intermediul filmului lacrimal glanda lacrimală participă la nutriția corneei.

SEGMENTUL INTERMEDIAR

Segmentul intermediar este de conducere, fiind reprezentat de căile optice. Căile optice leagă retina de centrul cortical al vederii și sunt alcătuite din:

Nervul optic (perechea a II a de nervi cranieni) se formează la nivelul papilei (discului optic) din axonii celulelor ganglionare retiniene; traversează lama ciuruită (lamina cribrosa) a sclerei, apoi orbita, canalul optic și pătrunde în cavitatea craniană;

Chiasma optică, reprezintă o încrucișare parțială (a fasciculului nazal) al fibrelor nervilor optici, în apropierea șei turcești.

Bandeletele optice sunt două cordoane de substanță albă care se termină la nivelul corpurilor geniculați laterali, după un traiect curb în jurul pedunculului cerebral.

Radiațiile optice Gratiolet constituie partea intracerebrală a căilor optice și se termină în evantai pe cele două margini ale sciziunii calcarine, în lobul occipital.

SEGMENTUL CENTRAL

Segmentul central (cortical) al analizatorului vizual este situat în scoarța cerebrală a lobului occipital, câmpul 17 Brodmann (aria striată), unde senzația luminoasă se transformă în percepție. Câmpul 17 Brodmann are interrelații cu ariile 18 și 19 (ariile peri și para striată) care sunt arii de integrare. Din punct de vedere topografic, fibrele inferioare ocupă partea inferioară a sciziunii calcarine, fibrele superioare ocupă partea superioară, iar fibrele maculare sunt situate posterior.

Capitolul 2

FUNCȚIA VEDERII

Vederea este rezultatul funcției analizatorului vizual. Analizatorului vizual are rolul de a transforma un excitant specific, lumina, în senzație luminoasă. Vederea asigură 90% din informațiile recepționate din mediul extern, ochiul realizând o imagine optică a lumii înconjurătoare.

Suportul material al informației vizuale este reprezentat de radiațiile electromagnetice care alcătuiesc spectrul vizibil (cuprinse 375-760 nm). Aceste unde electromagnetice sunt produse de surse primare (soare, stele, lămpi incandescente, fluorescente) sau de surse secundare, care împrăștie lumina primită de la o sursă primară (cer, nori, lumină). Senzația luminoasă albă este prezentă alături de senzația cromatică.

Mecanismul vederii cuprinde:

- formarea imaginii pe retină – fotorecepția;
- formarea imaginii la nivel cortical - percepția vizuală.

Imaginea se formează pe retină cu ajutorul aparatului dioptric al ochiului (corneea și cristalin) care concentrează razele luminoase pe retină, orificiul pupilar intervenind pentru a adapta și varia cantitatea de lumină ce pătrunde în ochi. Această imagine retiniană este reală, răsturnată și mai mică decât obiectul; pentru ca vederea să fie clară, imaginea trebuie să se formeze pe retină, indiferent de distanța la care se află obiectul față de ochi. Aceasta se realizează prin procesul de acomodare a cristalinului.

Fotorecepția

Sub acțiunea excitației luminoase la nivelul retinei se produc modificări anatomice, fizico-chimice și electrice:

- **Modificările anatomice.** Constau într-o deplasare a granulațiilor pigmentare (din epiteliul pigmentar) spre celulele vizuale, fotoreceptoare (celulele cu conuri și bastonașe).

- **Modificările fizico-chimice.** Constau în descompunerea și reconstituirea substanței fotochimice prezentă în celulele vizuale. Această substanță este diferită pentru conuri și bastonașe; pentru conuri substanța vizuală este *iodopsina* (*violetul retinian*) descoperită de Studnitz în 1936, pentru bastonașe pigmentul vizual este *rodopsina* (*purpura retiniană*), descoperită de Boll în 1876.

Sub acțiunea luminii, rodopsina, conținută în bastonașe, se descompune într-o substanță carotenoidă numită retinen și o proteină, numită opsină. În acest fel

rodopsina se decolorează (devine albă) și apare depolarizarea celulei. Acest fenomen este punctul de plecare al influxului nervos care ajunge în final la scoarța occipitală. Cu cât lumina acționează mai mult, retinenul se degradează și el ajungând la vitamina A. Vitamina A care este necesară regenerării purperei retiniene este produsă de celulele epitelului pigmentar.

Descompunerea pigmentului vizual conținut de conuri, iodopsina se face tot sub acțiunea luminii, iar vitamina A este necesară regenerării lui este adusă pe cale circulatorie. Descompunerea pigmentului vizual conținut de conuri, iodopsina se face tot sub acțiunea luminii, iar vitamina A este necesară regenerării iodopsinei este adusă pe cale circulatorie. Descompunerea fotochimică a rodopsinei (din bastonașe) este de 25 de ori mai rapidă față de cea a iodopsinei (din conuri), în schimb refacerea pigmentului vizual este mai rapidă în conuri. La nivelul retinei se află aproximativ 7 milioane de conuri și 130 milioane de bastonașe.

▪ **Fenomenele electrice.** Se produc prin descompunerea substanțelor fotochimice de la nivelul conurilor (iodopsina) și de la nivelul bastonașelor (rodopsina). Prin mecanismele fizico-chimice amintite se eliberează energie care produce o diferență de potențial, ce provoacă un curent de acțiune care poate fi evidențiat prin electroretinogramă (ERG). Aceasta reprezintă culegerea potențialului electric retinian provocat printr-o stimulare luminoasă și arată activitatea cuplului celulă vizuală (con sau bastonaș)-celulă bipolară.

În obscuritate, la nivelul retinei există o încărcătură electrică permanentă, straturile cele mai interne fiind electropozitive, iar cele mai externe, electronegative. Această diferență permanentă de potențial poate fi culeasă la nivelul întregului glob ocular considerat un dipol, sub forma electrooculogramei (EOG), care reprezintă funcția epitelului pigmentar și a conurilor și bastonașelor.

Senzațiile componente ale funcției vizuale sunt reprezentate de:

1. Senzația de lumină;
2. Senzația de formă;
3. Senzația de culoare;
4. Vederea binoculară.

SENZAȚIA DE LUMINĂ

Este capacitatea analizatorului vizual de a percepe și a diferenția grade diferite de luminozitate precum și de a se adapta la variațiile luminoase diferite de mediul exterior. Pentru a se ajunge la percepția luminii este necesar ca retina să primească o lumină de o anumită intensitate. Această energie luminoasă este de 1/1 000 000 000 parte dintr-o lumânare standard sau lumina unei lumânări aflate la 27 km distanță pentru bastonașe, în timp ce pentru conuri intensitatea luminoasă minimă este de 200 ori mai mare. Pentru a fi percepuți, stimulii luminoși trebuie să acționeze asupra retinei minimum 0,05 secunde. Pentru a fi percepuți separat, între doi stimuli luminoși trebuie să treacă cel puțin 1/15-1/20 secunde, în caz contrar se percepe un stimul continuu (pe acest fenomen se bazează tehnica cinematografeiei).

Senzația de lumină se caracterizează prin doi parametri specifici:

Pragul luminos absolut, reprezintă cantitatea de lumină cea mai mică ce poate fi percepută în obscuritate. Se determină în clinică după o perioadă de adaptare la obscuritate, cu ajutorul unor aparate numite adaptometre (Goldmann, Hartinger), obținându-se curbe de adaptare ale fotoreceptorilor retiniene (conuri și bastonașe) cu aspecte caracteristice.

Pragul luminos diferențial este cea mai mică diferență de luminozitate care permite distincția între două suprafețe alăturate. Se studiază în clinică prin metodele de explorare a câmpului vizual. Ochiul are proprietatea de a se adapta în raport cu intensitatea luminii prin adaptarea fotoreceptorilor la intensități luminoase foarte diferite, prin modificarea diametrului pupilar dar și prin adaptarea neuronală a căilor optice (sumație temporală și spațială).

Studiul adaptării celulelor fotoreceptoare la întuneric, arată o adaptare mai rapidă a conurilor (aproximativ 5 minute), adaptarea bastonașelor fiind mai lentă (20-40 de minute). În cazul unei iluminări slabe, numai bastonașele pot fi excitate, realizând vederea scotică (Fig. 2.1).

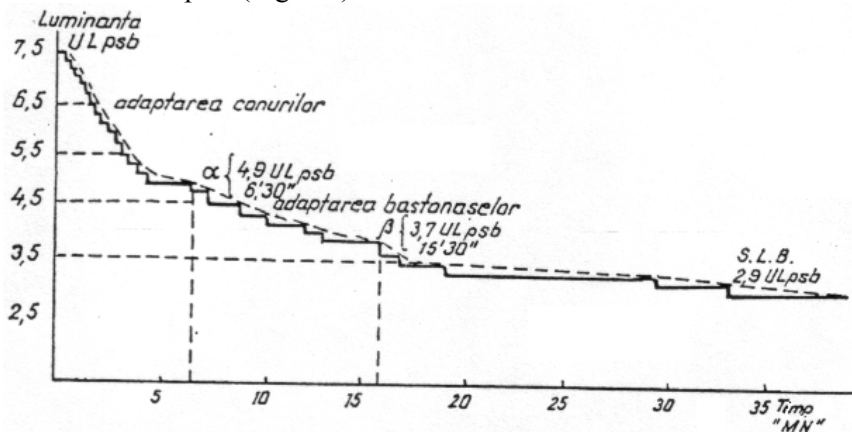


Fig. 2.1 – Curba de adaptare

Tulburările simțului luminos

Dintre tulburările senzației de lumină, cea mai importantă este hesperanopia, sau adaptarea dificilă la obscuritate. Aceasta este expresia deficitului calitativ și cantitativ al celulelor fotoreceptorilor și în special al bastonașelor. Acești bolnavi au vederea normală la lumina zilei (de aceea termenul de hemeralopie mult utilizat în trecut nu este corect), dar ei nu se pot adapta la întuneric.

Hesperanopia poate apare în:

- Patologia generală:
 - carențe vitaminice (vitamina A), carențe alimentare,
 - sarcină
 - leziuni hepatice și de tract digestiv
 - boli de nutriție (diabetul)
 - xeroftalmia
 - leziuni renale, cutanate
 - maladii de sânge (anemie, leucemie, poliglobulie)

➤ Patologia oculară

În *afecțiuni congenitale* (retinopatia pigmentară, miopia de grad mare, maladia Stargard)

În *afecțiuni dobândite*: degenerescențe maculare legate de vârstă, decolarea de retină, intoxicații (antipaludiene de sinteză, chinina), cele mai multe boli oculare aflate în stadii avansate (glaucomul).

SENZAȚIA DE FORMĂ

Reprezintă capacitatea de a deosebi forma obiectelor în spațiu. Ea cuprinde două aspecte distincte:

1. *vederea centrală* determinată clinic prin măsurarea acuității vizuale;
2. *vederea periferică*, care se exprimă în clinică prin examenul câmpului vizual.

❖ Examenul acuității vizuale

Acuitatea vizuală reprezintă capacitatea ochiului de a distinge forma, dimensiunea, conturul și detaliile elementelor din spațiu. Vederea cea mai clară este localizată la nivelul maculei (pata galbenă), datorită repartiției în această zonă a numărului maxim de conuri. În această arie retiniană există valoarea maximă a acuității vizuale, ea reprezentând vederea centrală.

Pentru a recunoaște forma obiectelor este necesar ca:

- imaginea să aibă un minim de dimensiune între două puncte, *minimul separabil* (astfel încât acestea să fie percepute separat);
- să se poată recunoaște *minimul de variație* în traseul unei linii, minimul de aliniere.

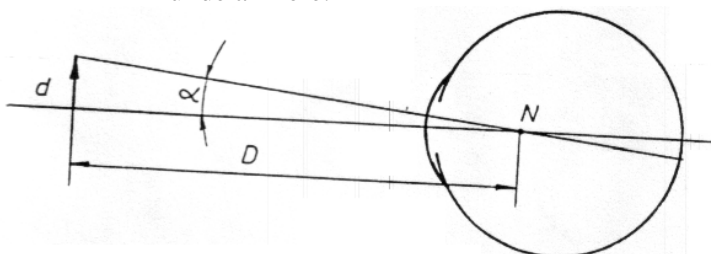


Fig. 2.2 – Unghiul „alfa”

Toate aceste elemente contribuie la realizarea unei maxime acuități vizuale. Detaliile obiectelor din spațiu sunt măsurate prin unghiul sub care sunt văzute. Unghiul vizual este format din razele care pleacă din extremitățile obiectului și se încrucișează în punctul nodal al ochiului pentru a ajunge la retină; unghiul „alfa” este format între axa optică și axa vizuală. (Fig. 2.2-vezi anatomia).

Acuitatea vizuală normală, egală cu unitatea, se consideră atunci când sunt percepute separat două puncte ce produc pe retină imagini sub un unghi de un minut arc de cerc și au între ele o distanță de 1,4 mm. Această distanță corespunde la nivelul retinei la o dimensiune liniară de 4 micrometri, care este aproximativ egală cu diametrul

unui con retinian, ceea ce presupune ca, pentru a vedea distinct, separat, două puncte, trebuie ca două conuri retiniene să fie stimulate separat, iar între ele să existe un con nestimulat.

Examinarea clinică a acuității vizuale

Utilizează tabele speciale care conțin litere, cifre, semne sau desene, numite optotipi. Principiul acestui examen este reprezentat de determinarea minimului separabil. Standardizarea optotipilor a fost făcută conform unor recomandări ale



Fig. 2.3 – Optotip cu litere

Monoyer, care a introdus noțiunea zecimală în exprimarea acuității vizuale. Aceste tabele au 10 rânduri de semne și fiecare rând corespunde unei valori de la 0.1 la 1 acuitate vizuală.

Exprimarea AV cu optotipii construieți prin gradare zecimală se face sub formă de fracție:

$$AV = d/D, \text{ unde:}$$

- d = distanța de la care sunt citite rândurile optotipului de pacientul examinat;
- D = distanța de la care poate fi citită litera unui anumit rând de către subiectul cu vedere normală (emetrop).

De exemplu: dacă pacientul așezat la 5 metri ($d=5m$), va citi literele din primul rând al optotipului care trebuie să fie văzute de la 50 de metri, conform formulei, acuitatea vizuală va fi $5/10$ (d/D) = $1/10$; pentru următoarele rânduri ale optotipului AV va fi $5/40$ ($1/8$); $5/30$ respectiv $1/6$; $5/20$ ($1/4$); $5/15$ ($1/3$); $5/10$ ($1/2$); $5/7,5$ ($2/3$); $5/5=1$

Dacă subiectul examinat nu poate citi de la distanța de 5 metri nici primul rând de al optotipului, fie îl apropiem de optotip cu câte un metru (acuitatea vizuală va fi $4/50$ la 4 metri, $3/50$ la 3 metri, $2/50$ la 2 metri, $1/50$ la 1 metru), sau este solicitat pacientului să recunoască degetele mâinii examinatorului, a căror grosime corespunde aproximativ cu semnele primului rând de la optotip, acuitatea vizuală fiind notată în

Conferinței Internaționale de Oftalmologie care a avut loc de la Budapesta în 1972. Acești optotipi sunt constituiți în așa fel încât semnele cele mai mici, din ultimul rând să fie văzute de la distanța de 5 metri (considerată ca „infinț oftalmologic”, distanță de la care acomodarea nu mai este solicitată), sub un unghi vizual de 5 minute, iar grosimea semnelor corespunde unei deschideri unghiulare de 1 minut (Fig. 2.3/2.4).

Optotipii standardizați utilizați în prezent în clinică sunt conform principiilor lui

același mod (dacă numără degetele la 4 metri, după formulă acuitatea vizuală este 4/50, deoarece subiectul normal emetrop le distinge de la 50 de metri). Dacă subiectul nu distinge degetele la distanța de 10 centimetri ($AV=1/500$), sub această distanță se notează dacă subiectul percepe mișcările mâinii ($AV=PMM$) sau dacă percepe lumina (PL) sau nu există percepția luminii ($AV=FPL$).

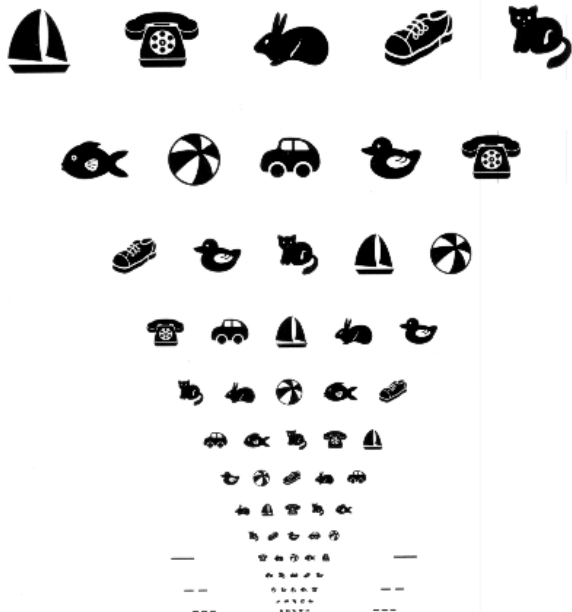


Fig. 2.4 – Optotip cu imagini

- Testele utilizate pentru determinarea AV pot fi diferite, toate însă trebuie să fie simple, ușor de recunoscut. Se pot utiliza astfel:
- *optotipul cu litere (Monoyer)*, lectura literelor poate aduce unele erori datorate faptului că unele litere sunt mai greu de recunoscut decât altele;
- *optotipul cu litera E (Snellen)* care este utilizat și pentru analfabeți;
- *optotipul cu inele întrerupte (Landolt)*, este alcătuit din inele care prezintă o deschidere care este egală cu grosimea, el poate fi folosit pentru măsurarea AV la copiii preșcolari sau persoane analfabete.

Examinarea AV se face la lumina zilei sau în camera puțin obscură. Examenul se practică separat la fiecare ochi, la început fără lentile de contact apoi, dacă este necesar se utilizează lentile care să corecteze o anumită ametropie (tulburare de refracție). Este măsurată mai întâi AV la ochiul cu vederea mai scăzută, în timp ce ochiul celălalt este exclus printr-un opercul semitransparent, care asigură o luminozitate egală pentru ambii ochi. Acuitatea vizuală este reprezentată de rândul de litere la care subiectul distinge corect toate semnele.

Acuitatea vizuală de aproape este mai puțin standardizată. Sunt utilizați pentru măsurarea acesteia optotipi pentru aproape (proxoptipi) care sunt alcătuiți din fragmente de texte cu caractere din ce în ce mai mici. Cele mai utilizate teste sunt cele ale lui Parinaud, unde caracterele cele mai mici sunt văzute de la distanța de 25 cm, sub un unghi de 15 secunde.

Acuitatea vizuală poate varia în raport cu factori obiectivi (forma geometrică a testului, contrastul între test și fond, iluminarea fondului, culoarea luminii utilizate, distanța de observare a testului) sau în funcție de unii factori obiectivi (diametrul pupilar, topografia retiniană, vârsta subiectului, direcția fasciculului de lumină, procesul de sumare spațială și temporală a stimulilor retiniene).

Acuitatea vizuală la noul-născut este de aproximativ 1/10, la 2 ani 5/10, la 6 ani 6/10, acesta fiind un fenomen în special de natură corticală, AV scăzută fiind

corelată cu maturarea insuficientă a celulelor și căilor nervoase implicate în percepția vizuală. Acuitatea vizuală binoculară este superioară celei monoculare.

Cauzele care pot determina scăderea acuității vizuale sunt multiple:

- tulburări ale refracției oculare;
- afecțiuni care produc modificarea transparenței mediilor oculare (corneea, umoare apoasă, cristalin, corp vitros);
- leziuni ale fundului de ochi (retină, coroidă, nerv optic, căi optice)
- ambliopia funcțională.

❖ Examinarea câmpului vizual

Vederea periferică sau câmpul vizual corespunde porțiunii din spațiu care se proiectează pe retina sensibilă a unui ochi imobil.

Câmpul vizual este binocular și monocular.

Câmpul vizual binocular prezintă o zonă centrală de aproximativ 60 de grade, în care câmpurile vizuale se suprapun, iar temporal de fiecare parte o zonă de aproximativ 30 de grade, în care vede numai ochiul de partea respectivă.

Câmpul vizual monocular este în practică limitat față de câmpul absolut (toată retina sensibilă aptă de a răspunde la o excitație luminoasă); acesta este câmpul vizual relativ, ale cărui limite periferice sunt limitate de proeminențele regiunilor învecinate ale ochiului.

(Fig. 2.5)

Câmpul vizual relativ are ca limite periferice :

- temporal: 80-90 grade;
- inferior: 60-80 grade;
- superior: 45-55 grade;
- nazal: 50-60 grade

Pentru culori, câmpul vizual este mai redus cu aproximativ 10 grade pentru albastru, 20 grade pentru roșu și 30 grade pentru verde.

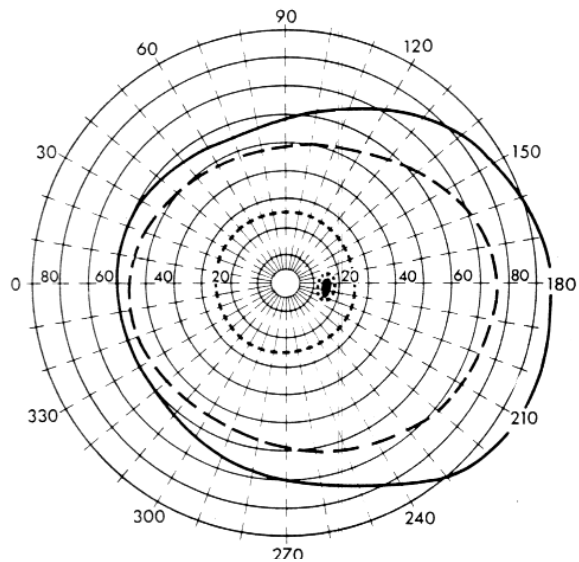


Fig. 2.5 – Câmp vizual monocular

Există anumite particularități ale retinei care se reflectă în aspectul câmpului vizual:

- sensibilitatea retinei scade de la centru (fovee) spre periferie, delimitând astfel zone de sensibilitate identică sau zone de izoacuitate (izopterele de sensibilitate);
- absența celulelor fotoreceptoare la nivelul papilei nervului optic se traduce la nivelul câmpului vizual printr-un scotom absolut negativ, situat în câmpul

vizual în afara punctului de fixație, pe meridianul temporal, puțin sub meridianului orizontal.

- la nivelul scoarței cerebrale are loc o proiectare topografică a câmpului vizual (Fig. 2.6).

Factorii care influențează modificarea câmpului vizual sunt:

Factori obiectivi (care depind de aparatul utilizat): iluminarea fondului, suprafața testului, intensitatea luminoasă a testului, durata și viteza de prezentare a testului.

Factori subiectivi, fiziologici (care depinde de subiectul examinat): topografia retiniană, diametrul pupilar, adaptarea retiniană refracția oculară, vârsta și cooperarea subiectului, experiența examinatorului.

Aparatele cu care se examinează câmpul vizual se clasifică:

- după suprafața fondului:

Campimetre (ecrane plane) marcate de un punct central pe care subiectul îl fixează când este adus un test pe suprafața lor tip Wecker, Bjerrum, cartoanele Heitz. Aceste aparate sunt utilizate pentru examinarea porțiunii centrale a câmpului vizual.

Perimetre (ecran cu aspect de semicupolă)

- Perimetria cinetică în care indexul luminos căruia îi putem varia intensitatea luminoasă și suprafața, se deplasează la nivelul cupolei, din periferie către centru (Fig. 2.7).

- Perimetria statică, la care elementul variabil este intensitatea luminoasă a testului, testul fiind imobil. Aceasta din urmă reprezintă o metodă modernă, sensibilă de examinare a câmpului vizual, permițând descoperirea tulburărilor cele mai discrete în anumite puncte ale câmpului vizual. Dintre cele mai cunoscute perimetre cinetice amintim perimetrele Goldmann, Maggiore, iar perimetria statică utilizează aparate tip Harms sau Humprey.

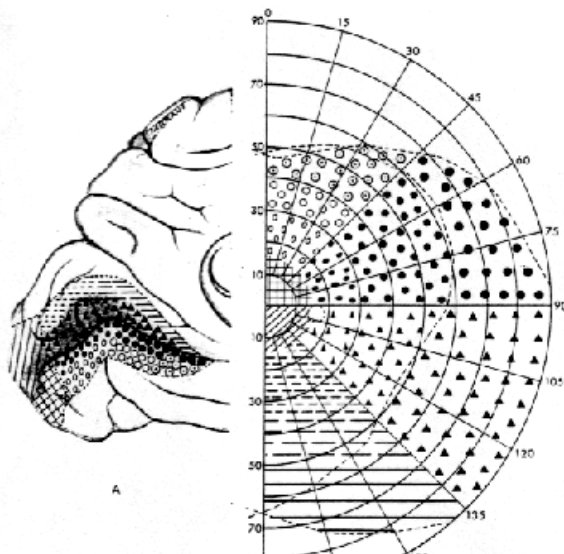


Fig. 2.6 – Proiectarea topografică a câmpului vizual la nivelul scoarței cerebrale

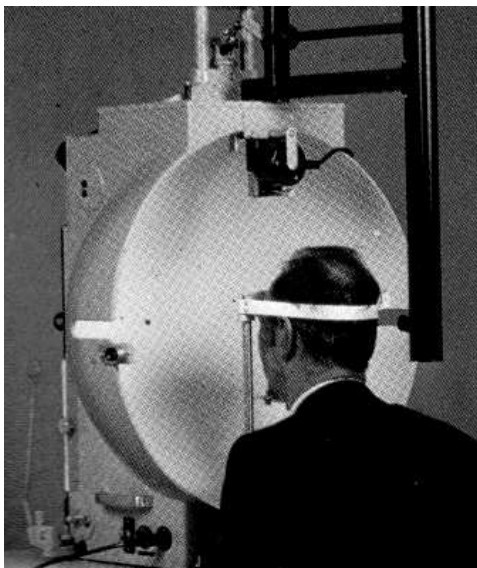


Fig. 2.7 – Perimetru cinetic

- după iluminarea fondului
- determinarea câmpului vizual se poate face în condiții:
- fotopice (iluminare puternică)
 - mezopice (iluminare medie)
 - scotopică (iluminare slabă).

Modificările patologice ale câmpului vizual

Pot fi sistematizate în modificări:

- *periferice* sub formă de strâmtorări sau amputări;
 - *centrale* - sub formă de insule de scădere a sensibilității retiniene diferențiale în raport cu zonele vecine (scotoame).
- **Strâmtorările** (îngustările periferice) la rândul lor, pot avea aspecte variate:
- Regulat concentrice, de obicei date de simulări și nu de cauze organice.
 - Neregulat concentrice (ca în atrofia optică tabetică);
 - Strâmtorări tubulare (în retinopatia pigmentară, glaucomul cronic avansat).
 - Hemianopsii, deficite rezultate din amputarea simetrică a câte o jumătate de câmp vizual delimitată net de un diametru vertical sau orizontal. Acestea pot fi: heteronime (cu amputarea jumătăților temporale sau nazale) în leziuni ale chiasmei optice sau homonime (drepte sau stângi) în leziuni ale căilor optice suprachiasmatică (bandelete optice).
- **Scotoamele** nu ating limitele periferice ale câmpului vizual dar în evoluție un scotom poate atinge periferia. Ele pot fi pozitive (sesizate de bolnav), negative (nu sunt sesizate de bolnav), absolute (cu insensibilitate retiniană) sau relative, cu diminuarea sensibilității retiniene.

În glaucomul incipient pot apare modificări ale câmpului vizual în aria concentrică punctului de fixați cuprinsă între 10-18 grade (aria Bjerrum) dizarmonii fotometrice (tulburări la nivelul izopterelor echivalente de sumație).

SENZAȚIA DE CULOARE

Simțul cromatic sau vederea culorilor este facultatea retinei de a percepe diferite radiații monocromatice din spectrul vizibil, cu lungimi de undă cuprinse între 375-760 micrometri (ROGVAIV – roșu, orange, galben, verde, albastru, indigo, violet). Culorile se împart în:

- *culori spectrale* (întâlnite numai în condiții de experiment);
- *culori pigmentare* (reflectate de diferite suprafețe), cel mai frecvent întâlnite.

Stimulii colorați prezintă anumite caractere fizice.

- *Tonalitatea* este definită prin lungimea de undă a stimulului colorat și ea reprezintă culoarea respectivă. Fiecare tonalitate poate avea 15 tonuri (nuanțe) diferite.
- *Luminozitatea* este în raport de cantitatea de alb conținută de un stimul colorat și este definită prin ușurința cu care acest stimul este văzut.
- *Saturația* (puritatea colorimetrică) reprezintă cantitatea de radiații cu aceeași lungime de undă conținută de un stimul colorat.

Mecanismul de formare a senzației cromatice are la bază legile amestecului culorilor.

- Pentru orice culoare există o alta cu care amestecată se obține senzația de alb, aceste două culori se numesc culori complementare (Exemplant: roșu cu albastru-verzui, portocaliu cu albastru, etc).

- Dacă amestecăm două culori care se află mai aproape una de alta decât culorile complementare, se obține o culoare de tonalitate situată între culorile de amestec.

- Orice culoare din natură poate fi obținută prin amestecul a trei culori, variind cantitatea, luminozitatea și saturația. Aceste culori sunt numite clasic fundamentale: roșu, verde și albastru.

Mecanismul vederii culorilor poate fi explicat prin:

- *Teoria tricromatică* a lui Young și Helmholtz care consideră că la nivelul retinei (în maculă) există trei tipuri de celule cu conuri care conțin fiecare un pigment fotosensibil pentru una dintre cele trei culori fundamentale, prin amestecul lor rezultând toate culorile spectrului.
- *Teoria perechilor opuse* a lui Hering care susține că există două perechi de mecanisme antagoniste în ceea ce privește transmiterea culorilor, transmiterea unei excitații pentru roșu-verde inhibă excitația pentru albastru-galben.

Metodele de explorare clinică a simțului cromatic

Sunt numeroase, ele pot fi clasificate după:

- tipul stimulilor colorați: metode spectrale și metode care folosesc culori pigmentare;
- după principiul care stă la baza metodei pot fi:
 - Colorimetre și anomaloscoape care utilizează egalizările spectrale.
 - Probe de asortare și clasificare a unor indici colorați, lămurile Holmgreen, testul Panel D-15, testul Farnsworth cu 100 pionii (Fig. 2.8).
 - Probe de denumire (utilizează lanterne colorate)

- Probe de confuzie (sau tabelele pseudoizocromatice (Isihara, Rabkin), folosite pentru testarea simțului cromatic la conducătorii auto sau în transporturi (Fig.2.9).

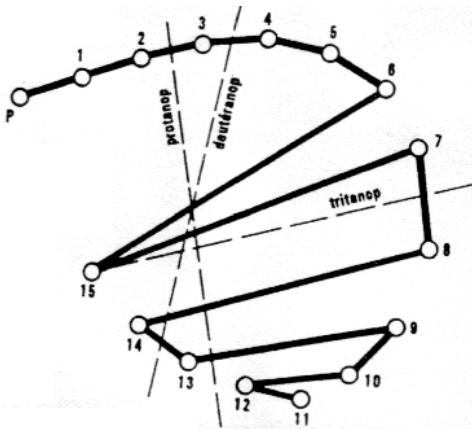


Fig. 2.8 – Rezultatul grafic al testului
Panel D-15



Fig. 2.9 – Test de confuzie

Tulburările vederii culorilor

Tulburările vederii cromatice sunt denumite discromatopsii. Acestea pot fi: congenitale sau dobândite

- **Discromatopsiile congenitale** apar cu o frecvență mai mare (8% la sexul masculin, față de 0,4% la sexul feminin). Ele pot fi grupate în:
 - *Tricromazia anomală* care este o deficiență în percepția uneia din cele trei culori fundamentale:
 - protanomalia (deficiență în percepția culorii roșii),
 - deuteranomalia (deficiență de percepție a culorii verde)
 - tritanomalia (deficiența culorii albastru).
 - *Dicromazia* reprezintă absența percepției pentru una din cele trei culori fundamentale:
 - protanopia (daltonismul) este lipsa percepției culorii roșii;
 - deuteranopia (Nagel) constă în lipsa receptorilor pentru verde;
 - tritanopia (mult mai rară) constă în absența receptorilor pentru albastru.
 - *Acromatopsia* congenitală constă în absența percepției tuturor culorilor, subiecții văd lumea în alb-negru. Este o tulburare gravă care se asociază cu ambliopie, fotofobie și nistagmus.

- **Discromatopsiile dobândite** nu apar izolat ci sunt în corelație cu alte tulburări oculare funcționale (scăderea acuității vizuale, tulburări de adaptare). Acestea pot fi unilaterale și evoluează în raport cu afecțiunea care le-a generat și prezintă mai multe forme clinice:

❑ **Discromatopsii propriu-zise**, secundare unor leziuni oculare

În general, tulburările simțului cromatic în axul roșu-verde sunt caracteristice prin leziunile nervului optic și căilor optice (nevrită optică, edem papilar, atrofie optică), iar tulburările cromatice în axul albastru-galben apar în afecțiuni retiniene (retinopatie pigmentară, retinopatie diabetică, miopie forte, dezlipire de retină).

❑ **Cromatopsiile** reprezintă vederea colorată a unor suprafețe pe care subiecții normali le văd albe. Acestea pot fi cauzate de creșterea absorbției filtrelor naturale ale ochiului (cataractă, hemoragii în vitros) sau scăderea acestei absorbții (afachie). De exemplu:

- afecțiuni retiniene sau corioretiniene (eritropsia sau vederea colorată în roșu în cazul hemoragiilor intraoculare).
- cianopsia sau vederea colorată în albastru în afachie.

Agnoziile cromatice apar în leziuni ale cortexului vizual occipital și constau în imposibilitatea recunoașterii unei culori deși fotoreceptorii retinieni sunt normali.

VEDEREA BINOCULARĂ

Analiza senzației vizuale se face de obicei monocular dar toate fenomenele se produc simultan la cei doi ochi și astfel apare vederea binoculară. Aceasta reprezintă fuziunea la nivel cortical a celor două imagini transmise de fiecare retină și realizarea unei percepții unice. Vederea binoculară se consolidează după naștere până la vârsta de 3-6 ani.

Pentru existența vederii binoculare sunt necesare anumite condiții:

- de natură senzorială (integritatea anatomică și dioptrică a celor doi ochi);
- de natură motorie (integritatea anatomică și funcțională a mușchilor și nervilor oculomotori).

Gradele vederii binoculare sunt:

- *percepția simultană*, formarea în același timp a imaginii pe cele două retine (macule);
- *fuziunea corticală* a acestor două imagini cu elaborarea unei percepții unice, finale;
- *vederea stereoscopică* sau percepția reliefului tridimensional.

Examinarea vederii binoculare în clinică utilizează aparate care conțin imagini ușor decalate dare asemănătoare văzute cu fiecare ochi în parte (stereoscop, sinoptofor).

Capitolul 3

METODE DE EXAMINARE

În toată medicina clinică, anamneza și examinarea completă sunt esențiale pentru un diagnostic corect și un tratament precoce, eficace. Cu atât mai mult în oftamologie, care este considerată printre cele mai precise ramuri ale medicinei, examinarea completă și corectă ne conduce spre diagnostic și în final, spre o conduită terapeutică adecvată. Pentru orientarea diagnosticului unei afecțiuni oculare sunt necesare câteva etape importante:

1. Anamneza sau interogatoriul pacientului;
2. Examenul somatic general;
3. Examenul local al celor doi ochi;
4. Examene funcționale oculare;
5. Examene paraclinice complementare;

ANAMNEZA

❖ Datele personale ale bolnavului:

Vârsta. Poate aduce indicații în orientarea diagnosticului. La un bolnav în vârstă care prezintă o scădere a vederii ne gândim la cataractă, glaucom, afecțiuni vasculare ale retinei, boli care apar mai frecvent după 50 ani.

La copii pot fi întâlnite mai frecvent: vicii de refracție însoțite sau nu de deviații oculare (strabism funcțional), conjunctivite flictenulare, traumatisme, cheratite interstițiale, cataracte congenitale, etc.

Sexul. Aduce uneori indicații de valoare. Anumite afecțiuni se întâlnesc mai frecvent la femei (atacul de glaucom, cherato-conjunctivita sicca, dacriocistita) altele apar mai frecvent la sexul masculin (iridociclita asociată spondilitei anchilozante).

Profesia. Sunt cunoscute boli oculare care apar în corelație cu anumite profesii, legate de procesul de producție: conjunctivite în mediu cu praf, corpi străini la prelucrători de metale prin așchiere, intoxicații profesionale (nevrita optică retrobulbară în intoxicațiile cu mercur, sulfură de carbon, benzen, alcool metilic, etc.), nistagmusul minerilor, astenopie acomodativă la elevi sau studenți cu vicii de refracție.

Domiciliul pacientului. Are de asemenea importanță în stabilirea diagnosticului, fiind cunoscute boli care apar în anumite regiuni și că, în general, patologia oculară prezintă diferențe importante în țările calde, deșertice (conjunctivita foliculară

cronică- trahomul) față de regiunile cu climat blând, mediteranean (conjunctivita primăvărată) sau regiunile cu climat rece sau temperat (frecvență ridicată a atacului de glaucom în lunile de iarnă cu iluminare redusă).

❖ **Motivele prezentării la medic**

Reprezintă simptomele subiective care îl aduc pe pacient la medicul de familie sau medicul oftalmolog. Ele pot fi grupate astfel:

- tulburări de vedere: scăderea vederii brutală sau lentă, progresivă, prezența de miodezopsii (muște volante), eclipse vizuale;
- ochiul roșu și/sau dureros; durerea oculară poate fi localizată sau iradiantă;
- senzație de corp străin;
- prurit;
- lăcrimare;
- fotofobie;
- apariția unei formațiuni anormale interesând globul ocular sau anexele acestuia (tumoră palpebrală sau conjunctivală).

Aceste tulburări pot apărea izolat sau pot fi reunite și pot evoca anumite afecțiuni oculare. De exemplu, scăderea bruscă marcată a vederii la un ochi, apărută la un vârstnic cu hipertensiune arterială și arterioscleroză poate sugera o afecțiune vasculară retiniană (ocluzia arterei centrale a retinei, obstrucția venei centrale), scăderea progresivă a vederii poate fi datorată unei cataracte senile, pruritul ocular însoțit de congestie a conjunctivei sugerează o afecțiune alergică (blefarită, blefaroconjunctivită), lăcrimarea uni sau bilaterală însoțită de prezența unei secreții în unghiul intern al ochiului la un copil nou-născut sau sugar poate releva o dacriocistită prin imperforarea canalului lacrimo-nazal.

❖ **Istoricul bolii actuale**

După relațiile primite privind datele personale și după ce am identificat simptomul cel mai important, vom stabili datele cu privire la:

- debutul afecțiunii: brusc sau insidios, de dată recentă sau mai veche, precedat sau nu de simptome generale și locale;
- caracterele și evoluția bolii actuale: staționară, progresivă;
- factorii declanșatori: traumatism, agenți fizici, chimici, contagiozitate;
- tratamente efectuate.

Din această anchetă se poate deduce aproximativ, natura și sediul bolii (conjunctivită, viciu de refracție, leziune a polului anterior sau posterior etc.).

❖ **Antecedentele personale și heredocolaterale**

După investigarea antecedentelor fiziologice (la femei anumite boli oculare pot apare sau pot recidiva în perioada premenstruală, în cursul sarcinii sau lăuziei, ori în perioada menopauzei- corioretinite, cheratoconjunctivita Sicca), se va insista asupra antecedentelor patologice: boli infecto-contagioase, boli cronice specifice (tuberculoză, sifilis), traumatisme accidentale sau operatorii, boli profesionale, boli de nutriție sau tulburări endocrine.

Informațiile asupra patologiei părinților sau rudelor apropiate ale pacientului sunt uneori deosebit de importante în stabilirea diagnosticului, având în vedere rolul pe care îl are ereditatea în etiologia multor afecțiuni oculare (retinopatia pigmentară, atrofia optică familială, glaucomul congenital, cataracta congenitală).

❖ Condițiile de viață și muncă

Investigarea condițiilor de viață trebuie făcută cu atenție deoarece în multe cazuri acestea pot explica tulburările organice sau funcționale pe care le prezintă bolnavul. Astfel, locuința insalubră, alimentația deficitară cantitativ și calitativ, surmenajul, conflictele familiale pot provoca sau întreține anumite suferințe. Cu privire la condițiile de muncă vom solicita informații asupra stării igienice a locului de muncă (suprafață, lumină, ventilație, zgomot), mijloace de protecție (ochelari, paravane de protecție, etc.), activitate de noapte, mediu toxic, etc.

EXAMENUL GENERAL

❖ Inspecția bolnavului

Inspecția bolnavului aduce informații despre:

- starea cunoștinței și aspectul psihic al bolnavului;
- poziția bolnavului;
- aspectul general;
- starea tegumentelor;
- aspectul diferitelor regiuni ale capului;

În patologia oculară sunt uneori caracteristice poziții vicioase ale capului care semnifică paralizii ale musculaturii oculare sau vicii de refracție (în deosebi astigmatismul), capul înclinat pe spate în ptoza palpebrală, la copii în cheratoconjunctivita flictenulară capul este aplecat înainte și fața acoperită cu brațul datorită fotofobiei intense iar pleoapele sunt contractate (blefarospasm).

Din atitudinea generală a bolnavului, ținuta, mersul, se pot deduce tulburări mai mult sau mai puțin grave ale funcției vizuale. Astfel, orbul are mersul nesigur, cu ochii larg deschiși, cu privirea în sus căutând lumina, cu brațele întinse pentru a descoperi eventualele obstacole.

Se va examina: pielea, mucoasele vizibile, fanerele, capul (deformări speciale: oxicefalia sau “craniul în turn”, scafocefalia sau “craniul în barcă”, maladia Crouson), faciesul (aspectul tuberculos), nas în șea lat, exorbitism cu craniu scurt și retromaxilie (sifilis congenital), buzele (erupții herpetice), dinții (Hutchinson în luesul congenital, leziuni gingivale în intoxicații cu mercur, plumb, carii multiple ca sursă posibilă în infecția de focar), focare amigdalene, examenul pachetelor ganglionare.

❖ Examenul pe aparate și sisteme

Trebuie efectuat după inspecția bolnavului și include: examenul cardiovascular (tensiunea arterială și în multe cazuri electrocardiograma), aparatul respirator, digestiv, renal, sistemul nervos central, principalele reflexe, prezența unei paralizii sau pareze faciale sau la nivelul membrelor, tulburări ale vorbirii, etc.

EXAMENUL OCULAR

Examenul general al bolnavului va fi continuat cu examenul celor doi ochi care cuprinde:

1. Examenul direct al globului ocular și anexelor

Se face în lumină naturală, cu evidențierea unor aspecte de patologie vizibilă cu ochiul liber la nivelul regiunii sprâncenare orbitei, pleoapelor, conjunctivei, sclerei, corneei, irisului, orificiului pupilar (chist dermoid al sprâncenei, exoftalmie, deviații ale globilor oculari însoțite sau nu de tulburări de malnutriție, afecțiuni inflamatorii sau deviații ale marginii pleoapelor, hiperemia conjunctivală periferică cu secreție în conjunctivite sau congestia profundă pericheratică în inflamații corneene sau iridociliare, deformarea pupilei prin aderențe inflamatorii posterioare- sinechii iriene-în irite).

2. Examenul polului anterior și al polului posterior

Se efectuează prin tehnici speciale:

➤ Biomicroscopia

Este o tehnică de examinare microscopică pe viu a polului anterior vitrosului și polului posterior, prin realizarea de secțiuni optice ale mediilor oculare. Examenul se realizează prin obținerea unei iluminări în focar, cu ajutorul unei lămpi cu fantă care realizează o veritabilă secțiune optică a mediilor transparente asociată cu utilizarea unui microscop care dă o imagine mărită, apropiată de cele din histologie.

Biomicroscopia poate fi folosită pentru:

- examinarea focală a polului anterior cu evidențierea de leziuni la nivelul pleoapelor, conjunctivei, sclerei, corneei, examenul camerei anterioare, al irisului, pupilei, cristalinului;
- determinarea (observarea) grosimii și profunzimii structurilor oculare (îndeosebi pentru grosimea corneei și profunzimea camerei anterioare);
- examenul focal al unghiului camerular prin gonioscopie (în glaucoame);
- examinarea vitrosului și a fundului de ochi cu o lentilă de contact (Goldmann) sau cu o lentilă divergentă (lentilă Hruby).

➤ Examinarea fundului de ochi

Este realizată prin oftalmoscopie:

- metodă obiectivă bazată pe principiul optic al focarelor conjugate, care permite, datorită transparenței mediilor oculare observarea directă pe viu, a elementelor anatomice ale fundului de ochi, aprecierea mediilor transparente și tensiunii arterei centrale a retinei (TACR, în prezent, metodă de interes istoric).

➤ Examinarea tensiunii intraoculare

Tensiunea (presiunea) intraoculară fiziologică (oftalmotonusul) este asigurată de echilibrul dintre producerea umorii apoase la nivelul proceselor ciliare și evacuarea ei la nivelul trabeculului sclerocorneean, situat în unghiul iridocorneean (unghiul camerular anterior).

Presiunea intraoculară (P_0) este presiunea pe care conținutul intern al ochiului o exercită asupra peretelui globului, acesta putând fi comparat cu o sferă căptușită de o tunică rezistentă, în interiorul căreia se află un lichid. P_0 este dependentă de presiunea lichidelor intraoculare, de elasticitatea pereților globului și de presiunea mușchilor oculomotori. Goldmann a propus aplicarea la scurgerea umorului apos din glob a unei formule derivate din legea Poisseuille (care explică deplasările lichidelor prin tuburi cu diametre foarte mici):

$$P_0 = (D \times R) + P_v$$

Unde P_0 = presiunea intraoculară;

D = debitul umorii apoase cuprins fiziologic între 1,5- 3 mm³/minut;

R = rezistența la scurgere la nivelul trabeculului corneoscleral;

P_v = presiunea în venele episclerale, în care se scurge umorul apos, cu valori de aproximativ 10mm Hg.

Măsurarea tensiunii intraoculare se poate face prin mai multe metode:

I. Metoda directă: se aplică experimental la animale și constă în introducerea unui ac manometric în camera anterioară. Ea permite înregistrarea unor variații presionale, dar nu poate fi aplicată la om.

II. Metode indirecte:

Metoda digitală, imprecisă și relativă, se practică numai când anumite condiții oculare nu permit utilizarea metodelor uzuale de măsurare a presiunii oculare (ulcere corneene, eroziuni). Ea constă în palparea bidigitală a globului ocular cu pleoapele închise (transpalpebral) cu indexul de la ambele mâini și se obține o senzație de renitență, normal, sau o senzație de duritate a globului (hipertonii) ori de renitență crescută (în hipotonii).

Metodele tonometrice sunt metodele utilizate pentru măsurarea tensiunii oculare în practica clinică. Principiul acestor metode constă în măsurarea deformării corneene sub acțiunea unei presiuni exterioare deformatoare, care este proporțională cu presiunea intraoculară.

Sunt utilizate:

a) *tonometre prin indentație*; produc deformarea corneei prin înfundarea calotei acesteia și măsoară înălțimea depresiunii corneene provocată de apăsare pe o suprafață de contact unică

-tonometrul Schiötz (instrumentul este alcătuit dintr-un picior concav destinat a lua contact cu corneea, o tijă care se deplasează în interiorul acestuia și un sistem de înregistrare a deformației corneene). În prezent utilizarea tonometrului Schiötz este tot mai limitată datorită unor factori de eroare între care rigiditatea sclerală este cel mai important.

-tonometrele electronice se bazează de asemenea pe principiul indentației, la acestea mișcările tijei care deprimă corneea sunt înregistrate electric.

b) *tonometre prin aplanație*; are la bază legea Imbert și Fick care arată că presiunea aflată într-o sferă umplută cu un fluid limitată de o membrană subțire poate fi măsurată printr-o contrapresiune externă suficientă pentru a transforma o sferă într-un plan, în așa fel încât, de o parte și de alta a suprafeței aplatizate să existe aceeași presiune. Această tehnică de măsurare a presiunii oculare este mai exactă fiind de preferat aparatelor prin indentație.

În prezent, în clinică sunt utilizate mai multe tipuri de tonometre prin aplanajie:

-aplanotonometrele construite după principiul Goldmann (măsoară printr-un sistem optic special forța cerută pentru a aplatiza o arie corneană cu diametrul de 3,06mm) dintre care amintim: aplanotonometrul Goldmann, tonometrul Perkins, care este un aplanotonometru de mână;

-tonometre construite după principiul tonometrului Mackay- Marg (măsoară forța necesară pentru a introduce piciorușul unui piston cu diametrul de 1,5mm în interiorul sensorului tonometrului, forță care trebuie să învingă rezistența corneei la deformare), dintre care sunt utilizate: aparatul Tono-Pen, pneumotonometrul cu jet de aer direcționat spre corneă, care este un tonometru non-contact având marele avantaj că nu atinge ochiul în timpul măsurării tensiunii intraoculare.

Tensiunea intraoculară normală este dificil de determinat matematic. În general este considerată “normală” acea tensiune oculară care nu determină leziuni ale nervului optic. Trebuie diferențiate tensiunile real normale de tensiunea aparent normală clinic sau de tensiunile patologice. Studiile statistice au arătat valori tensionale medii de 15-16mm Hg, tensiunea peste 21mm Hg este considerată suspectă iar valorile peste 24-25 mm Hg sunt considerate patologice reprezentând o hipertonie oculară. Valorile scăzute ale tensiunii oculare, sub 6,5 mm Hg reprezintă o hipotonie oculară.

- *Măsurarea acuității vizuale.*
- *Determinarea câmpului vizual.*
- *Determinarea simțului cromatic.*
- *Determinarea simțului luminos* (descrierea metodelor de determinare sunt descrise în capitolul explorări funcționale oculare).
- *Examinarea imagistică* este particulară fiecărei afecțiuni în parte.

Capitolul 4

REFRAȚIA OCULARĂ

Refracția în general reprezintă devierea razelor luminoase la nivelul suprafeței de separare a două medii transparente cu densitate diferită. Refracția oculară este reprezentată de modificarea direcției razelor de lumină datorită mediilor oculare transparente și refringente, fenomene care conduc la formarea pe retină a imaginilor obiectelor aflate în fața ochiului. Mediile transparente și refringente ale ochiului sunt corneea și cristalinul, umorul apos și vitrosul fiind considerate numai medii transparente, indicii de refracție fiind practic neglijabili.

Ochiul poate fi astfel comparat cu un aparat fotografic în care imaginea formată pe retină este reală, mai mică și răsturnată, dar noi o vedem dreaptă prin adaptare psihocorticală. Ca instrument optic convergent, ochiul oferă pentru un obiect situat la infinit, o imagine formată pe retină.

Ochiul prezintă:

- o axă optică (unește centrul corneei cu un punct situat între papilă și moleculă);
- o axă vizuală (unește molecula cu obiectul fixat – vezi anatomia ochiului).

Elementele dioptrului ocular (sistemului optic) sunt:

- Dioptrul cornean (cu o rază de curbură de 7,8 mm și indicele de refracție de 1,33), care prezintă o față anterioară convexă, cu refracția de aproximativ 48 dioptrii (asigură partea cea mai importantă a refracției) și o față posterioară, concavă, cu refracția de -5 dioptrii. Puterea totală a lentilei corneene este în medie de 42 dioptrii.
- Dioptrul cristalinian cu o față anterioară convexă și o față anterioară de asemenea convexă, având o putere de refracție totală de aproximativ 22 dioptrii (variabilă în raport cu acomodarea).

Puterea totală a dioptrului ocular este de aproximativ 59 dioptrii.

Modificarea refracției oculare poate fi dată de cristalin care își modifică raza de curbură sub acțiunea mușchiului ciliar în procesul de acomodare. Așadar, putem distinge: refracția statică (fără intervenția acomodării) și refracția dinamică (cu participarea mecanismului acomodativ).

REFRAȚIA STATICĂ

Refracția statică se referă la refracția în stare de repaus acomodativ, când ochiul privește la infinit și razele luminoase care au străbătut dioptrul ocular focalizează pe retină, înaintea sau înapoia ei.

Când razele de lumină paralele venite de la infinit focalizează pe retină, ochiul este emetrop (cu refracție normală) iar când acestea se întâlnesc înaintea sau înapoia retinei, ochiul este ametrop (prezintă o tulburare de refracție).

Clasificarea ametropiilor

1. Ametropiile – (fig 3.1) sau viciile de refracție pot fi:

- sferice (stigmice), când razele luminoase se întâlnesc într-un punct, înaintea sau înapoia retinei;
- asferice (astigme) când razele de lumină se întâlnesc la nivelul unei elipse focale.

Ametropiile sferice sunt reprezentate de:

- miopie, viciu de refracție în care razele de lumină ce pătrund în ochi paralel cu axul vizual sunt focalizate înaintea retinei;
- hipermetropie, tulburare a refracției în care imaginea formată este situată (teoretic) înapoia planului retinian.

Astigmatismul este o ametropie asferică în care puterea de refracție a ochiului nu este identică în toate meridianele.

2. De asemenea ametropiile pot fi clasificate în:

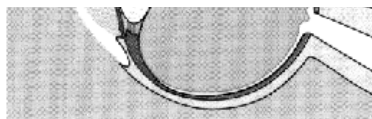
- *ametropii axiale*, când axul antero-posterior al globului ocular este prea lung sau prea scurt;
- *ametropii de curbură*, când razele de curbură ale componentelor dioptriului ocular (corneea, cristalin) sunt modificate;
- *ametropii de indice*, la care indicele de refracție al unuia din mediile oculare este modificat (miopia cristaliniană din cataracta nucleară);
- *ametropii posttraumatice* (accidentale) când se produce deplasarea unei componente a dioptriului ocular (luxația de cristalin).

Metode de determinare a refracției oculare

Există metode subiective care sunt bazate pe răspunsurile subiectului examinat și metode obiective care nu depind de răspunsul celui examinat.

- **Metoda subiectivă (Donders)** constă în determinarea lentilei care corectează cel mai bine viciul de refracție. Se așează lentila în fața ochiului ametrop, numărul lentilei corectoare, cu care se obține acuitatea vizuală normală; aceasta reprezintă, aproximativ, gradul ametropiei. Trebuie însă luată în considerare acomodarea care diferă cu vârsta, cu gradul de refracție și în raport de corecția optică purtată anterior de subiectul examinat.

Fig. 3.1 – Vicii de refracție A – ochi emetrop, B – ochi miop C – corecția cu lentile divergente în cazul ochiului miop D – ochi hipermetrop E – corecția cu lentile convergente la ochiul hipermetrop E – refracția în ochiul astigmat G – corecția cu lentile cilindrice a astigmatismului



- **Metodele obiective** de determinare a refracției includ:
 - metode care determină refracția oculară totală: oftalmoscopia directă, schiascopia, refractometria, autorefractometria computerizată, dioptronul;
 - metode care determină refracția corneei sau numai a feței sale anterioare: astigmometria.

Metode de determinare a refracției oculare totale

Oftalmoscopia. Permite aflarea refracției oculare totale. Lentila oftalmoscopului care dă maximul de claritate a fundului de ochi examinat reprezintă valoarea refracției ochiului respectiv, ținând însă seama și de ametropia examinatorului.

Schiascopia. Determină punctul remotum al ochiului și prin aceasta se obține valoarea refracției oculare. La copii și tineri se practică mai întâi suprimarea acomodăției (paralizia mușchiului ciliar) prin instilații de coliruri cicloplegice (atropină soluție 1% și mai rar mydrum sau cyclogyl).

Schiascopia este explicată prin faptul că razele de lumină proiectate prin pupilă pe retină, sunt reflectate la nivelul acesteia și vor ieși din ochi, având direcții diferite după refracția oculară. Astfel, dacă ochiul examinat este miop, razele au traiect convergent la ieșirea din ochiul examinat, dacă este emetrop au traiect paralel și dacă este hipermetrop, razele au traiect divergent.

- În cazul ochiului miop mai mult de o dioptrie, razele încrucișându-se înainte de a ajunge la examinator, acesta va vedea în câmpul pupilar o imagine inversă a luminii proiectate pe pupilă; deci când proiectează lumină de sus în jos cu ajutorul oglinzii de schiascopicie, va observa apariția în câmpul pupilar a unei umbre care are mers invers (de jos în sus – umbra inversă).
- În cazul ochilor emetropi și hipermetropi și miopi mai puțin de o dioptrie, deoarece razele se încrucișează în spatele examinatorului sau nu se încrucișează de loc, acesta va avea o imagine directă a umbrei pupilare (dacă proiectează lumină de sus în jos, mersul umbrei va fi de asemenea de sus în jos).
- În cazul miopiei de o dioptrie, examinatorul aflându-se la o distanță de un metru de subiect, poziția sa coincide cu punctul remotum (cel mai îndepărtat punct al vederii clare). Razele de lumină care ies din ochiul examinat, converg în ochiul examinatorului, pupila rămânând tot timpul luminată.

Plasând în fața ochiului examinat lentile cu putere progresiv crescândă, convexe în cazul umbrei directe și concave în cazul umbrei inverse, până se modifică direcția de deplasare a umbrei în raport cu oglinda, se află valoarea refracției. Aceasta este egală cu valoarea lentilei care a schimbat direcția umbrei pupilare la care se adaugă algebric (-1).

Refractometria. Este metoda prin care se determină refracția totală a ochiului la nivelul celor două meridiane principale (vertical, orizontal) și înclinația exactă a acestora. Principiul metodei este proiectarea unor mire test pe retina ochiului examinat și studiul fasciculului reflectat cu ajutorul aparatului (refractometrul Hartinger).

Dioptronul. Este un refractometru computerizat, cu memorie. Pe baza unor măsurători de biometrie oculară și prin analiza imaginii grilei test proiectată pe retină cu grila însăși, calculează valoarea refracției oculare pe care o înregistrează automat pe o cartelă, unele aparate indicând și corecția optică teoretică.

Metodele care determină valoarea refracției corneene:

Astigmatometria. Determină valoarea dioptrică a corneei, astigmatismul cornean și înclinația meridianului astigmat.

Principiul metodei constă în proiectarea pe corneea ochiului examinat a unor mire și examinarea reflectării acestora de către suprafața sa anterioară, care se comportă ca o lentilă convexă. Astigmatometria permite diagnosticarea unui astigmatism și tipul acestuia:

- *direct sau conform regulii* (când valoarea refracției este mai mare la nivelul meridianului vertical (mirele se suprapun pe acest meridian);
- *invers sau contrar regulii* (mirele se suprapun pe meridianul orizontal).

TULBURĂRILE REFRAȚIEI STATICE

❖ Hipermetropia

Hipermetropia este viciul de refracție în care razele luminoase venite de la infinit sunt focalizate într-un focar virtual situat înapoia retinei. Printr-un efort acomodativ, imaginea este clasificată fiind adusă pe retină.

Hipermetropul în repaos acomodativ nu vede bine nici la distanță, nici aproape. Acomodația este mult utilizată de hipermetropi și astfel poate apărea oboseala sau astenopia acomodativă. Hipermetropia este consecința dezechilibrului între puterea refractivă a corneei și cristalinului și lungimea globului ocular, puterea de refracție fiind inadecvată unui ochi cu axul anteroposterior mai scurt decât cel normal (fiecare milimetru în minus față de axul normal generează o hipermetropie de 3 dioptrii).

Clasificare

Hipermetropia poate fi divizată în raport de mai multe criterii:

- După valoarea dioptrică, pot fi hipermetropii mici (sub 3 dioptrii), medii (între 3 și 6 dioptrii) și mari (peste 6 dioptrii).

- După componentele anatomo-fiziologice implicate în apariția hipermetropiei:
 - hipermetropie axială (cea mai frecventă);
 - hipermetropie de curbură, în care scade puterea de refracție oculară prin modificarea razei de curbură a corneei și cristalinului cu scăderea puterii lor dioptrice;
 - hipermetropie de indice prin scăderea indicelui de refracție a unor componente ale sistemului dioptric ocular.
- În raport cu rolul acomodăției în corecția hipermetropiei:
 - hipermetropie totală, sau cantitatea totală a hipermetropiei obținute prin paralizia acomodăției (cu substanțe cicloplegice);
 - hipermetropia manifestă este partea de hipermetropie care se corectează cu o lentilă convergentă, fără a suprima acomodăția;
 - hipermetropia latentă, care reprezintă diferența totală dintre hipermetropia totală și hipermetropia manifestă.
- După natura hipermetropiei aceasta poate fi:
 - hipermetropie constituțională (congenitală);
 - hipermetropie dobândită care apare în: subluxații sau luxații posterioare de cristalin, edem macular (în corioretinopatia seroasă centrală), tumori ale orbitei (comprimă polul posterior al ochiului).

Diagnosticul

Diagnosticul hipermetropiei se stabilește pe baza simptomelor subiective și al semnelor clinice obiective. Simptomele specifice pentru hipermetropie nu există, acestea fiind diferite în raport cu vârsta pacientului:

- La copii prezența unei deviații oculare atrage atenția părinților sau medicului pediatru. Alteori, copilul are o atitudine vicioasă (apropie ochii de carte) sau este întâmplător evidențiată o ambliopie (scădere funcțională a vederii, la un ochi).

- La tânăr și adult, diagnosticul hipermetropiei se poate stabili când:

-apar semne ale astenopiei (oboselii) acomodative: cefalee frontală accentuată la sfârșitul zilei după un efort vizual prelungit, ochii înroșiți, tulburarea vederii la distanță (în hipermetropia de 3-4 dioptrii) dar și a vederii de aproape (lecturarea unui text cu caractere mici și contrast slab când iluminarea este suboptimală).

-alteori poate apărea o încetșoare bruscă a vederii prin spasm acomodativ (pseudomiopie) care dispare cu lentile divergente;

Semnele clinice obiective sunt reprezentate de:

- Determinarea viciului de refracție prin metode obiective (la copii după paralizia acomodăției);
- Examenul la biomicroscop arată o cameră anterioară mică, gonioscopia relevă un unghi camerular îngust, ecografia evidențiază un ax antero-posterior mai scurt.

- Examenul fundului de ochi (oftalmoscopia) evidențiază o papilă a nervului optic mai congestionată, cu contur discret, estompat, plană, aspect numit "pseudopapiloedem" sau "pseudonevrită hipermetropică (aspect raportat la edemul papilar și nevrita optică de care hipermetropia trebuie uneori diferențiată).

Evoluția hipermetropiei

De obicei, hipermetropia constituțională (congenitală) are caracter staționar.

- La copii, acomodarea este suprasolicitată pentru vederea de aproape și poate apărea o convergență excesivă a ochilor, apărând strabismul convergent acomodativ al hipermetropului;

- La adolescent și adult, excesul de acomodare poate genera spasm acomodativ (falsă miopie) sau astenopie acomodativă.

- La adult și vârstnicul cu hipermetropie axială medie există riscul apariției atacului acut de glaucom prin închiderea unghiului camerular anterior îngust.

Tratament

Tratamentul hipermetropiei constă în corecția sa cu lentile (aeriene sau lentile de contact) sau prin procedee chirurgicale.

- *Lentilele aeriene* convergente (convexe, notate cu +), aduc imaginea pe retină. Se prescrie lentila cea mai puternică cu care pacientul vede cel mai bine. Când există strabism convergent (la copii) se recomandă corecția hipermetropiei totale determinate după cicloplegie.
- *Lentilele de contact* sunt indicate în hipermetropiile mari sau în cazuri de anizometropii (diferențe de refracție între cei doi ochi) forte.
- *Tratamentul chirurgical* este puțin utilizat și uneori controversat (keratotomii hexagonale, keratectomia inelară periferică cu laserul excimer).

❖ Miopia

Este o tulburare a refracției caracterizată printr-un exces de refracție. Razele de lumină ce pătrund în ochi paralele venite de la infinit focalizează într-un punct situat în fața retinei. Miopul vede neclar la distanță, și cu cât obiectul privit se apropie de ochi, focarul se apropie de retină și imaginea se clarifică. Miopia este mai puțin frecventă ca hipermetropia, dar unele forme clinice pot avea o evoluție progresivă cu alterări ale membranelor oculare.

Clasificare

- După valoarea dioptrică se distinge:
 - miopie mică (sub 3 dioptrii),
 - miopie medie (între 3 și 6 dioptrii)
 - miopie mare (peste 6 dioptrii);

- După elementul anatomofuncțional implicat, miopia poate fi:
 - Miopie axială, în care lungimea axului antero-posterior al globului este mai mare decât normal (fiecare milimetru în plus generează o miopie de 3 dioptrii);
 - Miopie de curbură, când raza de curbură a corneei este mai mare (congenital sau în cheratocon) ori curbura cristalinului este accentuată;
 - Miopie de indice, în care indicele de refracție al cristalinului este crescut, în cazul cataractei nucleare senile, în spasmul mușchiului ciliar (pseudomiopie) sau printr-o deplasare a cristalinului înainte în subluxațiile traumatice de cristalin.

Etiopatogenie

În general, în miopie există o predispoziție genetică care se manifestă prin alungirea segmentului posterior al globului ocular, în mecanismul ereditar fiind implicate mai multe gene care determină caracteristicile refracției. Transmiterea genelor care determină miopia este autozomal recesivă cu penetranță completă sau incompletă.

La naștere există puține cazuri de miopie congenitală, miopia apare ca tulburare de creștere oculară în primii 5-6 ani de viață.

Aspecte clinice

După evoluție și aspectul clinic, miopia este: benignă, simplă, etichetată ca viciu de refracție) și malignă (miopia boală), care se manifestă ca o adevărată maladie a ochiului.

- **Miopia benignă** (simplă) este cauzată de corelația inadecvată dintre lungimea axului antero-posterior și puterea de refracție a corneei și cristalinului. Debutează în jurul vârstei de 6-7 ani (miopie oculară) și de obicei nu depășește 6-7 dioptrii, până la 20-25 de ani, după care se stabilizează. Pot exista situații în care miopia poate progresa după această vârstă (sarcină, anumite boli, etc.).

Clinic:

- subiectiv, pacientul acuză vedere încețoșată la distanță, cefalee, îngustarea fantei palpebrale pentru a-și ameliora vederea. Acuitatea vizuală este bună la aproape. De obicei există o corelație între valoarea acuității vizuale necorectate și valoarea miopiei, cu cât vederea este mai scăzută, valoarea miopiei este mai mare.

- obiectiv, aspectul ochilor este normal, ochii fiind mai proeminenți.

Diagnosticul se stabilește:

Subiectiv, pe examenul acuității vizuale. Se așează în fața ochiului lentile concave (divergente) care îmbunătățesc acuitatea vizuală, lentila cea mai slabă care dă cea mai bună acuitate vizuală indică valoarea miopiei.

-Obiectiv, schiascopia, refractometria (dioptronul), indică valoarea miopiei (la copii și tineri după suprimarea acomodăției cu atropină). Miopii prezintă o putere acomodativă și o convergență scăzute, având o vedere bună la aproape, miopia putând astfel produce un strabism divergent.

Evoluția

Este diferită în raport de vârsta apariției. Ea crește și se agravează progresiv mult mai mult atunci când apare înainte de 7-8 ani. Miopia simplă poate genera o serie de tulburări: strabism divergent prin insuficiența convergenței, astenopia convergenței (oboseală musculară), spasm de acomodare.

Tratament

Tratamentul miopiei simple este reprezentat de corecția optică (lentile aeriene, lentile de contact) sau corecția chirurgicală (chirurgia refractivă a corneei).

- Corecția optică cu lentile aeriene divergente asigură un confort vizual bun. De regulă se prescrie cea mai slabă lentilă concavă care asigură obținerea celei mai bune acuități vizuale. La copii și tineri se poate face o corecție totală (sub cicloplegice: atropină) când miopia este mică. În miopiile medii sau mari se poate prescrie o subcorecție sau pot fi prescrise lentile bifocale (pentru vedere la distanță și la aproape). Subcorecția poate fi recomandată în caz de esotropie, iar subcorecția în exotropia intermitentă.
- Corecția cu lentile de contact poate fi de asemenea utilizată în tratamentul miopiei medii sau mari.
- Corecția chirurgicală a miopiei sau chirurgia refractivă a corneei este actual tot mai frecvent practică în miopie, prin diverse tehnici: cheratotomie radiaară, fotocheratectomia cu laserul excimer realizează o remodelare a suprafeței anterioare a corneei).

❖ Miopia forte

Miopia forte (degenerativă), reprezintă 1-4% din totalul miopiilor și constă într-o valoare ridicată a miopiei (peste 6-7 dioptrii) asociată unor tulburări degenerative corioretiniene.

Etiopatogenie

Există mai multe concepții privind cauzele miopiei forte:

- Factorii genetici sunt interpretați ca predominanți de unele teorii. În acest context, miopia degenerativă se poate asocia cu malformații oculare: colobom irian, anomalii ale unghiului camerular cu glaucom congenital tardiv, sindrom Marfan (distrofie mezodermică hipoplazică cu alungirea membrelor-arahnodactilie, anomalii cardio-vasculare, renale, ectopie cristaliniană) degenerescențe tapeto-retiniene.

- Alte teorii dau prioritate factorilor mecanici sau inflamatori miopigeni (inflamații sclero-corneene) ori prezenței unor leziuni oculare degenerative.

Simptomele clinice

Subiectiv, miopia forte se manifestă prin:

-acuitate vizuală scăzută, chiar cu corecție optică, datorată leziunilor degenerative corioretiniene;

-miodezopsii (muște zburătoare).

Obiectiv, diagnosticul miopiei forte este aproape în totalitate stabilit prin examenul oftalmoscopic. La examenul fundului de ochi apar o serie de leziuni:

-conusul miopic este o zonă de aspect semilunar, situată la marginea temporală a papilei, reprezentată de o atrofie corioretiniană ce apare prin distensie corioretiniană și existența unei zone unde sclera rămâne descoperită. Această semilună atrofică temporală poate evolua în timp, ea înconjoară papila și se extinde la nivelul polului posterior luând aspect de stafilom;

-la nivelul papilei (discului optic) pot fi observate anomalii congenitale (disversie papilară).

Evoluție. Complicații

La nivelul maculei se observă o diminuare a reflexului foveolar cu remaniere pigmentară, iar în stadii avansate apare o neovascularizație a zonei coroidiene submaculare cu posibilitatea producerii de hemoragii maculare, după resorbția cărora macula rămâne hiperpigmentată (pata Fuchs) și prezintă reacție fibroglială subretiniană. Aceste leziuni ale fundului de ochi determină o scădere importantă a vederii cu prezența unui scotom central.

Degenerescenta difuză epiteliului pigmentar determină apariția de zone corioretiniene hiperpigmentate ce alternează cu altele hipopigmentate, vizibilitatea vaselor coroidiene, la periferia retinei apar leziuni degenerative și uneori rupturi retiniene care pot conduce la o decolare (dezlipire) de retină. La nivelul vitrosului apare o lichefiere precoce cu prezența unor opacități fibrilare și punctiforme (hialoză).

Pacienții cu miopie forte dezvoltă mai frecvent cataractă nucleară sau capsulară, miopia fiind un factor de risc în apariția glaucomului cu unghi deschis.

Tratamentul

Tratamentul miopiei forte vizează îmbunătățirea acuității vizuale și prevenirea complicațiilor degenerative. Corecția optică se poate face cu:

- Lentile aeriene divergente (concave), care, de obicei, nu pot corecta integral viciul de refracție. Obișnuit, se recomandă o subcorecție de 2-3 dioptrii, dar lentilele aeriene sunt mai grele și mai incomode.
- Lentile de contact care suprimă impresia de diminuare a mărimii obiectelor produsă de lentilele concave de putere mare, măresc limitele câmpului vizual și ameliorează mult acuitatea vizuală. Purtarea acestor lentile necesită măsuri de întreținere deosebite și supraveghere permanentă de către oftalmolog.
- Intervențiile chirurgicale practicate în miopia forte urmăresc modelarea corneei pacientului în vederea obținerii topografiei dorite (cheratomileusisul), plasarea unei lenticule corneene umane pe corneea receptoare, modificând astfel curbura feței anterioare a corneei (epicheratoplastia) sau oprirea evoluției miopiei. Acest din urmă obiectiv este deosebit de dificil. De-a lungul anilor s-au practicat numeroase intervenții operatorii care își propuneau stoparea alungirii axului antero-posterior al globului (întărire sclerală posterioară, rezecție sclerală lamelară), ele însă nu au oferit rezultate concludente, fiind aproape abandonate în practica actuală.

❖ Astigmatismul

Este o ametropie asferică caracterizată prin puterea de refracție diferită a ochiului la nivelul aceluiași meridian sau a două meridiane perpendiculare.

Inegalitatea refracției pe diverse meridiane face ca imaginea unui punct să fie văzută ca o suprafață (de cele mai multe ori eliptică), iar razele de lumină venite de la infinit nu se întâlnesc într-un focar unic, ele formând un conoid (conoidul lui Sturm).

Clasificare

După meridianul interesat, astigmatismul poate fi regulat și neregulat.

Astigmatismul regulat. Este astigmatismul în care meridianele cu refracție diferită sunt perpendiculare între ele, care la rândul lui este clasificat în:

1. Astigmatism simplu, când un meridian este ametrop iar celălalt emetrop, putând fi: astigmatism hipermetropic simplu sau miopic simplu. Se discută despre astigmatism direct (conform regulii) atunci când meridianul cel mai refringent este meridianul vertical, și despre un astigmatism invers (contrar regulii), când meridianul orizontal este cel mai refringent. Majoritatea persoanelor au un astigmatism direct de până la 0,75 dioptrii, dat de presiunea exercitată de pleoapa superioară, care este denumit astigmatism fiziologic. Acesta nu trebuie corectat deoarece el este anulat de astigmatismul cristalinian invers, de aceeași putere.

2. Astigmatism compus, când ambele meridiane sunt ametrop de același fel, dar cu valoare diferită a ametropiei pe fiecare meridian. Așadar, există: astigmatism hipermetropic compus sau astigmatism miopic compus.

3. Astigmatism mixt, când ambele meridiane sunt ametrop, iar ametropia este diferită, unul fiind hipermetrop, celălalt miop.

După etiologie, astigmatismul poate fi:

- astigmatism congenital, bilateral, simetric;
- astigmatism dobândit, cauzat de: leziuni corneene cicatriciale (leucoame) sau evolutive (pterigion, cheratocon), de intervenții chirurgicale la nivelul segmentului anterior ocular și mai rar de ectopii cristaliniene sau de leziuni anatomice ale polului posterior (astigmatism retinian).

Astigmatismul neregulat. Este forma de astigmatism în care există o diferență de refracție nu numai între cele două meridiane, dar și între diferite puncte ale aceluiași meridian. Poate apărea în cicatrici corneene, cheratocon.

Simptome clinice în astigmatism

Subiectiv, în astigmatismele mici pacientul acuză astenopie acomodativă mai ales când efectuează activități de precizie. Vederea este mai afectată în astigmatismul invers. Pacientul astigmat nu vede bine nici la distanță, nici la aproape. Frecvent, astigmatismul e însoțit de cefalee exacerbată, de concentrare vizuală, blefarite, blefaroconjunctivite. Privind acuitatea la distanță se constată că pacientul confundă

literele sau cifrele, acuitatea vizuală este valabilă la examinări succesive în raport de starea de oboseală vizuală.

Astigmatismele importante se însoțesc de o scădere importantă a acuității vizuale, îngustarea fantei palpebrale, înclinarea sau rotația corpului, apropierea textelor de ochi. După vârsta de 40 de ani, subiecții acuză dificultăți la vederea de aproape, cefalee, astenopie acomodativă.

Diagnosticul astigmatismului se pune prin tehnici obiective de determinare a refracției (cheratometrie, refractometrie, dioptron) ca și prin metode complementare cum este examenul oftalmoscopic care evidențiază o papilă a nervului optic ovalară, al cărui ax mare corespunde meridianului cel mai puțin refringent.

Tratament

Tratamentul astigmatismelor se face prin corecție cu lentile aeriene, lentile de contact sau prin tehnici de chirurgie refractivă. Corecția cu lentile aeriene utilizează lentile cilindrice sau sferocilindrice. În astigmatismul simplu se folosesc lentile cilindrice (convergente sau divergente), cu axul plasat perpendicular pe meridianul ametrop. În astigmatismul compus sau mixt, corecția se efectuează cu lentile sferocilindrice.

Lentilele de contact utilizate pentru corecția astigmatismului sunt lentile torice (au raze de curbură diferite pe cele două meridiane principale).

Corecția chirurgicală a astigmatismelor se practică doar în cazul astigmatismelor importante (care nu se pot corecta cu lentile) sau în astigmatismele mari postoperatorii. Se efectuează diferite operații (epicheratoplastia, cheratoplastia preforantă, fotocheratectomia refractivă cu laserul excimer) toate aceste procedee tind să regularizeze suprafața corneană pentru a corecta viciul de refracție.

Corecția cu lentile

Pentru corectarea viciilor de refracție, optica medicală utilizează diferite tipuri de lentile: aeriene, de contact, intraoculare.

Lentilele aeriene (ochelarii) trebuie să fie rezistente, să aibă acoperiri antireflexive, să absoarbă selectiv radiațiile nocive, să fie ușoare și estetice. Ele pot fi:

- sferice (stigmice): convergente (notate cu semnul +) sau divergente (notate cu semnul -),
- astigmatice (cilindrice, bicilindrice, torice) sau prismatice.

Lentilele convergente (notate cu semnul + deoarece formează imagini reale) pot fi: plan-convexe, biconvexe sau menisc convexe. Ele au proprietatea de a concentra un fascicul de raze luminoase care vin de la infinit într-un focar situat dincolo de lentilă. Sunt utilizate pentru corectarea: hipermetropiei, presbiopiei și afachiei.

Lentilele divergente sunt notate cu semnul -, deoarece nu pot forma imagini reale. Razele de lumină care vin de la infinit diverg și formează o imagine virtuală dreaptă și mai mică, după ieșirea din lentilă. Sunt utilizate pentru corecția miopiei.

Lentilele astigmatice focalizează razele de lumină sub forma a două linii focale. Ele sunt reprezentate de lentilele cilindrice, bicilindrice și torice.

Lentilele cilindrice au putere de refracție numai în planul perpendicular pe axul cilindrului din care fac parte razele care cad paralel cu axul cilindrului nu suferă nici o deviație. Sunt utilizate în corectarea astigmatismelor simple.

Lentilele sfero-cilindrice (torice) rezultă din combinarea unor dioptrii sferice și cilindrice. Ele deviază diferit razele pe cele două direcții perpendiculare, existând două focare principale, perpendiculare între ele. Acele lentile sunt utilizate pentru corecția astigmatismelor regulate.

Lentilele prismatice sunt alcătuite dintr-un mediu transparent delimitat de două fețe plane, a căror intersecție reprezintă vârful (unghiul) prisme. Un fascicul de lumină ce străbate o prismă este deviat către baza prisme și este denumit efect prismatic. Efectul prismatic se măsoară în dioptrii prismatice. Lentilele prismatice pot fi utilizate pentru stabilirea unghiului de deviație statică, în tratamentul paralizii oculomotorii sau al pauzelor în remisie, ca și în tratamentul strabismului funcțional sau al unor forme clinice de nistagmus.

Prescrierea unei rețete de ochelari trebuie să conțină câteva date:

- Datele personale ale pacientului (nume, prenume, vârstă);
- Puterea lentilei, separat pentru ochiul drept și stâng; Pentru lentilele cilindrice se marchează pe o schemă axul cilindrului (schema internațională sau schema Tabo). Pentru combinația sfero-cilindrică se notează mai întâi lentila sferică, apoi lentila cilindrică și axul.
- Distanța interpupilară;
- Distanța ochi-lentilă în ametropiile peste 6 dioptrii;
- Se specifică dacă lentilele vor fi utilizate pentru aproape, pentru distanță sau permanent;
- Se notează de asemenea dacă se dorește montarea de lentile bifocale (pentru aproape și pentru distanță pe aceeași ramă de ochelari), lentile progresive (cu putere dioptrică ce crește progresiv de sus în jos) sau lentile filtrante (cu posibilitatea de a absorbi parțial sau total anumite radiații din spectrul vizibil sau invizibil pentru a proteja ochii de unele radiații nocive).

Lentilele de contact

Reprezintă instrumente protetice așezate înaintea corneei și sclerei, bine tolerate, care în ultimii ani au dobândit o mare popularitate.

După natura materialului utilizat, lentilele de contact pot fi:

- Lentile de contact dure, care nu sunt permeabile pentru gaze și lichide. Din această cauză ele nu pot fi purtate încontinuu, corneea devenind hipoxică. Sunt rigide, dar sunt durabile și corectează bine astigmatismul. Infecțiile și reacțiile alergice la aceste lentile sunt mai rare. Ele sunt în prezent mai rar prescrise.
- Lentilele de contact semidure, sunt permeabile pentru gaze, permițând trecerea oxigenului spre corneea. Ele sunt semirigide și corectează astigmatismul mai bine decât cele moi.
- Lentilele de contact moi au un conținut bogat în apă (35-85%) și sunt permeabile pentru gaze și lichide. Sunt mai bine tolerate și pot fi purtate o perioadă mai lungă, dar sunt mai puțin durabile, iar riscul de infecție sau reacție alergică este

mai mare. Ele nu pot corecta astigmatismul la fel de bine ca lentilele dure. Fiind cele mai bine tolerate de pacienți sunt și cel mai frecvent prescrise.

Indicațiile purtării lentilelor de contact trebuie să fie foarte bine motivate, iar pacienții trebuie să le asigure o foarte bună îngrijire și vor trebui să fie bine informați asupra raportului risc/beneficii care decurge din utilizarea acestor lentile.

Dintre indicațiile lentilelor de contact pot fi menționate:

- Pacienții care prin profesia exercitată au o motivație reală pentru renunțarea la ochelari și trebuie să-și corecteze o ametropie, cum ar fi: miopia sau hipermetropia forte, anizometropie (diferența de refracție dintre cei doi ochi) peste 4 dioptrii, afachia unilaterală, o parte din viciile de refracție astigmatice.

- Utilizarea lentilelor de contact are și un scop terapeutic, în tratarea eroziunilor corneene recidivante, pemfigusului ocular cicatricial, arsurilor corneene chimice.

- Lentilele de colagen au rolul de a menține și elimina medicamente la nivelul corneei timp de 24-72 ore. Lentilele dure ar întârzia progresia și evoluția cheratoconului.

- Lentilele de contact pot fi utilizate și cu scop estetic pentru a masca unele anomalii oculare sau a schimba "culoarea" ochilor.

Contraindicațiile lentilelor de contact nu sunt foarte puține și ele trebuiesc bine cunoscute:

- Pacienții care nu pot să-și întrețină lentilele de contact, cei care nu le pot manevra (bolnavii cu Parkinson, cu afecțiuni neurologice) sau nu sunt capabili să le vadă nu trebuie să fie utilizatori de astfel de lentile.

- Unele afecțiuni ale ochiului sau anexelor contraindică de asemenea lentilele de contact: blefarite, blefaroconjunctivite, cheratite (corneea anesteziată în cheratita herpetică sau cheratita neurotrofică), cheratoconjunctivita sicca (sindromul ochiului uscat).

Complicațiile purtării lentilelor de contact

Se pot întâlni: erozii corneene, vasodilatație și neurovascularizație corneo-conjunctivală, ulcere corneene bacteriene grave (cu pseudomonas), fungice (candida), de multe ori cu aspect de abces corneean.

Pentru aceste motive, la purtătorii de lentile de contact, în prezența ochiului roșu trebuie întreruptă purtarea lentilelor și se va face un examen obiectiv riguros (biomicroscopie după instilare de colorant). Pentru a preveni aceste complicații, pacientul trebuie să respecte o igienă riguroasă și să aplice măsurile prevăzute în ghidul cu instrucțiuni de utilizare și întreținere a lentilelor de contact.

Lentilele intraoculare sunt reprezentate de implantele de cristalin artificial (utilizate pentru a reda vederea pacienților cu cataractă) și implantele intracorneene (mai puțin utilizate). În prezent, cele mai utilizate dintre implantele de cristalin artificial sunt cele de cameră posterioară, care conduc la rezultate funcționale foarte bune.

Există totuși și câteva contraindicații ale plasării implantelor de cristalin: uveitele active, recidivante, retinopatia diabetică proliferativă cu glaucom neovascular, ca și vârsta copilăriei (la copii, implantarea se face cu prudență).

Tulburări asociate refracției

Anizometropia

Anizometropia este definită ca diferență de refracție între cei doi ochi. Diferențele de refracție mai mari de 2 dioptrii sunt greu de suportat și pot genera anizeiconie (inegalitatea de mărime a imaginilor retiniene formate pe maculă).

Anizometropiile reprezintă o indicație pentru utilizarea lentilelor de contact, mai ales la copii, unde fuziunea binoculară este posibilă. În anizometropiile forte se obțin rezultate prin utilizarea chirurgiei refractive a corneei cu laser excimer.

REFRAȚIA DINAMICĂ (ACOMODAȚIA)

Refracția dinamică este refracția în care intervine mecanismul acomodatiei. Acomodația constă în fenomenele de modificare a puterii refractive care au loc la nivelul dioptrului ocular pentru a permite vederea clară a obiectelor indiferent de distanța la care se află.

Mecanismul acomodatiei.

Acomodația are drept stimul formarea unei imagini neclare pe retină. Impulsurile aferente ajung la nivel cortical, de unde, în funcție de necesarul de acomodatie, se transmit comenzi care, prin intermediul ramurilor nervilor ciliari scurți (pe calea nervului oculomotor comun) ajung la nivelul mușchiului ciliar. Acesta la rândul său, prin intermediul zonei Zinn modifică curbura lentilei cristaliniene (cristalinul se bombează sau se aplatizează) și în acest mod are loc mărirea sau micșorarea puterii de refringentă.

Acomodația permite nu numai clarificarea imaginii obiectelor situate cât mai aproape de ochi, ci și a celor situate la distanță. Răspunsul acomodativ ține cont de elasticitatea cristalinului (care se modifică cu vârsta), atâta vreme cât contracția mușchiului ciliar rămâne neschimbată.

Acomodația este definită prin următorii parametri:

➤ *Punctul remotum*

Este cel mai îndepărtat punct care poate fi văzut clar de ochi. Pentru ochiul emetrop el este situat la infinit, pentru miopi este un punct real (cu atât mai apropiat de ochi cu cât miopia este mai mare), iar pentru hipermetropi este un punct virtual.

➤ *Punctul proxim*

Reprezintă cel mai apropiat punct văzut clar de ochi, cu utilizarea puterii acomodatiei maxime.

➤ *Parcursul acomodatiei*

Este distanța dintre punctul remotum și punctul proxim și se măsoară în metri.

➤ *Amplitudinea acomodativă*

Este diferența dintre refracția ochiului în repaus acomodativ (refracția statică) și refracția obținută în efort acomodativ maxim. Amplitudinea acomodatiei se măsoară

în dioptrii. Acomodația își schimbă parametrii în timp. Odată cu înaintarea în vârstă, capsula cristalinului este mai puțin elastică și nucleul mai puțin compresibil, iar mai rar poate scădea și forța de contracție a mușchiului ciliar. Astfel apare o scădere a parcursului acomodativ și a amplitudinii acomodatiei.

Curba scăderii amplitudinii acomodatiei în raport cu vârsta arată că de la 14 dioptrii la 10 ani, aceasta se reduce la 10 dioptrii la 20 de ani, pentru ca după 40-45 de ani să se reducă la 4,5 - 4 dioptrii, iar la 60 de ani amplitudinea acomodativă este egală cu 1 dioptrie.

Reflexul de acomodare este însoțit în timpul vederii de aproape de alte două reflexe sincinetice, convergența și mioza. În principiu, la o anumită valoare a acomodatiei (exprimată în dioptrii) corespunde o anumită valoare a convergenței (exprimată în unghiuri metrice). Suportul anatomofuncțional al acestor trei reflexe sincinetice îl reprezintă faptul că anumite ramuri ale nervului oculomotor comun (III), inervează mușchiul ciliar, mușchiul drept intern și mușchiul sfincter pupilar. Astfel, când ochii privesc un obiect situat la distanța de 1 metru se produce o acomodatie de 1 dioptrie și o convergență de 1 unghi metric.

Disinergia raportului acomodatie-convergență este cauza strabismului convergent acomodativ al copiilor.

TULBURĂRILE ACOMODAȚIEI

Tulburările acomodatiei sunt: prezbiopia (apare fiziologic), diminuarea efortului acomodativ (în astenopia acomodativă și paralizia acomodatiei) sau creșterea exagerată a acomodatiei (spasmul acomodativ).

Prezbiopia

Reprezintă diminuarea progresivă cu vârsta a capacității de acomodare generată de scăderea elasticității cristalinului. Prezbiopia apare la toți indivizii în jurul vârstei de 45 de ani la ochiul emetrop și afectează simetric ambii ochi. Pentru a vedea clar la 25 cm distanță de ochi, acesta utilizează 4 dioptrii de acomodatie. La 45 de ani, ochiul emetrop are o acomodatie sub 4 dioptrii și va vedea neclar obiectele situate la această distanță, având tendința de a îndepărta obiectele de ochi pentru a-și clarifica imaginea. Subiecții acuză jenă la lucrul de aproape sau la lectură îndeosebi în condiții de iluminare slabă. După un timp de câteva luni apare cefaleea și senzația de arsură oculară, simptome care aduc subiectul la consultație.

Pentru corecția prezbiopiei, oftalmologul așează în fața ochiului lentile sferice convexe, începând cu +0,75 dioptrii la 40-45 de ani, apoi se mărinde-se corecția cu aceeași valoare pentru fiecare 5 ani de viață. La 70 de ani, când amplitudinea acomodativă este 0, se prescriu lentile convexe cu puterea de 4 dioptrii. Prescrierea ochelarilor trebuie însă adaptată și individualizată în funcție de confortul vizual al

pacientului. Testarea se face separat la fiecare ochi în parte. Această situație este prezentă în cazul ochiului emetrop.

Hipermetropul devine prezbit mai devreme decât emetropul (valoarea prezbiopiei se adaugă hipermetropiei existente) în timp ce la miopi valoarea lentilelor purtate la distanță scade pentru a vedea clar de aproape. Corecția prezbiopiei poate fi indicată pe un ochelar separat sau pe aceleași lentile care pot fi bifocale sau multifocale.

Astenopia acomodativă

Reprezintă o oboseală a acomodației datorată unei amplitudini acomodative mai reduse, în raport de vârsta subiectului. Ea poate fi intermitentă sau permanentă.

Etiologie. Astenia acomodativă poate fi generată de vicii de refracție necorectate sau disfuncții ale echilibrului oculomotor. Patogenic este vorba despre o oboseală a mușchiului ciliar.

Clinic. Subiectiv, apare încetșarea vederii, cefalee frontală, oboseală vizuală, iritație oculară cu senzația de arsură, lăcrimare, diplopie intermitentă. Obiectiv, este prezentă blefaroconjunctivita cronică sau numai o simplă congestie conjunctivală.

Astenopia acomodativă este întâlnită la hipermetropi sau astigmați, simptomele fiind exacerbate de un efort vizual intens, de o afecțiune generală febrilă sau debilitantă.

Tratamentul constă în corecția optică adecvată a tulburării de refracție, refacerea echilibrului oculomotor, tratarea corespunzătoare a unor afecțiuni generale, deficitul acomodativ fiind suplinit cu ajutorul lentilelor convergente.

Paralizia acomodației

Apare ca urmare a pierderii tonusului mușchiului ciliar, aducând subiectul în stare de refracție statică.

Etiologia este reprezentată de:

- traumatisme (în contuzii forte ale globului ocular);
- medicamentoasă: instilații oculare de atropină, homatropină (substanțe parasimpaticolitice care produc paralizia temporară a mușchiului ciliar) sau administrarea pe cale generală a unor medicamente cu acțiune cicloplegică (atropină, scopolamină, antihistaminice);
- afecțiuni oculare cum ar fi atacul acut de glaucom;
- afecțiuni generale:
 - toxico-infecțioase (difterie, botulism, tetanos), intoxicații cu ciuperci, plumb, sulfură de carbon;
 - encefalite;
 - diabet;
 - tumori cerebrale care afectează inervația parasimpatică a irisului și corpului ciliar prin leziuni nervoase nucleare sau paranucleare.

Clinic, simptomele diferă în raport de vârsta pacientului. La tineri, paralizia acomodăției survine brutal și sa caracterizează prin imposibilitatea efectuării unei activități vizuale de aproape, fenomen reversibil, dacă se aplică o corecție adițională (+3 dioptrii). Persoanele în vârstă prezintă tulburări vizuale mai reduse.

În paralizia parțială a acomodăției (pareza) apare cel mai frecvent astenopia acomodativă caracterizată prin vederea înceteșată de aproape, cefalee frontală și blefaroconjunctivită, simptome care se ameliorează prin repaus vizual.

Tratamentul este etiologic și de suplinire a mecanismelor deficitare (corecție optică pentru aproape).

Spasmul acomodăției

Spasmul acomodativ constă în contractarea exagerată a mușchiului ciliar care depășește necesitatea funcțională.

Etiologie.

Apare la copii sau tinerii hipermetropi care nu poartă corecție optică. Aceștia acomodează mai mult decât hipermetropia existentă și devin miopi.

De asemenea poate apare:

- în afecțiuni generale (viroze), intoxicații cu fizostigmină, sulfamide.
- sau poate avea cauze locale, oculare: afecțiuni inflamatorii (irite, iridociclite, cheratite), administrarea de coliruri cu parasimpaticomimetice forte sau de anticolinesterazice (pilocarpina, ezerina, mintacol).

Clinic. Debutul este brusc și se caracterizează prin cefalee, vedere înceteșată la distanță (la emetropi și în hipermetropia mică) cu aspect de ușoară miopie.

Diagnosticul se precizează prin administrarea de cicloplegice și determinarea refracției.

Tratamentul este etiologic (îndepărtarea cauzei) și asociază corecția optică necesară și relaxarea tranzitorie (prin instilații de cicloplegice) a mușchiului ciliar

Capitolul 5

ORBITA

Orbitele sunt cavități osoase pereche, situate de o parte și de alta a liniei mediane a capului, între masivul facial și cavitatea craniană.

Embriologie

Oasele orbitei și țesutul conjunctiv perimuscular și perivascular derivă din celulele crestei neurale. Mezenchimul ce înconjoară ochiul embrionar derivă din creasta neurală și mezoderm. Endoteliul vascular și miofibrilele musculaturii extrinseci oculare, derivă din mezoderm.

Aspecte anatomice

Orbita are formă de piramidă cu patru laturi (pereți); baza este orientată anterior și în afară (adăpostește globul ocular), iar vârful este îndreptat posterior. Baza reprezintă deschizătura orbitei, vârful corespunde găurii optice și se continuă cu canalul optic, care adăpostește nervul optic și artera oftalmică. Configurația orbitei poate fi comparată cu cea a unei pere, nervul optic fiind “codița” acesteia.

Axele orbitei nu sunt paralele, ci înclinate, prelungirile lor se întâlnesc în vecinătatea lamei pătrate a sfenoidului și posterior la nivelul șei turcești.

La nivelul orbitei se descriu anatomic patru pereți (superior, inferior, intern și extern), care separă cavitatea orbitală, de structurile vecine (Fig. 5.1).

- *Peretele superior* este alcătuit: anterior, din osul frontal și posterior din aripa mică a osului sfenoid; este în raport cu sinusul frontal și etajul anterior al cavității craniene. În regiunea antero-laterală a acestui perete este situată glanda lacrimală la nivelul fosei lacrimale.
- *Peretele inferior* e constituit din: fața superioară a osului maxilar superior, fața superioară a apofizei orbitare a molarului, fața orbitală a osului palatin; conține șanțul și canalul suborbital prin care trec nervul maxilar superior și vasele suborbitare. Este în raport cu sinusul

maxilar. Fața orbitală a maxilarului este o regiune foarte fragilă, care permite difuziunea proceselor inflamatorii-infecțioase dentare spre sinusul maxilar și orbită.

- *Peretele intern* (mai fragil) este alcătuit din apofiza ascendentă a maxilarului, osul unguis, lama papiracee a etmoidului, fața externă a corpului osului sfenoid. Are raporturi cu sinusurile etmoidale și sinusul sfenoid. Din acest motiv sinuzitele etmoidale sunt deseori cauza unor celulite orbitare. În partea anterioară a acestei fețe este situată loja sacului lacrimal.
- *Peretele extern* (solid) alcătuit din osul frontal, aripa mare a sfenoidului și apofiza orbitală a malarului. El separă orbita de fosa temporală.

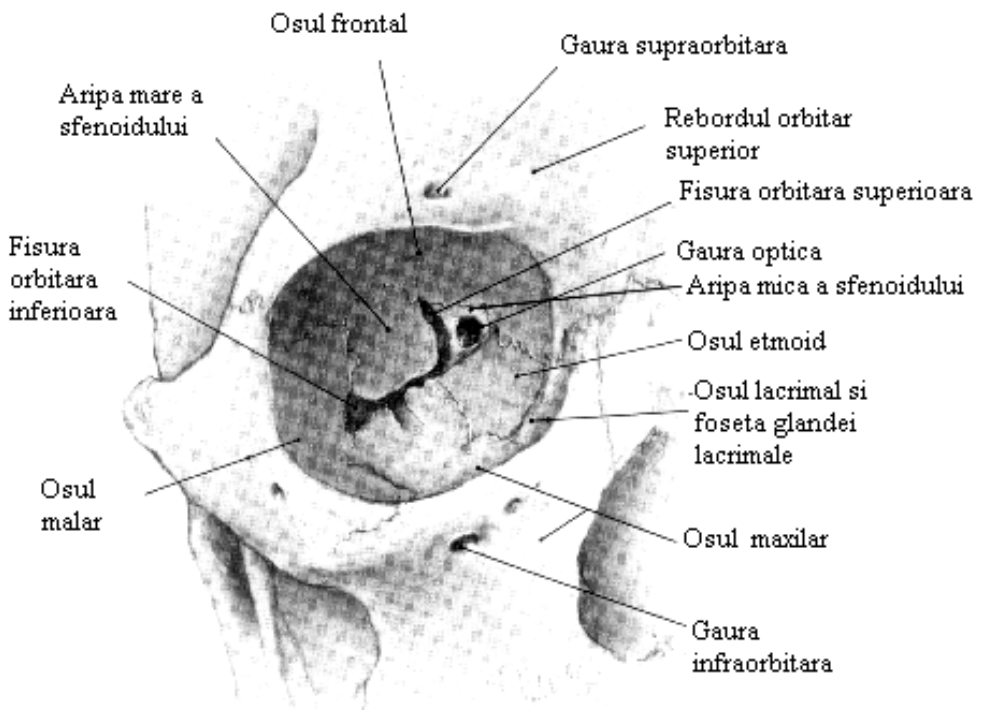


Fig. 5.1 – Oasele și comunicările orbitei

Orbita comunică cu cavitatea craniană prin:

- *gaura optică* (situată posterior) unde se află nervul optic, artera oftalmică și nervii (simpatici);
- *fanta sfenoidală* sau fisura orbitală superioară, prin care trec cele 3 ramuri ale nervului oftalmic (ram al trigemenului), rădăcina simpatcă a ganglionului ciliar, nervii oculomotori (III, IV, IV) și vena oftalmică.

Orbita comunică cu:

- fosele nazale prin canalul lacrimo-nazal care se deschide în meatul nazal inferior;
- fosa pterigo-maxilară prin fanta sfenomaxilară situată la unirea peretelui inferior cu cel extern; la acest nivel trec nervul maxilar (al II-lea ram din nervul V), nervul zigomatic și ramuri din vena oftalmică.

Baza orbitei este situată anterior, fiind închisă de septul orbital și de pleoape. Orbita este căptușită în interior de periost (periorbita);

Conținutul orbitei este reprezentat de:

- globul ocular situat anterior, ocupând 1/5 din conținutul orbitei;
- capsula Tenon, structură aponevrotică, ce separă globul ocular de restul orbitei;
- glanda lacrimală situată supero-extern;
- mușchii – oculomotori (4 mușchi dreپți -superior, inferior, intern, extern și 2 mușchi oblici -oblic mic, oblic mare); mușchiul orbital Müller;
- nervii oculomotori (III, IV, VI), nervi senzitivi (nervul oftalmic), nervi senzoriali (nervul optic), nervi vegetativi, ganglion oftalmic;
- vase: artera și vena oftalmică;
- aponevroze-fascii;
- țesutul celulo-adipos care ocupă spațiile dintre celelalte formațiuni orbitare.

Metode de examinare

Examinarea orbitei se poate efectua prin:

- *Inspecție*, care dă detalii asupra: mărimii orbitei, conținutului acesteia, integrității pereților orbitari, poziției globului ocular. Se poate aprecia dacă globul ocular este exoftalm (împins în afara rebordului orbitei) sau enoftalm (înfundat în orbită).
- *Palparea* explorează continuitatea rebordului orbital, denivelări osoase, eventualele mase tumorale, reductibilitatea acestora sau a exoftalmiei, trilurile în exoftalmia pulsatilă vasculară, crepitațiile orbitopalpebrale (în emfizemul posttraumatic).
- *Ascultația* pune în evidență sufluri sistolico-diastolice (exoftalmia pulsatilă din fistula carotido-cavernoasă).

Exoftalmometria. Poziția normală a globului în raport cu baza orbitei se apreciază clinic prin măsurarea distanței ce separă vertexul corneei (în poziție primară a ochiului) de marginea externă a orbitei. Exoftalmometria se efectuează cu

exoftalmometrul (Hertel) sau cu o riglă. Valorile normale nu depășesc 20 mm, iar între cei 2 globi diferența de protruzie nu trebuie să depășească 2 mm.

Radiografie simplă de craniu și orbită. Se fac în două incidențe (față și profil) sau incidențe speciale - nas-frunte-placă (Caldwell), radiografii de găuri optice, de fantă sfenoidală, de sinusuri anterioare și posterioare. Pe aceste radiografii se studiază fenomene de osteoliză, osteosinteză, calcificare.

Ecografia. Se efectuează în modul A și B, având o valoare diagnostică în tumorile orbitare.

Tomografia craniană. Oferă informații privind inserția mușchilor oculari, aspectul vaselor, detalii osoase, raporturile cu structurile vecine, diferențierea tumorilor maligne de cele benigne, având o rezoluție mai bună decât ecografia.

Rezonanța magnetică nucleară. Oferă date superioare tomografiei, în prezentarea leziunilor tumorale ale țesuturilor moi, ale zonelor de demielinizare și eventualele raporturi cu globul ocular.

Puncția biopsie. Poate fi incizională, excizională sau aspirativă. Se efectuează în scopul stabilirii naturii unui proces tumoral orbital.

PATOLOGIA ORBITEI

Procesele patologice orbitare pot lua naștere în cavitatea orbitală sau se propagă la nivelul ei din cavitățile vecine. Ele pot afecta:

- pereții osoși;
- conținutul celulo-fibro-adipos;
- diferitele formațiuni anatomice existente în orbită.

Procesele patologice orbitare se manifestă aproape totdeauna prin modificarea poziției globului ocular cu împingerea acestuia în afară-exoftalmie, mai rar prin înfundarea globului în orbită - enoftalmie. De aici rezultă asimetria poziției celor doi ochi.

AFECȚIUNI CONGENITALE

Chistul congenital orbital – se manifestă cu microftalmie sau anoftalmie, la care se asociază și alte malformații oculare sau somatice.

Meningocelul și encefalocelul – reprezintă dehiscenta peretelui superointern al orbitei la nivelul suturii fronto-etmoidale cu hernia meningelor și LCR în orbită asociată cu hernia encefalului (în cazul encefalocelului);

Teratomul orbitei – este o tumoră congenitală ce conține unul sau mai multe țesuturi ce nu au legătură cu structura țesuturilor care normal se află în orbită (prezența de dinți ectopici în orbită).

Chistul dermoid – este o tumoră congenitală alcătuită din elementele epidermice aberante dezvoltate, cel mai frecvent în orbită în contact cu osul (păr, glande, produși de descumare învelite într-o capsulă conjunctivă). Clinic sunt tumori orbitare bine circumscrise, de la o nucă- portocală, mai depresibile. Se dezvoltă lent

cu reacție inflamatorie a capsulei. Tratamentul este chirurgical, cu extirpare împreună cu capsula; poate recidiva, în condițiile extirpării incomplete.

AFECȚIUNI TRAUMATICE

Apar frecvent în accidente de muncă sau accidente de circulație. Gravitatea lor depinde de leziunile intraorbitare asociate și complicații de vecinătate, în special cerebrale.

Pot avea aspecte clinice diverse:

- Fracturile orbitare;
- Hematomul orbital;
- Emfizemul orbital;
- Plăgile penetrante ale orbitei;

FRACTURILE ORBITEI

Fracturile orbitei sunt:

- fracturi directe - când traumatismul este direct, la baza orbitei;
- fracturi indirecte - iradiate de la craniu (de la baza craniană).

➤ Fracturile directe:

- Fractură de rebord orbital superior:

-în 1/3 externă lezează glanda lacrimală, determinând luxație sau rupturi ale acesteia;

-în 1/3 internă, interesează:

- nervul supraorbital (apare nevralgie);
- sinusul frontal;
- celulele etmoidale;
- smulgerea tendonului mușchiului oblic mare.

Se manifestă clinic prin: epistaxis, emfizem orbital, diplopie și tulburări de mobilitate.

- Fracturi ale rebordului orbital inferior:

Sunt însoțite de deschiderea sinusurilor și se manifestă prin:

- epistaxis;
- emfizem orbital;
- diplopie prin hematomul mușchiului oblic mic.

În evoluție pot determina obturarea canalul lacrimo-nazal, determinând dacriocistită cronică.

- Fracturi ale masivului maxilo-malar:

Sunt cele mai frecvente și după aspectul radiologic și după sediu sunt clasificate în Le Fort I, II, III. Se manifestă subiectiv prin dureri difuze, accentuate la presiunea apofizei molarului; din punct de vedere obiectiv pacientul prezintă:

- echimoze și edem palpebral și conjunctival;
- epistaxis prin ruperea mucoasei sinuzale;

-epiforă prin interesarea căilor lacrimale;

-ptoză și limitarea mișcărilor oculare;

În evoluție apare exoftalmie cu falsă ptoză a pleoapei superioare și diplopie, tulburări senzitive în teritoriul nervului suborbitar.

Tratamentul în fracturile maxilo-molare este:

-medical: antibiotice pe cale generală;

-chirurgical: repunerea malarului printr-un croșet sau refacerea planșeului orbital pe cale endosinuzală.

▪ Fractura planșeului orbitei

Este însoțită de fractură de rebord orbital. De exemplu fractura prin contuzie a orbitei cu mingea de tenis.

Din punct de vedere clinic, pacientul prezintă edem, echimoze perioculare. Enoftalmia apare în 10 zile până la 2 săptămâni, după resorbția edem și hemoragiei orbitare; se asociază anestezia regiunii inferioare: pleoapa inferioară, bărbie, porțiunea respectivă a nasului, buza superioară, dinții superiori.

Mai apare diplopie la privirea în sus, epistaxis, emfizem subcutanat periocular.

Paraclinic diagnosticul se pune prin: radiografia orbitală, tomografia orbitei, ecografie și în unele cazuri rezonanță magnetică nucleară.

Tratamentul este chirurgical: se scoate conținutul orbitei herniat în antrum și se repară defectul planșeului orbital cu material sintetic sau transplant osos.

▪ Fractura peretelui medial

Apare izolat și tratamentul chirurgical se aplică numai dacă mușchiul drept intern este lezat.

▪ Fractura tavanului orbitei

Se poate produce prin cădere pe obiect ascuțit. Se exprimă clinic prin: echimoză perioculară unilaterală, apoi bilaterală, cu scurgere de LCR sau meningită.

➤ **Fracturi indirecte (iradiate)**

Pot fi:

a) Fracturile bazei craniului iradiată la etajul anterior al craniului

Se manifestă prin:

-echimoze perioculare în ochelari, care apar tardiv la 3-5 zile;

-chemozis conjunctival;

-emfizem palpebral;

-rinolicvorie (scurgere de la LCR pe vas).

b) Fractura craniului iradiată la vârful orbitei

Interesează nevul optic și care dă sindromul de canal optic manifestat clinic prin:

- pierderea vederii;

- pierderea reflexului fotomotor direct cu păstrarea reflexului consensual;

- aspectul fundului de ochi este normal sau cu aspect de stază papilară; în evoluție (după 3-4 săptămâni) apare atrofia optică.

HEMATOMUL ORBITEI

Reprezintă un revărsat de sânge în orbită, provenind prin leziunea directă a vaselor orbitei cu acumularea sângelui în interiorul sacului periostic (intraperiostal).

Se manifestă clinic prin:

- exoftalmie directă;
- glob ocular imobil;
- modificarea sensibilității corneene;
- chemozis;
- midriază;

Mai rar hematomul orbital poate apare în compresiuni toracice cu stază venoasă și hemoragii papilo-retiniene.

Hematomul poate apare extraperiostal - într-o fractură de craniu iradiată la orbită cu echimoze papilare conjunctive tardive (după 2-3 zile, timp în care sângele se exteriorizează); hemoragia poate apare în discrazii sangvine: hemofilie.

EMFIZEMUL ORBITAR

Reprezintă o acumulare de aer în orbită și pleoape anterior sau posterior față de septul orbital; când aerul pătrunde anterior determină emfizem palpebral (senzație de crepitație la palpare).

Apare în fracturi ale osului etmoid, ale sinusului frontal, ale sinusului maxilar;

Din punct de vedere clinic, în emfizemul orbitei apare exoftalmie, pleoape sub tensiune, globul retinei imobil; se poate asocia diplopie, cefalee, vertij, vărsături;

Tratamentul include antiseptice nazale, pansament compresiv. Se poate produce vindecare spontană în câteva zile.

PLĂGI PERFORANTE ALE ORBITEI

Se produc în diferite circumstanțe traumatice:

- *instrumente înțepătoare sau tăioase*

Din punct de vedere clinic se pot produce leziuni ale nervului optic, fistule meningeale, meningite septice, sindrom de fantă sfenoidală (leziunea nervului oculomotor, a nervului oftalmic, leziuni vasculare);

- *instrumente contondente*

Clinic: se însoțesc de: corpi străini orbitari, flegmon orbital.

- *explozii*

Clinic se produc leziuni grave ale ochiului și conținutului orbitei, exoftalmia este tardivă prin leziuni ale carotidei în sinusul cavernos.

Corpii străini intraorbitari

Plăgile orbitare pot fi cu sau fără retenție de corpi străini intraorbitari; plăgile cu retenție de corpi străini sunt mai grave, datorită implicațiilor inflamatorii și infecțioase. În orice fistulă palpebrală trebuie suspectată prezența de corpi străini, de aceea este indicat să se efectueze o radiografie de control a orbitei. Radiografia negativă nu înlătură însă diagnosticul de suspiciune de corpi străini, deoarece corpii străini mici de lemn, sunt invizibili pe radiografie putând da fenomene inflamatorii

tardive. Ca tratament, se extirpă în bloc traiectul fistulos împreună cu țesutul fibros ce înconjoară corpul străin.

AFECTIUNI INFLAMATORII

Pot interesa:

- pereții orbitei - osteoperiostite;
- țesutul celulo-adipos: celulită, flegmon;
- venele orbitare și sinusul cavernos: tromboflebita orbito-cavernoasă.

INFLAMAȚIILE ALE PEREȚILOR ORBITEI

Osteoperiostitele orbitare

Sunt inflamații ale marginii anterioare și ale pereților orbitari în porțiunea lor anterioară sau ale vârfului orbitei.

Clasificare: după localizarea procesului inflamator:

Osteoperiostite anterioare: localizate la nivelul marginilor orbitei sau pereților în partea anterioară a orbitei;

Osteoperiostite posterioare: localizate spre vârful orbitei manifestate prin:

- exoftalmie, dureri accentuate la presiune globulară;
- edem accentuat al pleoapei, chemozis conjunctival.

Etiologia. Este de obicei endogenă

- în formă acută:

- infecție stafilococică la copil care complică o boală infecțioasă;
- infecție sinuzală localizată la pereții respectivi ai orbitei;
- infecție dentară- periodontită;
- traumatisme ale orbitei (marginilor anterioare, rebordului orbital);

-în formă subacută- mai rară, infecție luetică (lues secundar sau terțiar);

-formă cronică - infecție tuberculoasă la tineri.

Aspect clinic

Cele mai frecvente forme de osteoperiostită orbitală, sunt cele acute anterioare, care se manifestă clinic prin edem palpebral superior și inferior, chemozis conjunctiv, durere vie spontană și accentuată la palpare. Netratată se produce o colecție purulentă care se deschide la piele. La examinare, marginea orbitei este denudată, rugoasă prin distrucția periostului (se verifică cu o sondă butonată), făcându-se diagnosticul diferențial cu o supurație limitată la țesutul palpebral, unde marginea orbitei este netedă, acoperită de periost.

O formă clinică particulară a supurațiilor extraperiostale ale orbitei este osteomielitei maxilarului superior la nou-născut, care se produce prin infecție pe cale sangvină cu stafilococ auriu. Aceasta apare în primele 2-3 săptămâni de la naștere. Din punct de vedere clinic, infecția are caracter septicemic, cu edem orbital intens și

la pleoapa inferioară, exoftalmie, îngroșarea marginii alveolare a maxilarului superior, tumefierea palatului și a vestibulului bucal.

Complicațiile

Complicațiile osteoperiostitelor pot fi:

- *palpebrale*: ectropion cicatricial (prin retracție cicatricială a pleoapei, în special în formele subacute și cronice – lues, TBC);

- *orbitare*:

-supurații;

-tromboflebite;

-paralizii oculomotorii;

- *oculare*:

-nevrite optice;

-uveite;

- *intracraniene*:

-meningite septice;

-abcese cerebrale.

Tratament:

Tratamentul este etiologic: general se face tratament susținut cu antibiotice conform antibiogramei sau cu spectru larg. În faza de supurație, se practică incizie la nivelul marginii orbitei și drenajul colecției purulente.

În osteomiелita nou-născutului, tratamentul este general cu antibiotice cu spectru larg, în perfuzie și în doze mari; uneori este necesară incizia colecției purulente și chiuretarea focarului septic osos.

INFLAMAȚIILE ȚESUTULUI CELULOADIPOS

Sunt afecțiuni acute cu aspect divers:

-celulită - inflamație seroasă, difuză;

-abces - proces supurativ localizat, circumscris;

-flegmon - supurație difuză ce ocupă tot țesutul celular adipos orbital.

a. Celulita orbitală

Reprezintă inflamația țesutului celular în interiorul sacului periostic.

Etiopatogenie. Propagarea infecției la orbită este cel mai frecvent consecința:

- unei infecții din vecinătate - sinuzită în special etmoidita la copil, sau osteoperiostita orbitală (stafilococ, lues, TBC);

- unei infecții dentară (un canin superior infectat, sau osteomiелita maxilară de origine dentară care dă o pseudosinuzită - periodontita);

- unei fracturi a orbitei cu realizarea unei comunicări ale orbitei cu sinusurile paranazale sau fosele nazale.

- erizipel al feții (infecție streptococică);

- dacriopericistită supurată;

- panoftalmie.

Infecția țesutului celuloadipos orbital se poate produce și pe cale metastatică în boli infecțioase grave: septicemie, pioemie, gripă, scarlatină, variolă, febră tifoidă.

Germeii mai frecvenți întâlniți sunt: stafilococul, streptococul, pneumococul, sau infecții mixte cu germeni gram + și germeni gram -.

Aspect clinic. Apare atât la copii, cât și la adulți și se manifestă prin exoftalmie unilaterală nereductibilă, foarte pronunțată, limitarea mișcării globului ocular și edem intens al pleoapelor, edem conjunctival (chemozis).

Starea generală este alterată, cu febră, dureri ale globului ocular iradiate perocular, care se accentuează la presiunea exercitată asupra globului (Fig. 5.2).

Diagnosticul pozitiv. Se pune pe examenul clinic, completat cu examen ORL și radiografia sinusurilor care relevă opacifierea sinusurilor afectate



Complicații. Apar în cazurile netratate sau incorect tratate.

- tulburări de vedere: nevrită optică, prin compresiunea nervului optic;
- ulcere corneene prin lagoftalmie, când exoftalmia e foarte pronunțată.
- abces sau flegmon orbital.

Tratament. Constă în administrare de antibiotice în doze mari pe cale generală și deschiderea sinusului afectat de medicul ORL-ist asociată cu descongestive și antiseptice nazale.

Fig. 5.2 – Celulită orbitală

b. Flegmonul orbital

Este o inflamație supraacută cu supurația difuză a orbitei.

Etiopatogenie. Poate fi determinată de :

- o celulită orbitală netratată sau tratată incorect și insuficient;
- o plagă perforată a orbitei cu sau fără retenție de corpi străini;
- origine metastatică - de la un focar septic de vecinătate: dinte infectat (în special canin), stafilococie malignă a feței (buză superioară), abces metastatic al coroidei.

Aspect clinic. Din punct de vedere clinic tabloul este foarte grav:

- exoftalmia este foarte mare, la fel edemul palpebral și chemozisul se accentuează, putând cuprinde obrazul și regiunea temporală (Fig. 5.3);
- globul ocular este imobil, înconjurat de un inel conjunctival de chemozis gălbui sau roșu ce herniază printre pleoape;



-durerile oculare sunt vii, atroce și iradiază în tot hemicraniul;

-pupila este în midriază areflexivă;

-vederea poate fi scăzută sau

chiar abolită prin complicații oculare:

nevrită optică, compresiunea nervului optic cu atrofie optică, sau panoftalmie.

Starea generală a bolnavului e alterată, gravă cu febră, frison, cefalee, vărsături, agitație.

După câteva zile colecția purulentă se poate deschide spontan, abcedează prin fundul de sac conjunctival, fie la pleoapa inferioară, fie la pleoapa superioară.

Diagnosticul pozitiv. Se pune pe aspectul clinic, examen radiologic și examen ORL.

Complicații: -tromboflebita orbito-cavernoasă;

-meningite purulente;

-abces cerebral.

Tratament. Tratamentul este general și local.

Tratamentul general constă în antibiotice cu spectru larg în doze mari în perfuzii intravenoase (sub controlul hemoculturii).

Tratamentul local constă în incizia și drenajul colecției purulente: abcesul se deschide pe calea cea mai directă, flegmonul se deschide de-a lungul marginii infero-externe a orbitei.

TROMBOFLEBITA ORBITOCAVERNOASĂ

Reprezintă inflamația acută, supurativă a venelor orbitare și a sinusului cavernos, de obicei de natură stafilococică, urmată aproape totdeauna de tromboza acestora.

Etiopatogenie.

Infecție stafilococică a feței cu propagare centripetă, mai rar, fiind vorba de o flebită a venelor sinusurilor craniene secundară unei otite cu propagare centrifugă. Infecția rețelei venoase orbitare se face:

- *pe calea anterioară* (descendentă) a venei angulare prin procese supurative localizate în teritoriul venei faciale cum ar fi: furunculul, o plagă infectată, erizipel localizate la nivelul pleoapelor, nasului, stafilococie malignă a buzei superioare, prin propagarea flebitei la venele oftalmice;
- *pe calea posterioară* (ascendentă sau recurentă) prin plexul pterigoidian.

Aspecte clinice:

Simptomatologia este alarmantă cu debut brutal, cu stare generală alterată, febră (40°-41°), cefalee.

Local apare o tumefacție edematoasă a pleoapelor care au culoare violacee și consistență moale (edem de stază), sub pielea pleoapelor și în regiunea periorbitară venele sunt dilatate și sinuoase, chiar dureroase la palpare. Pe conjunctiva bulbară și a fundului de sac, se observă vene turgescente, închise la culoare.

Exoftalmia este axială accentuată, cu glob ocular imobil, corneea fără sensibilitate, pupila în midriază, areflexivă.

La fundul de ochi se remarcă papilă edemațiată, congestionată, venele retiniene dilatate, tortuoase.

În feblita oftalmică descendentă (anterioară) vederea e mult timp conservată, deoarece circulația venoasă a globului nu e afectată decât atunci când flebita cuprinde partea profundă a orbitei.

În feblita oftalmică ascendentă (posterioară) vederea este abolită de la primele semne orbitare, deoarece prin tromboza precoce a sinusului cavernos se oprește circulația de retur a globului ocular.

Diagnostic pozitiv

Se pune pe semnele clinice, examen ORL, radiografii craniene, examen tomografic.

Diagnostic diferențial:

Se face cu sinuzita frontală și cu flegmonul orbitei.

Complicații

Infecția se poate propaga la sinusul cavernos de partea opusă, starea generală se alterează, apar semne meningeale (meningită purulentă). Netratată, afecțiunea are o evoluție gravă, putând determina decesul pacientului.

Tratament:

Se administrează intensiv antibiotice în doze mari în perfuzie intravenoasă (conform antibiogramei) și anticoagulante (heparină, flaxiparine, calciparină).

EXOFTALMIA ȘI ENOFTALMIA

Exoftalmia

Exoftalmia apare printr-o creștere a volumului conținutului orbitei; aceasta fiind o cavitate cu pereți inextensibili, orice proces inflamator, infiltrativ sau tumoral intraorbital, determină împingerea în afară a globului ocular.

Din punct de vedere clinic, fanta palpebrală este mărită, corneea și sclera rămân descoperite pe o mai mare suprafață (chiar până pleoapele nu mai pot acoperi corneea) putând apare o cheratită lagoftalmică care poate genera ulcere corneene.

Exoftalmia poate fi:

- bilaterală sau unilaterală;
- cu dezvoltare rapidă sau lentă;
- reductibilă sau nereductibilă;
- axială sau laterală;
- pulsatilă sau nepulsatilă;
- cu fenomene inflamatorii sau fără prezența acestora;
- cu mobilitate oculară păstrată sau afectată.

Exoftalmia bilaterală poate apare în:

-procese patologice ce determină deformarea pereților osoși ai orbitei: acromegalie, hidrocefalie, rahitism sau deformarea pereților osoși ai craniului (oxicefalie);

- stări infiltrative ale țesuturilor orbitei: leucemie;
- tromboza sinusurilor craniene;
- sindromul de excitație simpatică (Pourfour-Dupetit);
- boala Basedow -exoftalmia este simptomul cardinal, dar este foarte variabilă: inegală, axială, reductibilă, neinflamatorie, nepulsatilă, fără alterarea motilității oculare cu dezvoltare lentă, progresivă.

Diagnosticul diferențial

Exoftalmia trebuie diferențiată de:

pseudoexoftalmii:

- ochi contralateral foarte mare;
- ochi contralateral cu enoftalmie;
- asimetrie facială;
- glaucom congenital cu buftalmie;
- miopia forte;
- sindrom de retracție palpebrală (în arsuri);

exorbitism: situație în care tot conținutul orbitei și nu numai ochiul, au o poziție anterioară.

Exoftalmia unilaterală. Poate fi cu evoluție rapidă sau lentă, ambele cu sau fără fenomene inflamatorii. Poate apare în:

- hemoragii traumatice, emfizem traumatic sau spontan;
- celulite și flegmoane, osteoperiostite acute, tenonite, tromboflebite orbitare;
- exoftalmie pulsatilă în anevrism arterio-venos, exoftalmia nepulsatilă (angiom, meningocel, varicocel);
- tumori orbitare:
 - chistice-chist hidatic;
 - osteom (tumoră solidă);
 - tumori maligne: sarcom, epiteliom.

• Exoftalmiile de tip endocrin

Sunt bilaterale, axiale, nedureroase, ireductibile.

Etiopatogenie

- *Etiologia* este reprezentată de:

- boala Basedow-Graves;
- hipertiroidia frustă;
- adenomul toxic tiroidian;
- după tiroidectomie sau întreruperea tratamentului cu tiroidă;
- acromegalie, feocromocitom, hipercorticism metabolic;
- obezitate;
- galactoree.

- *Patogenia* exoftalmiei în boala Basedow (cea mai frecventă exoftalmie endocrină) este legată de prezența unor agenți umorali (anticorpi IgG) care produc: hipertrofia musculaturii extraoculare, infiltrații ale țesutului interstițial cu limfocite, macrofage, mastocite, proliferarea grăsimii orbitare și a glandei lacrimale.

Acești factori determină în final creșterea conținutului orbitei cu creșterea presiunii intravenoase orbitare.

Aspecte clinice:

Semne oculo-palpebrale:

- retracția palpebrală (îndeosebi la pleoapa superioară)- marginea pleoapei superioare se află la 2 mm superior de limbul corneeo-scleral, cu vizibilitatea sclerei;
- asinergia oculo-palpebrală: pleoapa superioară nu urmează globul la privirea în jos;
- privire fixă și înfricoșată (anxioasă - Fig.5.4).
- inflamații ale țesutului moale care se manifestă prin:
 - hiperemie conjunctivală, chemozis;
 - edem ocular și periorbital;
 - cherato-conjunctivită limbică superioară.

Exoftalmia axială când este severă determină cheratopatie de expunere cu ulcere corneene. Miopia produce oftalmoplegie cu diplopie (vedere dublă).



Fig. 5.4 – Exoftalmie Basedow

Tratamentul este recomandat de endocrinolog și oftalmolog. Endocrinologul evaluează activitatea metabolică, administrează Iod 131, corticosteroizi oral (60-100 mg/doză) în miopia infiltrativă, imunosupresoare (în formele severe). Se poate practica iradierea țesutului orbital în fazele active ale bolii. Tratamentul chirurgical se aplică pentru decompresia orbitei (metodele medicale ineficace), corectarea strabismului, diplopiei.

Enoftalmia

Este reprezentată de procese ce determină micșorarea conținutului orbitei sau mărirea orbitei (fracturi). Enoftalmia poate fi:

- **bilaterală** :

- boli cașectizante: cancer, diabet;

- infecții grave: peritonită, febră tifoidă;
- afecțiuni deshidratante: holeră, dizenterie;
- **unilaterală** :
 - traumatisme grave ale feții cu fracturi ale masivului facial și pereților orbitei cu înfundarea planșeului orbitei;
 - în perioada de retrație cicatricială a unor procese inflamatorii (osteoperiostite, fistule), cicatrici postoperatorii, postraumatice;
 - paralizia simpaticului cervical: sindromul Claude-Bernard-Horner asociază enoftalmia cu ptoză și mioză.

AFECȚIUNI TUMORALE

Pot fi sistematizate în două grupe în raport cu situația lor față de conul muscular:

- tumori situate în interiorul conului muscular ;
- tumori situate în afara conului muscular.

Ca forme histopatologice tumorile orbitei pot fi:

- tumori benigne;
- tumori maligne: tumori primitive sau tumori metastatice.

➤ Caractere ale tumorilor situate în interiorul conului muscular:

- exoftalmie axială, moderată;
 - lezarea precoce a nervului optic cu afectarea acuității vizuale;
 - împingerea înainte a globului ocular determină hipermetropie și plisări ale retinei;
 - flebografia arată lărgirea patruleterului venos cu ascensionarea venei oftalmice superioare pe radiografia de profil;
- Din această categorie fac parte: gliomul de nerv optic, meningiomul, angioamele, tumorile reticulare, tumorile metastatice.

➤ Caracterele tumorilor situate în afara conului muscular:

- localizate pe planșeul orbitei, perete extern, sau intern, anterior sau posterior;
- exoftalmia e laterală;
- se asociază cu paralizii oculomotorii, diplopie;
- nu afectează globul ocular sau nervul optic; nu modifică A.V;
- flebografia arată o strâmtorare a patruleterului venos și coborârea venei oftalmice superioare pe Rx de profil;
- fac parte: angioame, neurinoame, epiteliome lacrimale, sarcoame reticulare sau de altă structură, tumori metastatice;

O altă clasificare împarte tumorile orbitare după punctul de plecare în:

- tumori primitive (derivate din țesuturile proprii orbitare);

- tumori secundare (derivate din țesuturile învecinate);
- tumori metastatice (cu origine în țesuturile îndepărtate ale organismului).

Caractere generale ale tumorilor orbitare:

- exoftalmie unilaterală axială sau laterală cu evoluție lentă, programabilă, rapidă, nedureroasă, fără caractere inflamatorii, frecvent nereductibilă;
- tulburării motorii - paralizii musculare, diplopie;
- tulburări senzitive-anestezie în teritoriul oftalmic(anestezia corneei);
- tulburări senzoriale- scăderea A.V. prin afectarea nervului optic;
- modificări ale FO: semne retiniene (plisări, hemoragii); semne coroidiene (hemoragii); semne papilare (stază, edem, atrofie).
- în unele cazuri apare sindromul de fantă sfenoidală - exoftalmie, oftalmoplegie totală, tulburări de sensibilitate în teritoriul nervului oftalmic;
- în alte cazuri apare sindromul de vârf de orbită sau sindrom de fantă sfenoidală și semne ale suferinței nervului optic cu scăderea AV;

Tumora se poate diagnostica prin:

- palpare dacă este situată în orbită;
- investigații imagistice (radiografie, tomografie, ecografie), dacă este situată posterior;
- orbitotomie exploratorie cu extirparea tumorii au biopsie-pentru a preciza sediul, limitele, natura histologică;

Clasificarea tumorilor orbitare:

- congenitale – primitive și secundare.
- dobândite – benigne și maligne.

A) Tumorile benigne

Osteomul. Este o tumoare dură cu punct de plecare în sinusul frontal, etmoid pătrunde în orbită sau cavitatea craniului;

Meningiomul. Are punct de pornire aripa mică a osului sfenoid; este o tumoare benignă prin structura histologică, dar malignă prin evoluție.

Tumori chistice:

Meningocelul (sau encefalocelul): ectopie congenitală a lobului central și a învelișurilor sale, asociată cu agenezia pereților orbitei;

Chistul dermoid: este o tumoare mobilă sub tegument, alcătuită din elemente cutanate, apărute prin ectopie congenitală.

Chisturile seroase (congenitale sau dobândite) - congenitale (din capsula Tenon), dobândite (din glandele lacrimale - dacriops).

Chisturi parazitare (chist hidatic, cisticercul) - se localizează tenia echinococcus în orbită cu: exoftalmie rapidă, dureri, pareze, diplopie, chemozis.

Tumori vasculare:

- varicocelul orbital - exoftalmie intermitentă;
- anevrism arterio-venos- exoftalmie pulsatilă, sincronă cu pulsul;
- angiom (simplu sau cavernos).

Tumori conjunctive:

- fibromul celular și din fibre conjunctive;
- lipomul - tumori grăsoase.

B) Tumori maligne. Sunt primitive, secundare și metastatice.

Tumori maligne primitive:

Tumorile lacrimale (vor fi descrise la capitolele respective);

Tumorile nervului optic (vor fi descrise la capitolele respective);

Sarcoamele. Sunt cele mai frecvente tumori maligne orbitare, apar mai ales la tineri, cu evoluție rapidă. Aspectul clinic este de exoftalmie, uneori dureri cu pusee de exacerbare, cu tulburări ale motilității oculare cu diplopie (Fig. 5.5).

Din punct de vedere histologic, structura este polimorfă; există sarcoame: nereticulare și reticulare.

Sarcoamele nereticulare (de origine conjunctivă)

- forme: fibro-sarcom, rabdomiosarcom, leiomiosarcom.
- evoluție foarte malignă; radiosensibilitate redusă;

Sarcoamele reticulare (au originea în țesutul reticular):

- radiosensibile;
- rămân limitate la orbită mult timp;
- mortale la copil, curabile la adulți.

Tumori maligne secundare:

Invadează orbita neoplasme ce iau naștere în diferite organe

- de la nivelul globului ocular: retinoblastom, melanom malign
- din țesuturile vecine: epitelioame cutanate, epitelioame glandulare, tumori sinusale;
- tumori metastatice: derivate de la epitelioame de sân, de ovar; neuroblastoame, tumori suprarenaliene;
- tumori orbitare în hemopatii apărute în copilărie:
 - cloromul, clorolimfomul (cancerul verde) manifestate prin:
 - exoftalmie ireductibilă, dureroasă;
 - anemie, limfocitoză;
 - retinopatie de tip leucemie.



Fig. 5.5 – Tumoră orbitară

Diagnosticul tumorilor orbitare este destul de dificil și necesită parcurgerea câtorva etape obligatorii;

-Anamneza: trebuie să precizeze: debutul, evoluția, durata simptomelor sau semnelor oculare; antecedentele personale și familiale; prezența de tumori sistemice.

-Semne și simptome oculare: durerea-poate apare în tumori maligne ale glandelor lacrimale sau carcinom nazofaringian extins la orbită; exoftalmia; congestia conjunctivei, apariția de vase cu aspect “în cap de meduză”;

-Teste funcționale: acuitatea vizuală, tensiunea oculară, examenul fundului de ochi și examenul câmpului vizual; examinarea reflexelor pupilei; examenul motilității oculare; examenul sensibilității corneene; exoftalmometria.

-Inspekția pune în evidență exacerbarea fenomenelor la poziția declivă a capului sau în poziția Trendelenburg;

-Palparea explorează eventualitatea prezenței unor mase tumorale la nivelul orbitei, reductibilitatea acestora;

-Examenul somatic general ca și examenele de specialitate neurologic, ORL, endocrinologic sunt indispensabile;

-Examele de laborator: hematologie și biochimie sunt de asemenea necesare;

-Puncția biopsie reprezintă un element important în sprijinul diagnosticului;

-Radiografiile simple de craniu și orbită (față și profil), cu evidențierea găurii optice, a fantei sfenoidale și sinusurilor pot să evidențieze fenomene de osteoliză, osteosinteză, calcificare;

-Tomografia computerizată de craniu și orbită (examenul CT) oferă informații privind inserția mușchilor și modificările acestora, detalii osoase, raporturile cu structurile vecine și face diferențierea tumorilor benigne de cele maligne;

-Rezonanța magnetică nucleară (RMN) evidențiază date superioare examenului CT în ceea ce privește datele asupra proceselor tumorale ale țesuturilor moi și raporturile cu globul ocular. Dezavantajul constă în timpul de expunere prelungit;

-Ultrasonografia (ecografia) în modul A și B are o valoare diagnostică mai limitată în bolile orbitei, dar este frecvent utilizată datorită efectuării mai rapide și costului redus;

Tratamentul

Tratamentul tumorile orbitare variază în raport cu forma histopatologică, cu extensia tumorii; în principal tratamentul este chirurgical și vizează excizia tumorii fie pe cale anterioară, fie pe cale posterioară endocraniană (neurochirurgical);

Tumorile vasculare congenitale (hemangioame) se pot retrage spontan în primii 5-7 ani de viață sau pot fi excizate cu bisturiul electric, cu laser sau prin crioterapie. Tumorile maligne (rabdiosarcomul) beneficiază de chimioterapie urmată de radioterapia locală (în doze mari). Exenterația (excizia întregului conținut orbital) este rezervată tumorilor radiorezistente.

Capitolul 6

MUSCULATURA OCULARĂ EXTRINSECĂ

Sub denumirea de strabisme sunt reunite o serie de afecțiuni determinate de tulburările vederii binoculare sau legate de afectarea musculaturii extrinseci a globului ocular.

Din punct de vedere fiziopatologic, strabismele se clasifică în:

- strabisme funcționale
- strabisme paralizice.

Embriologie

Musculatura extrinsecă a globului ocular derivă din mezoblastul primelor 3 somite cefalice, primind inervație separată:

- prima somită este inervată de nervul oculomotor comun (III) și este reprezentată de mușchii drept superior, drept inferior, drept intern și oblic mic;
- a doua somită este inervată de nervul patetic (IV) și din aceasta se dezvoltă mușchiul oblic mare;
- a treia somită este inervată de nervul abducens (VI) și va forma mușchiul drept extern.

Diferențierea începe în luna a doua de viață intrauterină, în luna a V-a se individualizează miofibrilele și tendoanele, iar în luna a șaptea se formează tecile musculare și ligamentele.

Particularități anatomo-fiziologice

➤ Anatomia mușchilor oculomotori

Mușchii extrinseci ai globului ocular sunt în număr de șase:

- patru mușchi dreپți (drept superior, inferior, intern și extern)
- doi mușchi oblici (marele oblic și micul oblic).

Atât mușchi dreپți cât și cei oblici au două inserții:

- o inserție posterioară - osoasă fixă, la vârful orbitei
- o inserție anterioară - la nivelul globului ocular.

Insertia posterioară se face pe un tendon comun scurt (tendonul lui Zinn), care se ancorează pe fața laterală a corpului sfenoidului (în dreptul fantei sfenoidale) și la nivelul găurii optice. De aici, corpurile musculare ale mușchilor dreپți se îndreaptă anterior, perforază capsula Tenon, se mulează pe glob câțiva milimetri (arcul de contact) și se inseră pe scleră anterior de ecuatorul globului prin tendoane largi, distincte situate la distanță variabilă de limbul sclero-corneean, între 5,5 mm pentru dreptul intern și 7 mm pentru dreptul extern (Fig. 6.1).

Mușchiul oblic superior (mare) se inseră la vârful orbitei, apoi se îndreaptă anterior spre unghiul supero-intern, unde tendonul său trece printr-un inel fibros (scripetele sau trohleea) își schimbă direcția trecând pe sub dreptul superior și se inseră pe scleră în cadranul temporal postero-superior.

Cei patru mușchi dreپți și oblicul mare formează un con cu vârful la tendonul Zinn și baza la nivelul globului ocular, în care se află nervul optic, ganglionul oftalmic, artera și vena oftalmică, venele și nervii ciliari, precum și țesut celulo-adipos care le solidarizează și le protejează. Oblicul mic (inferior) își are originea în unghiul infero-intern anterior al bazei orbitei, de unde se îndreaptă oblic în afară și posterior și după ce trece pe sub dreptul inferior se inseră pe scleră în cadranul temporal postero-inferior.

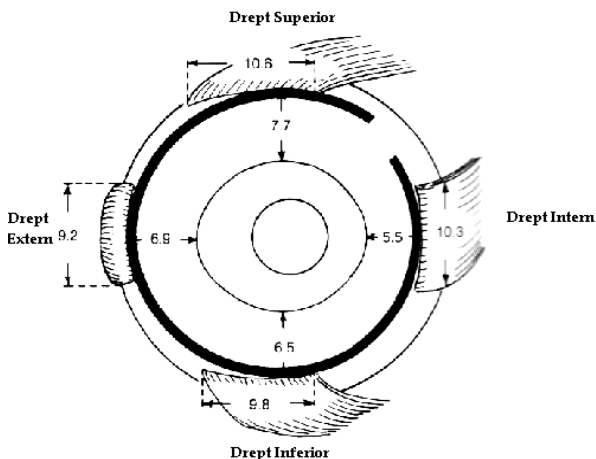


Fig. 6.1 – Inserția mușchilor oculomotori

Vascularizația. Este reprezentată de arterele și venele musculare.

Inervația. Inervația mușchilor extrinseci este asigurată de nervii oculomotori:

- nervul oculomotor comun (perechea III-a) inervează:
 - o dreptul superior,
 - o dreptul inferior,
 - o dreptul intern
 - o oblicul mic.
- nervul oculomotor extern (perechea a IV-a) inervează dreptul extern;
- nervul patetic (trohlear – perechea a IV-a) inervează marele oblic.

Nucleii acestor nervi oculomotori se află în trunchiul cerebral, unde există conexiuni între aceștia și de asemenea conexiuni cu nucleii vestibulari și centrii supranucleari. Centrii supranucleari sunt centri reflexi și coordonatori ai mișcărilor de verticalitate, lateralitate, convergență. Acești centri supranucleari la rândul lor se află sub coordonarea unor centri corticali, centrul anterior (frontal) legat de mișcărilor oculare voluntare și centrul posterior (occipital) corelat cu mișcărilor automate-reflexe.

➤ Fiziologia mușchilor oculomotori

Fiziologia mușchilor extrinseci ai globului ocular include două componente:

- fiziologia motilității oculare;
- fiziologia vederii binoculare.

❖ Fiziologia motilității oculare

Mișcările globului ocular se fac în jurul unor anumite axe:

- *axul vertical* - în jurul să se efectuează mișcări laterale, (abducție și adducție);
- *axul orizontal* - în raport cu acesta se fac mișcări de ridicare și coborâre;
- *axul antero-posterior* - în raport cu acest ax, globul efectuează mișcări de rotație.

Pozițiile privirii

Există o *poziție primară* a privirii în care axele optice sunt paralele, direct în față. Din această poziție globul poate trece în *poziție secundară* sau *terțiară* în care axele optice ale celor doi ochi își păstrează paralelismul în privire în sus, în jos, la dreapta sau la stânga.

Ațiunea mușchilor extrinseci este diferită, după cum ei se află în poziție primară, secundară sau terțiară, datorită înclinării axelor musculare față de axul vizual. Așadar, mușchii oculomotori au o acțiune principală, dar și o acțiune secundară și terțiară de mai mică amplitudine.

Schema lui Marques ușurează înțelegerea acțiunii mușchilor extrinseci în poziție primară (Fig. 6.2).

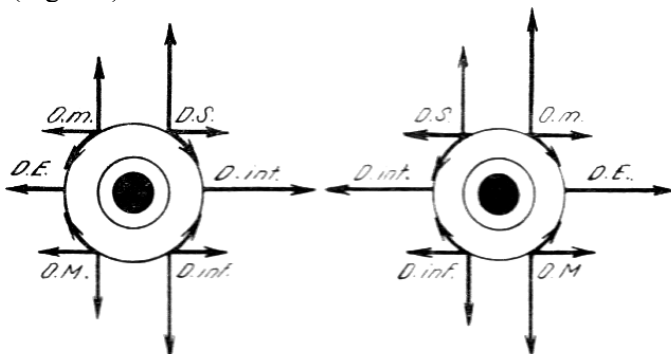


Fig. 6.2 – Schema lui Marques

Dreptul intern și dreptul extern acționează doar în jurul axului vertical, fiind unul adductor (dreptul intern), celălalt abductor (dreptul extern).

Ceilalți mușchi acționează în jurul a 3 axe:

- dreptul superior (DS) este ridicător, adductor și rotator intern;
- dreptul inferior (D.inf.) este coborâtor, adductor și rotator extern;
- marele oblic (OM) este rotator intern, coborâtor și abductor;
- micul oblic (om) este rotator extern, ridicător și abductor.

Mișcările globului ocular sunt de mai multe tipuri:

- monoculare (ductii):
 - o adducția – mișcarea spre înăuntru;
 - o abducția – mișcarea spre în afară;
 - o ridicarea – sursumducția;
 - o coborârea – deorsumducția;
 - o rotirea cu înclinarea axului vertical spre înăuntru – incicloducția
 - o rotirea cu înclinarea axului vertical spre în afară – excicloducția.
- binoculare
 - o conjugate (versii)
 - dextroversie (la dreapta)
 - levoversie (la stânga)
 - o disjuncte (vergențe)
 - convergența (axele oculare converg)
 - divergența (axele oculare diverg)
 - sursumvergența și deorsumvergența (axele divergente în ax vertical).

Corelația acomodatie-convergență

În scopul clarificării imaginii pe retină ochiul acomodează prin modificarea curburilor cristalinului sub acțiunea mușchiului ciliar. Acest fenomen se realizează pentru obiectele aflate între *punctul proxim* și *punctul remotum*. În același timp axele optice ale celor doi ochi converg pentru ca imaginea să se formeze pe macule, între acomodatie și convergență existând o sinergie (pentru fiecare dioptrie de acomodatie este nevoie de patru dioptrii prismatice de convergență).

❖ Fiziologia vederii binoculare

Vederea binoculară reprezintă posibilitatea unui subiect de a suprapune și de a contopi perfect la nivel cerebral imaginile furnizate de cei doi ochi. Vederea binoculară se dezvoltă progresiv fiind pe deplin consolidată la vârsta de 5-6 ani.

Gradele vederii binoculare

Vederea binoculară a fost sistematizată în trei stadii evolutive:

- *Gradul I - de percepție simultană* reprezintă posibilitatea de a percepe imaginile transmise de cele două retine în mod simultan, dar nu neapărat suprapuse;
- *Gradul II – fuziunea*, este un proces complex de integrare prin care sunt contopite mental imaginile primite prin puncte retiniene corespondente ale celor două retine și de a le interpreta ca o imagine unică;
- *Gradul III - vederea stereoscopică*, reprezintă posibilitatea de a detecta cea de-a treia dimensiune a spațiului sau percepția reliefului. Aceasta se realizează printr-o disparitate minimă a imaginii aceluiși obiect pe cele două retine, datorită unghiului diferit sub care este privit, având în vedere distanța interoculară.

Dezvoltarea vederii binoculare presupune:

- dezvoltarea morfofuncțională normală și egală a celor doi ochi din punct de vedere structural (dimensiuni, refracție) și motor (mișcări identice și sincrone);
- stimularea adecvată a celor două retine, atât macular cât și periferic (claritatea imaginii, identitate de mărime, repartiție simetrică în spațiu și coincidență în timp).

Vederea binoculară se dezvoltă la copil concomitent cu dezvoltarea acuității vizuale și a reflexelor vizuale.

- La naștere vederea binoculară este rudimentară, incomplet dezvoltată, iar acuitatea vizuală este sub 0,1.
- La 3 luni copilul urmărește mișcarea degetelor, iar la șase luni fixează obiectele, tot atunci apărând convergența pentru aproape.
- La 2-3 ani se stabilește sinergia dintre acomodare și convergență; până la 4 ani apare fuziunea, apoi apare și se consolidează vederea stereoscopică.
- La vârsta de 6 ani analizatorul vizual este matur din punct de vedere funcțional.

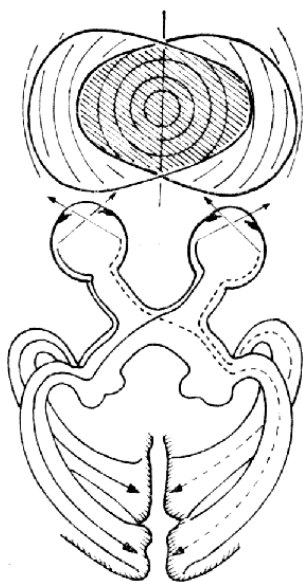


Fig. 6.3 – Câmpul vizual binocular

Câmpul vizual binocular rezultă din suprapunerea celor două câmpuri monoculare pe aproximativ 60 de grade central, rămânând în afară două zone temporale de 30 de grade pentru fiecare ochi. Zonele temporale (externe) dau vederea simultană, zona centrală de 60 de grade generează fuziunea prin zone retiniene corespondente, iar partea foveolară (centrală) în care acuitatea vizuală este peste 0.6 va permite stereopsia (Fig. 6.3).

Pentru a înțelege mecanismul vederii binoculare este necesară prezentarea câtorva noțiuni și fenomene implicate în vederea binoculară:

- **Horopterul de fixație** – este locul geometric al tuturor punctelor din spațiu ce se proiectează pe zone retiniene corepondente atunci când cei doi ochi fixează un anumit obiect (Fig. 6.4).
- **Aria Panum** reprezintă o zonă situată în fața și în spatele horopterului de fixație în care există o disparitate mică a imaginilor celor doi ochi, ceea ce permite fuziunea acestora. La periferia ariei Panum, care este mai evazată apare stereopsia (vederea în relief).
- **Dominanța oculară** este acel fenomen prin care în vederea binoculară există o certă activitate preferențială a unuia dintre ochi. E apare din copilărie și este de natură motorie și senzorială. Ochiul nedominant are mici tulburări

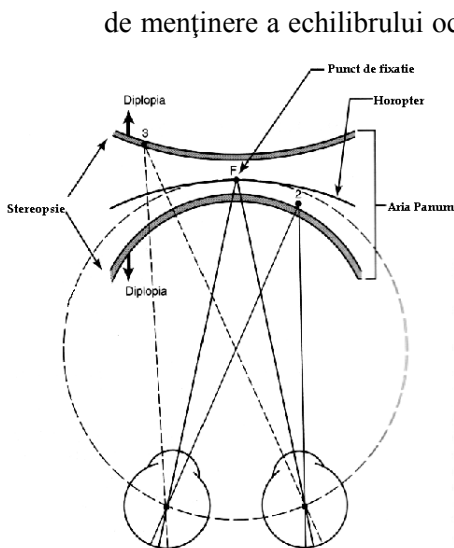


Fig. 6.4 – *Horopterul de fixatie*
 percepției vizuale pentru a șterge din primul plan al conștiinței detaliile neesențiale.

- **Confuzia** este fenomenul prin care două obiecte diferite care se proiectează pe arii retiniene corespondente la nivelul celor două retine sunt percepute suprapuse. Fenomenul stă la baza corecției cu prisme.
- **Neutralizarea** definește un fenomen de inhibiție corticală activă prin care percepția vizuală este anulată parțial sau în totalitate. Acest fenomen apare în mod fiziologic, permanent în procesul percepției vizuale pentru a șterge din primul plan al conștiinței detaliile neesențiale.
- **Ambliopia** reprezintă scăderea funcțională a acuității vizuale, la copilul ce nu a atins maturitatea vederii binoculare. Ochiul deviat, strabismic furnizează cortexului o imagine neclară și pentru a putea lucra, scoarța cerebrală inhibă activ, parțial sau total această imagine. Apare astfel un scotom de neutralizare în câmpul vizual al ochiului strabismic. Dacă neutralizarea durează luni sau chiar ani, ochiul deviat nu este folosit și vederea lui nu se mai dezvoltă, vederea binoculară este alterată și astfel apare ambliopia strabismică. După gravitatea scăderii acuității vizuale ambliopia poate fi:
 - Ușoară – AV=0.8-0.5
 - Medie – AV=0.5-0.3
 - Profundă – AV=0.3-0.1 sau sub 0.1

STRABISMUL FUNCȚIONAL

ESO și EXOTROPIILE

Strabismul funcțional sau concomitent este o deviație oculară manifestă, permanentă a axelor vizuale, cu menținerea unui unghi de deviere constant în oricare direcție a privirii și pentru orice distanță.

S-a constatat totuși că există unele variații ale unghiului de deviație oculară, motiv pentru care în ultimul timp noțiunea de strabism concomitent a fost înlocuită cu aceea de strabism funcțional. Afecțiunea apare la copii începând de la naștere, fiind mai frecvent diagnosticată la vârste între 1,5 - 4 ani.

Ortoforia este o noțiunea care definește situație în care axele vizuale sunt paralele și vederea binoculară se realizează fără dificultate. Această stare de ortoforie se menține printr-o motilitate oculară normală, asigurată de mușchii oculomotori coordonați în așa fel încât imaginile recepționate să se proiecteze pe puncte retiniene corespondente (punctele corespondente ideale sunt cele două macule).

Heteroforia sau strabismul latent este definită ca o stare de echilibru oculomotor precar care generează o deviație oculară latentă, evidențiază prin suprimarea fuziunii imaginilor celor doi ochi.

Heterotropia sau strabismul manifest este o deviație monoculară sau alternantă permanentă însoțită de tulburări senzoriale (neutralizare, corespondență retiniană anormală).

❖ Metode de examinare

1. Examinarea componentei motorii vizează:

- determinarea prezenței și studiul caracteristicilor deviației strabice și
- studiul mișcărilor oculare voluntare.
 - Studiul prezenței și caracteristicilor deviației strabice utilizează mai multe metode corelate cu vârsta și capacitatea de colaborare a copilului examinat.

Poziția reflexului coreean al unei surse de lumină sau testul Hirschberg. Lumina unei lanterne sau a unui oftalmoscop proiectată spre un pacient de la o distanță de la 1 metru, se reflectă pe corneea în mod normal central, sau foarte puțin deviată temporal, dar simetric la cei doi ochi. Dacă reflexul corneea cade la marginea pupilei, deviația este de 15 grade, iar în dreptul limbului sclero-corneean de 45 grade (1mm de deviere a reflexului coreean reprezintă o valoare de 7 grade deviație).

Examenul sub ecran (cover-test) se bazează pe colaborarea copilului căruia i se solicită să fixeze un anumit obiect arătat. Acest test evidențiază unghiuri relativ mari și este dificil de efectuat la copiii cu fixație excentrică. Testul se face cu și fără corecție optică cu fixație la aproape și la distanță. Ocluzia se face alternativ pentru fiecare ochi și se urmărește deviația ochiului acoperit (cu mâna sau cu un ecran semitransparent) când ochiul descoperit rămâne fixator. Există mai multe posibilități:

- Dacă ochiul ocluzionat deviază sub ecran dar își reface poziția normală (ortoforică) la ridicarea ecranului, pacientul are o heteroforie sau un strabism latent. Când ochiul revine printr-o mișcare nazală spre înăuntru este o exoforie, iar când la revenire face o mișcare temporală (spre în afară) este vorba despre o esoforie.
- Când ochiul descoperit preia rapid fixația cei doi ochi prezintă o acuitate vizuală egală (izoacuitate);

- Dacă ochiul descoperit preia cu greu fixația, este prezentă ambliopia, iar dacă acest ochi caută să fixeze cu mișcări nesigure sau nu fixează, ambliopia este profundă, severă.

Examinarea la sinoptofor. Determinarea deviației strabice la sinoptofor realizează cel mai complet și mai riguros examen. Sinoptoforul este un aparat utilizat și pentru testarea vederii binoculare, a corespondenței retiniene ca și a existenței fixației extramaculare. Acest aparat conține două tuburi prevăzute cu prisme și oglinzi prin care copilul privește u ambii ochi imagini diferite sau aproape identice, având mici detalii de control.

La sinoptofor se pot determina:

- o *unghiul de deviație obiectiv* (de către examinator prin centrarea reflexului luminos pe corneea)
- o *unghiul de anomalie* (diferența dintre unghiul obiectiv și unghiul subiectiv).

Studiul mișcărilor oculare voluntare se efectuează prin prezentarea și urmărirea unui stimul luminos sau a degetului examinatorului în cele două direcții ale privirii atât monocular cât și binocular.

2. Examinarea componentei senzoriale

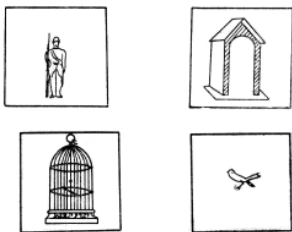
Este realizată prin:

Determinarea acuității vizuale și diagnosticul ambliopiei;

La copilul nonverbal se realizează cu dificultate prin metode speciale: testul vederii preferențiale, nistagmusul optochinetic. Pentru copii verbali se poate măsura acuitatea vizuală cu ajutorul literei „E”, cu inelele întrerupte Landolt sau testul cu imagini familiare, ușor de recunoscut. Pentru determinarea refracției este necesară paralizia acomodăției (cicloplegia), efectuată prin instilarea de atropină 1% sau cyclogil (0.5-1%).

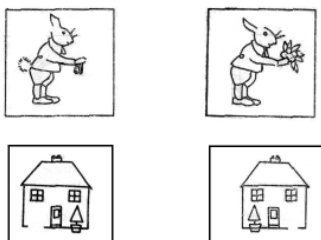
Determinarea tipului de fixație monoculară cu vizuscopul.

Explorarea vederii binoculare . Toate cele trei grade ale vederii binoculare pot fi investigate cu ajutorul sinoptoforului



Gradul I (percepția simultană) se examinează cu mire diferite prezentate fiecărui ochi pe care subiectul trebuie să le suprapună mental în vederea binoculară (leul în cușcă, tractorul în garaj etc.). Cu aceste mire de percepție simultană se poate examina și corespondența retiniană, care este normală când unghiul de deviație obiectiv este egal cu cel subiectiv (Fig. 6.5).

Fig. 6.5 – Teste pentru vederea simultană



Gradul II (fuziunea) – se examinează cu imagini aproximativ identice prezentate fiecărui ochi, imagini cu detalii de control diferite.

Exemple – pisica fără coadă, cu un fluture în lăbuță, și pe cealaltă figură pisica cu coadă, dar fără fluture; prin fuziunea copilul va vedea o pisică cu coadă și un fluture în lăbuță (Fig 6.6).

Fig. 6.6 – Teste pentru fuziune

Gradul III (vederea stereoscopică) se explorează cu teste speciale care privite cu ambii ochi dau impresia de percepție spațială, în relief.

Etiopatogenia strabismului funcțional

Frecvența strabismului este între 1,5-3% în populația generală. Etiologia este de cele mai multe ori pluristratificată, încât de cele mai multe ori este dificil de identificat cauza primară.

În principiu, orice factor perturbator endogen sau exogen care interferează cu echilibrul oculomotor și duce la degradarea vederii binoculare poate duce la apariția strabismului. Acești factori sunt:

- **Factori optici și senzoriali** care provoacă la nivelul celor două retine imagini diferite care nu pot fuziona cortical;
- **Tulburări de refracție**: hipermetropia, anizometropia (refracția diferită a celor doi ochi) pot produce strabismul convergent; miopia determină strabismul divergent al școlarului (la 6-8 ani); de asemenea miopia sau hipermetropia forte unilaterală ca și astigmatismul mai mare de două dioptrii pot să genereze deviații strabice.
- **Ambliopia** (scăderea vederii) organică prin leziuni de pol anterior sau posterior (leucom coreean, cataractă, afachie, atrofie optică, leziuni maculare);
- **Factori anatomici și motori** modifică poziția globilor oculari:
 - Anomalii orbitare morfologice- hipertelorismul (distanța excesiv de mare între orbite) poate favoriza un strabism divergent.
 - Anomalii ale mușchilor extrinseci (hipotrofii, anomalii de inserție).
 - Anomalii capsulo-ligamentare.
- **Factorii inervaționali** (cauze centrale neurogene) care acționează prin ruperea echilibrului dintre acomodare și convergență la nivelul centrilor corticali de comandă:
 - Pareze nucleare, radiculare, sau tronculare;
 - Debilitate mintală;
 - Cauze psihogene.

În general strabismele ce apar în primul an de la naștere sunt determinate de anomalii de inervație sau musculo-aponevrotice. Strabismele care apar la 1,5-4 ani au drept cauză imaturitatea vederii binoculare (fuziunea). După vârsta de 5 ani strabismele sunt rare și sunt de obicei de natură paralizică. Două treimi din cauzele de strabism la copii apar în primii trei ani de viață.

Din punct de vedere al orientării deviației strabismele copiilor sunt în mare parte convergente (85%), la adulți apărând mai frecvent strabisme divergente (ușoară hipertonie a centrului convergenței la copii și a centrului divergenței la adulți).

Clasificarea strabismelor funcționale

În raport de gradul și direcția deviației strabice precum și de diferitele alterări funcționale ale vederii, strabismele funcționale au o clasificare complexă, după mai multe criterii:

I. după direcția deviației pot fi:

- Strabisme convergente când ochiul strabic deviază în interior (spre linia mediană a corpului);
- Strabisme divergente, când ochiul este deviat în exterior;
- Strabisme sursumvergente, cu deviație în sus;
- Strabisme deorsumvergente, când ochiul prezintă deviație în jos.

II. după ochiul fixator

- Strabisme monoculare, unilaterale;
- Strabisme alternante.

III. după permanența deviației

- Strabism permanent
- Strabism intermitent.

IV. după insuficiența acomodatiei

- Strabism acomodativ;
- Strabism parțial acomodativ;
- Strabism neacomodativ.

V. după gradul deviației

- Strabism cu unghi mic (6-10 grade);
- Strabism cu unghi mediu (11-20 grade);
- Strabism cu unghi mare și foarte mare (21-35 grade și peste 35 grade).

VI. după prezența ambliopiei

- a. Cu ambliopie
- b. Fără ambliopie.

VII. în raport cu situația corespondenței retiniene:

- a. Cu corespondență retiniană anormală (CRA);
- b. Cu corespondență retiniană normală (CRN).

Aspecte clinice

Simptomatologia strabismului funcțional este caracterizată printr-un:

- element motor, deviația strabică
- element senzorial, tulburările vederii binoculare.

➤ Deviația strabică

În strabismul manifest (heterotropie) este caracterizată de unghiul de deviație constant în toate direcțiile privirii. Ea poate fi:

- monoculară (mai frecvent) când numai un ochi deviază și
- alternantă, când fiecare ochi devine pe rând fixator.

➤ Factorul senzorial (tulburarea vederii binoculare)

Se manifestă prin două fenomene:

- neutralizarea;
- corespondența retiniană anormală.

Neutralizarea imaginii ochiului deviat, ca fenomene de inhibiție corticală care se produce întotdeauna pe același ochi (ochiul deviat), generează în timp ambliopia strabică, funcțională. Aceasta este o scădere a vederii fără existența unei leziuni organice care să o explice. Ambliopia apare la 40-50% din heterotropii, fiind una dintre cele mai frecvente deficiențe vizuale la copii.

Corespondența retiniană anormală (CRA) apare în strabism când ochiul director fixează cu macula (fovea), iar ochiul strabic cu o zonă extrafoveolară. Acestea devin puncte (zone) retiniene necorespondente și generează CRA care se poate reeduca până la vârsta de 6-7 ani.

FORME CLINICE

Strabismul funcțional prezintă numeroase forme clinice. Cea mai simplă clasificare este în:

- strabisme convergente
- strabisme divergente.

❖ Strabisme convergente

Strabismele convergente (esotropiile) sunt de 4-5 ori mai frecvente decât cele divergente și pot debuta precoce (1,5-2 ani) sau mai tardiv (2-4 ani).

Prezintă mai multe forme clinice:

Strabismul convergent acomodativ apare la hipermetropii la care datorită acomodației excesive apare o dereglare a mecanismului acomodare – convergență, cu apariția deviației. În mod normal raportul convergență – acomodare (CA/A) este egal cu 3,5. Deviația strabică se datorează unei

hipermetropii (+3, +7 dioptrii) care antrenează un plus de convergență îndeosebi la aproape. Deviația se micșorează până la dispariție prin atropinizare și corecția hipermetropiei.

Strabismul convergent esențial (esotropia infantilă) apare precoce, de la naștere sau în primele luni de viață și uneori mai târziu până la 1,5-2 ani. Gradul de deviație este mare, vederea binoculară profund alterată. Frecvent este asociat nistagmusul, iar ambliopia apare la aprox. 40% din acești copii.

Strabismul convergent inervațional (neacomodativ) poate fi datorat stresului psihic, emoțional, unor boli generale sau unor cauze psihosomatice, neurologice, isterie.

Strabismul convergent prin hipercorecție chirurgicală a unui strabism divergent.

❖ **Strabisme divergente**

Numite și exotropii, apar de obicei după vârsta de 5 ani; în aceste forme, vederea binoculară este mai puțin afectată, deoarece la această vârstă este aproape consolidată și pot avea caractere intermitent sau permanent.

Exotropii de inervație de tip insuficientă de convergență apar la miopi la vârsta începerii școlii (6-7 ani); la aceste forme deviația externă se accentuează la vederea de aproape.

Exotropii intermitente prin exces de divergență în care deviația strabică se manifestă în privirea la distanță și se reduce la aproape, iar corespondența retiniană este anormală.

Exotropii prin deprivare senzorială în afecțiuni organice ce împiedică vederea binoculară: cataracta, leucoame corneene.

Exotropii secundare hipercorecției chirurgicale a unui strabism convergent.

Diagnostic pozitiv

Elementele diagnosticului pozitiv sunt reprezentate de:

Datele anamnezei care stabilește:

- debutul în copilărie (progresiv sau brusc),
- antecedentele familiale (ereditatea unor tulburări de refracție)
- antecedentele personale (infecții intrauterine, traumatism obstetrical, hipoxie la naștere)
- tratamente urmate și rezultate obținute.

Examenul clinic este cu atât mai dificil cu cât copilul este mai mic. Acest examen trebuie să evidențieze:

- prezența unei deviații permanente (heterotropie) sau latente (heteroforie);
- mișcările oculare normale;
- absența diplopiei
- deviația monoculară sau alternantă, direcția deviației și gradul unghiului de deviație
- prezența ambliopiei
- prezența tulburărilor vederii binoculare.

Diagnosticul diferențial

Diagnosticul diferențial al heterotropiilor include afecțiuni ca:

- *Strabismul paralytic*, care apare la orice vârstă și unde mișcările globului ocular sunt limitate, unghiul de deviație fiind variabil în raport cu direcția privirii și distanță.
- *Heteroforia* (strabismul latent) în care deviația este latentă și se evidențiază numai prin metode clinice
- *Hipertelorismul* poate fi confundat cu un strabism divergent
- *Epicantusul* sau *telecantusul* pot să mimeze un strabism convergent, care dispare treptat și spontan cu vârsta

Prognosticul

Prognosticul pacienților cu strabism depinde de:

- intervalul de timp scurs de la apariția deviației până la începerea tratamentului
- de felul în care este condus tratamentul
- acceptarea tratamentului de copil și familie.

Tratamentul

Tratamentul strabismului funcțional vizează restabilirea ortoforiei și obținerea unei acuități vizuale și vederii binoculare normale. O condiție importantă a eficienței tratamentului heterotropiilor este începerea acestuia cât mai precoce posibil. După 6-7 ani, vederea binoculară este consolidată vicios și rezultatele obținute vor fi numai de ordin estetic și nu funcțional.

Schema terapeutică trebuie adaptată fiecărui caz în parte și trebuie să cuprindă:

- **Corecția optică** a tulburărilor de refracție după paralizia acomodatiei (atropinizare) și purtarea ochelarilor permanent.
- **Tratamentul pleioptic** urmărește ca prin diverse metode (medicamentoase, optice, instrumentale) să reducă ambliopia strabică. Se realizează cu succes până la vârsta de 4-5 ani, este dificilă în jurul perioadei de 6-7 ani și aproape imposibilă după vârsta de 7-8 ani. Ambliopia cu fixație centrală (foveolară) răspunde prompt tratamentului care constă în:
 - o Ocluzia (acoperirea) ochiului sănătos (director) pentru reeducarea vederii la ochiul ambliop. Ocluzia se face cu pansament ocluziv

sau cu ocluzor fixat pe lentila ochelarilor și este cu atât mai redusă în timp cu cât vârsta pacientului este mai mică

- Penalizarea pentru vederea de aproape a ochiului ambliop (supracorecție cu +3 dioptrii) sau penalizarea pentru vederea la distanță a ochiului director.

În cazul ambliopiei cu fixație excentrică tratamentul este mai dificil. Este contraindicată ocluzia ochiului sănătos, practicându-se ocluzia ochiului strabice și apoi ebluisarea falsei macule și stimularea adevăratei macule (exerciții cu postimagini pe sinoptofor). După suprimarea ambliopiei se încearcă dezvoltarea amplitudinii de fuziune și apoi reeducarea vederii stereoscopice.

- **Tratamentul ortoptic** are ca scop favorizarea restabilirii vederii binoculare. Această terapie cuprinde mai multe metode:

- *Optice*: utilizarea prismelor pentru a aduce imaginea retiniană pe zone corespondente și pentru o stimulare adecvată a maculei anatomice; se pot utiliza prisme incluse în ochelari sau prisme din material plastic care se pot cola pe ochelari.
- *Instrumentale*: cu ajutorul unor aparate se încearcă restabilirea corespondenței retiniene normale (stereoscopul, sinoptoforul), combaterea neutralizării și a scotomului funcțional, restabilirea fuziunii și a amplitudinii de fuziune, reeducarea vederii stereoscopice.

Tratamentul ortoptic se poate aplica uneori pre și postoperator.

- **Tratamentul chirurgical** are drept scop redresarea paralelismului axelor vizuale prin acțiune directă asupra mușchilor extrinseci ai globului ocular. Tratamentul chirurgical este recomandat:

- De secundă intenție, dacă deviația nu se reduce după tratament optic, pleoptic și ortoptic.
- De primă intenție, când deviația depășește 20-25 grade, ulterior se aplică celelalte metode terapeutice.

Există și situații care contraindică tratamentul chirurgical:

- strabismul pur acomodativ diagnosticat precoce;
- strabismele convergente sub 10 grade, cu ambliopie monoculară, care au tendință de a se reduce cu vârsta;
- strabismele adulților cu corespondență retiniană anormală profund înrădăcinată și cu acuitate vizuală bună, deoarece se riscă o diplopie postoperatorie supărătoare.

Metodele chirurgicale sunt:

1. Metode de slăbire musculară care urmăresc scăderea forței de contracție a mușchiului care determină deviația. Acestea pot fi:
 - a. Retropoziția, cu dezinserția tendonului scleral anterior și re poziționarea lui;
 - b. Tenotomia (metodă abandonată datorită efectelor secundare) creează o parază artificială a mușchiului prin sutura lui la scleră.

2. Metode de întărire musculară care realizează creșterea forței de acțiune a unui anumit mușchi:
 - a. Avansarea inserției sclerale a tendonului;
 - b. Scurtarea musculară prin plisarea sau secționare cu excizie. De cele mai multe ori intervenția chirurgicală asociată celorlalte metode terapeutice asigură rezultate destul de bune ale tratamentului în strabismului funcțional.

STRABISMUL PARALITIC

Strabismul paralitic reprezintă paralizia unuia sau mai multor mușchi oculomotori, prin care se modifică echilibrul normal dintre acesta și antagoniștii săi, rezultând o deviație anormală a globului ocular, care produce o tulburare a vederii binoculare.

Strabismul paralitic se mai numește incontinent, deoarece unghiul de deviație este variabil, fiind mai mare în direcția de acțiune a mușchiului paralizat.

Etiologie

Etiologia paraliziiilor mușchilor extrinseci ai globului ocular este complexă și diversă, cel mai frecvent fiind afectați nervii VI și IV, apoi nervul III.

Ea poate fi dobândită sau congenitală.

Paraliziile dobândite au cauze multiple:

- traumatismele (etiologia cea mai frecventă aprox. 25% din cazuri) pot fi:
 - o accidentale, orbitare sau craniene cu interesarea bazei craniului și a nervilor oculomotori la nivelul fantei sfenoidale;
 - o iatrogene - obstetricale, chirurgicale (orbite, sinusuri, intervenții neurochirurgicale).
- sindromul de hipertensiune intracraniană din tumorile sau abcese cerebrale;
- afecțiuni vasculare intracraniene: malformații, tromboze, fistule, ischemii;
- infecții acute și subacute ale sistemului nervos central: meningite, meningoencefalite, febre eruptive complicate, tabesul, luesul;
- infecții de vecinătate: sinuzite, otite;
- afecțiuni metabolice: diabetul prin nevrita diabetică, avitaminoza B1, PP, C;
- toxiinfecții alimentare (botulism) și intoxicații exogene (plumb, oxid de carbon, anestezice, substanțe abortive);
- paralizii de origine musculare: miastenienă, mio-tonia, miozita;
- paralizii oculomotorii recidivante: migrena oftalmică, scleroza în plăci;

Paraliziile congenitale pot fi:

- paralizia congenitală a privirii orizontale (abducție și/sau adducție)
- paralizia mișcărilor de verticalitate

- oftalmoplegia externă nucleară progresia apare prin afectarea nucleilor III, IV, și VI cu instalare la copilul mic și evoluția progresivă cu perioada de stagnare; uneori poate afecta și alți nervi (VII, IX, X).
- Sindromul Stilling-Duane caracterizat prin limitarea sau absența abducției cu strabism convergent în adducție (pseudoptoză).

Patogenia

Paralizia unui mușchi oculomotor generează mecanisme reflexe și compensatorii multiple, datorită participării celorlalți mușchi oculari extrinseci care acționează conform legilor fiziologice ale motilității oculare:

- *Legea inervației reciproce a lui Sherrington* arată că atunci când un mușchi se contractă, antagonistul să se relaxează și invers. Această explică de ce paralizia primară a unui mușchi determină hiperacțiunea antagonistului său homolateral.
- *Legea lui Hering* afirmă că orice influx nervos central (excitator sau inhibitor) care acționează asupra mușchilor externi oculari este distribuit la ambii ochi în mod egal, producând contracția sau relaxarea grupelor musculare asociate. De exemplu, o paralizie a mușchilor drept extern al ochiului drept produce:
 - o Hiperacțiunea mușchiului sinergic contralateral (drept intern stâng) care la ochiul stâng efectuează aceeași mișcare;
 - o Hipoacțiunea antagonistului mușchiului sinergic contralateral (drept extern stâng);
 - o Hiperacțiunea antagonistului direct, homolateral, dreptul intern drept (cu strabism convergent)
 - o Hiperacțiunea compensatorie a altor mușchi sinergici homolaterali care încearcă să limiteze paralizia (oblicul mare și mic de la ochiul drept).

Sediul leziunii se poate afla la nivel:

- muscular (paralizii miogene în miozită, miastenie, miopie, miotonia Steinert);
- nervos (orbital, troncular, fascicular sau radicular, nuclear, supranuclear, cortical).

Aspecte clinice

Simptomatologia grupează simptome subiective și semne obiective caracteristice:

Semne subiective

➤ *Diplopia binoculară*

Diplopia sau vederea dublă este un semn de mare importanță și impune o cercetare amănunțită. Pentru a fi simptomul unei paralizii oculomotorii diplopia trebuie

să apară în vederea binoculară, deoarece există și diplopie monoculară (subluxație de cristalin, cataractă nucleară). Ea apare și este acuzată de pacient ca urmare a proiecției imaginii pe zone retiniene necorespondente, tulburarea debutând după consolidarea vederii binoculare (fuziunii), după vârsta de 5-6 ani. Până la această vârstă acționează fenomenul de neutralizare, motiv pentru care diplopie nu se instalează în strabismului funcțional al copilului. Diplopie se accentuează la privirea în direcția mușchiului paralizat, iar bolnavul închide ochiul deviat pentru a o elimina. În diplopie există două imagini, imaginea adevărată, ce aparține ochiului sănătos (formată pe maculă) și imaginea falsă, aparținând ochiului deviat, mai ștearsă (proiectată extramacular).

Axioma lui Desmarres – „atunci când imaginile se încrucișează, axele oculare se descrucișează și invers”, explică poziția celor două imagini raportată la poziția globilor oculari.

Determinarea diplopiei se face cu ajutorul:

- *testului cu sticla roșie* aplicată pe ochiul deviat și se află poziția falsei imagini;
- *testului Hess-Lancaster* se pot determina atât mușchiul paralizat cât și acțiunile compensatorii ale mușchilor sinergici și antagoniști.

Diplopie poate fi:

- homonimă (când falsa imagine este de partea ochiului strabic)
- heteronimă, încrucișată (când falsa imagine este situată de partea opusă ochiului deviat).

Există mai multe scheme practice pentru deducția clinică a mușchilor afectați. În general paralizia unui mușchi abductor produce diplopie homonimă, iar paralizia unui adductor generează diplopie heteronimă.

➤ ***Falsa proiecție și falsa localizare***

Falsa proiecție sau falsa localizare a obiectelor în spațiu constă în aprecierea eronată a poziției obiectelor în spațiul înconjurător. Se solicită pacientului să ducă brusc mână către un obiect fixat cu ochiul afectat și se constată că acesta duce mâna dincolo de obiectul fixat, în direcția mușchiului paralizat. Explicația fenomenului este dată de legea inervației reciproce a lui Sherrington și de impulsurile plecate de la proprioreceptorii musculaturii oculare ce ajung la scoarța cerebrală, care la rândul său va trimite spre mușchiul paralizat o cantitate de influx nervos disproporționat de mare. Astfel, subiectul având conștiința acestui impuls nervos crescut are o impresie falsă și va localiza obiectul mult mai departe, în direcția de acțiune a mușchiului paralizat.

➤ ***Tulburări reflexe neurovegetative***

Se manifestă prin amețeli, greață, vărsături, mers nesigur. Ele sunt consecința diplopiei și a falsei proiecții și duc la dezorientarea pacientului în spațiu.

Semne obiective**➤ *Deviația globului ocular***

Se produce totdeauna de partea opusă a mușchiului paralizat. Clinic există însă o tulburare a tuturor mușchilor atât la ochiul afectat cât și la ochiul contralateral, apărând hiperacțiune sau hipoacțiune reacționale conform legilor inervaționale Hering. Unghiul de deviația strabică este variabil, fiind maxim când ochiul privește în direcția de acțiune a mușchiului paralizat și minim când privește în partea opusă.

Deviația ochiului cu mușchiul paralizat este numită deviație primară. Dacă ochiul sănătos este ocluzat printr-un ecran, iar ochiul afectat privește un obiect fix apare sub ecran o deviație a ochiului neafectat în direcția de acțiune a mușchiului paralizat. Aceasta este numită deviație secundară și este mai mare decât cea primară, diferențiind strabismul paralitic de cel funcțional, în care cele două deviații sunt egale.

➤ *Limitarea mișcărilor globului ocular*

Limitarea mișcărilor globului ocular în direcția de acțiune a mușchiului paralizat, este uneori mai evidentă, alteori este discretă și trebuie cercetată atent. Se evidențiază prin imobilizarea capului bolnavului și solicitarea de a urmări un indicator (deget, pix) pe care îl deplasăm în cele 9 direcții ale privirii. Se constată că un ochi are dificultăți sau chiar nu poate executa mișcarea ochiului într-o direcție, iar forțarea mișcării ochiului în acea direcție duce la accentuarea diplopiei și deviației strabice.

➤ *Atitudinea vicioasă a capului și gâtului*

Atitudinea vicioasă a capului și gâtului este compensatorie, fiind adoptată de pacient pentru a evita sau a micșora diplopia. Acesta își rotește capul și gâtul în direcția opusă câmpului de acțiune al mușchiului paralizat. Această atitudine vicioasă care este permanentă, conduce la apariția torticolisului (îndeosebi la copii).

Diagnosticul pozitiv

Diagnosticul pozitiv al unei paralizii oculomotorii se pune pe baza datelor anamnestice (care pot orienta supra etiologiei), pe simptomele clinice subiective și semnele obiective, prin ajutorul unor teste speciale (testul cu sticla roșie, testul Hess Lancaster, examenul la perimetru, examenul la crucea Madox).

Diagnosticul diferențial

În diagnosticul diferențial sunt incluse o serie de aspecte:

1. Diagnosticul diferențial al strabismului (excluzându-se formele de strabism funcțional).
2. Diagnosticul diferențial al diplopiei, incluzând diagnosticul diferențial cu:
 - a. diplopia monoculară din subluxația de cristalin sau cataracta nucleară, care dispare la închiderea ochiului afectat.
 - b. diplopia binoculară din anizometriile mari, deplasări ale globului ocular în fracturile de planșeu orbital, tumori oculare care deplasează globul ocular.
 - c. diplopia fiziologică care se manifestă la psihopați.

Forme clinice de paralizii oculomotorii

Paraliziile musculaturii extrinseci pot fi izolate (ale unui singur mușchi) sau asociate (care interesează mai mulți mușchi oculomotori realizând diferite sindroame).

❖ Paralizii izolate

Paralizia de oculomotor extern (VI).

Este cea mai frecventă dintre paraliziile oculomotorii (38%), deoarece nervul VI are un traiect lung în spațiul meningeal. Se caracterizează clinic prin:

- strabism convergent
- diplopie homonimă
- deviație laterală a capului.

Din punct de vedere etiologic apare mai frecvent în fracturile de stâncă, afecțiuni otice ca și în anevrismele carotidiene intracavernose.

Paralizia de patetic (IV)

Se manifestă prin diplopie homonimă, accentuată la privirea în jos și în afară. Apare mai frecvent în traumatismele cerebrale.

Paralizia de oculomotor comun (III)

Poate fi totală sau parțială:

- în paralizia parțială apar următoarele semne clinice, care caracterizează oftalmoplegia externă:

- o ptoza palpebrală
- o strabism divergent
- o diplopie heteronimă

- în paralizia totală (oftalmoplegia totală) apare în plus midriază.

Etiologic, asocierea unei paralizii de III cu stază papilară (hipertensiune intracraniană) este un semn de tumoare pedunculară, iar leziunile asociate III-VI denotă interesarea anterioară, în anevrismele supraclinoidiene

❖ Paralizii asociate ale trunchiurilor nervoase

Sindromul de fantă sfenoidală

Este caracterizat clinic prin oftalmoplegie (lezarea nervilor III, IV, VI), cu anestezie sau hipoestezie corneeană și a teritoriului inervat de oftalmic, însoțite de exoftalmie prin stază în venele oftalmice.

Sindromul de vârf de orbită

Asociază la semnele caracteristice sindromului de fantă, lezarea nervului optic, cu atrofie optică.

Sindromul peretelui extern al sinusului cavernos

Se caracterizează prin paralizie de III, IV, VI și primele 2 ramuri ale trigemenului.

Evoluție. Pronostic. Complicații

Strabismul paralitic poate evolua spre:

- recuperare precoce în 1-3 săptămâni, în raport cu etiologia (paraliziile infecțioase);
- recuperare tardivă în 3-6 luni (regenerarea fibrelor nervoase);
- paralizie definitivă, în cazul etiologiei traumatice sau după intervenții chirurgicale soldate cu secționarea nervului și atrofia acestuia;
- trecerea în forma concomitentă prin modificări secundare ale echilibrului muscular; această transformare se produce la copii, cu atât mai repede cu cât copilul este mai mic.

Tratament

Măsurile terapeutice în strabismul paralitic sunt etiopatogenice sau chirurgicale.

Tratamentul etiopatogenic vizează strabismele de cauză cunoscută. Este neurochirurgical în tumorile cerebrale sau în cazul unor traumatisme cerebrale. În strabismele de cauză inflamatorie – infecțioasă se administrează antibiotice, antiinflamatorii cortizonice pe cale generală și vitamine din grupul B.

Tratamentul chirurgical este indicat în diplopii care persistă peste 6 luni. Se efectuează operații de întărire a mușchiului paralizat, iar atunci când apare contractura, slăbirea mușchiului contractat.

NISTAGMUSUL

Reprezintă o tulburare a staticii oculare care se manifestă prin mișcări oculare involuntare sub formă de secuse ritmice ce se suprapun peste mișcările voluntare, normale ale globilor oculari perturbând fixația.

Patogenie

Patogenia nistagmusului are drept cauză o tulburare a legăturii căilor vestibulare cu centrii subcorticali, care coordonează mișcările asociate ale ochilor, capului și gâtului.

Simptomatologie clinică

Din punct de vedere subiectiv, pacienții acuză:

- scăderea acuității vizuale (prin absența fixației maculare)
- mișcare aparentă a obiectelor înconjurătoare (cu amețeli, greață, vărsături)
- diplopie și falsă proiecție (în nistagmusul vestibular).

Obiectiv se constată mișcări ritmice ale globilor oculari.

- ❖ După rapiditatea celor două faze oscilatorii pot fi:
 - pendulare (mișcări egale ca amplitudine și viteză)
 - în resort (o fază rapidă și o revenire lentă)
 - mixte (mișcări pendulare care devin în resort de partea laterală)
 - neregulate (mișcări în toate sensurile).
- ❖ După sensul de mișcării deosebim trei tipuri de nistagmus: orizontal, vertical și rotator.
- ❖ După frecvența mișcărilor oscilatorii pot fi observate forme cu frecvență rapidă, medie sau lentă,
- ❖ După amplitudine mișcărilor pot fi mari, mijlocii sau mici.

Nistagmusul este cel mai frecvent bilateral, dar există și forme unilaterale. Mișcările nistagmice se însoțesc de mișcări ritmice ale capului (pentru a le diminua efectul) și în unele cazuri de poziții vicioase ale capului și gâtului (torticolis) în nistagmusul de blocare.

Din punct de vedere paraclinic se efectuează teste electrofiziologice pentru a defini caracterele nistagmusului și etiologia acestuia: nistagmografia, electroencefalograma, arteriografia cerebrală, rezonanța magnetică nucleară .

Forme clinice și etiologice

Nistagmusul poate fi :

- fiziologic
- patologic

Nistagmusul fiziologic. Apare în următoarele circumstanțe:

- *în privire laterală extremă*, menținută mult timp;
- *nistagmusul optochinetic* (de urmărire) este un reflex cortical care apare atunci când sunt urmărite obiecte și imagini ce trec rapid prin fața ochilor în același sens (de exemplu: la privirea pe fereastra trenului aflat în mișcare);
- *nistagmusul vestibular* (labirintic) este de natură reflexă și poate fi provocat prin rotirea subiectului pe un scaun turnant sau prin irigații cu apă ale conductului auditiv extern.

Nistagmusul patologic. Poate avea cauze multiple:

- *nistagmusul ambliopic*, amaurotic sau de deprivare senzorială apare în: cataracta congenitală, albinism, hipoplazia maculară, amauroza congenitală Leber;
- *nistagmusul congenital* se transmite autozomal dominant sau recesiv legat de sex (cromozomul X) și poate fi asociat cu alte anomalii congenitale oculare sau neurologice;
- *spasmul nutans* apare la copilul mic până la 1 an și dispare după vârsta de 3-4 ani; este datorat unor condiții de iluminare defectuoase a locuinței.
- *nistagmusul profesional* al minerilor se produce tot datorită iluminării precare în subteran;
- *nistagmusul vestibular* poate fi de cauze locale (în oreion, otite, accidente ischemice vasculare), sau cerebrale (neurinom acusticovestibular).
- *nistagmusul neurologic* de acuză centrală :leziuni ale lobului frontal, cerebel, trunchi cerebral.
- *nistagmusul muscular* poate apare în miozite, miastenii, intoxicație alcoolică, paralizii incomplet recuperate.

Evoluție. Complicații

Evoluția și complicațiile sunt legate de cauza nistagmusului. Dacă nistagmusul profesional, spasmul nutans, uneori chiar nistagmusul ambliopic pot dispărea când se suprimă cauza acestora, alte forme au o evoluție și un pronostic rezervat (nistagmusul central).

Tratament

Tratamentul nistagmusului include corecția optică și uneori corecții cu prisme, eliminarea cauzelor ambliopiei organice, exerciții ale vederii binoculare și intervenții pe mușchii extrinseci.

Capitolul 7

PLEOAPELE

Pleoapele sunt două structuri cutaneo-musculo-mucoase situate la baza orbitei, în fața globului ocular. Pentru fiecare ochi sunt în număr de două, una superioară și una inferioară.

Embriologie

Pleoapele se formează în primul trimestru de sarcină din ectoblastul și mezoblastul vecin globului ocular. Fanta palpebrală care este inițial închisă, se deschide începând din luna a 5-a a vieții intrauterine.

Formarea pleoapelor se finalizează în trimestrul al III-lea al vieții fetale.

Anatomo-fiziologie

Din punct de vedere macroscopic, fiecare pleopă prezintă două fețe și două margini:

- *fața anterioară* (cutanată);
- *fața posterioară* (mucoasă);
- *o margine aderentă* prin care pleoapa se continuă fără o limită de demarcație netă cu regiunea sprâncenară (pleoapa superioară) și cu obrazul (pleoapa inferioară);
- *o margine liberă* care delimitează împreună cu cea de la pleoapa opusă, fanta palpebrală; marginea liberă a pleoapei este divizată de un mic orificiu, punctul lacrimal, situat la unirea 1/6 internă cu 5/6 externe în 2 porțiuni inegale:
 - porțiunea ciliară localizată extern;
 - porțiunea lacrimală, care conține canaliculii lacrimali, localizată intern.

Porțiunii ciliare a marginii libere i se descriu următoarele zone:

- o buză anterioară, pe care se implantează cilii (genele) prevăzuți cu glande sebacee (Zeiss) și glande sudoripare (Moll);
- o buză posterioară la nivelul căreia se deschid orificiile glandelor Meibomius din tars.

Histologic (Fig. 7.1) pleoapele sunt alcătuite din următoarele straturi:

- **Pielea.** Este foarte subțire și elastică; când ochiul este deschis, formează șanțurile orbito-palpebrale mai evidente la pleoapa superioară.
- **Țesutul celular subcutanat.** Este foarte lax, în grosimea lui, fiind localizat mușchiul orbicular al pleoapelor, inervat de nervul facial; acesta este dispus ca un sfincter în jurul fantei palpebrale, din el detașându-se o porțiune marginală retrociliară, care formează mușchiul lui Riolan.
- **Stratul muscular** – e reprezentat de mușchiul orbicular, cu fibre circulare, inervat de nervul facial.
- **Tarsul.** Reprezintă scheletul fibros al pleoapelor, constituit din fasciculele conjunctive largi, cu structură densă și rezistentă. În grosimea lui se află niște glande sebacee tubuloacinoase, glandele lui Meibomius. Marginea periferică (orbitală) a celor două tarsuri se continuă cu septul orbital, care se inseră pe rebordul orbitei. Acesta separă pleoapele de conținutul orbitei. Pe fața posterioară a septului orbital se află o lamă de fibre musculare netede, care reprezintă mușchiul tarsal superior (Müller) și mușchiul tarsal inferior, inervat de filete simpatice. La nivelul pleoapei superioare se află mușchiul ridicător al pleoapei superioare, cu inserție posterioară la nivelul apexului orbitei, inervat de nervul III (Fig. 7.2).
- **Conjunctiva.** Este o membrană mucoasă, alcătuită dintr-un corion acoperit de un epiteliu stratificat necheratinizat, care conține glande lacrimale accesorii și celule caliciforme secretoare de mucină.

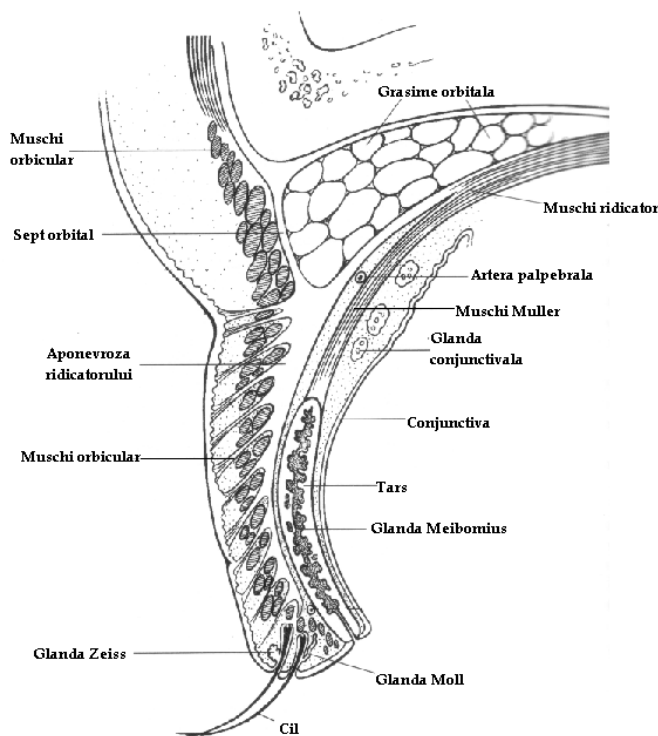


Fig. 7.1 – Anatomia pleoapei

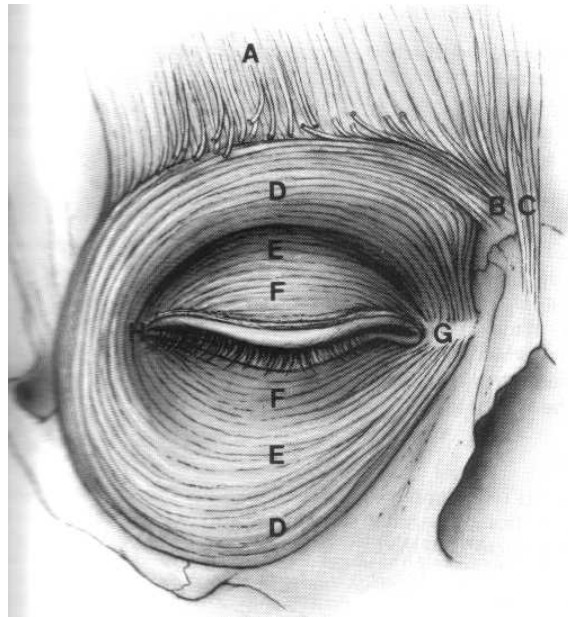


Fig. 7.2 – Dispoziția mușchilor palpebrali

Vascularizația pleoapelor

Arterele provin din ramurile supraorbitală și lacrimală ale arterei carotide interne și din ramurile angulară și temporală ale carotidei externe. Arterele palpebrale superioară și inferioară se constituie într-o rețea pretarsală și alta retrotarsală.

Drenajul venos se realizează pentru rețeaua pretarsală prin vena angulară și temporală superficială, iar pentru rețeaua retrotarsală prin venele orbitare.

Inervația pleoapelor

Inervația pleoapelor este reprezentată de nervi motori și nervi senzitivi.

Nervii senzitivi (lacrimal, frontal și lacrimal) provin din ramul oftalmic al trigemenului ca și din ramul suborbital din nervul maxilar superior.

Inervația motorie provine din nervul facial pentru mușchiul orbicular, din nervul oculomotor comun, pentru ridicătorul pleoapei superioare și din filete ale simpaticului cervical pentru mușchiul lui Müller.

Funcțiile pleoapelor: funcții de protecție, de susținere și rol optic.

Funcția de protecție.

Pleoapele sunt în principal organe de protecție ale globului ocular. Ele sunt animate de mișcări spontane de ocluzie (clipitul) produse prin stimularea căilor senzitive ale trigemenului sau senzoriale cu punct de plecare la nivelul retinei, în conexiune cu filetele facialului destinate mușchiului orbicular. Datorită reflexului de clipire, pleoapele întind lacrimile pe suprafața anterioară a ochiului, umezind și

spălând astfel corneea. Pleoapele apără ochiul de împotriva diferiților agenți iritanți externi (praf, fum, corpi străini) sau agenți traumatizanți.

Funcția de susținere

Prin dispoziția anatomică a pleoapelor înaintea orbitei pleoapele au un rol de susținere, împiedicând împingerea în afară a globului ocular, în caz de eforturi sau de congestii orbitare.

Rolul optic

Rolul vizual al pleoapelor se realizează prin reglarea cantității de lumină care intră în ochi, prin micșorarea fantei palpebrale.

Rolul optic în refracția oculară, se realizează de asemenea prin micșorarea fantei palpebrale; în acest mod sunt micșorate cercurile mari de difuziune de pe retină, corectându-se parțial unele vicii de refracție (miopia, astigmatismul).

Metode de examinare

Examinarea pleoapelor vizează mai multe elemente: aspectul, poziția, marginea ciliară, motilitatea, palparea.

Aspectul pleoapelor. Pot fi observate:

-modificări de culoare:

- pleoape palide (anemie),
- congestionate (policitemia Verra),
- depigmentate (vitiligo, post zona zoster oftalmică),
- hiperpigmentate (boala Addison, diabet bronzat, sarcină);

-echimoze: spontane sau traumatice (prin hemoragie cu sediul în țesutul lax subcutanat);

-erupții cutanate: impetigo, herpes, zona oftalmică, varicela etc:

-eritem: stări alergice, fotooftalmii solare;

-ulcerații: stări alergice, epiteliom, leziuni în infecții specifice (tuberculoză, sifilis, lepră);

-plăgi palpebrale;

-cicatrici: după plăgi, arsuri;

-tumori;

-edem palpebral:

inflamator în abcese palpebrale, conjunctivita gonococică, celulită orbitară, panoftalmie;

edem anafilactic Quinke;

edem de stază: cardio-renal;

edem toxic: scarlatină, difterie, trichineloză;

edem limfangitic cronic, edem palpebral prin epilarea sprâncenelor;

-pliu cutanat care atârână peste cili: blefaroșalazis.

-tumefiere palpebrală cu crepitații la palpare: emfizem (în traumatisme cu fracturi de lamă papiracee a etmoidului).

Aspectul fantei palpebrale variază cu vârsta. Este mai circulară la copii și mai ovalară la adulți; fanta palpebrală poate fi mai scurtă (blefarofimozis), deschisă permanent (lagoftalmie), micșorată (prin ptoza pleoapei superioare);

Poziția pleoapelor. Pleoapele pot fi răsfrânte în afară (ectropion), sau înăuntru spre glob (entropion), pleoapa superioară poate fi căzută parțial sau total (ptoză).

Motilitatea pleoapelor. Se examinează solicitând pacientului să închidă și să deschidă ochii; pleoapele nu se pot deschide în caz de blefarospasm sau ptoză sau nu se pot închide în lagoftalmia paralică sau cicatricială.

Examenul marginii ciliare. Poate evidenția: congestie, ulceratii, cruste (blefarite), genele (cilio) pot fi căzute cu epilarea marginii libere sau pot avea o implantare vicioasă, îndreptate spre glob (trichiazis).

Palparea pleoapelor. La palparea pleoapelor se pot constata: inflamații, indurații etc.

AFECȚIUNILE PALPEBRALE

AFECȚIUNI CONGENITALE

Sunt boli palpebrale constatate de la naștere, uneori fiind asociate și cu alte anomalii ale globului ocular.

Ablefaronul. (ablefaria) – absența pleoapelor.

Ankiloblefaronul. Reprezintă absența (parțială sau totală) a fantei palpebrale prin fuziunea marginilor libere.

Blefarofimoza. Îngustarea lungimii fantei palpebrale, care se poate asocia cu telecantus) distanța între unghiurile interne oculare mărită).

Colobomul palpebral. Reprezintă o lipsă de substanță de formă triunghiulară situată la nivelul marginii libere, care cuprinde uneori toată grosimea pleoapei (colobom total – Fig. 7.3) sau mai rar este absent numai tarsul (colobom parțial). Colobomul expune permanent corneea la microtraumatismele externe și este de obicei asociat cu anomalii faciale și ale aparatului lacrimal.

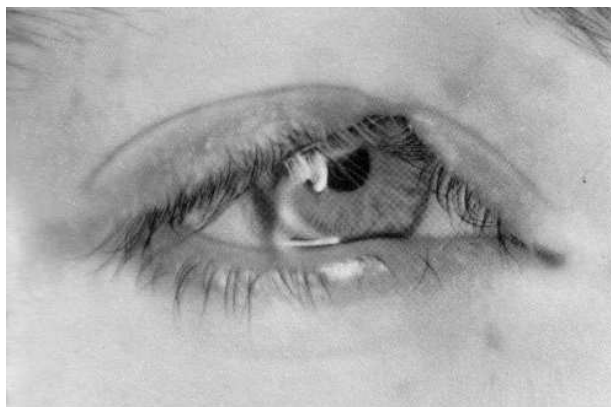


Fig. 7.3 – Colobom palpebral

Epicantusul. Reprezintă prezența unui repliu cutanat semilunar în unghiul intern al ochiului, ceea ce conferă pacientului un aspect mongoloid

Blefaroptoza. Este malpoziția pleoapei superioare a cărei margine liberă este anormal coborâtă datorită hipofuncției mușchiului ridicător, este unilaterală în 75% din cazuri și bilaterală în 25% din cazuri.

Distichiazis. Reprezintă prezența unui rând suplimentar de cili; aceștia pot să irite permanent corneea și să genereze o cheratită traumatică.

AFECȚIUNI TRAUMATICE

Contuziile palpebrale. Determină echimoze și edem palpebral; în fața unei contuzii palpebrale se impune un examen oftalmologic complet, în vederea excluderii altor leziuni oculare, sau de pereți osoși orbitali.

Plăgile pleoapelor. Pot îmbrăca diverse aspecte clinice și terapeutice.

- plăgi care nu interesează marginea liberă: dacă sunt superficiale, ele necesită o debridare corectă și o sutură corespunzătoare; dacă sunt profunde este necesar să se facă reconstrucția anatomică, plan cu plan;

- plăgi care interesează marginea liberă a pleoapelor: necesită o refacere cât mai exactă a acesteia, pentru a evita disparitatea marginilor plăgii, a coloboamelor inestetice;

- plăgi care interesează unghiul intern: au drept particularitate riscul afectării căilor lacrimale, chirurgia reparatorie trebuind să asigure anatomia și funcționalitatea acesteia.

Așadar, în plăgile palpebrale este necesară o atitudine chirurgicală precoce și corectă, precedată de profilaxia tetanosului. După operația inițială, de multe ori pot apare cicatrici inestetice care impun reconstrucția secundară.

Arsurile palpebrale. Pot fi fizice sau chimice și sunt rareori izolate, cel mai adesea fiind asociate cu arsuri întinse ale feței și corpului. Ele pot îmbrăca aspecte clinice diverse: eritem, vezicule sau chiar escare. Tratamentul constă în aplicarea locală de unguente cu antibiotice, pomezi cicatrizante și „camera umedă”.

Dacă arsurile sunt grave, după cicatrizare se pot efectua grefe cutanate.

AFECȚIUNI INFLAMATORII

Afecțiunile inflamatorii ale pleoapelor pot fi sistematizate după criterii anatomo-clinice în mai multe categorii:

- afecțiuni tegumentare (dermatite și dermatoze)
- supurațiile palpebrale (abces, flegmon)
- boli ale marginii libere (blefaritele, orjeletul),
- boli ale tarsului și glandelor tarsale (șalazionul).

I. AFECȚIUNI TEGUMENTARE

Sunt afecțiuni destul de frecvente, deoarece aproape toate bolile cutanate și în special cele ale feței, pot interesa și pielea pleoapelor. Acestea se manifestă în general cu aceleași caractere ca și în alte regiuni cutanate.

Există mai multe forme clinice și etiopatogenice. Afecțiunile tegumentare palpebrale pot apărea în context alergic sau infecțios (infecții bacteriene, virale, micotice sau parazitare).

• Dermatite alergice

Sunt reprezentate de eczema pleoapelor, afecțiune care survine pe un teren particular, ca urmare a unei agresiuni locale sau de la distanță. Este localizată strict la pleoape (îndeosebi cantusuri), fie asociată cu o leziune analogă a feței sau corpului.

Etiologia eczemei palpebrale este variată:

- *în forma acută* are cauze locale: instilația de coliruri (atropină), aplicarea de pomezi, pansamentele cu adezive (leucoplast), hipersensibilitate la ramele de ochelari cu montură organică; sau poate fi produsă prin: iritații fizice (căldură, scărpinat, radiații luminoase, etc), factori chimici (cosmetice, vopsele de păr), conjunctivite, dacriocistite, afecțiuni micotice, parazitare, etc.

- *în forma cronică*, eczema pleoapelor are cauze generale; ea poate fi determinată de un teren sensibilizant, care include tulburări gastro-intestinale, hepatice, diabet, putând apărea în cadrul unei eczeme a întregii fețe sau chiar generalizată.

Din punct de vedere clinic se prezintă sub aspecte variate:

La debut eczema se manifestă printr-o înroșirea pielii (eczema, eritematoasă); în evoluție, pe care placard eritematos apar fine papule care se transformă în vezicule (eczemă veziculoasă); acestea se sparg lăsând să iasă un lichid seros (eczemă umedă, impetiginosă sau crustoasă).

În toate stadiile de evoluție, eczema se însoțește de prurit.

Din punct de vedere evolutiv, în unele cazuri eczema se cronicizează și evoluează în pusee fiind însoțită de fenomene generale (stare depresivă, insomnii).

Tratamentul constă în stoparea oricărei medicații locale, îndepărtarea substanțelor ori a factorilor nocivi sau a diferitelor afecțiuni cauzale, reprezintă măsurile cele mai eficiente în eczemă. Se poate recurge de asemenea la tratament local cu antiseptice (nitrat de argint 1%), pomezi cu cortizonice, uneori asociat cu administrarea unei medicații generale cu antihistaminice, sedative în formele mai severe de boală.

• Impetigo

Este o epidermită stafilococică, frecventă la copiii mici, foarte contagioasă, care adesea se datorează unei igiene deficitare.

Clinic, se observă pustule localizate la debut în zona comisurilor palpebrale și orificiilor narinare, apoi în evoluție apar cruste gălbui, melicerice care cad lăsând un

tegument cu aspect de eroziune zemuindă. Vindecarea se face fără cicatrici, persistând un timp o zonă eritematoasă și adenopatie regională.

Tratamentul utilizează comprese umede cu antiseptice (acid boric), după îndepărtarea crustelor se aplică pudră cu antibiotice cu spectru antistafilococic (oxacilină).

- **Erizipelul**

Este o dermită streptococică, în prezent destul de rară.

Clinic, după o incubatie de 2-7 zile, afecțiunea debutează brutal cu alterarea stării generale, cefalee, vărsături, febră (40 grade). La ochi apare o senzație de arsură în unghiul intern al pleoapelor, în vecinătatea aripii nasului și la nivelul pavilionului urechii. În perioada de stare se observă un placard eritematos, edemațiat la periferie, unde proemină și dă un aspect de burelet față de tegumentele vecine; leziunile sunt localizate în unghiul intern al ochiului, întinzându-se spre pleoape, în aripă de fluture. Ulterior infecția se poate întinde la frunte, față și chiar la pielea capului.

Evoluția este variabilă, cel mai adesea spre vindecare în câteva zile sub tratament. Uneori apar forme cu evoluție mai gravă (erizipel pustulos sau gangrenos).

Tratamentul local utilizează antiseptice (comprese cu rivanol), general se administrează antibiotice (penicilină).

- **Herpesul pleoapelor**

Este o afecțiunea virală acută, mai frecvent la tineri (10-20 ani) și la sexul feminin. Clinic se observă un placard eritematos (situat de predilecție în partea internă sau externă a pleoapei superioare) pe care apar câteva vezicule mici, cu lichid clar, grupate în buchete, însoțite de prurit. Veziculele se sparg, apoi se usucă, formând cruste roșietice, care cad după câteva zile, fără a lăsa cicatrici. Uneori există leziuni corneene asociate.

Tratamentul local este etiologic și constă în aplicarea de pomezi cu Aciclovir, cu rol de inhibiție a replicării ADN-ului viral (Zovirax, Virolex) ca și utilizarea de pudre antiseptice, sicative (talc, oxid de zinc, dermatol).

Tratamentul general se administrează în formele mai extinse și cu evoluție mai severă. Este utilizată de asemenea medicație antivirală (Aciclovir comprimate), uneori antibiotice cu acțiunea antivirală (ciclone), preparate menite să sporească rezistența organismului la infecții virale (vitamina C, vitamine din grupul B, polidină). Vaccinurile antiherpetice utilizate până acum nu au condus decât la rezultate modeste.

- **Zona zoster oftalmică**

Este o ganglio-radiculo-nevrită virală produsă de un virus ectodermo-neurotrop (varicela-zoster), care interesează ganglionul Gasser al trigemenului și nervul oftalmic. Același virus produce la primoinfecție, în copilărie varicela, iar la adult și mai ales la vârstnic reinfecția determină zona oftalmică.

Erupția din zona are câteva caracteristici clinice:

- este localizată unilateral, de o singură parte a liniei mediane a capului;

- aspectul clinic este de placarde eritematoase situate în teritoriul nervului oftalmic (pe una sau mai multe ramuri), pe care după 2-3 zile apar vezicule izolate sau confluențe, cu lichid la început clar, apoi purulent (Fig. 7.4).



Fig. 7.4 – Zona zoster oftalmică

Erupecia este însoțită de dureri intense și arsuri; după câteva zile se formează cruste care cad lăsând o cicatrice ușor pigmentată pe un tegument cu anestezie sau hiperestezie.

Pacientul prezintă stare generală alterată cu febră, frison, cefalee, dureri nevralgice lancinante; se remarcă adenopatie a ganglionilor sateliți.

Afecțiunea se însoțește frecvent de complicații ale segmentului ocular anterior: cheratite, iridociclite, segmentite anterioare. Mai rar apar nevrite optice sau paralizii de nervi oculomotori.

II. SUPURAȚII PALPEBRALE

• Abcesul. Flegmonul

Reprezintă leziuni piogene ale țesutului profund al pleoapelor, ele debutează în derm, afectând secundar stratul epidermic.

Cauza acestor afecțiuni poate fi:

- *exogenă* afecțiunea fiind consecința unei leziuni tegumentare locale de origine traumatică (plagă), înțepătură de insecte, sau se poate datora propagării unei infecții de la zonele învecinate;

- *endogenă*, eventualitate mai rară, când supurația palpebrală este secundară unei infecții generalizate (septicemie).

Clinic, supurațiile palpebrale au caracterele oricărei colecții purulente. Ele se manifestă printr-o tumefacție cu caractere de inflamație acută (rubor, dolor, calor), asociată cu adenopatie loco-regională (preauriculară, submandibulară).

Ca și în alte zone din organism, supurațiile palpebrale pot avea caracter localizat (abcesul, furunculul) sau pot fi difuze (flegmonul).

Din punct de vedere etiologic, afecțiunile supurative ale pleoapei pot apare:

- fie în cadrul unei afecțiuni cutanate - furunculoza spâncenară, uneori apărută prin epilarea în condiții septice, impetigo, leziuni traumatice palpebrale;
- fie în inflamații de vecinătate (sinuzite frontale sau etmoidale).

Germeii implicați în această supurație palpebrală sunt stafilococul și mai rar streptococul (în cazul unui corp străin intraorbital). În situația în care țesutul celular palpebral este invadat de germeni anaerobi, evoluția poate fi gravă spre cangrenă și necroză întinsă a pleoapelor. Supurațiile pleoapelor pot conduce uneori la complicații grave: tromboflebita venelor oftalmice sau chiar tromboflebita sinusului cavernos și septicemie.

Tratamentul supurațiilor palpebrale constă în terapie generală antiinfecțioasă (antibiotice uneori în asociere) și antiinflamatorie. Local se efectuează incizia și drenajul colecției purulente.

III. AFECȚIUNILE MARGINII LIBERE

• **Blefaritele**

Blefaritele sunt inflamații cronice, frecvent recidivante ale epidermului marginii libere palpebrale.

Cauzele blefaritelor sunt multiple, de multe ori asociate, de aceea ele trebuie sistematic cercetate (cauze generale, cauze locale).

➤ *Cauzele locale* pot acționa:

- direct: prin iritații mecanice (praf, fum, corpi străini, paraziți—firișor pubis sau inghinalis, micoze, favusul, tricofitia); iritații fizice (căldura, frigul, radiațiile); substanțe chimice (medicamente, cosmetice)

- pe cale reflexă: viciile de refracție (hipermetropia, astigmatismul care prin efortul crescut de acomodare produc congestia marginii ciliare)

- factori inflamatori sau infecțioși: infecții stafilococice sau streptococice ale marginii libere, infecții ale tegumentului învecinat: dermatoze, eczeme, acnee rozacee, TBC, sifilis, micoze, parazitoze.

➤ *Cauzele generale*

- factori declanșatori: ereditatea, insuficiența hepato-renală, diateze, dispepsii, o proastă igienă alimentară, constipație, avitaminoze, tulburări endocrine (pubertate, menopauză, diabet);

- factori predispozanți: alergii de contact (cosmetice, ciuperci, produse industriale) alergii bacteriană, infecții ale căilor aeriene superioare (rinite, vegetații adenoide).

Din punct de vedere subiectiv, în blefarită apare o senzație de jenă oculară, prurit, arsuri și lăcrimare. Aceste manifestări au tendința la cronicizare.

Se descriu 3 forme de blefarită după aspectul clinic și etiologic.

Blefarita eritematoasă. Este caracterizată prin congestie și edem discret al marginii libere, aspect care se accentuează după un efort ocular intens, insomnii, expunere la vânt, frig, praf sau fum.

Blefarita scuamoasă (seboreică). Se manifestă prin localizarea inflamației la nivelul glandelor sebacee și sudoripare. Obiectiv se constată congestie și îngroșarea marginii ciliare, cu prezența de pelicule sau scuame fine aderente la baza cililor. Seboreea pleoapelor se însoțește de regulă de seboreea pielii feței și a capului.

Blefarita ulcerativă (foliculară). Este determinată de infecția foliculilor piloși ai cililor dată de stafilococul auriu. Marginea liberă este eritematoasă, îngroșată, iar la baza foliculului pilos sebaceu se dezvoltă un microabces care se sparge spontan, elimină puroi lăsând o crustă a cărei îndepărtare determină mici ulcerații. În evoluție se produce căderea cililor (alopecie), orientarea vicioasă a marginii libere (ectropion) și a cililor rămași (trichiazis), conjunctivită cronică, lăcrimare permanentă (epiforă), uneori chiar ulcerații corneene sau infecții ale căilor lacrimale.

Evoluția blefaritelor este subacută sau cronică și are de obicei un caracter trenant, cu perioade de exacerbări urmate de remisiuni. Tratamentul este dificil și include măsuri locale și măsuri generale. Pacientul va fi informat asupra caracterului trenant și recidivant al bolii, fiind necesare investigații complexe care să permită evidențierea factorilor declanșatori dar și predispoziții.

Tratamentul este local și general. Măsurile locale vizează tratamentul dermatitei seboreice, cu masajul periodic al pleoapelor pentru a favoriza excreția glandelor Meibomius (soluție de nitrat de argint 1%). Se mai utilizează îndepărtarea scuamelor și crustelor cu ajutorul unor aplicatori, comprese umede, spălături ale marginilor pleoapelor cu o soluție diluată de șampon pentru copii sau blefaroșampon.

În unele cazuri sunt indicate instilații de antiseptice ușoare (colargol 2%) și în unele cazuri antibiotice antistafilococice (oxacilină, ciprofloxacina, gentamicină) sub formă de colir sau unguent.

• Orjeletul

Orjeletul reprezintă o inflamație supurativă stafilococică a glandelor sebacee Zeiss anexate foliculilor piloși. Aspectul clinic este bistadial:

- în stadiul inițial domină fenomenele inflamatorii: durere, edem, roșeața, căldură locală ce apar într-o anumită porțiune a marginii ciliare;
- în evoluție apare supurația care colectează și poate abceda spontan.

Orjeletul poate recidiva sau se poate uneori complica cu extensia infecției spre țesutul grăos orbital (producând o celulită sau chiar o tromboflebită de sinus cavernos, în cazuri foarte rare (când infecția palpebrală survine pe un organism tarat).

Tratamentul în faza inițială de inflamație poate utiliza fie comprese reci pentru retrocedarea fenomenelor acute, asociate cu instilarea de coliruri cu antibiotice; dacă supurația este pe cale de formare, compresele cu căldură uscată au rolul de a grăbi colectarea. În faza de supurație, colecția se evacuează spontan, sau se poate practica incizia cu drenajul acesteia. În cazurile cu evoluție gravă loco-regională și semne generale (febră, stare alterată), se administrează tratament general cu antibiotice cu spectru antistafilococic.

IV. AFECȚIUNI INFLAMATORII ALE TARSULUI

• Șalazionul

Șalazionul este o inflamație cronică granulomatoasă a glandelor Meibomius din grosimea tarsului.

Din punct de vedere clinic se caracterizează prin apariția unui mic nodul de consistență fermă, situat subcutanat, aderent la tars, nedureros, de mărime diferită.

Șalazionul se poate infecta secundar și poate determina o inflamație supurativă care poate abceda la nivelul conjunctivei tarsale (Fig. 7.5).



Fig. 7.5 – Șalazion pleoapă inferioară

Tratamentul este variat în raport cu forma clinică a șalazionului și de mărimea acestuia. Dacă tumoreta este mai mică se pot injecta intralezional corticosteroizi. Dacă este mai mare se practică excizia șalazionului împreună cu capsula și chiuretarea zonei tarsale. În cazul unui șalazion cu proces supurativ se administrează local și uneori general, antibiotice și antiinflamatorii. La persoane în vârstă cu șalazion recidivant se va efectua un examen anatomopatologic pentru a exclude prezența unui adenocarcinom sebaceu.

TULBURĂRI DE POZIȚIE

Tulburările de poziție sau statică palpebrală sunt reprezentate de entropion și ectropion. Sunt relativ frecvente, iar tratamentul este necesar pentru a preveni complicațiile corneene pe care acestea le determină.

❖ Entropionul

Reprezintă răsucirea înăuntru, spre globul ocular, a marginii libere palpebrale, având drept consecință malpoziția cililor care irită permanent corneea, ochiul fiind congestionat și lăcrimos. Este mai frecvent la nivelul pleoapei inferioare.

Forme clinice:

Entropionul congenital se datorează disgeneziei mușchiului orbicular sau defectelor tarsale;

Entropionul senil (involuțional) se datorește atât hiperlaxității orizontale a pleoapelor și atrofiei țesutului orbicular, care produce enoftalmie cât și inserției mușchilor retractori ai pleoapei. Tratamentul este chirurgical și constă în rezecția unei porțiuni din mușchiul orbicular pentru re poziționarea pleoapei.

Entropionul spastic (Fig. 7.6) apare prin contracția excesivă a mușchiului orbicular datorită laxității țesutului supratarsal, în iritații sau inflamații oculare (conjunctivite cronice, blefarite, aplicarea de pansamente oculare prelungite). Tratamentul constă în suprimarea cauzei locale iar în formele severe se practică alcoolizarea mușchiului orbicular sau intervenții chirurgicale de re poziționare a pleoapei.



Fig. 7.6 – *Entropion spastic*

Entropionul cicatricial poate fi cauzat de numeroase afecțiuni; boli autoimune (pemfigusul cicatricial), inflamatorii (sindromul Stevens Johnson), infecțioase (trahom, herpes zoster, ulceratii), traumatice (mecanice, arsuri chimice, termice). În aceste cazuri apare frecvent trichiazis, reducerea secreției lacrimale, ocluzia punctelor lacrimale, epidermoliza mucoasei.

Tratamentul asociază terapiei bolii cauzatoare cu chirurgia entropionului asociată cu plasarea unei grefe care să înlocuiască țesuturile palpebrale incluse în cicatrice.

❖ **Ectropionul**

Constă în răsucirea marginii libere a pleoapelor în afară, ceea ce determină pierderea parțială a contactului pleoapei cu globul ocular. Apare de asemenea mai frecvent la pleopa inferioară.

Această malpoziție a marginii ciliare conduce la expunerea conjunctivei la acțiunea unor agenți iritativi externi, devenind permanent congestionată, cu metaplazie în epiteliu parțial cheratinizat, ce-i conferă un aspect dizgrațios. Eversiunea punctului lacrimal conduce la lăcrimare excesive numită epiforă.

Corneea nu mai este protejată în partea inferioară și apare o cheratită prin inocluzie palpebrală (cheratită lagoftalmică).

Forme clinice:

Ectropionul congenital – apare rar izolat, mai frecvent fiind asociat cu blefarofimoză;

Ectropionul prin hipotonia țesuturilor palpebrale – este generat de hipotonia țesuturilor pleoapei inferioare prin relaxarea structurilor tarso-ligamentare și a mușchiului orbicular. Această formă se poate întâlni la vârstnici (ectropion senil – Fig.7.7), în paralizii de nerv facial de lungă durată sau la purtătorii de proteză după enucleație (ectropion ex vacuo). Tratamentul este chirurgical și constă în excizia surplusului de țesuturi care a determinat apariția acestei eversiuni palpebrale. În cazul ectropionului



Fig. 7.7 – Ectropion senil

paralitic se poate practica sutura marginii libere ale celor două pleoape (tarsorafie). De asemenea se administrează local lubrifianți oculari (lacrimi artificiale) sau uneori se utilizează lentile cu „cameră umedă” (asemănătoare cu cele purtate de înotători).

Ectropionul cicatricial: poate afecta ambele pleoape și apare după retracția tegumentului sau prin cicatrici cu dispoziție verticală. Cauzele sunt multiple:

- traumatisme: plăgi cu smulgerea unghiului intern, plăgi infectate;
- sechele după arsuri fizice sau chimice cu cicatrici retractile,
- afecțiuni palpebrale inflamatorii sau infecțioase (cărbunele, pustula malignă);
- dermatoze evolutive: eczema, ichtioza, erizipelul, lupusul feței;
- osteoperiostitele marginii orbitare fistulizate;
- tumorile și rezecțiile excesive ale tegumentului utilizate în tratamentul acestora.

Tratamentul ectropionului cicatricial este chirurgical și constă în blefaroplastie (înlocuirea țesutului cutanat) după eliberarea cicatricilor retractile cu lambou tegumentar pediculat din vecinătate sau cu lambou liber recoltat dintr-o altă zonă.

TULBURĂRI DE MOTILITATE

Tulburările de dinamică palpebrală apar prin leziuni ale aparatului motor al pleoapelor care include *mușchiul ridicător* al pleoapei superioare și *mușchiul orbicular*.

Acestea pot să fie reprezentate:

- printr-o exagerare a contracturii acestor mușchi (spasm);
- prin diminuarea contracției (pareză) sau dispariția funcției normale a acestor mușchi (paralizie)

I. TULBURĂRI ALE MOTILITĂȚII RIDICĂTORULUI

Contractura patologică a ridicătorului

Se caracterizează prin deschiderea exagerată a fantei palpebrale în comparație cu cea de pe partea opusă.

- Retracția spasmodică a pleoapei superioare poate fi datorată unei tonicități exagerate a porțiunii striate a ridicătorului, când în repaus, pleoapa superioară este în ușoară ptoză. Ea se ridică apoi brusc în cursul mișcărilor de adducție, ridicare sau coborâre a globului. Aceste aspecte pot fi observate în perioada de vindecare a paraliziei faciale, în paraliziiile de ridicare a globului de origine centrală, datorate unor tumori de mezencefal (sindromul Parinaud), în unele ptoze congenitale (sindromul Marcus-Gunn, cu retracția pleoapei și coborârea globului asociată cu deschiderea gurii, în timpul mișcărilor de masticație.
- Retracția pleoapei superioare poate fi datorată unei contracturi a mușchiului neted Müller, prin iritația simpaticului sau prin fimoză musculară. Acest fenomen apare în maladia Basedow ca un semn de tireotxicoză. El este caracterizat prin aceea că la privirea înainte, corneea este descoperită în totalitate, iar la privirea în jos, o porțiune largă din sclerotică se descoperă la partea superioară a globului. Un alt semn prezent în maladia Basedow este asinergia oculo-palpebrală caracterizată de faptul că pleoapa superioară nu urmează mișcările ochiului la privirea în jos (semnul lui De Graefe). Alte două semne oculare ale tireotxicozei basedowiene sunt: semnul lui Darlymple (fanta palpebrală lărgită) și semnul lui Stellwag (clipitul rar).

Paralizia ridicătorului pleoapei superioare (ptoza paralică)

Ptoza reprezintă o cădere parțială sau totală a pleoapei superioare, de obicei unilaterală, datorată unei impotențe a mușchiului ridicător. Pleoapa acoperă globul ocular în grade diferite. În cazul ptozei parțiale, la privirea în sus, pupila dispare sub pleoapă, dacă ptoza este totală, șanțul orbito-palpebral superior este șters, iar în cazul bilateralității ptozei, pentru a putea vedea, bolnavul apleacă capul pe spate și încrețește fruntea prin contracția frontalului.

Etiologie

Din punct de vedere etiologic ptoza palpebrală poate fi:

- congenitală
- dobândită (neurogenă, miogenă, traumatică).

➤ *Ptoza congenitală* a fost studiată în detaliu la capitolul malformațiile congenitale ale pleoapelor.

➤ *Ptoza neurogenă* apare în paralizia nervului III, asociată cu deviația în divergență și în jos a ochiului și cu diplopie, toate aceste simptome apărând dacă ridicăm pleoapa superioară. Mișcarea de ridicare a globului, coborârea și adducția sunt abolite. Uneori se poate adăuga paralizia acomodăției (lectura și lucrul la aproape imposibile) și de asemenea midriază, în paralizia totală de oculomotor comun. Ca și etiologie, paralizia de III poate fi generată de leziuni situate la nivele diferite ale

traiectului său (nuclear, troncular, radicular) aceste leziuni putând fi: infecții sau intoxicații ale sistemului nervos central, afecțiuni intracraniene tumorale sau vasculare, traumatisme, migrena oftalmoplegică. Ptoza palpebrală poate fi prezentă și în cadrul sindromului Claude-Bernard_Horner situații în care apare o paralizie a mușchiului Müller prin atingerea simpaticului la nivelul măduvei cervicale, bulbului sau vârfurilor pulmonare.

➤ *Ptoza miogenă* poate fi:

- ptoza senilă, prin pierderea tonicității ridicatorului și mușchiului lui Müller și printr-o atrofie a grăsimii orbitare;

- ptoză ereditară cu apariția tardivă în oftalmoplegia nucleară progresivă (miopatia mitocondrială), boală ereditară și familială care afectează profund structura mușchilor oculari și palpebrali.

- ptoza din miastenia gravis (boala Erbs Goldflam) este frecventă și adesea reprezintă semnul de debut al bolii; în mistenie ptoza este dobândită, variabilă, se agravează seara după oboseală, diagnosticul fiind stabilit prin testul la prostigmină sau la tensilon care fac să cedeze ptoza.

- mai rar, ptoza miogenă poate apare în hipertiroidie, diabet, corticoterapie, miotonie sau miozite.

➤ *Ptoza traumatică* poate fi datorată unei leziuni nervoase sau musculare, poate apare în plăgi sfacelate cu secționarea ridicatorului, cupă enucleație, chirurgie orbitară, chirurgia segmentului anterior, postcontuziv.

Ptoza palpebrală trebuie diferențiată de *falsa ptoză* (pseudoptoză), care poate apare în diferite afecțiuni: tumori palpebrale (nevroamele plexiforme din boala Recklinghausen), blefaroshalazis, cicatrici cutanate sau conjunctivale, lipsa de suport a pleoapei (anoftalmie, microftalmia, enoftalmia sau ftizia globului), afecțiuni inflamatorii palpebrale (tarsite, trahom).

Tratament

Tratamentul ptozei este în primul rând chirurgical. Cu excepția formelor secundare care pot beneficia de un tratament etiologic. Sunt utilizate diferite procedee chirurgicale care constau fie din scurtarea și avansarea ridicatorului (când funcționalitatea este încă păstrată), fie din înlocuirea acțiunii sale prin aceea a mușchiului drept superior sau a mușchiului frontal.

II. TULBURARILE MOTILITAȚII ORBICULARULUI

Sunt reprezentate de:

- contractura patologică a orbicularului (blefarospasmul)
- paralizia orbicularului (lagoftalmia).

Blefarospasmul (contractura orbicularului)

Blefarospasmul este determinat de contractura patologică a mușchiului orbicular, cu o exagerare a mișcărilor normale de închidere a pleoapelor care se

manifestă cu frecvența crescută a clipitului normal (blefarospasm cronic) până la închiderea aproape completă a pleoapelor (blefarospasm tonic).

Etiopatogenie

Din punct de vedere patogenic se disting două feluri de blefarospasm: blefarospasm reflex și blefarospasm prin iritația facialului.

➤ *Blefarospasmul reflex.* Este datorită iritației ramurilor senzitive ale trigemenului, care se transmit nucleului facialului.

Cauzele acestei forme de blefarospasm pot fi

oculare: afecțiuni inflamatorii sau traumatice ale corneei, irisului (corpi străini, herpes, cheratită flictenulară, trichiiazis, iridociclită) afecțiuni palpebro-conjunctivale (blefarită, eczeme)

extraoculare: dentare, otice, nazale, faringiene, hemoragii sau tumori cerebrale, isterie, tabes, encefalită, paraziți intestinali, etc.

➤ *Blefarospasmul prin iritația facialului.* Se poate însoți de o contractură care se poate întinde la toți mușchii unei jumătăți a feței inervați de facial (hemispasm facial). Cauza acestei forme de blefarospasm poate fi de origine:

centrală (leziuni ale frontalei ascendente),
nucleară (tumori, abcese, hemoragii),
periferice (plăgi ale feței)
secundare unei paralizii faciale.

Tratament

Tratamentul în blefarospasmul reflex este tratamentul afecțiunilor oculare sau extraoculare cauzale. În unele cazuri se utilizează sedative, alcoolizarea filetelor nervului facial sau rezecția orbicularului.

Lagoftalmia (paralizia orbicularului)

Lagoftalmia reprezintă ocluzia incompletă sau inocluzia pleoapelor. Aceasta apare în majoritatea cazurilor în paralizia periferică de facial.

Etiopatogenie

Lagoftalmia paralizică este consecința lezării facialului. Există două tipuri de paralizii faciale: periferică și centrale.

➤ *Paralizia periferică de facial* este cea mai frecventă și poate fi produsă de leziuni nucleare și infranucleare.

□ Leziunile nucleare pot fi produse de:

- afecțiuni vasculare: hemoragii, ramolimente.
- tumori
- boli infecțioase: scleroza în plăci, encefalită, poliomielită anterioară acută, tetanos.
- boli degenerative. Sindromul Wernicke.

- Leziunile infranucleare: pot fi situate la nivelul unghiului pontocerebelos (afecțiuni vasculare, tumorale, infecțioase, otite, osteite, zona zoster, afecțiuni traumatice) sau parotidei (afecțiuni tumorale, traumatice).
- *Paraliziile faciale centrale* sau supranucleare se manifestă printr-o pareză a orbicularului. Ele pot fi provocate de diverse cauze:
 - afecțiuni traumatice,
 - afecțiuni vasculare (hemoragii ramolismențe),
 - tumori (gliom),
 - infecții (abces cerebral, gomă sifilitică).

Aspect clinic

Din punct de vedere clinic în lagoftalmie apare ridicarea pleoapei superioare sub acțiunea ridicătorului care nu mai întâmpină acțiunea antagonistă a orbicularului care este paralizat. Dacă solicităm bolnavului să facă un efort de închidere a pleoapelor, globul ocular se ridică (semnul lui Charles Bell) iar corneea dispare sub pleopă.

Datorită pierderii tonicității orbicularului, pleopa inferioară se îndepărtează de globul ocular (ectropion), făcând cu acesta un șanț în care se adună lacrimile și ulterior o secreție mucopurulentă. Această îndepărtare a punctelor lacrimale se însoțește de eversiunea punctului lacrimal inferior, ceea ce produce o lăcrimare permanentă.

Evoluție. Complicații

Din cauza insuficienței ocluziei palpebrale, partea inferioară a corneei rămâne descoperită, determinând ulceratii (cheratita lagoftalmică); în timp se produce o cheratinizare lagoftalmică.

Tratament

Tratamentul este etiologic. Pentru a preveni cheratita lagoftalmică, se recomandă instilații cu metilceluloză (lacrimi artificiale). Dacă paraliza nu cedează în 2-3 săptămâni se recurge la blefarorafie.

AFECTIUNI TUMORALE

Tumorile palpebrale pot fi sistematizate după natura histopatologică, în tumori benigne și tumori maligne.

TUMORI BENIGNE

Papilomul. Este o formațiune tumorală proeminentă, de aspect neregulat, centrată de un pedicul vascular. El poate îmbrăca diverse aspecte clinice:

- *veruca* este o tumoare pigmentată, solitară, ce apare mai ales în copilărie;
- *cheratoza seboreică* se caracterizează prin apariția de leziuni pigmentate, cu aspect de crustă suspendată de epiderm;
- *cheratoza solară* (actinică) apare sub forma unei papile plate și reprezintă o leziune precanceroasă;

Tratamentul acestor papiloame este excizia chirurgicală (cu excepția cheratozei).

Nevul palpebral. Este o tumoare pigmentată, plată sau proeminentă care în evoluție poate deveni intens pigmentată. Are un potențial redus de malignizare.

Angiomul palpebral. Este o tumoare vasculară care apare izolat sau asociat într-un sindrom plurimalformativ (angiomatoza encefalo-trigemino-facială Sturge-Weber). Angioamele pot fi de mai multe tipuri:

- capilar, cu aspect de plaje întinse, de culoare roșu-închis, care dispare la presiune;
- cavernos, cu aspect unei tumori mai mari, turgescențe, situată în plan superficial sau profund, care poate crește rapid și poate conduce la scăderea vederii (ambliopie).

Tratamentul poate utiliza injectarea intralezională de corticosteroizi, distrucția tumorii (laser, criocoagulare), ligatura vasului aferent sau exereza completă a tumorii.

TUMORI MALIGNE

Epiteliomul

Epiteliomul palpebral reprezintă cea mai frecventă tumoare malignă a pleoapelor. Se descriu două forme anatomo-clinice:

□ *carcinomul bazocelular* reprezintă 85-90% din tumorile maligne palpebrale. Afectează îndeosebi persoane în vârstă (după 65 de ani) și se localizează cel mai frecvent la nivelul pleoapei inferioare și al unghiului intern. După aspectul clinic există mai multe forme de carcinom bazocelular:

formă vegetantă: tumoare proeminentă, conopidiformă, de consistență fermă, cu vase dilatate, cu aspect sesil sau pediculat, cu evoluție progresivă;

formă ulcero-vegetantă: o leziune cu aspect de ulcerăție crateriformă acoperită de o crustă care uneori cade lăsând o zănă sângerândă;

forma infiltrativă: are aspectul unei plăci indurate, ferme, mult mai extinsă la palpare decât la inspecție.

Carcinomul bazocelular are o progresie lentă, nu este invadant și determină foarte rar metastaze (Fig. 7.8).



Fig. 7.8 – Epiteliom bazocelular (aspect clinic)

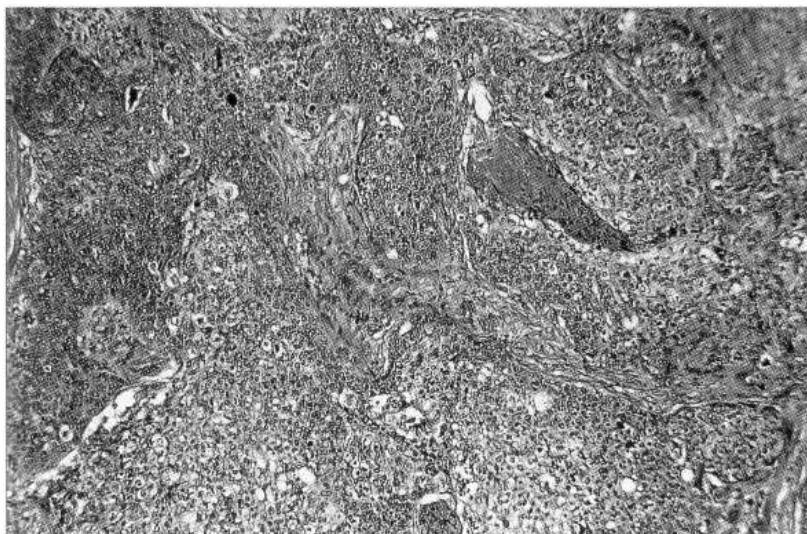


Fig. 7.9 – Epiteliom spinocelular (aspect histopatologic)

□ *carcinomul spinocelular* include 10-15% dintre tumorile maligne ale pleoapelor și afectează mai frecvent pleoapa superioară și unghiul extern. Clinic are un aspect vegetant, ulcerativ sau infiltrativ. Din punct de vedere evolutiv este mult mai agresiv decât carcinomul bazocelular, datorită caracterului invadant și metastazelor pe care le determină. Diagnosticul se pune pe examenul anatomopatologic (Fig. 7.9).

Melanomul malign cutanat

Este cea mai gravă tumoare malignă a pleoapelor.

Clinic se prezintă sub forma unei tumori pigmentate, infiltrativă sau nodulară, cu o extensie rapidă și cu un potențial metastazant ridicat.

Diagnosticul de certitudine al tumorilor maligne este reprezentat de examenul anatomo-patologic efectuat după biopsie.

Tratamentul tumorilor maligne palpebrale poate fi conservator sau radical.

Tratamentul conservator include:

- radioterapie (în tumorile mici, neulcerate, situate la distanță de cantusuri) cu „ace” radioactive sau iradiere cu protoni.

- crioterapia (în tumorile mici, de unghi intern) cu dispozitive care dezvoltă temperaturi de -30 grade în teritoriul tumorii;

Tratamentul radical este cel chirurgical și constă în excizia completă a tumorii în limitele securității oncologice urmată de reconstrucția palpebrală.

În tumorile grave, inoperabile sau care au determinat metastaze se recomandă chimio și radioterapie.

Capitolul 8

APARATUL LACRIMAL

Embriologie

Glanda lacrimală se formează la embrionul de 2 săptămâni, sub forma unui mugure epitelial; în luna a 5-a se schițează porțiunea orbitară și palpebrală. Căile lacrimale apar în luna a 2-a prin învaginarea epiblastului în fanta orbitofacială.

Particularități anatomo-fiziologice

Aparatul lacrimal este alcătuit din

- 1) Glandele lacrimale
- 2) Căile lacrimale.

Glandele lacrimale. Sunt reprezentate de:

- glanda lacrimală propriu-zisă (principală);
- glande lacrimale accesorii.

Glanda lacrimală propriu-zisă (principală) . Este situată în partea anterioară a unghiului superior extern al orbitei, adăpostită în foseta lacrimală a osului frontal.

Este alcătuită din două porțiuni o porțiune orbitară și o porțiune palpebrală separate de o expansiune aparentă a mușchiului ridicător al pleoapei superioare.

Glanda lacrimală este o glandă tubulo-acinoasă ale cărei canale excretorii se deschid în fundul de sac conjunctiv supero-extern (Fig. 8.1);

Vascularizația glandei lacrimale este reprezentată de:

- ramuri din artera lacrimală (ramură din artera oftalmică);
- vene drenează în vena lacrimală, care se varsă în vena oftalmică superioară sau uneori direct în sinusul cavernos;
- limfaticele împrumută sistemul limfatic conjunctival și palpebral și drenează spre ggl. preauriculari și ggl.parotidieni.
- fibrele parasimpatice ce vin din nucleul lacrimo-muco-nazal al nervului VII (facial) situat sub ventriculul IV în bulb explică lăcrimarea reflexă, asigurând inervația secretorie a glandelor lacrimale.

Glande lacrimale accesorii Constituie sursa de bază a secreției mucoase permanente. Sunt de mai multe tipuri:

- glande cu secreție seroasă: glande Krause și glande Wolfring;
- glande care secretă mucină: glande Henle;
- glande de tip sebaceu cu secreție lipidică: glande Zeiss, glande Moll, glande Meibomius (tarsale);

Ele sunt localizate în grosimea conjunctivei palpebrale, spre și la nivelul fundurilor de sac conjunctiv.

Căile lacrimale.

- încep în unghiul intern al ochiului prin punctele lacrimale (superior și inferior) situate pe marginea liberă a celor două pleoape între porțiunea lacrimală și porțiunea ciliară a marginii libere;

-se continuă cu canaliculele lacrimale (superior și inferior) cu o porțiune mică verticală, apoi una mai mare orizontală;

-se varsă în sacul lacrimal - rezervor cilindric, membranos situat pe peretele medial al orbitei, anterior într-o lojă osoasă între osul unguis lacrimal și ramura montantă a maxilarului;

-anterior de sacul lacrimal trece tendonul orbicularului sau ligamentul palpebral intern;

-canalul lacrimo-nazal este un conduct mucos situat într-un conduct osos care se deschide în meatul nazal inferior (valvula Hasner- Fig.8.2).

Inervația căilor lacrimale: din nervul nazal extern – pentru canaliculi și sac și din nervul dentar anterior- pentru canalul lacrimo-nazal;

Vascularizația căilor lacrimale:

-arterele provin din artera palpebrală inferioară și artera nazală;

-vene drenează în venele supraorbitare și vena angulară; anastomoze cu venele orbitei (oftalmice) și sinusul cavernos; posibilitatea propagării infecțiilor la orbită și sinus cavernos

-limfaticele drenează în limfaticele nasului; ganglionii retrofaringieni, ganglionii. parotidieni.

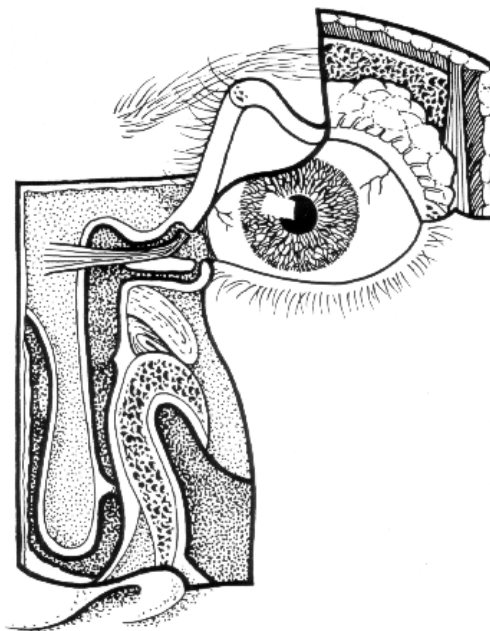


Fig. 8.1 - Structura aparatului lacrimal

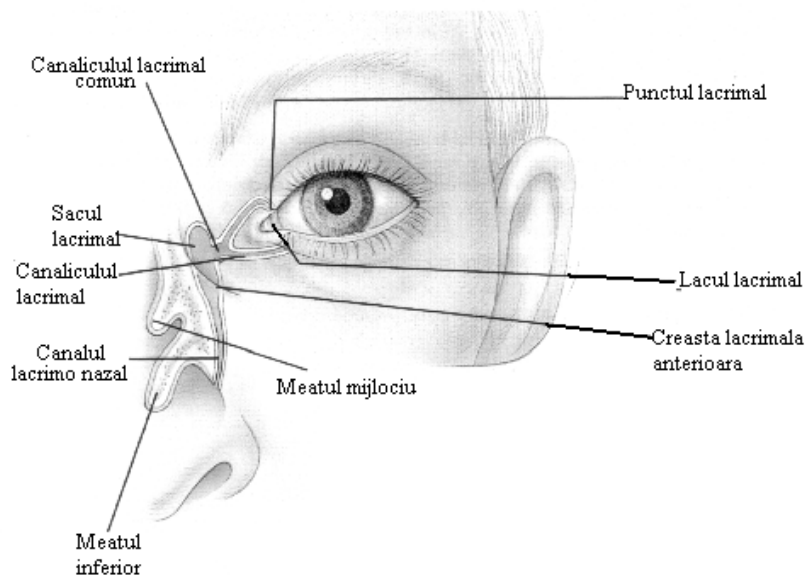
(glanda lacrimală și căi lacrimale)

Fig 8.2 – Comunicarea căilor lacrimale cu cavitatea nazală

Inervația glandei lacrimale:

- *fibre senzitive* ce vin din ramul lacrimal al nervului oftalmic (ram al nervului V); explică lăcrimarea reflexă la substanțe iritante sau leziuni iritative în teritoriul nervului trigemen (leziuni dentare);

- *fibre simpatice* din plexul pericarotidian care ajung la glanda lacrimală prin plexul arterei oftalmice; explică lăcrimarea din boala Basedow;

Fiziologie :

Secreția lacrimală cuprinde:

- secreția reflexă produsă de glandele lacrimale principale stimulată prin iluminarea retinei - dispare noaptea și în obscuritate; calea aferentă: nervul optic și calea eferentă: fibre parasimpatice de la nervul lacrimo-nazal;

- secreția de bază, constantă și regulată produsă de glandele accesorii-persistă și în somn.

Lacrimile secretate de glandele lacrimale sunt etalate pe suprafața globului prin mișcarea de clipire- formează filmul lacrimal - se adună în unghiul intern formând lacul lacrimal. De aici lacrimile ajung în căile lacrimale, și apoi în meatul nazal inferior.

Lacrimile reprezintă un lichid incolor transparent alcătuit din:

- 98% apa
- 2% elemente solide, reprezentate de:
 - electroliți: bicarbonat de Na, fosfor, potasiu, sodiu, hidrați de carbon
 - acid citric, acid ascorbic

- fosfataze alcaline și acide
- proteine: albumine, alfa, beta, gama- globuline; enzime cu proprietăți antibacteriene: lizozim, transferază, lactotransferază și substanțe ce asigură apărarea imunitară specifică: Ig M, Ig A, Ig D, Ig E.

Filmul lacrimal este alcătuit din trei straturi succesive suprapuse și se reface prin mișcări de clipit:

- strat superficial lipidic, format din esteri de colesterol, fosfolipide, acizi grași ce împiedică evaporarea rapidă;

-strat intermediar, apos - cu rol de hrănire și oxigenare;

-strat profund, mucos- unit intim cu celulele epitelului cornean, cu rol adeziv.

Funcțional aparatul lacrimal se caracterizează prin:

A. Secreția lacrimală reflexă;

B. Excreția lacrimală.

a. Secreția lacrimală reflexă este mult mai abundentă față de secreția de bazală ($0,3 \text{ mm}^3/\text{min}$). Stimulii reflecși sunt reprezentați de:

-stimuli senzitivi periferici ce acționează pe calea trigemenului prin:

-agenți externi (fum, vânt, aer rece, substanțe iritante);

-procese patologice locale: corpi străini conjunctivali sau corneeni, eroziuni corneene, inflamații palpebro-conjunctivale sau ale polului anterior;

-leziuni de vecinătate: rinită, sinuzită, proces dentar apical, nevralgii ale trigemenului, etc.

-stimuli (excitații) senzoriale maxime (lumină puternică): ce acționează pe calea nervului optic;

-excitații simpatice (boala Basedow, tabes);

-stimuli psihici: emoționali, dureroși, plânsul.

Secreția reflexă poate fi inhibată prin anestezic de contact aplicată prin instilații conjunctivale (xilină, tetracaină, cocaină, etc.).

b.Excreția lacrimală se realizează la nivelul punctelor lacrimale, apoi al canaliculilor lacrimali, sacul lacrimal și canalul lacrimonazal, de unde lacrimile drenează în meatul nazal inferior.

Metode de examen clinic

Examenul aparatului lacrimal cuprinde:

A. Examenul glandelor lacrimale

B. Examinarea căilor lacrimale

A. Examenul glandelor lacrimale se efectuează prin:

-Inspecție - glanda lacrimală se poate examina (porțiunea palpebrală) în partea externă a fundului de sac conjunctival superior, putând fi observată: subluxația sau

luxația glandei, un proces inflamator acut cu deformarea caracteristică în “S” italic (culcat) a marginii libere a pleoapei superioare;

-Palpare - ne permite să constatăm dacă glanda este sensibilă, mărită de volum, indurată, dacă e sediul unei fluctuații.

-*Examenul funcțional* al glandei lacrimale cuprinde probele cantitative ale secreției lacrimale. Testul Schirmer utilizează o bandă de hârtie de filtru introdusă în fundul de sac conjunctival inferior. Umectarea acesteia pe o lungime sub 10 mm arată o hiposecreție lacrimală globală.

B. Examinarea căilor lacrimale se poate realiza prin:

- *Inspecție* - permite să se elimine paralizia facială (lagoftalmia), modificările în poziția punctelor lacrimale, ca factori declanșatori ai lăcrimării;

- furnizează informații privind aspectul regiunii sacului lacrimal: inflamată, ectaziată, cu secreție purulentă în unghiul palpebral intern.

-*Palpare* - se pot evidenția indurații ale punctelor lacrimale, canaliculelor lacrimale (concreții micotice, calculi), compresiunea sacului sub ligamentul palpebral intern poate produce evacuarea conținutului purulent al acestuia prin punctele lacrimale.

Cercetarea permeabilității căilor lacrimale se poate efectua prin:

- *Instilarea unei soluții colorate.* În fundul de sac conjunctival (colargol 5%, fluoresceină sodică 2%, albastru de metilen 1%) produce o secreție nazală colorată dacă evacuarea lacrimilor decurge normal.

- *Spălarea căilor lacrimale.* Cu ajutorul unui stilet conic Bowman se dilată punctul lacrimal inferior (după anestezie a conjunctivei cu xilină, tetracaină), apoi se introduce o canulă cu ac încurbat (Anel) la nivelul canaliculului lacrimal (inferior sau superior). Acesta se adaptează la o seringă în care se aspiră în prealabil ser fiziologic sau o soluție dezinfectantă. Dacă prin injectarea conținutului seringii lichidul se scurge repede, bolnavul simte lichidul în rinofaringe și îl înghite, căile lacrimale sunt permeabile. În situația în care lichidul injectat prin canaliculul inferior se elimină prin punctul lacrimal superior sau țâșnește înapoi pe lângă canulă, există fie o obstrucție a canaliculului superior, fie a celui inferior. Antrenarea unei secreții mucopurulente de la nivelul sacului lacrimal denotă o obstrucție organică a canalului lacrimo-nazal însoțită de o inflamație saculară (dacriocistită).

- Sondajul căilor lacrimale permite restabilirea permeabilității căilor lacrimale cu ajutorul unei sonde Bowman în anumite situații în care apare obstrucția congenitală a canalului lacrimo-nazal.

PATOLOGIA APARATULUI LACRIMAL

Afecțiunile aparatului lacrimal se manifestă prin:

- A. Tulburări de secreție lacrimală
- B. Tulburări de evacuare a lacrimilor

Simptomul major al unei leziuni a aparatului lacrimal îl constituie lăcrimarea.

a. Tulburările de secreție lacrimală

Se manifestă fie prin scăderea, fie prin creșterea producției de lacrimi.

Scăderea secreției de lacrimi poate fi cauzată de:

- absența congenitală sau lezarea glandelor lacrimale;
- leziuni ale căilor nervoase aferente ale reflexului de lăcrimare;
- tulburări endocrine (sindrom Sjögren, diabet).

Scăderea secreției de lacrimi atrage după sine o senzație neplăcută de arsuri, usturime, prezența unei secreții conjunctivale lipicioase, cu apariția unei cheratite filamentoase. Toate aceste simptome se încadrează în sindromul Sicca (al ochiului uscat).

Lăcrimarea

A. prin hipersecreție se poate datora unor cauze diverse:

- iritație reflexă cu punct de plecare la nivelul ochiului, anexelor oculare (corpi străini corneeni, conjunctivali, trichiazis, inflamații corneene, iriene); la nivelul organelor vecine (leziuni dentare, sinuzită, rinită);
- afecțiuni endocrine (boala Basedow), nervoase (tabes);
- asociații nervoase anormale (sincinezii) care produc lăcrimarea în cursul masticăției (sindromul Marcus Gunn);
- vicii de refracție (hipermetropie, astigmatism).

B. Lăcrimarea prin tulburări de evacuare a lacrimilor (hipoexcreție)

Aceasta apare ca urmare a unor obstacole în scurgerea lacrimilor:

- la nivelul punctelor lacrimale sau canaliculilor lacrimali: eversiunea punctelor lacrimale prin ectropion palpebral, cicatrici, corpi străini, leziuni inflamatorii (micoză, trahom);
- la nivelul sacului lacrimal sau al canalului lacrimo-nazal:
 - inflamații ale sacului lacrimal (dacriocistită)
 - absența funcției de pompă aspiro-respingătoare a sacului (în paralizia nervului facial)
 - imperforarea congenitală a canalului lacrimo-nazal (dacriocistita congenitală).

Afecțiunile aparatului lacrimal pot fi grupate în:

- I) Afecțiuni congenitale (foarte rare)
- II) Afecțiuni traumatice

III) Afecțiuni inflamatorii

IV) Afecțiuni tumorale

AFECȚIUNI CONGENITALE

La nivelul glandei lacrimale:

- absența glandei,
- chisturi congenitale,
- fistule congenitale,
- ectopie (migrează în orbită sau subconjunctival)

La nivelul căilor lacrimale:

- absența căilor lacrimale,
- imperforări,
- fistule,
- obstrucția canalului lacrimo-nazal (dacriocistita congenitală).

AFECȚIUNILE TRAUMATICE

Afecțiunile traumatice ale aparatului lacrimal includ:

A - Traumatismele glandei lacrimale

B - Traumatismele căilor lacrimale

A. Traumatismele glandei lacrimale

Sunt destul de rare datorită poziției glandei în foseta lacrimală a osului frontal.

Mai frecvent este interesată porțiunea palpebrală în cadrul traumatismelor pleoapei superioare. Contuziile sau plăgile penetrante ale pleoapei pot duce la distrugerea canalelor excretorii ale glandei aceasta având ca rezultat hiposecreția lacrimală sau formarea de chisturi de retenție.

B. Traumatismele căilor lacrimale

Apar în cadrul traumatismelor oculofaciale și pot conduce la întreruperea drenajului lacrimal.

- Contuziile determină dilacerarea căilor lacrimale;
- Plăgile produc secțiuni uneori cu pierdere de substanță;

Tratamentul constă în refacerea căilor lacrimale prin diferite procedee de sutură sau de protejare.

Insuccesul acestor procedee impune practicarea de operații de șuntare (conjunctivorinostomia sau dacriocistorinostomia).

AFECȚIUNI INFLAMATORII

Sunt sistematizate în:

A. Inflamații ale glandelor lacrimale

B. Inflamații ale căilor lacrimale

A. Afecțiuni inflamatorii ale glandelor lacrimale

Poartă numele de dacrioadenite. Se întâlnesc sub două forme clinice: acută și cronică.

• **Dacrioadenita acută**

Dacrioadenita acută este o inflamație bilaterală de obicei, dar și unilaterală (mai rar) a glandei lacrimale.

Etiologie - mai frecvent endogenă:

-parotidita epidemică (“oreionul lacrimal”) frecvent la copii, și tineri- se asociază cu inflamația glandei parotide și uneori cu glandele sublinguale;

-în boli eruptive: rujeola, scarlatina;

-infecții diverse: gripă, pneumonie, etc.

-mai rar cauza este exogenă:

-traumatism cu fracturi deschise ale marginii superior-externe a orbitei;

-propagarea unor infecții de vecinătate la glanda lacrimală: erizipel, osteoperiostita, abcesul suborbitar, inflamații ale sinusului frontal.

Clinic:

-Debut cu dureri orbitare iradiate frontal și temporal accentuate la presiune digitală și mișcări oculare; alterarea stării generale, febră, cefalee.

Din punct de vedere obiectiv se constată tumefacție, congestie și împăstare dureroasă a porțiunii externe a pleoapei superioare, mai pronunțată sub arcada orbitei, hiperemia conjunctivală., chemozis.

Marginea liberă a pleoapei superioare ia formă ondulată de “S” italic “~” sau în virgulă, cu o ușoară ptoză a pleoapei superioare; apare adenopatie preauriculară (Fig. 8.3).

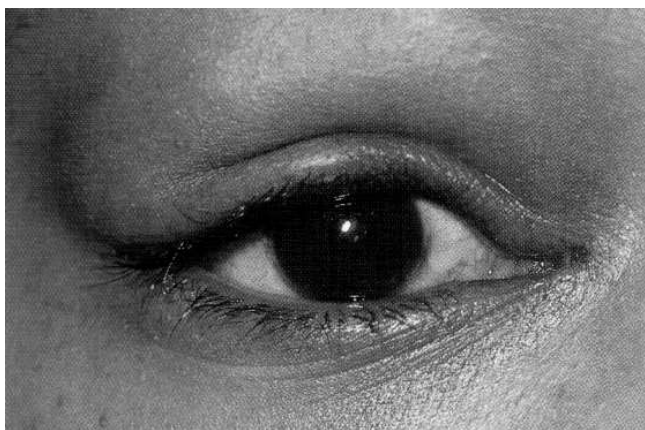


Fig. 8.3 – Dacrioadenită acută

Evoluția este de 7-14 zile de obicei. Se poate ajunge la stadiul de supurație, colecția purulentă se evacuează prin piele sau prin conjunctivă, fenomenul inflamator retrocedează;

Complicații

- precoce: - procesul inflamator se poate propaga la capsula Tenon cu exoftalmie, limitarea mișcării globului ocular;
 - uneori poate apare flebita venelor orbitei și chiar tromboflebita sinusului cavernos;
 - alteori se poate complica cu un flegmon al orbitei;
- complicații tardive:
 - fistule lacrimale;
- atrofii ale glandei lacrimale.

Diagnosticul pozitiv

Se pune în general pe examenul clinic și uneori radiologic.

Diagnosticul diferențial poate include:

- stafilococie (abces, furuncul) al unghiului extern al pleoapei superioare ;
- abces al orbitei situat extraperiostal;
- fistulă a unei sinuzite frontale în zona orbitară superoexternă
- osteoperiostita marginii orbitare;

Tratamentul are drept scop:

- înlăturarea cauzei (tratament etiologic): nu există.
- tratament patogenetic și simptomatic:
 - local cu comprese reci care să favorizeze resorbția fenomenului inflamator; coliruri cu antiseptice, antibiotice;
 - dacă tendința inflamatorie e spre colectare se face incizia și drenajul colecției supurate și tratament general cu antibiotice, antiinflamatorii și uneori chimioterapie (mai rar).

• **Dacrioadenita cronică**

Este uni sau bilaterală.

Etiologie:

- în infecții cronice (lues, tbc);
- leucemie, pseudoleucemie;
- constituie unul dintre simptomele sindromului Mickulicz- hipertrofie clinică cronică evidentă a glandelor lacrimale și glandelor salivare fără fenomene inflamatorii asociate- afecțiunea este generală, leucemie limfoidă cronică, limfosarcomatoză, chiar TBC (diagnosticul se pune pe: hemoleucogramă, puncție medulară, examen histopatologic al ganglionilor limfatici palpabili)- actualmente acest sindrom este contestat și neacceptat de OMS.

Aspect clinic. Din punct de vedere clinic se constată o tumefiere progresivă a glandelor lacrimale fără fenomene reacționale, glanda putând fi observată și palpa sub porțiunea supero-externă a rebordului orbitei, cu aspect de formațiune de consistență semidură, proeminentă, bine delimitată.

Diagnosticul pozitiv

Se pune pe examenul clinic, examene radiologice, ecografice, tomografice și de laborator, pentru stabilirea etiologiei.

Diagnosticul diferențial:

-cu o tumoră este dificil - în afară de sindromul Mickulicz sau de leucemie când apare bilateral;

Forme clinice particulare ale dacrioadenitei cronice:

-Dacrioadenita din boala Besnier-Boeck-Schaumann (sarcoidoză)- în 6% din cazuri uni sau bilaterală;

-Dacrioadenita din sindromul Heerfordt asociată cu:

- glandele parotidiene dureroase;
- canalele stenon cu orificii puțin vizibile;
- paralizie facială de tip periferic;
- noduli dermici pe pielea brațelor și pe fața anterioară a gambelor;
- uveită plastică granulomatoasă anterioară și posterioară;
- modificări serologice cu globulinele și fosfatazele alcaline;
- radiografii pulmonare și osoase cu granulații pulmonare și geode osoase;
- biopsia-noduli cu celule gigantice și epitelioide fără cazeificare;

Tratament: corticoterapia a ameliorat mult progresul, care este destul de sever, depinzând de afecțiunea pulmonară.

B. Afecțiuni ale căilor lacrimale

Dacriocistita congenitală.

Este determinată de imperforarea canalului lacrimo-nazal, care se formează în ultimele 2 luni ale vieții intrauterine; când dezvoltarea sa întârzie, la naștere, extremitatea inferioară este obstruată de o membrană sau resturi epiteliale. Sacul lacrimal se umple cu mucus și în urma presiunii digitale se evacuează mucusul prin punctele lacrimale. Dacă obstrucția persistă după vârsta de 1-2 luni apare o dacriocistită congenitală la câteva săptămâni după naștere un ochi sau ambii ochi sunt lăcrimoși, în unghiul intern se adună secreție, conjunctiva e ușor congestionată. În evoluție treptat din sac se evacuează prin compresiune o secreție muco-purulentă și apare dacriocistita congenitală purulentă.

Diagnosticul diferențial se face pentru medicii pediatrii cu o conjunctivită acută.

Tratamentul constă în îndepărtarea obstacolului de pe canalul lacrimo-nazal se face prin presiune digitală pe sacul lacrimal în unghiul intern al ochiului- apoi se face o spălătură a căilor lacrimale cu un ac încurbat (Anel) și în sfârșit, dacă nu se obține permeabilizarea canalului lacrimo-nazal se face sondaj al căilor lacrimale cu o sondă Bowmann (după dilatarea punctelor lacrimale și a canaliculilor cu un stilet conic Bowmann).

Dacriocistita adultului

Este inflamația sacului lacrimal datorată unui proces inflamator ce a determinat obstrucția canalului lacrimo-nazal cu stagnarea lacrimilor în sac.

Există două forme clinice: acută și cronică.

Dacriocistita cronică. Este mai frecventă la vârstnici, dar apare și la adulți; după sex predomină la femei la care canalul lacrimo-nazal este mai strâmt.

Etiopatogenie: obstrucția canalului lacrimo-nazal este dată de:

a) procese inflamatorii din vecinătate:

-rinite acute sau cronice;

-sinuzită maxilară;

-inflamații dentare apicale;

b) mult mai rar obstrucția canalului lacrimo-nazal e dată de traumatisme accidentale sau operatorii ale sinusului maxilar sau rădăcinii dentare;

Examenul bacteriologic al secreției din sacul lacrimal evidențiază germeni piogeni: pneumococ, stafilococ, streptococ, escherichia coli, etc.

Clinic: debutează cu lăcrimare cronică, accentuată la frig, vânt, lumină puternică; după o perioadă mai lungă de timp (luni, ani) apare în unghiul intern al ochiului o secreție purulentă, conjunctiva este congestionată, apoi sacul lacrimal se dilată și se palpează sub ligamentul palpebral intern sub formă de alună, fără fenomene inflamatorii. La presiunea pe tegumentele suprasaculare se evacuează prin punctele lacrimale un lichid turbure, vâcos.

Forme clinice:

-Dacriocistita cronică simplă;

-Dacriocistita cronică cu mucocele al sacului lacrimal (sacul lacrimal bombează mult sub tegumentul unghiului intern al ochiului și nu se mai evacuează la presiunea digitală, datorită obturării și la nivelul canaliculilor lacrimali).

Anatomo-patologic se observă o îngroșare a peretelui sacului prin multiplicarea și hipertrofia celulelor epiteliale și infiltrației dermului cu celulele polinucleare;

Complicații:

-conjunctivită acută prin infectare secundară a conjunctivei;

-transformarea procesului cronic în unul acut- dacriocistita acută;

-apariția unui ulcer cornean serpiginos printr-o leziune corneană traumatică uneori minoră.

Diagnosticul diferențial:

-cu o tumoră a sacului lacrimal;

-chist sebaceu prelacrimal.

Tratamentul:

-chirurgical vizează restabilirea permeabilității canalului lacrimo-nazal prin crearea unei anastomoze între mucoasa sacului și mucoasa nazală (dacriocistorinostomie);

-dacă această intervenție este contraindicată (leziuni ale mucoasei nazale, fistulă lacrimală, bolnavi vârstnici) se recurge la extirparea sacului lacrimal.

Dacriocistita acută. Este o inflamație acută a sacului lacrimal cu debut brusc și care apare aproape totdeauna pe o dacriocistită cronică.

Clinic: apare o tumefacție cu caractere inflamatorii acute de mărimea unei alune, bine delimitată, cu dureri spontane și la presiune; tegumentele sunt congestionate la acest nivel, sacul lacrimal este sub tensiune. În evoluție după câteva zile procesul inflamator se extinde și la țesuturile din jurul sacului lacrimal, apărând peridacriocistita cu dureri violente, spontane, cu adenopatia glandelor sateliți (preauriculari și submandibulari) și stare generală alterată: febră, frison, cefalee.

Dacriopericistita acută evoluează ca un abces, se deschide la piele și poate persista mult timp o fistulă a sacului lacrimal. Dacă perforația se închide se pot produce noi recidive ale procesului inflamator. Examenul secreției purulente din sac evidențiază frecvent prezența streptococului sau stafilococului (Fig. 8.4).



Fig. 8.4 – Dacriocistită acută supurată

Diagnosticul diferențial se face cu:

- chistul sebaceu prelacrimal inflamat;
- furunculul sau abcesul de unghi intern;
- erizipelul;
- sinuzita etmoidală acută;

Complicații:

- abces sau flegmon de orbită;
- erizipel (tot de etiologia streptococică);

Tratamentul:

- inițial medical se administrează pe cale generală antibiotice cu spectru larg, apoi conform antibiogramei conținutului purulent din sacul lacrimal;
- dacă s-a format o colecție purulentă, aceasta se incizează și se drenează;
- după retrocedarea fenomenelor inflamatorii acute se practică tratamentul chirurgical care constă în dacriocistorinostomie sau extirparea sacului lacrimal când această intervenție este contraindicată

AFECTIUNI TUMORALE

Afecțiunile tumorale ale aparatului lacrimal rare.

- În raport cu aspectul histopatologic, tumorile aparatului lacrimal se clasifică în:

-tumori primitive benigne sau maligne

-tumori secundare prin extensie locală sau prin metastaze.

- În funcție de localizare tumorile aparatului lacrimal sunt:

A. Tumori ale glandei lacrimale

B. Tumori ale căilor lacrimale.

A. Tumori ale glandei lacrimale

Aspecte clinice

-Se observă:

- o bombare a tegumentelor regiunii supero-externe a pleoapei sub rebordul superior al orbitei;
- ptoză moderată
- exoftalmie nereductibilă, fără fenomene inflamatorii, cu deplasarea globului inferointern
- dipopie.

Palparea evidențiază o formațiune tumorală chistică (în cazul chistului de retenție) sau dură, boselată, aderentă, cu limite imprecise (în cazul tumorilor maligne) ori mobilă și bine determinată (tumori benigne);

La examinarea fundului de ochi (FO) pot apare pliuri coroidiene prin presiunea tumorii asupra globului ocular;

Examenle paraclinice (ecografia, radiografia, tomografia (CT), rezonanța magnetică nucleară (RMN)) evidențiază tumora, descriu forma, limitele și afectarea țesuturilor învecinate.

Există mai multe tipuri de tumori ale glandei lacrimale (în raport de structura histopatologică):

-*tumori epiteliale:*

-benigne: chist de retenție, dermoid, adenoame, tumori mixte (țesut epitelial, conjunctiv, glandular);

-maligne: carcinom adenoid;

-*tumori ale țesutului conjunctiv:*

-benigne: pseudotumori inflamatorii (50% din patologia tumorală lacrimală), limfomul benign, angiomul, fibromul;

-maligne: limfosarcom sau reticulosarcom (la copii).

Evoluția și complicațiile

Fără tratament unele tumori benigne au tendință la malignizare (tumorile mixte), tumorile maligne au tendința de extensie locoregională și metastazare.

Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea tumorii prin abord orbital extern cu rezecție osoasă tip Krönlein; în cazul invadării țesuturilor învecinate se ajunge la evitarea întregului conținut orbital (exenterația orbitei).

B. Tumorile căilor lacrimale

Clinic sunt caracterizate clinic prin:

- lăcrimare intermitentă sau permanentă (epiforă);
- prezența unei formațiuni tumorale în 1-3 internă a pleoapei sau bombarea unghiului infero-intern al orbitei;
- la palpare se constată: tumora cu margini bine delimitate, mobilă (tumoră benignă) sau cu contur rău delimitat, fixată la țesuturile învecinate pe care le infiltrează (tumoră malignă);
- la exprimarea tumorii apare uneori un reflux serosanghinolent;

Anatomo-patologic se descriu:

- tumori benigne: polipul, papilomul, adenomul;
- tumori maligne: carcinomul, limfosarcomul.

Diagnosticul diferențial se face cu alte tumori ale țesuturilor vecine (prin examen histopatologic) cu alte cauze de obstrucție ale căilor lacrimale congenitale sau dobândite (inflamatorii, traumatice).

Tratamentul constă în extirparea tumorii împreună cu capsula sau până în țesutul sănătos, urmată de refacerea plastică a căilor lacrimale. Radioterapia și tratamentul imunostimulant sunt rar necesare.

Capitolul 9

CONJUNCTIVA

Conjunctiva este o mucoasă subțire și transparentă, care căptușește fața posterioară a pleoapelor și partea anterioară a scleroticii, până la nivelul limbului sclero-corneean.

Embriologie

Dezvoltarea conjunctivei începe odată cu pleoapele la embrionul de șase săptămâni din epiblastul care acoperă fețele laterale ale extremității cefalice; în luna a șaptea pleoapele se separă, iar sacul conjunctival se formează printr-o proliferare a epiteliului posterior al pleoapei inferioare.

Anatomie și histologie

Din punct de vedere clinic se disting trei porțiuni :

- *conjunctiva bulbară* – care tapetează partea anterioară a scleroticii, până la nivelul limbului sclero-corneean, unde se inseră ;
- *conjunctiva palpebrală* – care tapetează partea posterioară a pleoapelor;
- *conjunctiva fundurilor de sac* – formată prin reflectarea conjunctivei de pe fața anterioară a bulbului (conjunctiva bulbara) pe fața posterioară a pleoapelor.

La nivelul porțiunii interne a conjunctivei se disting două formațiuni:

- *repliul semilunar* sau cuta semilunară – este un pliu conjunctival vertical, falciform, turtit anteroposterior, a cărui margine concavă privește spre corneea ; acesta reprezintă un vestigiu al celei de-a treia pleoape - membrana nictitantă de la păsări.
- *caruncula lacrimală* – este o formațiune localizată medial de pica semilunară ; se prezintă ca o mică proeminență mamelonată, de culoare roz, care ocupă tot spațiul cuprins între porțiunile lacrimale ale pleoapelor. Aceasta este o zonă de tranziție ce conține elemente structurale cutanate și mucoase.

Din punct de vedere histologic, conjunctiva este formată din două straturi :

- epiteliu bistratificat – cilindric, printre care se găsesc celule caliciforme mucipare, limfocite T și celule Langerhans.
- dermul subepitelial – format din fibre conjunctive, în care se găsesc glande lacrimale, vase sanguine, vase limfatice și nervi.

Glandele lacrimale accesorii sunt de tip tubuloacinos și prin secreție contribuie la formarea lacrimilor :

- glandele Wolfring – situate către fundul de sac conjunctival superior ;
- glandele Krause – situate în conjunctiva tarsală și fundul de sac conjunctival superior ;
- glandele Henle – invaginații în deget de mână ale epitelului fundului de sac conjunctival și conjunctiva tarsală.

Vascularizația și inervația conjunctivei

Arterele provin din două rețele : arterele palpebrale și arterele ciliare.

- arterele palpebrale vascularizează conjunctiva palpebrală și a fundurilor de sac ;
- arterele ciliare vascularizează zona limbică și pericorneeană

Limfaticile conjunctivei formează o rețea superficială și una profundă; vasele limfatice ale jumătății externe ale conjunctivei merg spre ganglionii preauriculari și parotidieni, în timp ce limfaticile din zona internă a conjunctivei drenează în ganglionii submaxilari.

Inervația senzitivă a conjunctivei provine în întregime din nervul trigemen.

Rolul conjunctivei

Conjunctiva are rol de protecție de barieră mecanică și datorită prezenței celulelor Langerhans și rol de menținere și stabilitate a filmului lacrimal.

Metode de examinare

Examinarea conjunctivi cuprinde :

- examinarea clinică,
- examinarea secreției conjunctivale
- examinarea anatomopatologică.

a. Examinarea clinică

Se face prin inspecția la lumina zilei și prin examinarea la biomicroscop. Trebuie sesizate modificările de culoare, luciu, grosime și trebuie identificată prezența unor neregularități, neoformații, corpi străini, soluții de continuitate.

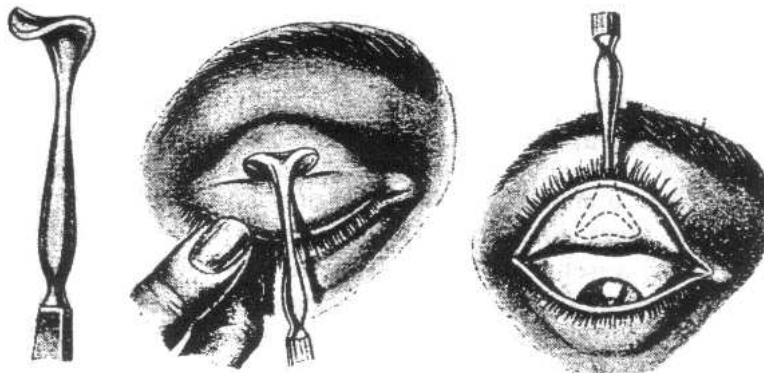


Fig. 9.1 – Examinarea conjunctivei tarsale superioare

Examinarea conjunctivei superioare se face după ectropionarea pleoapei superioare, pacientul trebuind să privească în jos; manevra se poate face cu ajutorul indexului sau policelului mâinii stângi, sau cu ajutorul unui întorcător de pleoapă (Fig. 9.1). Examinarea fundului de sac inferior se poate face mai ușor datorită faptului că ectropionarea pleoapei inferioare este mult mai ușor de realizat.

b. Examinarea secreției conjunctivale

Se face prin recoltarea de pe suprafața conjunctivei a secrețiilor cu ajutorul unei anse flambate și răcite. Secreția recoltată se depune pe o lamă în strat subțire și se colorează printr-o colorație simplă (albastru de metilen, fucsina), sau dubla colorație Gram. Pe lângă examenul bacteriologic, studiul elementelor celulare din secreția conjunctivală, prezintă o mare importanță.

Însămânțarea secreției conjunctivale se face pe medii solide sau lichide, în vederea evidențierii și izolării germinilor patogeni, și efectuării antibiogrammei.

c. Examinarea anatomopatologică

Se utilizează în unele situații, pentru a putea preciza natura unor neformații, în vederea tratamentului chirurgical; se recoltează chirurgical un mic fragment conjunctival din zona suspectă.

PATOLOGIA CONJUNCTIVEI

Afecțiunile conjunctivale se caracterizează din punct de vedere semiologic de modificări funcționale și modificări structurale:

- *semnele funcționale* caracteristice sunt senzația de înțepătură, senzație de corp străin, mâncărime, fotofobie, durere oculară. Apariția secrețiilor la nivelul conjunctivei este foarte importantă pentru diagnostic.

Acuitatea vizuală nu este modificată, deoarece nu este interesată nici una din structurile care fac parte din mediile transparente ale ochiului.

- *modificările de structură* se traduc prin modificări de culoare, de suprafață și secretorii;

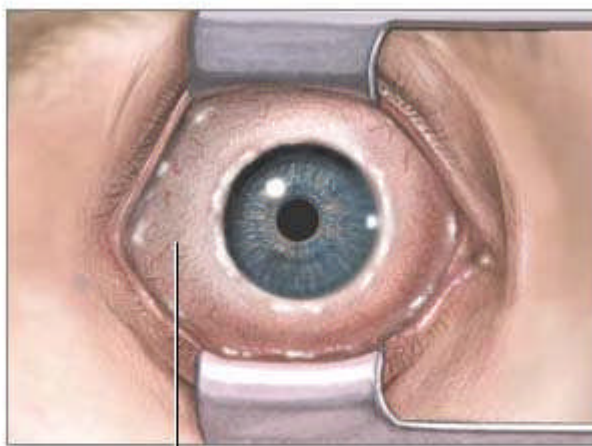
➤ modificările de culoare

1. anemia – conjunctivă palidă, decolorată, în stări anemice;
2. hiperemia – conjunctivă congestionată de culoare de roșie- violacee, este de două feluri:
 - a. hiperemie superficială – care predomină la nivelul fundurilor de sac conjunctivale și la nivelul conjunctivei palpebrale, și se atenuează către conjunctiva pericorneeană; acest tip de congestie apare în conjunctivite și este datorată congestiei în teritoriul palpebral;
 - b. hiperemia profundă, numită congestie pericheratică (pericorneeană) poate apare izolat sub forma unui inel perilimbic roșu închis, sau poate să se asocieze cu congestie superficială; congestia pericheratică semnifică inflamația în teritoriul ciliar, apărând în inflamațiile iridociliare.

3. cianoza conjunctivei – conjunctivă de culoare albastruie, reprezintă un semn de stază, cu dilatarea vaselor conjunctivei.
4. hemoragii conjunctivale - apar ca sufuziuni sanguine de diferite mărimi, fiind spontane, sau apărând în context inflamator sau traumatic.
5. pigmentații conjunctivale

➤ modificări de suprafață

1. chemozisul conjunctival – sau edemul conjunctivei, care formează un burelet translucid, roz sau roșu aprins; apare în inflamații conjunctivale, oculare, sau orbitare.



Swelling of bulbar conjunctiva (chemosis)

ADAM.

2. emfizemul conjunctival – apare după traumatisme asupra sinusurilor periorbitare; în grosimea conjunctivei apar bule de aer.
3. hipertrofia papilară – apare în conjunctivitele cronice și trenante; se prezintă ca mici proeminențe poliedrice cu aspect de piatră de pavaj, poligonale. Sunt proeminențe conice ale corionului, cuprinzând o stromă conjunctivă hiperplaziată în care se află o arteriolă și o venulă.
4. foliculii conjunctivale apar prin hiperplazia foliculilor limfatici; apar aspect opalescent, translucizi, de culoare roz – galbenă, avasculari. Sunt caracteristice pentru afecțiunile virale conjunctivale și pentru trahom.
5. bridele conjunctivale – sunt formațiuni cicatriciale, cu aspect de frâuri, care unesc conjunctiva palpebrală cu conjunctiva conjunctivală; aderența totală între cele două porțiuni ale conjunctivei se numește simblefaron sau ankiloblefaron.

➤ modificări de secreție

1. Scăderea secreției lacrimale – xerozisul conjunctival apare în maladia Sjögren sau în avitaminoza A.

2. Hipersecreția conjunctivală exsudativă – apare în procesele inflamatorii; produsul de secreție poate să fie mucopurulent, purulent sau membranos (membrane sau pseudomembrane)
 - a. Membranele sunt formate din fibrină și apar sub forma unor văluri opalescente în unele forme de conjunctivite; se detașează ușor de pe conjunctivă dar s refac repede.
 - b. Falsele membrane sunt date de necroza epiteliului care se acoperă cu fibrină; se ridică împreună cu epiteliului necrozat, lăsând o suprafață sângerândă dată de țesutul de granulație.

AFECȚIUNI CONGENITALE

Afecțiunile congenitale ale conjunctivei sunt foarte rare, de cele mai multe ori fiind asociate cu alte modificări oculare.

- *absența conjunctivei* – se întâlnește în anoftalmie sau criptoftalmie; tegumentele feței trec peste cavitatea orbitară.



Anoftalmia



Criptoftalmia

- *epitarsul* sau șorțul conjunctival – este o cută a conjunctivei tarsale, dispusă mai ales la nivelul pleoapei superioare, paralelă sau perpendiculară pe aceasta.

- *dermoidul limbului* – tumoretă limbică, de formă ovoidală, de culoare albă sau roz, pe suprafața căreia se află mai multe fire de păr; se formează prin includerea de țesuturi dermoepidermice de-a lungul fisurilor embrionare
- *angiomul conjunctival* congenital – poate să fie telangiectazic sau cavernos.

AFECȚIUNI TRAUMATICE

➤ *Hemoragia conjunctivală*

Apare în mai multe contexte clinice :

- traumatisme locale;
- traumatisme de vecinătate (pleoape, orbită sau glob ocular);
- traumatisme la distanță (în fractura de bază de craniu), situație în care echimoza este de obicei bilaterală și apare tardiv , la 24 – 48 de ore de producerea accidentului.

Din punct de vedere clinic, hemoragia se prezintă sub forma unei sufuziuni sanguine, de culoare roșie aprinsă (vezi planșa); când este produsă de ruperea unui vas conjunctival, nu prezintă nici un fel de gravitate, rezorbindu-se spontan după 2-3 săptămâni. Trebuie însă să se facă un diagnostic diferențial foarte exact între o hemoragie determinată de ruptura unui vas conjunctival de o hemoragie care provine dintr-o ruptură sclerală subconjunctivală (cu conjunctivă intactă).

➤ *Corpii străini conjunctivali*

Sunt de natură diferită (metalici, vegetali, sticlă, insecte etc.), putând să producă leziuni corneene prin clipit, dacă ajung sub pleoapa superioară. Tratamentul constă în extracție imediat ce accidentul s-a produs.

➤ *Arsurile conjunctivei*

Sunt frecvent asociate cu arsuri ale celorlalte structuri oculare; sunt fizice, electrice, cu substanțe ionizante și cu substanțe chimice. Cele mai grave rămân cele produse de substanțele chimice bazice, gravitatea fiind legată de leziunile corneene asociate.

Arsurile corneei pot să determine după vindecare, aderențe între conjunctiva bulbară și conjunctiva tarsală, cu apariția unui simblefaron (vezi planșa).

Tratamentul este de urgență cu substanțe neutralizante și instilații cu antibiotice și antiseptice pentru a preveni suprainfecția.

În cazul simblefaronului se fac debridări și plastii conjunctivale.

AFEȚIUNI INFLAMATORII

Afecțiunile inflamatorii ale conjunctivei se numesc conjunctivite. Indiferent de tipul conjunctivitei, acestea se caracterizează printr-o simptomatologie subiectivă și obiectivă comună.

Simptomatologia subiectivă.

Pacientul acuză senzație de corp străin, înțepături sau arsuri la nivelul pleoapelor, jenă oculară, fotofobie.

Simptomatologia obiectivă.

Câteva elemente conturează tabloul clinic al conjunctivitei:

- congestia conjunctivală mai importantă la nivelul fundurilor de sac și tarsului;
- secreție conjunctivală, respectiv în funcție de tipul conjunctivitei, prezența de membrane sau pseudomembrane, foliculi sau hipertrofie papilară;
- acuitate vizuală normală.

Afecțiunea prezintă contagiozitate mare, fiind necesară o foarte corectă igienă, pentru ca membrii familiei să nu fie afectați (prosop personal, spălarea frecventă a mâinilor). Uneori duc la apariția de epidemii.

Diagnosticul etiologic se face prin examenul bacteriologic al secreției conjunctivale, cu antibiogramă.

Clasificarea conjunctivitelor

Din punct de vedere anatomopatologic, conjunctivitele se împart în :

- catarale;
- purulente;
- pseudomembranoase;
- nodulare.

Conjunctivite catarale

Conjunctivitele catarale pot fi acute, subacute și cronice.

➤ ***Conjunctivita catarală acută***

Conjunctivita catarală acută este o afecțiune contagioasă, care poate apare izolat, sau sub formă de epidemii restrânse în diferite colectivități (școli, internate, creșe). Agentul patogen este bacilul Weeks.

Simptomele subiective sunt cele menționate (senzație de corp străin, înțepături, mâncărime, senzație de arsură și fotofobie. Debutează prin aglutinarea cililor dimineața.

Obiectiv, se observă congestia mucoasei conjunctivale la nivelul fundurilor de sac; pleoapele sunt edemațiate, iar la nivelul conjunctivei se observă o secreție filantă de aspect gălbui; uneori se pot asocia hemoragiile subconjunctivale. Evoluția durează 8-10 zile după care simptomele se atenuază, iar unele forme pot trece în cronicitate.

➤ ***Conjunctivita catarală subacută***

Este o infecție conjunctivală bilaterală, contagioasă, provocată de bacilul Morax-Axenfeld.

Debutul este mai insidios decât în forma acută și se manifestă printr-o ușoară aglutinare matinală a cililor, congestie conjunctivală, mai accentuată la nivelul unghiurilor palpebrale (conjunctivită angulară). După câteva zile secreția devine mai abundentă, spumoasă, de culoare alb-cenușie. La examenul biomicroscopic pielea și conjunctiva prezintă o macerare a straturilor superficiale ale epitelului, datorită unui ferment produs de diplobacil. Afecțiunea are tendința la cronicizare cu recidive și exacerbări în anotimpul cald.

Tratament

Tratamentul conjunctivitelor acute și subacute constă în administrarea colirurilor cu substanțe antiseptice (colargol 2%, sulfat de zinc 0,5%) și antibiotice (penicilină, cloramfenicol, kanamicină, neomicină etc).

Profilaxia constă dintr-o bună igienă individuală și colectivă. Cazurile de conjunctivită apărute în colectivități trebuie izolate.

➤ **Conjunctivita catarală cronică**

Afecțiunea se manifestă printr-o simptomatologie discretă; conjunctiva palpebrală este congestionată, de aspect catifelat. Secreția conjunctivală este redusă.

Din punct de vedere subiectiv pacientul acuză prurit, senzație de arsură sau de corp străin.

Poate să apară:

- fie după cronicizarea unei forme acute de conjunctivită;
- fie poate să fie întreținută :
 - o de un element iritativ ocular (ametropii necorectate la copii);
 - o factori locoregionali (rinită cronică, stenoză de căi lacrimale);
 - o factori generali (tulburări gastrointestinale, hepatice, diabet).

Tratament

Tratamentul conjunctivitei cronice constă în primul rând în suprimarea factorilor iritativi, prin tratarea infecției lacrimale, nazale etc. La copii trebuie efectuată corectarea viciilor de refracție. Foarte importantă este igiena individuală.

Conjunctivite purulente

Conjunctivitele purulente se caracterizează printr-o secreție purulentă abundentă, însoțită de fenomene reacționale foarte intense (edem palpebral, chemozis, dureri oculare). Ele au evoluție acută și produc complicații grave corneene.

Sunt produse de diferiți germeni piogeni (gonococul, stafilococul, pneumococul).

Conjunctivita purulentă gonococică

Este o inflamație acută a conjunctivei determinată de gonococul Neisser; infecția este în mare parte exogenă. Se prezintă sub două forme clinice:

- conjunctivita gonococică a nou-născutului;
- conjunctivita gonococică a copilului și adultului.

1. Conjunctivita gonococică a nou-născutului

Are debut precoce, în primele zile de la naștere; se consideră că o conjunctivită apărută după 5-7 zile de la naștere nu este de natură gonococică.

Inocularea germenului patogen al bolii se face de regulă în timpul nașterii datorită infectării prin trecerea prin filiera pelvi-genitală, de la mamă, care prezintă o vaginită gonococică netratată. În cazuri mult mai rare, infecția se face în spital prin infectarea datorită mâinilor murdare sau a lenjeriei infectate.

Simptomatologie clinică

Simptomele apar bilateral după o perioadă de incubație de 2-4 zile. Infecția este supraacută, cu edem mare palpebral, care face dificilă deschiderea pleoapelor. Pleoapele sunt roșii edemațiate, sub tensiune, cu tegumente netede și cili aglutinați. Conjunctiva este foarte hiperemiată și uneori chemotică (Fig. 9.2).

Secreția este foarte importantă, la început filantă, ea devine foarte repede purulentă de culoare galbenă. Deschiderea pleoapelor trebuie făcută cu atenție deoarece secreția purulentă foarte abundentă din fanta palpebrală poate fi proiectată în ochii examinatorului.



Fig. 9.2 – Conjunctivită gonococică a nou-născutului

Complicații

Afecțiunea determină complicații corneene grave, atunci când tratamentul este aplicat tardiv; infiltrația corneeană apare după mai multe zile, mai ales în zona inferioară, care vine mai mult timp în contact cu puroiul. Infiltrația corneeană este la început superficială, având tendința de a evolua în profunzime, determinând ulcere corneene cu evoluție trenantă, care se vindecă cu apariția de leucoame. În unele situații neglijate, necroza corneei duce la perforarea acesteia și panoftalmie.

Diagnosticul

Diagnosticul este clinic și confirmat bacteriologic. Examenul bacteriologic pe lamă se efectuează imediat în urgență, punând în evidență gonococul, sub forma unor coci Gram-negativi, dispuși sub forma unor boabe de cafea, în diplo (se privesc prin părțile concave). Examenul pe lamă este completat de cultură și antibiogramă.

Tratamentul

Pentru a preveni contaminarea conjunctivei cu gonococ, se instilează profilactic o picătură de nitrat de argint 1%, la toți copiii nou-născuți (procedeul Crédet).

Dacă infecția s-a produs, se administrează pe cale locală și generală penicilină, după testare prealabilă.

Conjunctivita gonococică a copilului și adultului

Se manifestă prin aceeași simptomatologie, dar în general este unilaterală. Evoluția este rapidă către perforare. Contaminarea se face prin mâini murdare, de la organele genitale infectate.

Diagnosticul este clinic, dar confirmarea etiologiei este bacteriologică, fiind necesar în toate cazurile, examenul secreției conjunctivale, cultură și antibiogramă.

Tratament. La copil și adult profilaxia constă în tratamentul corect al afecțiunilor genitale gonococice. Tratamentul curativ se face cu penicilină instilații dese și tratament general cu penicilină la care gonococul este sensibil.

**Conjunctivite membranoase
și pseudomembranoase**

Sunt inflamații acute ale conjunctivei, caracterizate prin apariția unui exsudat fibrinos membraniform pe suprafața conjunctivei (pseudomembrane); dacă procesul inflamator este mai grav, este afectat și epiteliul conjunctival care se necrozează făcând corp comun cu secreția fibrinoasă și formând membrane.

Pseudomembranele se pot detașa cu ușurință, dar se refac rapid; membranele în schimb sunt foarte aderente, iar la detașare lasă o suprafață sângerândă.

Etiologia acestor conjunctivite este microbială, germeii cel mai frecvent implicați sunt: bacilul difteric și mai rar streptococul și pneumococul.

➤ *Conjunctivita pseudomembranoasă difterică*

Este o inflamație severă produsă de bacilul Löffler; după introducerea vaccinării antidifterice (Di-Te-Per) această formă de conjunctivită este mult mai rară. Poate să fie asociată cu alte localizări ale difteriei (nazală, laringiană, faringiană). Contagiunea se face prin intermediul obiectelor murdare și prin picături Flügge, de la purtători sănătoși sau de la bolnavi cu difterie.

Simptomatologie

Însămânțarea la nivelul conjunctivei determină apariția unei conjunctivite catarale; bacilii de la nivelul conjunctivei, produc o toxină care datorită proprietăților necrozante și congestive determină formarea pseudomembranelor de culoare alb-gri.

Poate determina complicații corneene sub formă de ulcere cu evoluție gravă.

Pacientul prezintă adenopatie submaxilară și preauriculară.

În cursul bolii bacilii rămân cantonați la nivelul porții de intrare, însă toxina este absorbită în organism, determinând leziuni grave într-o serie de organe: miocardită, nefrită interstițială acută, polinevrite și paralizii.

Starea generală a bolnavului este alterată cu febră mare.

Diagnosticul de certitudine este bacteriologic.

Tratamentul profilactic.

În primele luni de la naștere, copilul are anticorpi de la mamă transmiși transplacentar; vaccinarea antidifterică se face din luna a treia, cu trei rapeluri anuale (trivaccinul Di-Te-Per). Controlul imunizării se face prin reacția Schick.

Tratamentul curativ

Eficiența tratamentului curativ este legată de precocitatea instituirii acestuia. Este local cu coliruri antibiotice și ser antidiferic și general : seroterapie antidiferică și antibiotice. Este indicat ca tratamentul general să se facă într-o secție de boli contagioase.

➤ ***Conjunctivita pseudomembranoasă streptococică***

Apare la copii cu impetigo al feței. Conjunctiva este hiperemică, iar falsele membrane sunt de culoare cenușie. Determină complicații ulcerose corneene.

➤ ***Conjunctivita pseudomembranoasă pneumococică***

Pseudomembranele sunt de culoare alb-cenușie, ușor detașabile; se asociază edem palpebral și adenopatie.

Conjunctivite nodulare

Constituie un grup heterogen de afecțiuni care au drept caracter comun prezența nodulilor conjunctivali. Aceștia pot fi foliculi sau papile.

1. Conjunctivite foliculare

Sunt inflamații ale conjunctivei, caracterizate de apariția sub dermul conjunctival a unor foliculi proeminenți, emisferici, translucizi, avasculari produși de hipertrofia țesutului limfatic din dermul conjunctival.

➤ ***Foliculoza conjunctivală***

Se mai numește conjunctivită foliculară limfatică; se întâlnește la copii având o evoluție **cronică** și caracter benign, cel mai frecvent evoluând fără acuze sau cu simptomatologie minimă (înțepături, mâncărime oculară și fotofobie ușoară).

Obiectiv, pe conjunctiva palpebrală inferioară și în fundul de sac se observă proeminențe rotunde sau ovalare, dispuse în rânduri.

Se consideră că este vorba de o manifestare conjunctivală a unei constituții limfactice generale.

Tratamentul local constă în administrarea colirurilor vasoconstrictoare; general este indicat un tratament cu calciu și vitamine. Este importantă și corectarea eventualelor vicii de refracție.

➤ ***Conjunctivita foliculară acută tip piscină***

Apare în epidemii vara, la tinerii care frecventează ștrandurile, fiind determinată de Chlamydia trachomatis din apa de piscină contaminată din uretrite și cervicite.

Se manifestă prin fotofobie discretă, lăcrimare, congestie conjunctivală și secreție conjunctivală moderată.

Obiectiv pe conjunctiva tarsală și a fundului de sac superior, se constată apariția de foliculi voluminoși dispuși în șiraguri. Evoluția este favorabilă, afecțiunea vindecându-se fără sechele și complicații în 2-3 săptămâni.

Tratamentul local constă în administrarea de coliruri cu spectru larg (cloramfenicol) și antiseptice; general se administrează antibiotice cu spectru larg și sulfamide.

➤ ***Conjunctivita cu incluzii a nou-năcutului***

Este determinată de infectarea fătului datorită trecerii prin bariera pelvigenitală, în condițiile în care mama prezintă o vaginită cu chlamidii. Agentul patogen este *Chlamidia trachomatis* care la adult produce conjunctivită foliculară, dar la nou-născut, deoarece nu este dezvoltat stratul adenoid al conjunctivei, apare o formă de conjunctivită purulentă, foarte asemănătoare cu cea determinată de gonococ.

Diagnosticul este confirmat de examinările de laborator, care pun în evidență incluziile intracitoplasmice prin colorație Giemsa sau imunofluorescență.

În general vindecarea este fără sechele. Dacă evoluția se prelungește determină apariția foliculilor conjunctivali.

➤ ***Conjunctivita foliculară cronică (Trahomul)***

Trahomul este o conjunctivită specifică cronică, cu evoluție foarte gravă, produsă de *Chlamydia trachomatis*. Este considerată o boală a mizeriei și promiscuității, fiind una dintre cele mai importante cauze de orbire în țările sărace.

Infecția se face de pe mâinile murdare, de unde chlamidia ajunge la nivelul conjunctivei; ea pătrunde în celulele conjunctivale unde se înmulțesc prin diviziune, ducând la apariția incluziilor intracitoplasmice. Ruperea celulei conjunctivale infectate determină însămânțarea altor celule conjunctivale prin același mecanism.

Clinic evoluează în 4 stadii:

Stadiul I – incipient

Durează câteva luni, pacientul acuzând ușoară lăcrimare și fotofobie; obiectiv pe conjunctiva tarsală superioară se observă apariția câțiva foliculi palizi, ce apar bilateral.

Stadiul II – perioada de stare

Subiectiv acuzele sunt foarte intense, pleoapele superioare sunt coborâte (pseudoptoză), dând bolnavului un aspect somnoros.

Obiectiv, pe conjunctiva tarsală a pleoapelor se observă numeroși foliculi cu aspect de icre de pește, ce plesnesc la presiune. În acest stadiu, la nivelul corneei apare panusul, prin invazia corneei de către vase superficiale cu punct de plecare limbul superior; apariția panusului determină scăderea acuității vizuale.

Stadiu III – precicatricial

Durează mai mulți ani și constă în apariția de cicatrici stelate neregulate datorită cicatrizării foliculilor mai vechi, paralel cu apariția unor foliculi noi. Fundurile de sac conjunctivale se scurtează, la nivelul acestora apărând frâuri cicatriciale. În acest stadiu panusul corneean este foarte întins, determinând scăderea marcată a vederii.

Stadiu IV – cicatricial

În acest stadiu întreaga conjunctivă tarsală este ocupată de cicatrici albe stelate; tarsul se deformează înăuntru, ducând la entropion cicatricial și trichiazis.

La nivelul panusului corneean apar leucoame vascularizate.

Diagnosticul pozitiv:

Se pune pe semnele clinice și de laborator prin punerea în evidență a incluziilor intracitoplasmice bazofile (colorație Giemsa); identificare agentului patogen se face pe culturi de celule endoteliale. Decelarea anticorpilor se face în ser și lacrimi, prin reacții de fixare a complementului și imunofluorescență.

Prognosticul

Este rezervat datorită complicațiilor grave pe care le determină:

- deformări ale pleoapelor – entropion cicatricial, trichiazis, simblefaron;
- afectarea corneei – panusul trahomatos și apariția leucoamelor corneene, uneori ulcere corneene și suprainfecții microbiene;
- distrugerea glandelor lacrimale – xerozis conjunctival.

Tratamentul

Este profilactic și curativ. Tratamentul profilactic constă în respectarea condițiilor de igienă în colectivități. Tratamentul curativ local constă în chiuretarea sau cauterizarea foliculilor, paralel cu instilații de antiseptice (nitrat de argint 1%) sau antibiotice (aureomicină).

General se administrează antibiotice cu spectru larg și sulfamide.

2. Conjunctivite papilare

➤ *Conjunctivita primăvărată*

Este o conjunctivită cu evoluție cronică, cu recrudescențe sezoniere, în general primăvara și toamna. Este mai frecventă la sexul masculin, la tineri cu vârste între 6 și 18 ani.

Etiologia

Este discutată, cel mai probabil alergică la radiațiile ultraviolete ale soarelui, ceea ce explică recrudescențele primăvara. În secreția conjunctivală se găsește o eozinofilie marcată.

Simptomatologie

Pacientul acuză

lăcrimare, discretă fotofobie, usturimi și prurit ocular.

Afecțiunea evoluează bilateral

Se descriu două forme clinice:
- *forma bulbară* – prezintă un infiltrat gelatinos, translucid, perilimbic;

- *forma palpebrală* – mult mai frecventă, caracterizată de apariția la nivelul conjunctivei tarsale a unor vegetații proeminente, poligonale cu aspect de „piatră de pavaj” (Fig. 9.3).

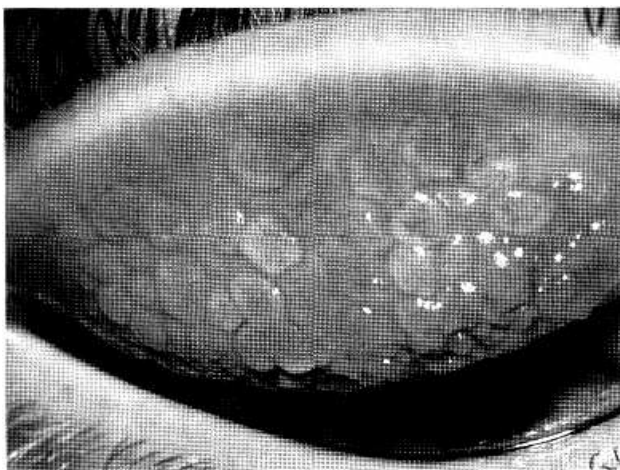
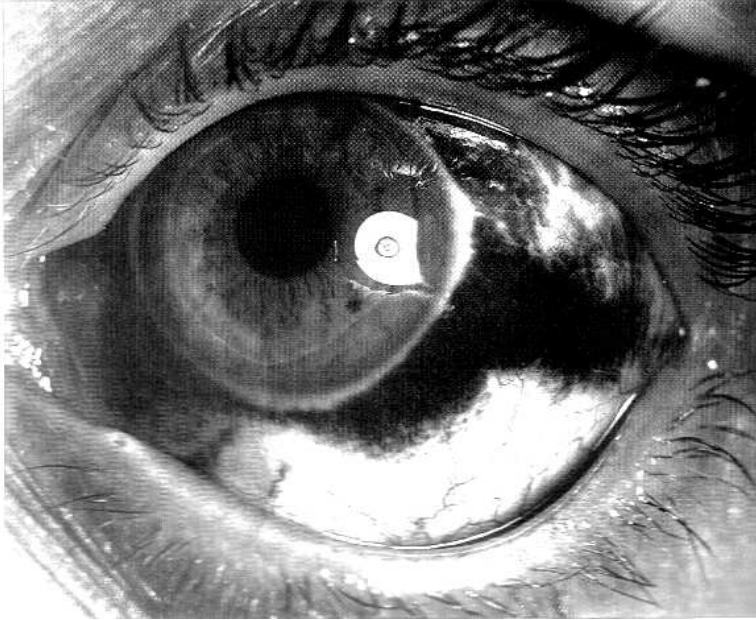


Fig. 9.3 – Conjunctivită primăvărată

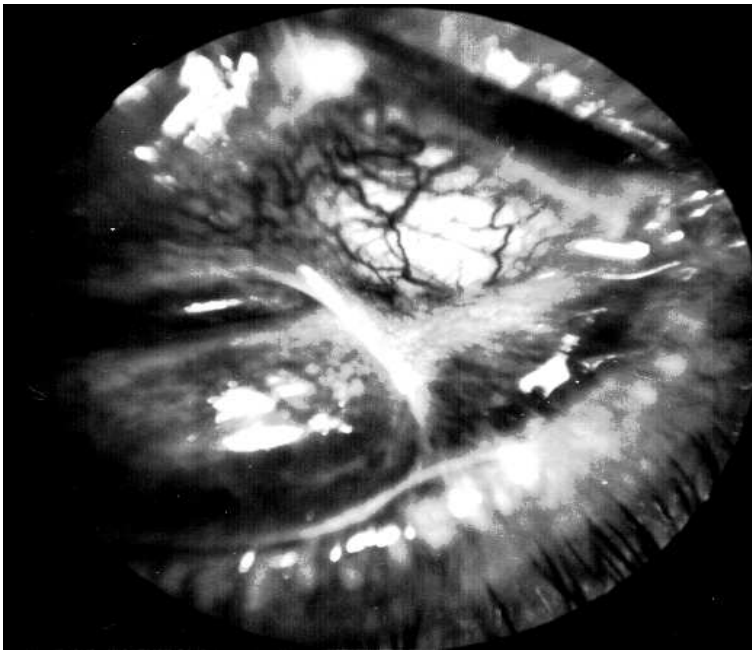
Tratamentul

Tratamentul local este antiinflamator cu corticosteroizi în aplicații topice, și antialergic (cromoglicat de

sodiu). Pe cale generală este utilă vitaminoterapia, alături de preparate de calciu și antihistaminice.

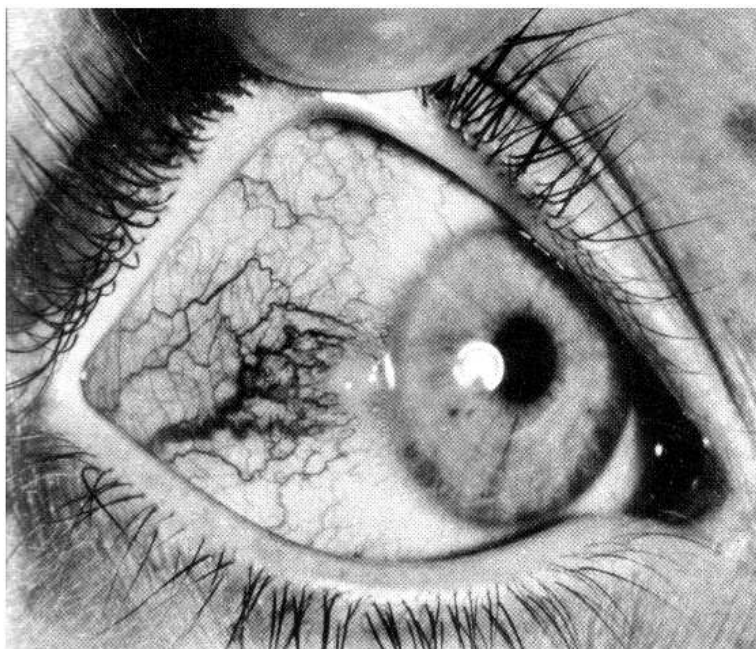


Hemoragie subconjunctivală



Simblefaron după arsură conjunctivală

PLANȘA I. AFECȚIUNI CONJUNCTIVALE



Conjunctivită flictenulară

Leziuni conjunctivale în afecțiuni sistemice

1. Leziuni conjunctivale în tuberculoză

Tuberculoza conjunctivei este o afecțiune rară, care apare la tineri sau la adolescenți; poate apare ca primoinfecție sau ca infecție secundară.

➤ *Tuberculoza primară*

Este o afecțiune exogenă, datorită infecției directe cu bacil Koch a conjunctivei. Simptomatologia constă în lăcrimare, jenă oculară și secreție conjunctivală moderată. Din punct de vedere obiectiv se prezintă sub aspect nodular, vegetant sau ulcerovegetant.

Diagnosticul se bazează pozitivarea intradermoreacției la tuberculină și prin examenul histologic al leziunii conjunctivale (Fig.9.4). Prognosticul este favorabil.

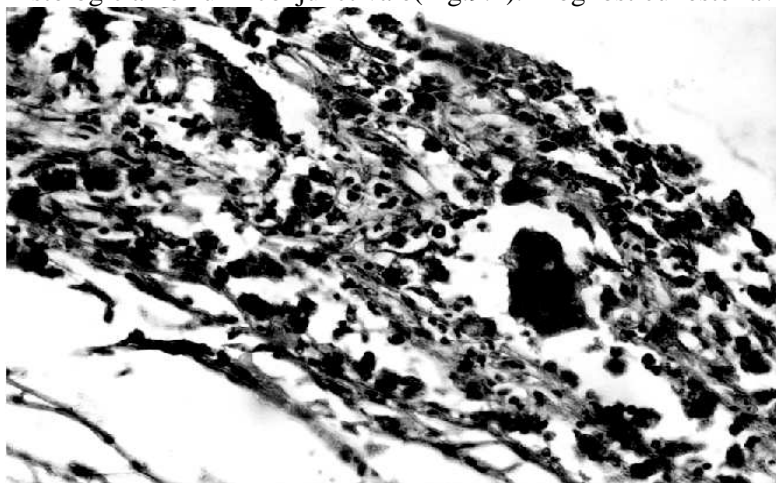


Fig. 9.4 - Tuberculoza conjunctivei tarsale (la examen anatomopatologic, se observă foliculul tuberculos)

Tratamentul local constă în administrarea de antiseptice, iar general tuberculostatice și vitaminoterapie.

➤ *Conjunctivita flictenulară*

Afecțiunea cu caracter recidivant, care se manifestă prin prezența pe conjunctiva bulbară sau pe corneea a unor noduli, cu congestie conjunctivală sectorială.

Etiopatogenie. Este considerată ca primoinfecție TBC, ce apare la copilul mic.

Aspecte clinice. Se manifestă sub două forme clinice:

- forma benignă

Este caracterizată prin fotofobie, lăcrimare și prezența pe conjunctivă a unor noduli numiți flictene, situați în vecinătatea limbului sclerocorneean. Nodulii sunt proeminenți, de culoare alb-gălbuie, înconjurați de hiperemie în sector (vezi planșa).

- forma gravă

În această formă procesul interesează și corneea (cheratoconjunctivită flictenulară), cu apariția la nivelul acesteia a uneia sau mai multe flictene, sub formă de infiltrate. La nivelul acestor flictene ajunge de la nivelul limbului câte un fascicul de vase superficiale (cheratită fasciculată). Deoarece este afectată și corneea, pacientul acuză scăderea acuității vizuale; fotofobia și durerea oculară sunt mai accentuate.

Anatomopatologic, flictena este formată din limfocite, celule epitelioide și celule gigante. Boala este considerată ca o manifestare de alergii bacteriale sau față de toxinele bacilului Koch, premergătoare apariției complexului primar tuberculos.

Prognosticul este benign în formele ușoare, dar poate să fie mai sever în formele de cheratoconjunctivită, datorită opacităților corneene postflictenulare.

Tratamentul este general și local. Tratamentul general constă în administrarea de vitamine, calciu, tonifiante, precum și o alimentație corespunzătoare bogată în proteine. De asemenea se administrează medicație specifică antituberculoasă.

În conjunctivita flictenulară tratamentul local constă în administrare de antiseptice, antibiotice pentru prevenirea suprainfecției și antiinflamatoare corticosteroide. În formele de cheratoconjunctivită se administrează în plus atropină 1% în instilații, pentru a combate eventuala reacție iridociliară. Dionina (2%) are efect cicatrizant. Împotriva fotofobiei se prescriu lentile colorate.

2. Leziuni conjunctivale în sifilis

La nivelul conjunctivei pot să apară leziuni sifilitice în toate stadiile de evoluție ale sifilisului:

- leziunea primară se prezintă sub forma unei mici proeminențe roșietice pe conjunctiva palpebrală sau bulbară, pe suprafața căreia se găsește o eroziune ovalară;
- leziunea secundară apare la nivelul conjunctivei bulbare, sub forma unei proeminențe de culoare galbenă, înconjurată de un halou roșiatic (papula);
- leziunea terțiară are aspectul unei mici tumorete, cu tendința la ramolire și ulcerare (goma)

Tratamentul este cu penicilină, fiind condus în secțiile de boli contagioase.

2. Leziuni conjunctivale în lepră

La nivelul conjunctivei boala se manifestă în două moduri:

- cu apariția de noduli;
- cu apariția lepromului conjunctival.

Diagnosticul este confirmat prin prezența bacilului Hansen în secreția conjunctivală.

AFEȚIUNI DEGENERATIVE

Pinguecula

Este o proeminență de culoare gălbuie, care apare pe conjunctiva bulbară, în partea nazală sau temporală, în imediata vecinătate a limbului. Reprezintă o degenerescență hialino-grăsoasă subepitelială a țesutului conjunctival. Afețiunea este în general neevolutivă.

Pterigionul

Se manifestă clinic printr-o cută de formă triunghiulară la nivelul conjunctivei bulbare, mai ales în partea nazală, dar uneori și cea temporală. Pterigionul se etalează în evantai, cu baza către scleră, vârful înaintând puțin câte puțin către centrul corneei, fără a-l depăși. Evoluția durează ani de zile, în unele forme rămânând staționar. În formele avansate, în care vârful pterigionului ajunge în zona centrală a corneei, apare scăderea acuității vizuale (Fig. 9.5).

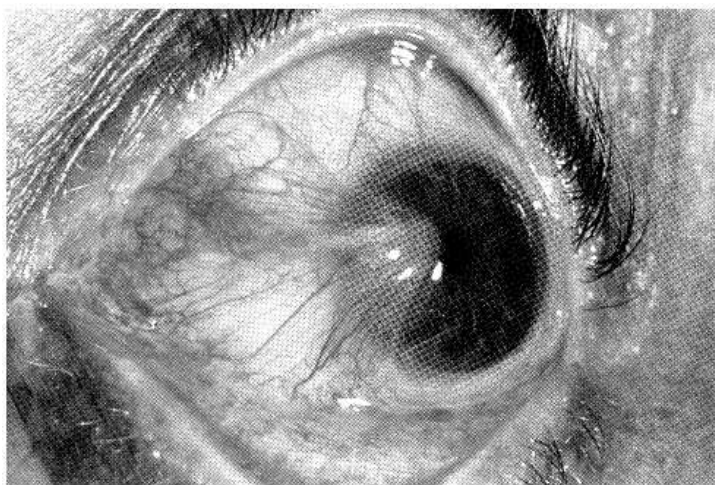


Fig. 9.5 - Pterigion

Etiologia pterigionului nu este foarte clară; în general este vorba de o reacție a conjunctivei bulbare, la microtraumatismele corneene, produse de factori iritativi externi (praf, microparticule, radiații etc.).

Tratamentul este chirurgical.

Xerozisul conjunctival

Este o degenerescență a conjunctivei caracterizată prin metaplazie, conjunctiva luând aspect epidermoid. Din punct de vedere subiectiv, pacientul acuză senzație de uscăciune a ochilor.

Se disting două forme:

- xeroza epitelială – de cauză generală;
- xeroza parenchimotoasă – datorită tulburărilor trofice produse de cauze locale.

Xeroza epitelială este de regulă limitată numai la epiteliul conjunctivei; este relativ rară, fiind expresia carenței de vitamină A. Se caracterizează prin apariția plăcilor Bitot, sub forma unor zone degenerative de culoare galbenă, situate în dreptul fantei palpebrale. Apare la copiii distrofici cu leziuni de malabsorbție gastro-intestinală.

Xeroza parenchimotoasă – apare ca ultim stadiu al tuturor afecțiunilor conjunctivale destructive ca pemfigus, trahom, arsuri grave.

Histologic xerozisul se manifestă ca o epidermizare cu cheratinizare a conjunctivei, la care se adaugă degenerescență grăsoasă a straturilor mijlocii și superficiale.

Tratamentul constă în asigurarea necesarului de vitamina A. Local se instilează soluții de vitamină A uleioasă.

AFECȚIUNI TUMORALE

Tumorile conjunctivei sunt benigne și maligne, aspectul clinic punând de cele mai multe ori diagnosticul. În unele cazuri tranșarea diagnosticului se face numai pe examenul anatomopatologic.

❖ Tumori benigne

Nevii conjunctivali

Sunt mici formațiuni tumorale plate, ușor pigmentate, care pot apare în diferite zone ale conjunctivei, însă sunt mai frecvente în regiunea perilimbică. Nu necesită tratament.

Dermoidul conjunctival

Este o tumoră congenitală, care este localizată mai ales la nivelul limbului sclero-corneean, interesând deopotrivă conjunctiva și corneea; ca și în alte tipuri de localizări este vorba de incluzii ale țesutului epidermic la nivelul altor organe.

Clinic se prezintă sub forma unei mase neregulate de aspect alb-cenușiu.

Din punct de vedere histologic, se constată țesut epidermic, glande epidermice, și chiar foliculi piloși (vezi planșa).

Lipomul conjunctival

Este o tumoră grăsoasă, care se dezvoltă mai ales în zona supero-externă a fundului de sac conjunctival superior. Are consistență moale și aspect lobulat.

Angiomul conjunctival

Este o tumoră vasculară, care evoluează concomitent cu alte localizări la nivelul pleoapelor sau la nivelul feței. Este bine delimitată, de culoare roșie. Poate fi determinată de dilatații capilare, sau de vase de neoformație anastomozate.

❖ Tumori maligne

Carcinom limbic

Este o tumoră conjunctivală care se dezvoltă în vecinătatea limbului corneean, invadând deopotrivă și corneea; din punct de vedere clinic se prezintă ca o tumoră vegetantă sau ulcerovegetantă, cu contur neregulat, pe suprafața căreia pot apare hemoragii și zone de necroză. Evoluează prin întindere pe suprafața corneei și către sclerotică.

Din punct de vedere histopatologic, poate fi spinocelular sau bazocelular; formele spinocelulare sunt mai frecvente și mai invazive, putând determina metastaze.

Tratamentul este chirurgical, radio și chimioterapic.

Melanomul conjunctival

Este mai rară decât carcinomul limbic, uneori fiind vorba de degenerescenta unui nev pigmentar conjunctival.

Din punct de vedere clinic, tumora este pigmentată, cu aspect mamelonat, și foarte vascularizată (element de malignitate). Dă metastaze ganglionare și la distanță.

Tratamentul este chirurgical.

Capitolul 10

CORNEEA

Corneea reprezintă porțiunea transparentă a tunicii externe (sclero-corneea), cu putere refringentă, localizată în zona anterioară a globului ocular.

Embriologie

Epiteliul coreean provine din ectoderm, în săptămânile 4–5 de viață intra-uterină restul straturilor provenind din mezoderm.

Particularități anatomice

Corneea prezintă o față anterioară convexă, lucioasă, care vine în raport cu fața posterioară a pleoapelor când ochiul este închis și cu mediul exterior când pleoapele sunt deschise; puterea dioptrică a feței anterioare este de + 48 dsf. Fața posterioară a corneei este concavă, cu o putere dioptrică de –6 dsf, astfel că puterea refringentă totală a corneei este de + 42 dsf.

Corneea este delimitată de jur împrejur de limbul sclerocorneean, la nivelul căruia se continuă cu sclerotica. La nivelul limbului, între sclerotică și corneea există o continuitate anatomică, straturile externe ale sclerei depășesc corneea, așa că ea vine ancorată în scleră ca sticla în rama ceasornicului.

Din punct de vedere histologic, la nivelul corneei se disting 5 straturi (Fig.10.1):

- *epiteliul anterior* pluristratificat, cu celule pavimentoase dispuse anterior și celule cilindrice în profunzime;
- *membrana Bowmann*, elastică localizată anterior sub epiteliu;
- *parenchimul corneei*, format din numeroase fibrile conjunctive fine, dispuse paralel, constituind lamele corneene, între care se găsesc celule stelate cu prelungiri ramificate numite cheratoblaști, care se anastomozează cu prelungirile altor celule vecine; dispoziția arhitecturală regulată a fibrelor corneene fac posibilă transparența corneei;
- *membrana Descemet* este o membrană omogenă și elastică, foarte rezistentă, care are capacitatea de regenerare atunci când este distrusă.
- *endoteliul posterior* este format dintr-un singur strat de celule turtite.

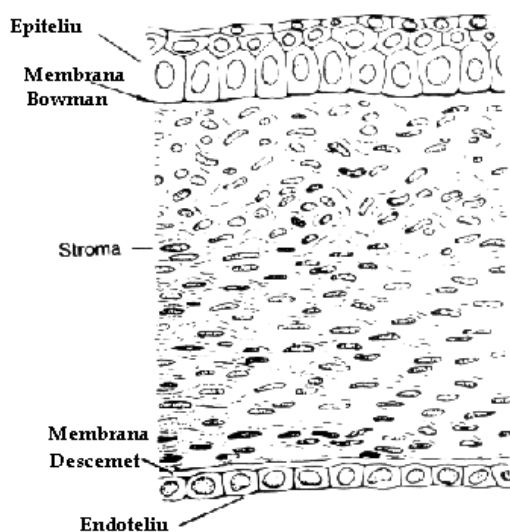


Fig. 10.1 – Structura histologică a corneei

Vascularizație și inervație

Corneea normală nu conține vase sanguine sau limfatice; vasele de neoformație la nivelul corneei sunt totdeauna patologice. Limfa circulă liber prin spațiile lacunare determinate de întretăierea fibrelor corneene.

Inervația este foarte bogată, corneea fiind unul dintre cele mai sensibile organe din corp. Nervii senzitivi ai corneei aparțin trigemenului (nervul V); ei ajung la nivelul corneei prin intermediul nervilor ciliari. Odată pătrunși în corneă, fibrele nervoase își pierd mielina și dau naștere la două plexuri, unul sub membrana Bowman, altul la nivelul subepitelial. Din acestea numeroase ramuri nervoase înaintază între celulele epiteliale și termină prin terminațiuni libere sau sub formă de butoni.

Nutriția corneei este asigurată prin circulația lichidelor nutritive în spațiile lacunare, lichide provenind prin filtrație din vasele conjunctivale și sclerale perilimbice, precum și prin pătrunderea umorii apoase din camera anterioară.

Metode de examinare

Examinarea corneei se poate face direct datorită localizării anterioare a acesteia; examinarea la lumina naturală poate pune în evidență leziunile de la nivelul corneei. Examenul biomicroscopic relevă elementele de detaliu sau evidențiază leziunile mai fine. De asemenea evidențierea corpurilor străine corneei se face biomicroscopic.

Pentru aprecierea cât mai exactă a ulcerățiilor corneene, colorarea acestora cu coloranți vitali este o metodă foarte utilă, deoarece colorantul se infiltrează în cele mai fine leziuni, punându-le în evidență.

PATOLOGIA CORNEEI

CLASIFICARE

- I. Afecțiuni congenitale**
- II. Traumatisme corneene**
- erozii
 - contuzii
 - plăgi
 - corpi străini
 - arsuri
- III. Afecțiuni inflamatorii (cheratite)**
- a. infecțioase**
- bacteriene
- superficiale
 - ulcerul serpiginos
 - ulcere marginale în conjunctivite
 - profunde
 - cu evoluție acută (abcesul corneean)
 - cu evoluție cronică (parenchimotoase sau interstițiale)
- virale
- superficiale
 - cheratita herpetică
 - cheratita zoosteriană
 - profunde
 - cheratoendotelita
- b. cheratite neurotrofice**
- c. cheratite imunoalergice**
- IV. Degenerescențe corneene**
- epiteliale
 - parenchimotoase
 - endoteliale
- V. Tumori corneene**
- Benigne - dermoid
 - papilom
 - Maligne - sarcom
 - epiteliom

AFEȚIUNI CONGENITALE

Microcorneea – corneea cu diametru sub 10-11 mm.

Megalocorneea – corneea cu diametru peste 13 mm.

Cheratocon congenital – corneea deformată central, prezentând o proeminență conică localizată central.

Corneea plană – corneea a cărei curbura anterioară este diminuată, prezentând o refracție scăzută.

Embriotoxon posterior – corespunde unei hipertrofii a liniei Schwalbe, care devine proeminentă în camera anterioară.

TRAUMATISME CORNEENE

Eroziile corneene

Sunt pierderi de substanță la nivelul straturilor superficiale ale corneei, care în general se vindecă spontan; procesul de vindecare este grăbit de ocluzia ochiului sub pansament.

Sunt produse în general în context traumatic (diferite fragmente care ajung accidental la nivelul ochiului); deosebit de important este de a extrage particulele străine localizate sub pleopa superioară, care prin grataj pot să genereze ulcerații corneene). Uneori eroziile sunt produse de orientarea vicioasă a cililor (trichiazis).

Subiectiv, pacientul acuză lăcrimare, senzație de corp străin și fotofobie.

Tratamentul constă în instilații cu atropină, antiseptice și dionină, pansament ocular și eliminarea corpiilor străini.

Plăgile corneene

Pot fi neperforante și perforante, gravitatea deosebită a celor din urmă fiind legată de deschiderea globului ocular, cu infectarea mediilor intraoculare.

- plăgile corneene nepenetrante

Apar în context traumatic, fiind produse de particule vegetale, sticlă, etc; camera anterioară nu este deschisă, astfel încât complicațiile septice sunt mai rare; pacientul trebuie însă urmărit până la refacerea tuturor straturilor corneene sub profilaxie locală cu antibiotice.

- plăgile corneene penetrante

Sunt produse de obiecte tăioase sau ascuțite care determină deschiderea camerei anterioare, expunând la infecții intraoculare. În momentul producerii perforației, umoarea apoasă iese din glob, iar bolnavul simte un lichid cald pe față. Acuitatea vizuală scade brusc, iar durerea oculară este foarte intensă.

Din punct de vedere obiectiv, camera anterioară diminuează în profunzime, iar irisul se inclavează în plaga corneeană, determinând deformarea pupilei.

Complicațiile infecțioase sunt cele mai frecvente:

- irită și iridociclită exogenă;
- endoftalmie sau panoftalmie.

Un element de gravitate este retenția corpurilor străini intraoculari, care agravează fenomenele inflamatorii și infecțioase.

Tratamentul este de urgență și constă în sutura plăgilor cu fire monofilament; postoperator se indică instilații cu atropină și hidrocortizon, antibioterapie locală sub formă de instilații și injecții subconjunctivale; general antibiotice injectabile și antiinflamatorii steroidiene sau nesteroidiene. Totdeauna este necesară profilaxia tetanosului (vaccinare ATPA). La plăgile cu retenție de corpi străini intraoculari, trebuie efectuată de urgență extracția corpurilor străini.

Corpuri străini corneeni

Sunt frecvenți și pot fi de natură diferită: particule de metal (șpan), particule de cărbune, particule vegetale, insecte etc (vezi planșa).

Pacientul acuză durere oculară cu senzație de corp străin, congestie oculară, lăcrimare și blefarospasm. Examenul biomicroscopic permite localizarea corpului străin și extracția acestuia după o simplă anestezie de suprafață (instilații de xilină, ametocaină, xilocaină).

Dacă corpul străin este localizat profund, atunci extracția se face în sala de operație, cu electromagnetul în cazul în care este metalic; dacă corpul străin proemină în camera anterioară se poate efectua o incizie a corneei la limb, împingându-se cu spatula din posterior către anterior, sau se pot diseca pe rând straturile corneene din jurul corpului străin pentru a facilita o extracție a acestuia cu pensa.

Arsurile corneene

În funcție de tipul agresiunii pot fi:

- termice (prin flacără sau prin metale topite)
- chimice (cu acizi sau cu baze).

➤ *Arsuri termice*

Arsurile produse prin flacără

Au în general un pronostic mai favorabil, leziunile fiind de suprafață, datorită reflexului de clipit; mai grave sunt leziunile de la nivelul feței și pleoapelor, corneea fiind în general protejată. Tratamentul se face cu dionină cu efect cicatrizant și coliruri cu antibiotice în scop profilactic.

Arsuri prin metale topite

De asemenea arsurile prin metale topite nu prezintă o gravitate deosebită, datorită reflexului de clipire, în special pentru metalele care au o temperatură mai joasă de topire. În contact cu lacrimile, metalul se solidifică imediat și se mulează în sacul conjunctival, fără a provoca leziuni corneene grave. Metalele cu temperaturi de topire ridicate, în contact cu corneea produc necroze corneene, ce pot determina perforația corneei.

➤ *Arsuri chimice*

Arsurile cu acizi (acid sulfuric, acid azotic) prezintă o gravitate mai redusă, deoarece în evoluție produc la nivelul corneei o necroză de coagulare care determină o autolimitare a procesului, prin faptul că toxicul nu poate să pătrundă mai profund de această zonă. Astfel leziunea nu se agravează pe parcurs.

Spre deosebire de acizi, bazele determină o necroză de lichefiere la nivelul corneei, care face posibilă pătrunderea toxicului din aproape în aproape, având ca urmare agravarea leziunii în zilele următoare accidentului. Cele mai frecvente arsuri corneene cu substanțe bazice sunt arsurile cu var, cu amoniac sau cu carbid.

Din punct de vedere subiectiv, pacientul acuză durere oculară intensă, scăderea acuității vizuale, lăcrimare, blefarospasm.

Din punct de vedere obiectiv, congestia pericheratică este foarte intensă, iar în unele zone are aspect palid-cenușiu cu zone de necroză; corneea devine tulbure, cu ulceratii de diferite dimensiuni, ale căror margini sunt foarte infiltrate.

Tratamentul este de urgență, spălăturile abundente trebuind să fie efectuate pe loc, sau la primul punct medical de prim ajutor. Toate particulele solide trebuie îndepărtate mecanic (cu tifon), înainte de începerea spălăturilor oculare. Este mai eficient dacă în lichidul de spălare se folosesc acizi foarte diluați în cazul arsurilor cu baze și invers soluții cu substanțe bazice diluate în cazul arsurilor cu acizi, ca substanțe cu efect neutralizant.

În clinicile de specialitate, se completează spălăturile oculare și se efectuează tratament local cu atropină, dionină, vitamină B2 și glucoză; injecțiile subconjunctivale cu sânge heparinat sunt eficiente în cazurile în care necroza conjunctivală perturbă nutriția corneeană. Pansamentul ocular are efect favorabil. Pacientul este spitalizat până la epitelizarea totală a corneei.

În cazurile în care la nivelul corneei rămân leucoame corneene importante, se va recurge în timpul al doilea la blefarorafie perforantă.

AFEȚIUNI INFLAMATORII

Inflamațiile corneei se numesc cheratite, având ca principal semn obiectiv pierderea transparenței corneene într-o zonă, datorită infiltrației de leucocite din vasele conjunctivale și cheratoblaști proveniți din înmulțirea celulelor corneene.

Din punct de vedere subiectiv datorită infiltrației corneene se produce scăderea acuității vizuale, la care se asociază durere oculară și congestie oculară; pacientul prezintă de asemenea fotofobie și lăcrimare.

❖ CHERATITELE BACTERIENE

Sunt inflamații corneene în care procesul inflamator trece în stadiul de supurație, de aceea vechea denumire utiliza termenul de cheratite supurative. În funcție de localizarea procesului inflamator, ele pot fi superficiale și profunde.

1. Formele superficiale

Aceste forme se caracterizează prin inflamație corneeană care debutează în zonele superficiale ale corneei, evoluând către ulceratie. În zona corneeană în care au pătruns agenții microbieni, se produce infiltrația corneei, cu predominanță de polinucleare; zona de infiltrație se prezintă ca o pată albicioasă la început, devenind apoi gălbuie și acoperită de secreții purulente. Acuitatea vizuală este modificată în raport cu sediul infiltrației corneene și cu gradul de infiltrație al acesteia.

Din punct de vedere etiologic, cheratitele bacteriene superficiale pot fi produse prin inocularea directă a germenului patogen direct în corneea, datorită unei soluții de continuitate, care poate fi o simplă leziune epitelială, sau pot fi datorate propagării procesului inflamator de la o infecție de vecinătate, cel mai frecvent de la o conjunctivită bacteriană purulentă.

Procesul de suprainfecție este favorizat de existența unei dacriocistite cronice, care face să crească septicitatea lacrimilor, cu suprainfecția leziunilor traumatice, care în mod normal ar avea o evoluție favorabilă de epitelizare în 1-2 zile.

➤ *Ulcerul cu hipopion (ulcerul serpiginos)*

Se mai numește și ulcerul secerătorilor, deoarece este mai frecvent la populația care lucrează în mediu agricol, fiind produs de microtraumatismele corneene în timpul activității rurale. Leziunea epitelială se suprainfectează de regulă de la o dacriocistită cronică asociată. Cei mai frecvenți germeni implicați sunt stafilococul, pneumococul, streptococul. Cele mai grave infecții sunt produse de bacilul piocianic și se produc în mediu intraspitalicesc.

Din punct de vedere subiectiv, pacientul se prezintă pentru scăderea acuității vizuale la ochiul afectat, durere și congestie oculară, lăcrimare și fotofobie.

Din punct de vedere obiectiv, ulcerația se prezintă la debut ca o infiltrație albicioasă-gălbuie a corneei, care reține colorant în zona centrală (zona de ulcerație). Ulcerația se evidențiază prin instilația de coloranți vitali la nivelul corneei (fluoresceină, albastru de metilen, roz begal). Ulcerația este acoperită de secreție și are tendința de a progresa atât în suprafață cât și în profunzime, în cazuri neglijate determinând perforația corneei. În camera anterioară apare exsudat (hipopion) care se depune decliv, cu margine de demarcație orizontală (vezi planșa).

Complicațiile sunt cu atât mai grave cu cât pacientul se prezintă mai tardiv la medic: irita sau iridociclita exogenă, perforația corneeană, endoftalmie, panoftalmie.

Vindecarea ulcerației corneene în cazul evoluției favorabile se face prin apariția unei cicatrici corneene alb sidefii, numită leucom corneean, care determină scăderea în diferite grade a vederii.

Tratamentul este de urgență și constă în tratament local și general.

Tratamentul local constă în instilații cu atropină, dionină și antibiotice și injecții subconjunctivale cu atropină și antibiotice, pansament ocular.

Tratamentul general se face cu antibiotice, care se aleg conform antibiogramei. Continuarea tratamentului se face până în momentul reepitelizării totale a ulcerației corneene și dispariției exsudatului din camera anterioară.

➤ *Ulcerale marginale ale corneei*

Apar de regulă în conjunctivitele purulente neglijate, în care se produce infiltrația zonei perilimbice a corneei, cu suprainfecția acestora cu germenii care au determinat conjunctivita. Zonele de infiltrație sunt multiple (2-4), sunt mici și de culoare albicioasă; fixează colorant superficial.

Tratamentul profilactic constă în tratamentul corect și precoce al conjunctivitelor bacteriene. Tratamentul curativ constă în instilații cu atropină și antibiotice conform antibiogramei; nu este recomandat pansamentul ocular, datorită acumulării secrețiilor oculare.

2. Forme profunde

□ Supurative

➤ *Abcesul corneean*

Este o afecțiunea supurativă a corneei mai rară, caracterizată de prezența între straturile corneei a unei colecții purulente bine delimitate. Corneea din jurul abcesului corneean este intens infiltrată, de asemenea și epiteliul corneean care acoperă zona abcesului.

Subiectiv pacientul acuză dureri oculare intense, scăderea marcată a acuității vizuale, fotofobie, lăcrimare.

Obiectiv, la biomicroscop se constată colecția purulentă în profunzimea corneei de culoare albicioasă-gălbuie, de formă discoidală; congestia pericheratică este foarte intensă. Se poate complica cu panoftalmie, prin deschiderea abcesului în camera posterioară.

Tratamentul constă în antibioterapie locală sub formă de injecții subconjunctivale și generală, conform antibiogramei; se asociază instilații cu atropină și dionină. În unele situații este necesară incizia corneei cu evacuarea abcesului.

□ Nesupurative (cheratite parenchimotoase)

Cheratitele parenchimotoase sau interstițiale sunt cheratite profunde, caracterizate prin infiltrația parenchimului corneean, fără afectarea epiteliului suprajacent și fără tendință la supurație. Natura lor este endogenă, cele mai importante etiologii actuale fiind etiologia sifilitică și tuberculoasă.

➤ *Cheratita parenchimotoasă sifilitică*

Apare mai ales în sifilisul congenital (90% din cazuri), fiind caracterizată de:

- infiltrație corneeană de tip profund, fără tendință la supurație sau ulceratie a epiteliului corneean;

- bilateralitate;

- afectarea vârstelor tinere (copii și adolescenți)

Din punct de vedere clinic, trebuie căutate la acești copii și stigmatetele sifilisului congenital: triada Hutchinson (leziuni dentare ale incisivilor, surditate și cheratită parenchimotoasă), frunte olimpiacă, nas în șea, ragade peribucale, tibii în iatagan.

În cazul sifilisului dobândit, cheratita apare în stadiul de sifilis secundar și cel mai adesea este unilaterală.

La toți bolnavii cu cheratită parenchimotoasă sifilitică reacția Bordet – Wassermann în sânge este intens pozitivă.

Boala, care în total durează câteva luni, evoluează în 3 perioade:

- perioada de infiltrație – debutează printr-o tulburare a transparenței corneene, localizată în centrul sau la periferia corneei; globul ocular prezintă congestie pericheratică;

- perioada de vascularizație începe după câteva săptămâni, fiind caracterizată prin invazia corneei de vase de neoformație care dau corneei un aspect roșietic; vasele sunt de tip profund, având aspect de fire de mătură, care nu se ramifică și nu se anastomozează între ele; cu cât vascularizația este mai intensă, prognosticul este mai favorabil;

- perioada de regresie începe după alte câteva săptămâni și se caracterizează prin resorbția infiltratelor și retragerea vaselor de neoformație; congestia oculară și tulburările subiective diminuează în această perioadă.

Din punct de vedere anatomopatologic, infiltrațiile corneene sunt formate din aglomerări de limfocite și celule mononucleare.

Tratamentul local constă în instilații de corticosteroizi și injecții subconjunctivale de corticosteroizi, cicloplegice pentru a evita apariția iritei.

Tratamentul etiologic general include tratamentul cu penicilină în doze progresiv crescătoare pentru a evita apariția fenomenului Herxheimer.

➤ *Cheratita parenchimotoasă tuberculoasă*

Este mult mai rară decât cheratita din sifilisul congenital, frecvent fiind secundară unei inflamații iridociliare de natură tuberculoasă. Se prezintă ca o cheratită profundă cu aspect nodular, mai frecvent monolaterală (mici noduli intraparenchimotoși) și vase profunde cu dispoziție anarhică.

Evoluția este mai lungă și fenomenele reacționale sunt mai reduse decât în cazul cheratitei sifilitice. Tratamentul local constă în instilații cu atropină și cortizon, iar general tratament antituberculos.

❖ CHERATITELE VIRALE

A. Forme superficiale

Cheratita herpetică

Cheratita herpetică este produsă prin infectarea epiteliului corneean cu virusul herpetic de tip I, mult mai rar cu virusul herpetic tip II care are tropism genital.

Din punct de vedere subiectiv se caracterizează prin scăderea acuității vizuale, durere oculară și fenomene congestive oculare; se poate asocia fotofobie și lăcrimare.

Examenul obiectiv relevă după colorația cu fluoresceină sau cu albastru de metilen, o ulcerăție dendritică (aspect de rămurică - vezi planșa); marginile ulcerăției sunt subminate, astfel încât colorația este mai intensă în centrul leziunii și mai puțin intensă la marginile acesteia, unde colorantul se insinuează sub epiteliu. Se asociază de hipoestezie corneeană. În unele situații ulcerăția este mai întinsă în suprafață având aspect de hartă geografică.

Afecțiunea are caracter recidivant, recidivele fiind în general legate de perioadele de scădere a imunității generale.

Complicațiile sunt în general legate de inflamația iridociliară (iridociclită sau segmentită anterioară virală), în cazuri excepționale pot apare perforații corneene.

Tratamentul local constă în instilații de atropină (efect midriatic și cicloplegic) și dionină (cu efect cicatrizant). Deosebit de utile sunt colirurile sau pomezile cu antivirale (Acyclovir), în unele situații antiviralele fiind indicate și pe cale generală.

Cheratita zosteriană

Este determinată de infecția cu virusul varicella-zoster, care determină varicela la copii și zona-zoster la vârstnici; în zona-zoster oftalmică, virusul se cantonează la nivelul ganglionului Gasser; boala este declanșată în general în

perioadele de scădere a rezistenței organismului, prin reactivarea virusului rămas în stare latentă în organism.

Diagnosticul clinic este în general ușor de pus, datorită leziunilor tegumentare caracteristice localizate la nivelul pleoapei superioare, a frunții și la nivelul vertexului, leziuni care sunt delimitate strict la nivelul liniei mediane (vezi afecțiuni palpebrale).

Starea generală a pacientului este foarte alterată, cu cefalee intensă, febră și hiperestezie tegumentară. Durerile pe care pacientul le acuză sunt atroce.

Prezența leziunilor veziculare pe vârful nasului (semnul Hutchinson) anunță apariția complicațiilor oculare. Acestea sunt în general frecvente: iridociclită zosteriană, corioretinită, nevrită optică, paralizii oculomotorii.

Cheratita din zona oftalmică este foarte asemănătoare cu cea herpetică, leziunile fiind în general cu aspect dendritic.

Tratamentul este același ca în cazul cheratitei superficiale herpetice, tratamentul cu antivirale administrat pe cale locală și generală este foarte benefic.

B. Forme profunde

Cheratoendotelita

Cheratoendotelita reprezintă inflamația corneei în toate straturile, etiologia fiind mai ales herpetică. Mai rar este implicat virusul varicela-zoster.

Semnele subiective sunt scăderea acuității vizuale, dureri oculare intense și congestie oculară.

Examenul obiectiv relevă îngroșarea accentuată a corneei în zona centrală, cornea ajungând la acest nivel la de două ori grosimea normală; aspectul infiltrației este discoid. Pe fața posterioară a corneei se depun precipitate fine. Uneori se asociază reacție iridociliară.

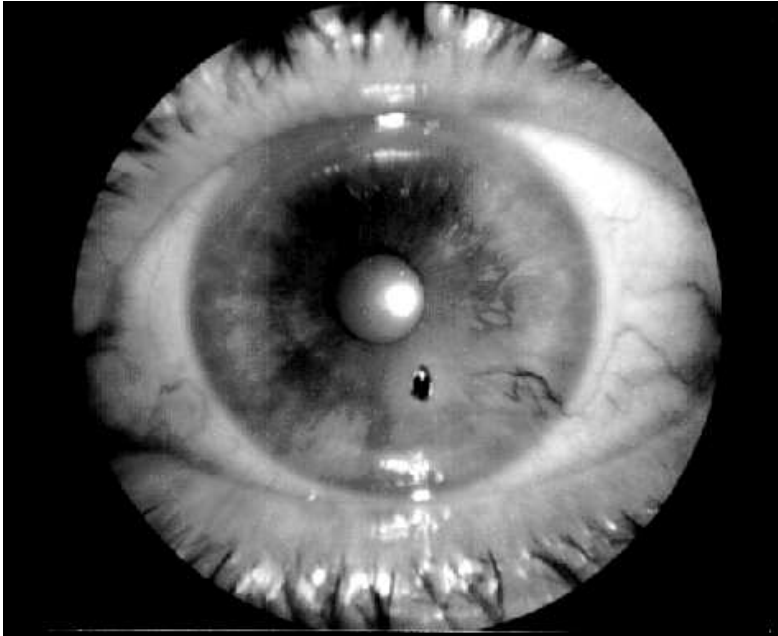
Tratamentul constă în instilații de atropină și dionină; săptămânal, injecții subconjunctivale de hidrocortizon; medicație antivirală administrată pe cale generală are efect favorabil. În formele care evoluează cu leucoame întinse se efectuează cheratoplastie perforantă, după terminarea episodului inflamator.

❖ CHERATITE TROFICE

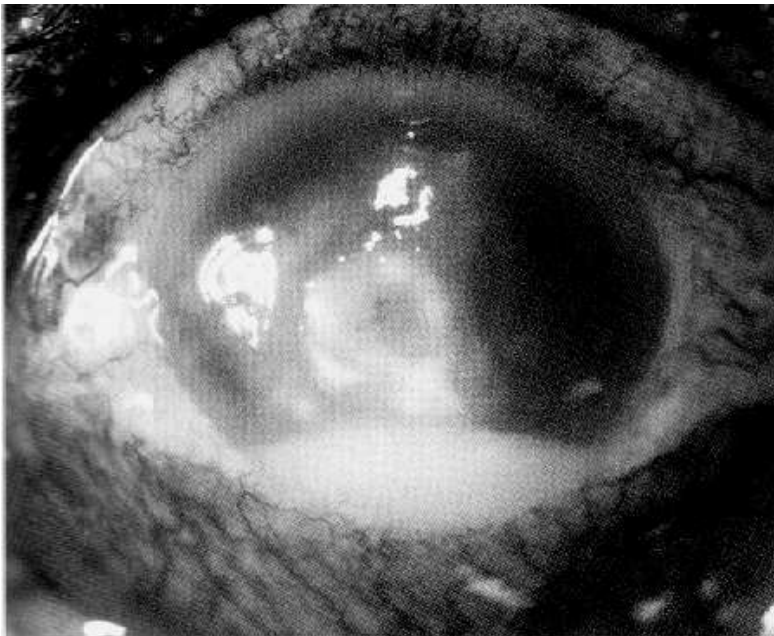
➤ *Cheratita lagoftalmică*

Apare la persoanele cu paralizie periferică de facial, afecțiune în care ocluzia fantei palpebrale este incompletă, astfel încât o porțiune din jumătatea inferioară a corneei rămân permanent descoperită; poate să apare de asemenea la pacienții cu ectropion cicatricial, precum și la pacienții cu exoftalmie malignă sau cu tumori retrobulbare, când datorită protuziei oculare, fanta palpebrală nu se închide complet în cursul ocluziei palpebrale. Atunci când pleoapele nu acoperă complet cornea, aceasta nu mai este umectată suficient, se usucă și epiteliul se exfoliază. Ulcerația lagoftalmică se produce totdeauna în partea inferioară a corneei și este de obicei progresivă.

Tratamentul constă în aplicații locale de atropină și dionină și închidere provizorie a fantei palpebrale prin blefarorafie, până când afecțiunea care a produs cheratita este rezolvată.

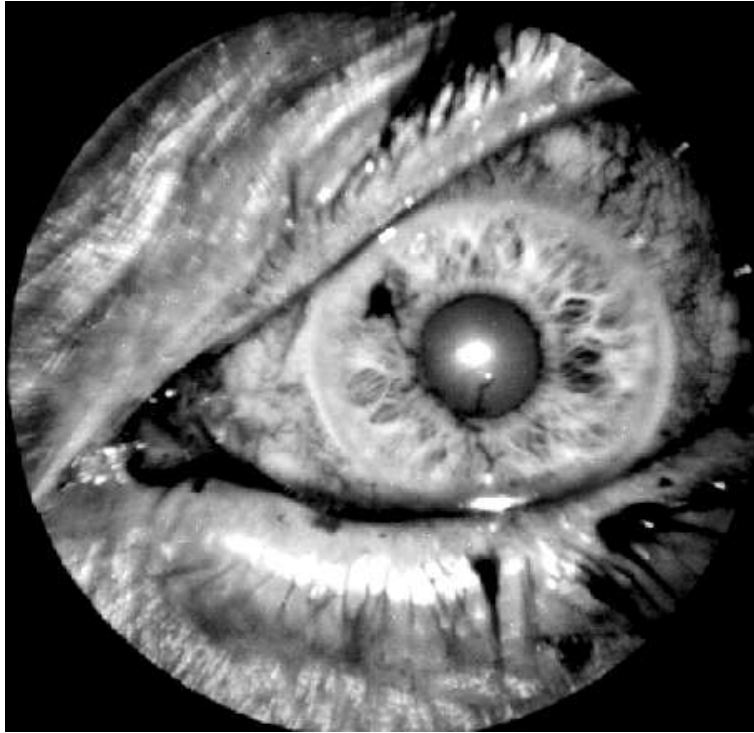


Corp străin coreean neglijat, cu cheratită fasciculară

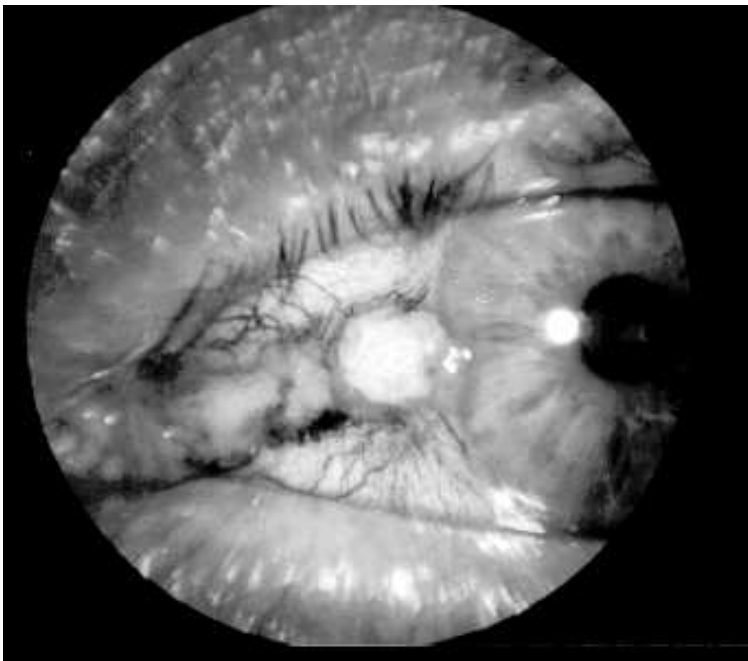


Ulcer cu hipopion

PLANȘA II – AFECȚIUNILE CORNEEI



Cheratiță herpetică-aspect dendritic



Carcinom spinocelular

➤ ***Cheratita neuroparalitică***

Este considerată o afecțiune de natură trofică a corneei, determinată de leziuni la nivelul ganglionului Gasser, în unele situații apărute în contextul unor intervenții chirurgicale pe nervul trigemen (neurectomia retrogasseriană). Clinic, corneea prezintă o ulcerare progresivă, cu zonă de infiltrație perilezională, indolore; caracteristic pentru cheratita neuroparalitică este hipoestezia până la anestezia corneeană.

Tratamentul constă în aplicații locale de atropină, dionină, vitamine din grupul A și B, pansament ocular până la reepitelizarea completă a ulcerării.

➤ ***Cheratomalacia***

Este o afecțiune determinată de o deficiență a vitaminei A, care determină leziuni carentiale ale corneei, manifestate prin:

- xeroftalmie cu uscarea corneei și a conjunctivei;
- cheratomalacie – cu necroză corneeană difuză.

Apare la nou-născuți și copiii mici cu distrofie accentuată. La nivel ocular, afecțiunea debutează prin infiltrații centrale sau periferice, cu vase de neoformație care depășesc limbul. La nivelul corneei apare necroză epitelială care evoluează progresiv, fără fenomene inflamatorii evidente. De regulă ulcerările corneene se suprainfectează ducând la distrugerea corneei devitalize.

Tratamentul constă în instilații de dionină și vitamine din grupul A și B; se asociază vitaminoterapie generală, dializate proteice.

➤ ***Cheratita din sindromul Sicca***

Se produce datorită hiposecreției lacrimale, care duce la modificări trofice ale epitelului corneean. Afecțiunile cel mai frecvent implicate sunt colagenozele (poliartrita reumatoidă). Poate avea și cauză oculară: arsuri oculare, pemfigus, trahom.

Din punct de vedere subiectiv, pacientul acuză congestie oculară, senzație de corp străin ocular, cu o accelerare a clipitului la 20-30 pe minut.

Din punct de vedere obiectiv conjunctivele sunt discret congestionate, cu o secreție vâscoasă moderată cantitativ. Corneea este fără luciu, cu erozii epiteliale recidivante și cu filamente aderente de suprafața epitelului corneean.

Tratamentul se efectuează prin administrare de lacrimi artificiale sau geluri cu efect trofic. În ulcerările corneene se administrează instilații cu atropină și dionină

❖ **CHERATITE IMUNOALERGICE**

Cheratoconjunctivita flictenulară și cheratoconjunctivita primăvărată au fost tratate la patologia conjunctivei.

DISTROFII ȘI DEGENERESCENTE

Distrofiile corneene sunt afecțiuni congenitale care se manifestă prin afectarea predominantă a unor anumite structuri ale corneei, astfel încât pot fi clasificate în:

- distrofii epiteliale;
- distrofii ale membranei Bowmann;
- distrofii ale parenchimului corneean (stromale);
- distrofii endoteliale.

Aceste afecțiuni apar la copii sau la tineri, sunt bilaterale, lent evolutive, în general simetrice. Sunt prezente la mai mulți membrii ai familiei.

Distrofii epiteliale.

Distrofiile epiteliale apar la copilul mic, în primii ani de viață și se manifestă prin apariția unor opacifieri punctate superficiale, bilaterale, în dreptul ariei pupilare.

Distrofii ale membranei Bowmann

În general se manifestă prin apariția unor opacități liniare, anastomozate sau nu, cu dispoziție în mozaic sau în hartă geografică.

Distrofii stromale

Se manifestă prin apariția unor opacități localizate în straturile superficiale sau profunde ale stromei corneene, cu aspect de noduli de diferite dimensiuni. Localizarea este preferențială în centrul corneei și sunt totdeauna bilaterale.

În unele forme opacitățile sunt liniare cu aspect grilajat.

Cheratoconul

Reprezintă o deformare cu aspect conic al corneei, progresivă, care determină apariția unui astigmatism miopic progresiv. Afecțiunea este determinată de o tulburare metabolică a cheratocitelor, cu alterarea țesutului elastic corneean. În timp apar tulburări trofice care evoluează cu apariția unor leucoame corneene centrale care determină scădere definitivă a acuității vizuale.

AFEȚIUNI TUMORALE

Tumorile corneene sunt relativ rare, corneea fiind mai ales invadată de tumori cu punct de plecare limbic conjunctival.

- **Tumorile benigne.** Sunt rare și sunt reprezentate de: dermoidul limbic și papilomul cu localizare limbică:

Dermoidul limbic. Tumoare congenitală, rotundă, densă de culoare alb-gălbuie, se dezvoltă din incluzii de piele embrionară; este localizată la nivelul limbului sclerocorneean, afectând deopotrivă și conjunctiva zonei respective (vezi conjunctiva).

Papilomul. Este o tumoare sesilă care apare la pacienții vârstnici. Are potențial de malignizare.

- **Tumorile maligne**

Carcinomul spinocelular

Are punct de plecare la nivelul membranei Bowmann, de unde invadează parenchimul corneean. Metastazele limfatice și viscerale sunt rare (vezi planșa).

Melanomul conjunctival

Apare sub forma unui nodul de culoare alb-gălbuie sau ușor pigmentată pe suprafața corneei.

Tratamentul tumorilor corneene este chirurgical.

Capitolul 11

SCLERA

Sclerotica reprezintă 5/6 posterioare din tunica externă a globului ocular; anterior ea se continuă cu corneea transparentă la nivelul limbului sclerocorneean.

Embriologie

Sclera, la fel ca și corneea și coroida au o origine embrionară comună, din mezodermul care înconjoară cupa optică neuroblastică, începând cu luna a doua de viață intrauterină. Dezvoltarea sclerei începe de la periferia endoteliului coreean prin însinuarea mezodermului între cele două lame ale corneei primitive. Începând cu luna a III-a, celulele mezenchimatoase își încetează mitozele și devin fibroblaști care vor forma fibrele de collagen și fibrele elastice. La sfârșitul lunii a V-a, sclera este constituită și perforată de venele vorticoase care îi sunt preexistente.

Anatomofiziologie

Sclerotica este o structură, cu rol de protecție, alcătuită dintr-un țesut dur, de culoare albă-sidefie („albul ochiului”), inextensibil și cu o grosime variabilă, de la 1 mm în vecinătatea nervului optic la 0,3 mm în apropierea inserției mușchilor dreپți.

Sclera prezintă două fețe:

- una externă, convexă, pe care se inseră mușchii oculomotori;
- una internă, concavă, în raport cu stratul supracoroidian (lamina fusca).

Tunica sclerală este străbătută de diferite orificii, care reprezintă locurile prin care trec vase și nervi. Posterior, la 4 mm intern de polul posterior ocular se află orificiile lamei ciuruite (lamina cribrosa) prin care fibrele nervului optic părăsesc globul.

În jurul laminei cribrosa se află orificii pentru arterele ciliare și nervii ciliari, iar la nivelul ecuatorului globului se găsesc cele patru orificii pentru venele vorticoase. Anterior, perilimbic se găsesc orificii pentru arterele ciliare anterioare.

Sclera prin structura sa conjunctivo-elastică are rol de :

- protecție a conținutului globului ocular în raport cu presiunea atmosferică, contracțiile musculare, șocurile traumatice sau radiațiile luminoase;
- realizarea și menținerea formei globului ocular;

- menținerea tensiunii intraoculare și rol secundar în drenajul umorii apoase pe calea uveo-sclerală prin spațiul supracoroidian (25% din fluxul total de umor apos).

Histologie

Sclera este alcătuită dintr-un strat intern, care se atașează lamelelor uveale supracoroidiene și supraciliare) și un strat extern (alcătuit dintr-un țesut dens de natură conjunctivă), ambele straturi fiind alcătuite din benzi de colagen cu dispoziție anarhică, fapt care explică și aspectul ei opac.

Vascularizație

Stratul intern al sclerei este nutrit de ramuri ale arterelor ciliare scurte posterioare, stratul extern are o vascularizație mai complexă care provine atât din vasele conjunctivale cât și din vasele episclerale profunde.

PATOLOGIA SCLEREI

AFEȚIUNI CONGENITALE

Pot fi corelate cu grosimea sclerei, sau cu modificări de culoare (sindroame cu sclere albastre).

❖ Afecțiuni congenitale cu modificarea grosimii sclerei pot fi:

Difuze: **Buftalmia** („ochiul de bou” caracterizată printr-o creștere a tuturor dimensiunilor ochiului în glaucomul congenital sub acțiunea hipertensiunii oculare.

Localizate: **Stafiloame** – în miopia forte pe versantul temporal al papilei nervului optic apare o subțiere a sclerei cu aspect de stafilom (stafilomul Scarpa).

❖ Afecțiuni congenitale cu modificarea de culoare a sclerei includ:

- modificarea culorii prin acumulare de pigment melanic;
- difuziunea luminii prin sclera translucidă.

Melanoza fiziologică a sclerei apare la persoane cu tegumente hiperpigmentate sau la rasa neagră sub forma unor pete pigmentare la nivelul episclerei superioare, la 3-4 mm de limb.

Melanoza oculară congenitală (melanosis oculi) se prezintă sub forma unor placarde sclerale brun-negricioase situate în zona preecuatorială a globului, care în timp pot da naștere unui melanom coroidian.

Sindroame cu sclere albastre apar datorită vizibilității uveei prin sclera subțire transparentă. Acest aspect apare în: maladia Lobstein (osteogeneză imperfectă cu fracturi cvasi spontane) hipofosfazemie sindromul Ehlers-Danlos (fibroplazia elastică generalizată).

AFECȚIUNI TRAUMATICE

Includ: plăgi sau contuzii cu rupturi sclerale.

Plăgi sclerale

Pot rezulta prin perforarea globului cu un obiect ascuțit (cuțit, foarfece, unelte agricole), un obiect contondent sau un proiectil. Ele pot fi superficiale neperforate sau perforante.

Plăgile sclerale superficiale (neperforante) necesită tratament chirurgical numai atunci când interesează 2/3 din grosimea sclerei. Ele se suturează cu fire separate.

Plăgile sclerale perforante pot uneori să fie asociate cu inclavarea sau chiar cu hernie de membrane oculare (corp ciliar, coroidă) și vitros. Sunt afecțiuni grave, putând conduce la pierderea globului ocular.

Prognosticul este de multe ori agravat prin complicațiile posibile: endoftalmia, decolarea de retină secundară, oftalmia simpatică.

Tratamentul plăgilor sclerale perforante constă în sutura cu fire separate după rezecția membranelor herniate și extracția corpului străin intraocular (dacă este prezent) sub tratament local și general cu antibiotice și antiinflamatorii steroidiene.

Rupturile sclerale

Apar ca urmare a unei contuzii forte cu pumnul, piatra, corn de vită sau prin cădere. Locul de producere a rupturii este cel mai frecvent paralimbic superior sau posterior în jurul nervului optic.

Clinic, ruptura sclerală poate fi mascată de hemoragii; se constată leziuni albastre-maronii cu hernie de corp ciliar, iris, coroidă, vitros. Se poate observa sânge în camera anterioară, scăderea tensiunii oculare (hipotonie).

Prognosticul este legat de mărimea plăgii și de afectarea structurilor interne ale globului.

Tratamentul în rupturile sclerale mici și superficiale (sub 2mm) este administrarea de antibiotice și cortizonice local și general, plăgile mari cu membrane herniate se suturează după rezecarea structurilor herniate; tratamentul chirurgical fiind asociat cu antibioterapie și corticoterapie (local și general).

AFECȚIUNI INFLAMATORII

Episcleritele

Sunt afecțiuni benigne, cu evoluție adesea bilaterală și caracterizată prin frecvente recidive.

Patogenie. În aproximativ 1/3 din cazurile de episclerită nodulară s-a evidențiat coexistența unor afecțiuni generale: colagenoze, herpes zoster oftalmic, guta etc.

Simptomatologia subiectivă este reprezentată de : durere oculară discretă (disconfort ocular) lăcrimare, fotofobie.

Obiectiv se observă o congestie sectorială profundă, conjunctivo-episclerală, centrată de o zonă edematoasă (forma simplă) sau de un nodul roșu-violaceu, ușor proeminent (forma nodulară) (Fig. 11.1).

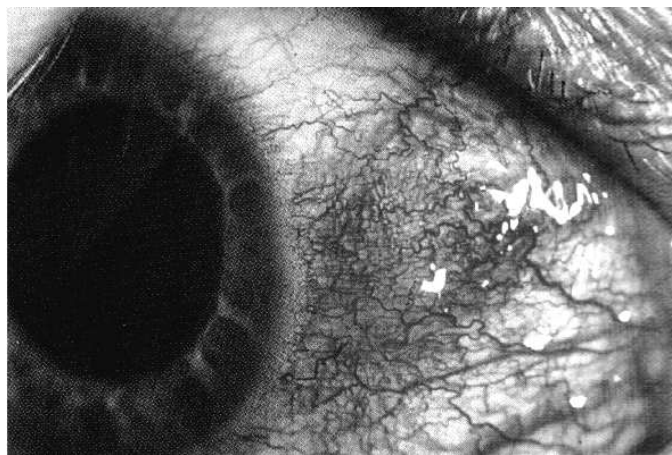


Fig. 11. 1 – Episclerita acută

Forma simplă este cea mai frecventă (75%), forma nodulară apare numai la 25% din cazuri.

Evoluția este de lungă durată spre vindecare spontană în 3-6 săptămâni. Uneori pot apare complicații corneene su aspect de sclerocheratită. Diagnosticul pozitiv se stabilește pe baza examenului local (nodul episcleral înconjurat de congestie violacee).

Diagnosticul diferențial include: conjunctivita flictenulară (apare la copii, prin hipergie la toxina BK, congestia perinodulară ce dispare la instilarea de vasoconstrictoare – adrenalină, este de tip superficial, conjunctival).

Tratament. Formele ușoare de boală se pot vindeca fără tratament. Tratamentul este de obicei patogenetic și simptomatic , măsurile etiologice putând fi aplicate atunci când s-a evidențiat cauza bolii.

Local se administrează antiinflamatorii steroidiene (hidrocortizon, dexametazon, betametazon, pentru resorbția infiltratelor, sub formă de coliruri (Prenacid, Maxidex), midriatice (atropină) în vederea diminuării reacției inflamatorii irido-ciliare.

În formele mai severe aceste substanțe pot fi administrate sub formă de injecții (subconjunctivale sau parabulbare) și este necesar și un tratament general. Acesta constă în antiinflamatoare nesteroidiene (indometacin, ibuprofen, diclofenac) sau medicație steroidiană (prednison, prednisolon în doze de 1 mg/Kgcorp).

Scleritele

Sunt inflamații sclerale mai profunde, cu o evoluție mai severă, mult mai rare ca episcleritele. Scleritele afectează mai frecvent sexul feminin, în decadele IV-V de viață, având în aproape jumătate din cazuri o evoluție bilaterală.

Clinic. Subiectiv, scleritele se caracterizează prin durere oculară intensă, însoțite de cefalee, lăcrimare accentuată, fotofobie.

Obiectiv. Scleritele pot avea două forme clinice, în raport de localizarea procesului inflamator:

- *scleritele anterioare* pot evolua sub forme anatomoclinice diverse; în forma difuză există congestie conjunctivală superficială și profundă în sector, cu o ușoară tentă maronie a sclerei; în forma nodulară apare un nodul scleral profund aderent la planurile învecinate; forma necrozantă se caracterizează printr-o inflamație severă cu prezența unei zone sclerale avasculară urmată de necroză, unde sclera devine transparentă permițând vizualizarea uveei situată subjacent și apariția de zone bombate (ectazie sclerală).
- *scleritele posterioare* sunt mai greu de diagnosticat.
 - Subiectiv există durere și scăderea acuității vizuale. Examenul obiectiv evidențiază: edem palpebral moderat, proptoză, tulburări ale motilității oculare, leziuni ale segmentului posterior al globului (edem papilar, edem macular, dezlipire de retină exsudativă, falduri coroidiene, dezlipire de coroidă). Examenul ecografic și tomografia computerizată indică îngroșarea peretelui scleral. Evoluția scleritelor posterioare poate fi favorabilă, datorată unor posibile complicații: afectarea corneei cu aspect de cheratită marginală, cheratită stromală acută, cheratită profundă sau reacții uveale de tip exsudativ.

Sclerocheratita

Este o formă clinică particulară care asociază un focar de sclerită cu un infiltrat corean marginal. Apare vascularizația corneei și reacții irido-ciliare.

Diagnosticul inflamațiilor sclerei presupune atât aprecierea formei clinice cât și cercetarea etiologiei. Aproape jumătate din pacienții cu sclerite au manifestări sistemice: artrită reumatoidă, periarterită nodoasă, lupusul eritematos diseminat, granulomatoza Wegener. Scleritele nodulare pot fi asociate cu herpes zoster oftalmic sau cu o afecțiune acută (pneumonie, gripă, infecție de focar). Scleritele posterioare se pot asocia cu vasculitele sistemice sau afecțiuni de colagen. Sclerocheratitele pot apare în infecții cornice specifice (tuberculoza, luesul).

Tratamentul scleritelor trebuie adaptat diverselor forme clinice. În formele ușoare tratamentul local și general cu antiinflamatoare nesteroidiene este suficient. În formele severe se recomandă administrarea de corticosteroizi local și sistemic, iar în cazurile corticorezistenței se recomandă administrarea de imunosupresoare. În cazurile e subțieri sclerale accentuate se aplică tratamentul chirurgical (plastie cu

scleră conservată). Toate aceste măsuri terapeutice trebuie completate cu tratamentul etiologic în cazurile la care s-a identificat cauza bolii.

AFECȚIUNI DEGENERATIVE

Reprezintă rezultatul unui proces degenerativ și necrozant al sclerei care evoluează cronic, fără fenomene inflamatorii și durere. Scleromalaciile pot prezenta mai multe forme clinice: scleromalacia perforantă, scleromalacia paralingvică, scleromalacia din porfirii.

Scleromalacia perforantă apare mai frecvent la femei după menopauză între 50-75 de ani, la pacienți care prezintă poliartrită cronică reumatoidă, maladia Crohn, carcinom ocular în cadrul bolii SIDA, sau după chirurgia oculară în cazuri cu predispoziție.

Clinic, debutul este insidios, cu apariția unor pete alb-gălbui, necrotice pe sclera anterioară, fără fenomene inflamatorii. Foarte rar pot apare stafilomul scleral (subțierea și bombarea sclerei) sau perforația sclerei.

Tratamentul este indicat când apar complicații. Se recomandă medicamente imunosupresive (boala este o vasculită autoimună) sau în cazuri cu subțierea sclerală și tendință la perforare, grefa de întărire sclerală (cu scleră autologă sau homologă, fascia lata sau periost).

AFECȚIUNI TUMORALE

Sclera este un țesut puțin propice dezvoltării și propagării neoplasmelor, datorită structurii și vascularizației reduse. Cu toate că acestea pot apare și la nivelul sclerei tumori primitive sau secundare.

Tumori sclerale primitive

Se clasifică după componenta histopatologică de origine în:

Țumori dezvoltate din celulele conjunctivale (fibroame, fibrosarcoame) situate juxtalingvic anterior, cu evoluție benignă sau cu malignitate locală;

Tumori dezvoltate din celule prezente în mod normal (hemangioame, neurofibroame, schwanoame) care apar în cadrul unor afecțiuni plurimalformative (sindromul Sturge-Weber, maladia von Recklinhausen).

Tumori dezvoltate de la celule aberante prezente în scleră (chisturile sclerale, dermoidul lingvic, osteoame, condroame).

Tumorile sclerale secundare

Sunt reprezentate de invazia sclerei de către tumori ale țesuturilor vecine (orbită, tegument, conjunctivă) sau de către tumori intraventriculare (uvee, retină). Invazia se produce prin perforarea sclerei sau pe calea vaselor și nervilor ce traversează sclera.

La nivelul sclerei pot apare (mult mai rar) și metastaze ale tumorilor situate la distanță (seminoame, neuroblastoame, mieloame multiple) care se localizează îndeosebi la nivelul zonelor sclerale anterioare, mai vascularizate.

Capitolul 12

UVEEA

Uveea reprezintă stratul vascular aflat sub scleră. Este o membrană bogat pigmentată, foarte vascularizată, fiind numită pentru acest considerent membrana nutritivă a ochiului

Embriologie

Datorită structurii sale complexe, are origine în diferite structuri embrionare:

- irisul – partea anterioară are origine mezodermică, în timp ce foiața posterioară, are origine neuroectodermică;
- procesele ciliare – epiteliul provine din neuroectoderm, iar stroma are origine mezodermică, la fel ca și mușchiul ciliar;
- coroida are origine mezodermică.

Aspecte anatomofuncționale

Din punct de vedere anatomic, uveea este alcătuită din trei componente distincte: irisul, corpul ciliar și coroida.

Irisul. Este porțiunea cea mai anterioară a uveei; este situat înapoia corneei și înaintea cristalinului (delimitează posterior camera anterioară a globului ocular).

Are forma unui diafragm prevăzut cu un orificiu central, numit pupilă. Irisul prezintă o față anterioară prevăzută cu numeroase depresiuni radiare (cripte) care poate fi divizată în două zone topografice.

- Zona periferică, ciliară;
- Zona centrală, pupilară.

Aceste două porțiuni iriene sunt separate de o zonă mai proeminentă, festonată, numită, coleretă. În apropierea marginii pupilare se observă o zonă circulară, pigmentată, care este denumită lizereul (gulerășul) pigmentar. Marginea pupilară a irisului formează pupila, care are un diametru variabil de la 1,5 – 9 mm. Irisul prezintă o corelație diferită (“culoarea ochilor”) determinată de cantitatea de celule cromatofore aflate în stroma sa. Această structură este variabilă, ea diferă de la individ la individ și cu vârsta.

Histologic, irisul are trei structuri:

- *endoteliul anterior*, alcătuit dintr-un singur strat de celule epiteliale, fără pigment, se continuă endoteliul cornean;

- *stroma iriană*, formată din țesut conjunctiv lax, în care se găsesc fibre elastice, fibre musculare netede, vase de sânge, nervi și celule pigmentate (melanocite). Fibrele musculare din stromă formează mușchiul sfincter pupilar inervat de fibre parasimpatice ale nervului III, contracția lui producând mișcarea diametrului pupilar (mioză).
- *epiteliul posterior*, conține două rânduri de celule. Rândul anterior este format din celule mio-epiteliale, care alcătuiesc mușchiul dilatator al pupilei, cu fibre radiare, inervat de ramuri nervoase simpatice. Con tracția dilatatorului determină midriază. Cel de-al doilea rând este format din celule cubice, intens pigmentate, care reprezintă prelungirea anterioară a epiteliului pigmentar al retinei. Acest strat pigmentar este răsfrânt înainte, la marginea pupilei, formând gulerășul, (lizereul) pigmentar.

Vascularizația irisului.

Arterele irisului provin din cele două artere ciliare lungi posterioare, care formează la periferia irisului marele cerc arterial. La formarea acestei anastomoze participă și arterele ciliare anterioare. Din marele cerc arterial pornesc ramuri radiare care se anastomozează în jurul orificiului pupilar (la nivelul coleretei) și formează micul cerc arterial al irisului. Venele irisului urmează traiectul invers arterelor și drenează în venele proceselor circulare și apoi în venele vorticoase. La nivelul irisului nu există vase limfatice.

Inervația irisului este dublă, motorie și senzitivă.

Nervii motorii sunt furnizați de simpatic și parasimpatic. Nervii simpatici provin din simpaticul cervical și inervează mușchiul dilatator al pupilei. Nervii parasimpatici provin din nervul oculomotor comun pe calea nervilor ciliari scurți posteriori și inervează mușchiul sfincter pupilar.

- nervii senzitivi ai irisului provin din nervul trigemen, pe calea nervului oftalmic. Prin acțiunea lor fac din țesutul irian o zonă foarte sensibilă, orice leziune declanșând o durere vie.

Funcțional, irisul are rol:

de diafragm, reglând prin dimensiunea pupilei cantitatea de lumină care ajunge la retină;

- *rol protector* al retinei prin absorbția razelor luminoase ce pătrund prin corneea în afara zonei pupilare;
- *efect stenopeic*, reduce absorbția cromatică și de sfericitate a dioptrului ocular;
- *rol în absorbția umorii apoase* la nivelul criptelor.

Corpul ciliar. Reprezintă porțiunea mijlocie a uveei, și se întinde de la rădăcina irisului până în zona numită ora serrata, având o lățime de 6-7 mm. Pe secțiune sagitală are o formă triunghiulară cu 3 fețe (antero-internă, antero-externă, postero-externă), o bază și un vârf. Baza corpului ciliar este situată anterior în contact cu irisul. Vârful este îndreptat posterior spre ora serrata. Fața externă este în contact cu sclera, iar fața internă cu vitrosul. Corpul ciliar prezintă 2 zone:

- *partea anterioară (pars plicata)* – 2 mm care conține procesele ciliare și văile ciliare. Procesele ciliare sunt alcătuite din ghemuri vasculare anastomozate tapetate de epiteliul ciliar cu rol în secreția umorii apoase (reprezintă retina ciliară);
- *partea posterioară (pars plana)* – 4 mm se întinde posterior de procesele ciliare până la retina periferică, la nivelul orei serrata.

În alcătuirea corpului ciliar intră numeroase fibre musculare netede care reprezintă mușchiul ciliar. Acesta conține trei grupe de fibre:

- *fibre longitudinale*, care se întind de la limbul corneoscleral la ora serrata;
- *fibre oblice radiare*, de la limb la procesele ciliare.

Aceste două feluri de fibre musculare formează mușchiul Wallace-Brücke.

- *fibre circulare*, situate paralel cu circumferința irisului care alcătuiesc mușchiul Rouget-Müller.

Funcțional, corpul ciliar are următoarele roluri:

- secreția umorii apoase de către procesele ciliare (epiteliul ciliar);
- intervine în acomodare prin modificarea puterii de refracție a cristalinului prin tracțiune pe zonula lui Zinn.

Vascularizația corpului ciliar:

- Arterele provin din marele cerc al irisului;
- Venele se varsă în venele ciliare anterioare.

Inervația corpului ciliar este motorie și senzitivă.

- Nervii motorii provin din simpaticul cervical pentru vasele corpului ciliar și mușchiul Wallace-Brücke și din parasimpaticul mezencefalic pentru mușchiul Rouget-Müller.
- Nervii senzitivi își au originea în trigemen.

Coroida. Coroida se întinde de la zona orei serrata (anterior) până la papila nervului optic (posterior), și reprezintă porțiunea posterioară a uveei. Este în raport cu sclera în afară și cu retina spre înăuntrul globului ocular. Coroida este intens pigmentată și vascularizată.

Histologic, coroida are 4 straturi:

1. *Supracoroida (lamina fusca)* situată sub scleră, alcătuită din țesut conjunctiv-lax în care se află vase și nervi.
2. *Stratul vaselor mari (lamina vasculara)* conține artere și vene de calibru mare, melanocite, fibre ale nervilor ciliari;
3. *Stratul corio-capilar*, lipsit de pigment, alcătuit dintr-o rețea de capilare fenestrate;
4. *Membrana Bruch*, care aderă intim de stratul extern al retinei (epiteliul pigmentar) reprezintă zona în care au loc o mare parte din procesele patologice corio-retiniene.

Funcțional coroida îndeplinește roluri multiple:

- nutritiv – asigură prin vascularizația bogată nutriția unei mari părți a globului ocular;
- tensional – rol în reglarea tensiunii intraoculare;
- de protecție și apărare;
- prin bogăția de pigment melanic participă la formarea camerei obscure a ochiului;
- furnizor de căldură, funcționând ca un reglator de căldură în interiorul globului ocular.

Vascularizația coroidei

Vascularizația arterială se împarte în două zone:

- *zona posterioară*, unde este reprezentată de arterele ciliare scurte posterioare;
- *zona anterioară*, unde este formată din arterele recurente.

Între cele două zone există anastomoze.

Inervația coroidei

Este vasomotorie și provine din nervii ciliari lungi și scurți și cuprinde fibre simpatice, parasimpatice, trigeminale și un sistem ganglionar.

Metode de examinare.

Irisul se examinează:

- direct, cu ochiul liber sau cu lupa, la lumina zilei;
- cu ajutorul biomicroscopului.

La examenul irisului se observă:

- Culoarea comparativă la cei doi ochi; diferența de culoare între ochi se numește heterocromie iriană; hiperpigmentarea este denumită hiperromie, iar hipopigmentarea, hipocromie.
- Modificări de formă ale irisului: coloboame congenitale, postoperatorii sau post traumatice;
- Modificări ale pupilei: în cazul sinechiilor iriene posterioare;
- Iridodializa sau dezinsecția rădăcinii irisului apare post traumatic;
- Rupturi ale sfincterului pupilar cu deformarea pupilei; (post traumatic sau chirurgical).

Corpul ciliar se poate examina prin ecografie.

Coroida se examinează prin:

- Oftalmoscopie directă și indirectă; la examenul fundului de ochi se vizualizează normal numai retina, coroida poate fi observată doar în situația apariției unor leziuni retiniene și coroidiene,
- Biomicroscopia fundului de ochi cu lentila Goldmann sau lentila Hruby;
- Angiofluorografia (vizualizarea vaselor corio-retiniene cu substanță de contrast);
- Ecografia oculară.

PATOLOGIA UVEEI

AFEȚIUNI CONGENITALE

1. **Colobomul irian** constă în absența unui fragment din iris (o lipsă de substanța iriană) triunghiulară, ce apare ca și consecință a unui defect de închidere al fantei fetale a veziculei optice secundare. Colobomul tipic este bilateral dispus infero-intern. Colobomul atipic poate fi localizat în oricare alt sector irian. Colobomul irian poate fi asociat cu alte anomalii oculare: colobom cristalinian, coroidian, microftalmie.
2. **Aniridia** reprezintă lipsa congenitală a irisului.
3. **Pseudopolicoria**. Sunt orificii iriene atroifice cu aspect de pupile multiple apărute ca sechele ale unor inflamații iriene intrauterine.
4. **Persistența membranei pupilare** (Wackendorf) este prezentă sub forma unor filamente fine care traversează pupila sau a unei membrane în câmpul pupilar. Este consecința resorbției incomplete a tunicii vasculare a cristalinului.
5. **Colobomul corpului ciliar** și al coroidei apare datorită aceleiași cauze ca și colobomul irian cu care este uneori asociat.
6. **Albinismul** constă în absența congenitală a pigmentului uveal. În aceste cazuri apare: hesperanopie, îngustarea câmpului vizual, miopie, nistagmus.

AFEȚIUNI TRAUMATICE

Afecțiunile traumatice ale uveei sunt consecința contuziilor și plăgilor globului ocular.

❖ Leziunile traumatice ale irisului sunt:

- **Iridodializa** care constă în dezinsertia în sector a rădăcinii irisului într-o contuzie forte a globului. Clinic aspectul iridodializei este o semilună neagră la periferia irisului cu concavitatea spre limbul corneo-sclerar, în sectorul respectiv pupila fiind deformată. Este însoțită de obicei de prezența unei lame de sânge în partea inferioară a camerei anterioare (hiphema) și de alte leziuni ale sindromului contuziv de pol anterior (vezi afecțiuni traumatice).

- **Rupturile radiare** ale irisului se aseamănă clinic cu aspectul colobomului irian și se însoțesc de hipemă.

- **Plăgile perforante** ale irisului sunt produse prin înțepare sau tăiere și sunt de dimensiuni variabile.

- **Hernia de iris** poate apare în plăgile perforante corneene sau corneo-sclerale când acestea depășesc 2 mm.

❖ **Leziunile traumatice ale corpului ciliar.**

Modificările funcționale se manifestă fie prin spasmul fie prin paralizia acomodației. Traumatismul proceselor ciliare poate conduce la scăderea secreției de umoare apoasă (hipotonie oculară) sau la creșterea secreției de umoare apoasă (hipertonie sau chiar glaucom postcontuziv).

Ciclodializa post traumatică constă în dezlipirea corpului ciliar de pe inserția sclerală, însoțită de hipemă și hipotonie oculară.

Plăgile perforante ale corpului ciliar apar în cadrul unor plăgi întinse corneo-sclerale și sunt considerate de o gravitate deosebită putând conduce la o oftalmie simpatică, periclitând prin aceasta integritatea ochiului congener.

❖ **Leziunile traumatice ale coroidei.** Se pot manifesta prin:

Coroidită traumatică cu hemoragii interstițiale care determină în evoluție atrofia coroidei.

Rupturi coroidiene

Decolare de coroidă.

AFECȚIUNILE INFLAMATORII

Uveitele reprezintă un ansamblu de afecțiuni în care inflamația include uveea și structurile adiacente.

Clasificarea uveitelor vizează mai multe criterii:

Anatomic (topografic), în raport de segmentul uveal afectat:

- *uveita anterioară* reprezentată prin: irită (inflamația irisului), ciclită (inflamația corpului ciliar) și iridociclită (când procesul inflamator afectează ambele segmente);
- *uveita posterioară*, denumită coroidită, care de obicei se asociază cu afectarea structurilor externe ale retinei sub aspectul corioretinitei;
- *panuveita (uveita totală, difuză)* cu inflamația întregului tract uveal.

❖ **UVEITELE ANTERIOARE (IRIDOCICLITELE)**

Iridociclitele pot fi clasificate:

- *după criteriul evoluției* în acute, subacute, cronice;
- *după natura exsudatului* pot fi: seroase, fibrino-plastice și hemoragice;
- *după aspectul anatomo-patologic* sunt: difuze (negrnulomatoase) și granulomatoase;
- *după etiologie* pot fi : exogene și endogene.

Etiopatogenie.

➤ **Uveitele anterioare** pot avea cauze exogene sau endogene.

Uveitele exogene pot îmbrăca forma clinică septică sau toxică.

- Uveitele septice sunt produse de agenți microbieni care pătrund în globul ocular printr-o plagă perforantă sau prin perforarea unui ulcer cornean. Aspectul clinic în aceste cazuri este de uveita supurativă cu exudat în corneea anterioară (hipopion);
- Uveitele toxice sunt cauzate de toxinele microbiene care se eliberează la nivelul unui ulcer cornean bacterian (serpiginos) sau a altor cheratite. Agenții microbieni cel mai frecvent implicați în etiologia uveitelor exogene sunt: stafilococul, pneumococul, streptococul, bacilul piocianic etc.

Uveitele endogene sunt consecința unei alte afecțiuni acute sau cronice care poate afecta uveea printr-un mecanism infecțios, toxic sau alergic. Iridociclitele endogene pot apare în: boli infecțioase bacteriene, virale, micotice, parazitare, infecții de focar, stări imunologice, colagenoze, boli endocrine, uveo-meningoencefalice. Un rol major în etiologia uveitelor anterioare îl joacă mecanismul alergic. Există pacienți cu risc crescut pentru uveite, în particular cei care posedă antigenul HLA-B₂₇, ca de exemplu, în spondilita anchilozantă și poliartrita reumatoidă.

Cu toată multitudinea de factori care au fost identificați ca generatori ai uveitelor anterioare, o mare parte din iridociclitele rămân cu etiologie necunoscută.

Tabloul clinic al uveitelor anterioare.

Semne subiective:

- dureri oculare și perioculare (în teritoriul nervului oftalmic) exacerbate de lumina puternică, palparea globului, mișcările globului și de efortul acomodativ; în formele cronice evoluează cu durere foarte discretă sau chiar fără durere;
- lăcrimare, fotofobie;
- scăderea vederii în grade variate (datorită tulburării mediilor oculare).

Semne obiective:

- congestia (hiperemia) conjunctivală pericheratică, cu vase dilatate, violacee, dispuse pericorneean (pericheratic);
- edem cornean endotelial (stratul cel mai profund al corneei);
- precipitate pe fața posterioară a corneei (pe endotelium). Aceste precipitate sunt depozite alcătuite din celule inflamatorii care se depun pe endotelium datorită curentului din umoarea apoasă. Ele constituie elementul obligatoriu pentru diagnosticul de ciclită (Fig. 12.1).
- tulburarea umorii apoase se datorează prezenței fibrinei și celulelor inflamatorii cu formarea unui exsudat care poate fi seros, serofibrinos, purulent, care se depune decliv în camera anterioară formând hipopionul;
- sinechiile iriene posterioare (irido-cristaliniene) reprezintă aderențe ale marginii pupilare la cristaloida anterioară, datorită fibrinei și celulelor inflamatorii din umoarea apoasă (Fig. 12.2). Acestea au un aspect dințat (la început) și determină deformarea pupilei (vezi planșa), ele putând fi îndepărtate prin dilatarea pupilei cu instalații de coliruri midriatice (atropină soluție 1%).

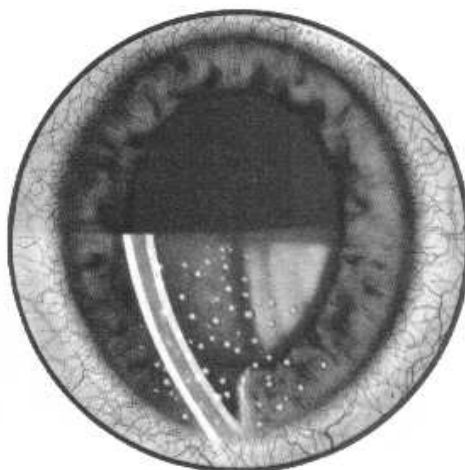


Fig. 12.1 – Precipitate retrocorneene

Fig. 12.2 – Sinechii iriene

Dacă aceste aderențe inflamatorii sunt mai vechi, ele se pot organiza putând cuprinde toată circumferința pupilei, aspect numit secluzie pupilară. În unele cazuri secluzia pupilară se asociază și cu prezența unei membrane exsudative care acoperă câmpul pupilar, realizând aspectul de secluzie-ocluzie pupilară. Secundar acestui fenomen se produce glaucomul secundar postinflamator prin blocaj pupilar.

-Mioza se produce datorită unui spasm reflex al mușchiului sfincter pupilar, reflexul pupilar este prezent atâta timp cât nu există sinechii iriene posterioare.

- Modificarea tensiunii intraoculare (hipo sau hipertensiune) poate să apară de asemenea în evoluția unei iridociclite. Mai frecvent tensiunea oculară crește, generând iridociclita hipertensivă.

Diagnosticul pozitiv

Se pune în prezența ochiului roșu, cu congestie pericorneană, dureros și cu acuitate vizuală scăzută. Sunt asociate mioza, tulburarea umorii apoase, precipitate pe fața posterioară a corneei, sinechiile iriene posterioare.

Diagnosticul diferențial include:

- conjunctivita acută (acuitatea vizuală normală, congestia conjunctivală este la nivelul fundurilor de sac periferică, există secreție conjunctivală).
- cheratitele – se observă modificarea transparenței corneei,
- atacul acut de glaucom – pupila este în semimidriază, tensiunea oculară este foarte crescută, CA este foarte îngustă;
- retinoblastomul (tumora retiniană a copilului mic) poate debuta cu uveită cu hipopion.

Evoluția și prognosticul iridociclitelor.

În formele acute care debutează brutal, cu simptome care aduc pacientul la medic prognosticul este de obicei bun, sub tratament, putând să apară frecvente recidive.

În formele cronice, trenante ce evoluează cu simptomatologie atenuată evoluția este îndelungată, prognosticul este nefavorabil, pacientul vine tardiv la medic, de obicei atunci când deja au apărut complicații.

Forme clinice ale iridociclitelor.

Au fost descrise mai multe forme clinice în raport de particularitățile evolutive, sau de etiologie.

Anatomo-clinic, în corelație cu aspectul evolutiv se diferențiază:

- forma acută, cu debut brusc cu acuze subiective intense, care însă retrocedează repede sub tratament, în câteva zile.
- formă subacută sau cronică cu simptome atenuate, care poate conduce la complicații.

În corelație cu natura și aspectul exsudatelor inflamatorii au fost descrise 3 forme clinice de iridociclită:

- formă fibrinoplastică,
- formă seroasă
- hemoragică

Forma fibrinoplastică apare în iridociclita streptococică (la copii și tineri) sau în iridociclita reumatismală (la vârstnici).

Iridociclita seroasă are de obicei etiologie virală, iar forma hemoragică poate fi prezentă în cazuri de diabet, afecțiuni hepatice sau uveită tuberculoasă.

Iridociclita focală reprezintă o formă clinică particulară care apare îndeosebi la vârstnici dar și la adulți. Aceasta formă clinică reprezintă aproximativ 1/3 din cazurile de iridociclită. Ea poate însoți multe dintre infecțiile de focar (dentare,

sinusale, amigdaline, anexiale, prostatice). Patogenia bolii în aceste cazuri poate fi bacteriană sau toxică directă. Agenții microbieni sau credo și exotoxinele acestora pot fi vehiculați prin sânge din focarul infecțios primar. Uneori poate apare o hipersensibilizare progresivă a țesutului uveal la germeni cu virulență atenuată sau la alte antigene nespecifice, care determină manifestările clinice de uveită. Dintre leziunile dentare responsabile de uveite anterioare dar și posterioare (corioretinite) se pot menționa: granuloamele periapicale, osteitele periradiculare, și mai rar, cariile penetrante sau pulpitele cronice. Propagarea infecției în aceste cazuri poate avea loc prin țesuturile interpusse, pe cale osoasă, periostală sau prin intermediul unei sinuzite maxilare. În aceste condiții pot intra în discuție de obicei focarele de infecție homolaterale ale maxilarului superior. Posibilitatea propagării infecției pe cale sanguină, de la focarul primitiv (dentar) până la țesuturile oculare mult vehiculată în trecut nu a putut fi științific demonstrată.

Complicațiile iridociclitelor

Apar îndeosebi în cazurile diagnosticate și tratate tardiv sau în formele cu evoluție cronică. Pot fi menționate:

- secluzia-ocluzia pupilară cu apariția glaucomului secundar (prin blocaj pupilar se împiedică drenarea umorii apoase din CA în CP a ochiului) cu hipertensiune intraoculară;
- extinderea procesului inflamator spre coroidă, rezultând panuveita (uveita totală, difuză);
- cataracta complicată care se datorează alterării metabolismului cristalinian;
- complicația finală este atrofia progresivă a globului ocular.

Tratamentul iridociclitelor

Este local și general și vizează măsuri patogenice, simptomatice și uneori etiologice (când este posibilă stabilirea cauzei bolii).

Tratamentul local cuprinde:

- administrarea de midriatice (atropina 1%) care produc dilatarea pupilei, îndepărtarea sinechiilor iriene posterioare punerea ochiului în repaus (paralizia mușchiului ciliar) ca și calmarea durerilor oculare; în cazurile cu sinechii iriene posterioare vechi, organizate sunt necesare injecții subconjunctivale sau parabolbare cu atropină sulfat (fiole 1%) la care se poate adăuga adrenalină (fiole 1%) dacă nu există contraindicații (HTA, sau alte afecțiuni cardio-vasculare);
- administrarea de preparate cortizonice (hidrocortizon acetat, dexametazon, betametazon) sub forma de colir (instilații) sau în injecții subconjunctivale sau parabolbare. Aceste preparate au acțiune antiinflamatoare și reprezintă o terapie patogenică și simptomatică;
- sedarea durerilor oculare se poate obține prin instilarea de soluție de dionină 2%, care ajută și la resorbția exsudatelor inflamatorii;
- în cazul uveitelor exogene (în ulcere corneene sau plăgi perforante) se administrează antibiotice sub formă de coliruri și în injecții subconjunctivale sau parabolbare (gentamicină, oxacilină, cefalosporine).

Tratamentul general

În cazul uveitelor de cauză exogenă se administrează antibiotice cu spectru larg, preparate cortizonice (prednison 1 mg/kg corp/zi), sau uneori în cazurile cu evoluție severă chiar imunosupresoare.

Tratamentul general etiologic vizează cauza bolii, în cazurile în care aceasta se poate evidenția, dar în multe cazuri etiologia uveitelor rămâne necunoscută. În infecțiile de focar se practică asanarea focarului respectiv (extracție dentară, cura sinuzitei). În formele cu etiologie nedeterminată se pot administra antibiotice cu spectru larg și preparate cortizonice.

UVEITELE POSTERIOARE – COROIDITELE

Uveitele posterioare reprezintă inflamația coroidii, asociată uneori cu interesarea straturilor externe ale retinei. Sunt numite coroidite și respectiv corioretinite. Există mai multe criterii de clasificare:

- clinic în raport cu evoluția pot fi:
 uveite acute, subacute, cronice;
- după forma anatomo-patologică:
 uveite granulomatoase și negranulomatoase (exsudative);
- în raport cu segmentul uveal afectat
 uveite localizate și uveite posterioare difuze;
- după etiopatogenie :
 coroidite exogene și endogene.

Etiologie

Corioretinitile pot avea cauze diverse, exogene sau endogene, putând apare astfel multiple forme clinice particulare.

- *Coroiditele exogene* se datoresc pătrunderii agenților patogeni din mediul extern printr-o plaga perforantă accidentală sau chirurgicală

- *Coroiditele endogene* pot fi exudative (nesupurative) și supurative.

Coroiditele endogene exudative au ca mecanism patogen un mecanism autoimun și/sau alergic. Cauzele acestora sunt reprezentate de: boli reumatismale, infecții de focar toxoplasmoza (până la 30-40% din cazuri), hipersensibilizare la infecții specifice (TBC, lues), sarcoidoză, dezechilibru imunitar (boala Behcet, sindromul Vogt-Koyanagi).

Coroiditele endogene supurative sunt afecțiuni metastatice, cu punct de plecare de la un focar extraocular (meningită, endocardită, otită, flebită, artrită, dermatită). Această formă clinică poate îmbrăca o formă severă de coroidită supraacută, cu aspect de flegmon al globului ocular, denumita panoftalmie.

Aspect clinic

➤ *Coroidite exudative*

Subiectiv, pacienții prezintă miodezopsii (muște volante în câmpul vizual), scăderea vederii (marcată în cazul atingerii maculei), metamorfopsii (deformarea obiectelor în leziuni maculare).

Obiectiv, la examenul fundului de ochi, se observă:

- vitrosul, cu opacități filamentoase, cu aspect de “fulgi de zăpadă”;
- leziuni coroidiene și retiniene: buton coroidian unic sau noduli grupați cu aspect de placard alb-gălbui, ușor proeminent, cu contur imprecis, care în evoluție lasă leziuni cu aspect de plaje de atrofie corioretiniană albă, cu margini pigmentate. Leziunile pot fi în focar unic, multifocale, sau difuze (Fig. 12.3/4 –vezi planșa).
- modificările vasculare îmbracă de obicei aspectul de periflebită retiniană și mai rar de periarterită;
- mai pot apare și alte modificări: neovascularizație retiniană, decolare de retină, nevrită optică, cu atrofie papilară secundară.

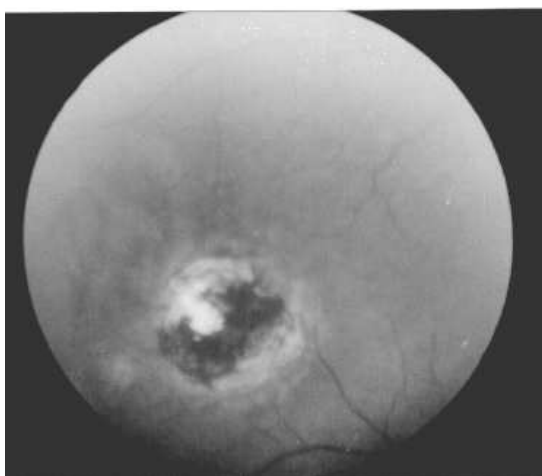


Fig. 12.3 – Corioretinită cicatricială

Fig. 12.4 – Corioretinită în focare multiple

Evoluția este cronică, de multe ori afecțiunea recidivează.

Complicațiile care pot apare sunt multiple, dintre acestea mai frecvent se observă: cataracta complicată și uveo-neuroretinita.

Prognosticul în corioretinitele exudative este de obicei favorabil, evoluția conduce spre vindecare cu cicatrici atrofice și pigmentate, care atunci când interesează regiunea maculară conduc la scăderea accentuată a vederii.

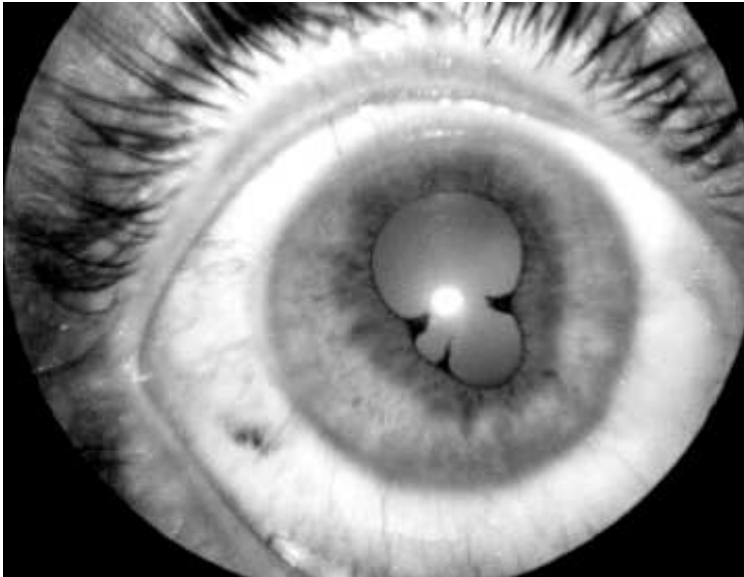
➤ *Coroidite supurative*

Subiectiv pacientul prezintă durere oculară și scăderea acuității vizuale.

Obiectiv tabloul îmbracă aspect de:

- coroidită supurativă subacută sau endoftalmie; aceasta se manifestă prin: edem palpebral, edem conjunctival (chemosis), exsudat în CA și câmpul pupilar;
- coroidită supraacută sau panoftalmie (flegmon al ochiului).

Tratamentul este local și general și trebuie să utilizeze măsuri susținute, energice de antibioterapie și cortizonice. În panoftalmia constituită se practică eviscerația globului ocular.



Irită acută reumatismală

Oftalmia simpatică

Este o formă clinică particulară de uveită (panuveită granulomatoasă) al cărui factor declanșator este un traumatism perforant (accidental sau chirurgical). Plăgile oculare care interesează corpul ciliar și irisul, cu sau fără retenție de corp străin se află la originea acestei afecțiuni cu evoluție severă.

Patogenia este încă incomplet elucidată. Se acceptă ipoteza că oftalmia simpatică este o afecțiune autoimună, fiind sugerată o hipersensibilizare față de pigmentul uveal sau față de antigenul retinian S.

Tabloul clinic

Inițial apare o panuveită severă la ochiul traumatizat denumit și ochi simpatizant (afecțiune care nu poate fi stăpânită terapeutic). La un interval de timp variabil (de la 2-3 săptămâni până la 10 și chiar 40 ani) apare o atingere uveală la ochiul congener (ochi simpatizat) uveită care este și mai rebelă la tratament.

Pacientul acuza scăderea vederii, fotofobie și roșeață pe ochiul neafectat de traumatism. Evoluția este de lungă durată, mai severă la ochiul simpatizat; fără tratament poate conduce la pierderea vederii prin complicații: cataractă complicată, glaucom secundar, atrofia globului ocular.

Tratament

- **tratamentul profilactic** - este cel mai important și constă în tratamentul precoce și corect al plăgilor oculare perforante. Dacă plaga a realizat leziuni importante ale globului cu pierderea vederii este de preferat ca în timp de 1-2 săptămâni să se practice enucleația ochiului simpatizant.

- **tratamentul curativ** al oftalmiei simpatică declanșate trebuie să fie intensiv cu imunosupresive, corticoterapie locală și generală. După unii autori enucleația globului traumatizat după declanșarea oftalmiei simpatică este inutilă uneori evoluția bolii fiind mai severă la ochiul simpatizat. Tratamentul chirurgical (extracția cristalinului cataractat sau operația glaucomului) se poate practica la cel puțin 1 an de la calmarea inflamației uveale.

AFECȚIUNI TUMORALE

Tumorile uveei își au originea în diferitele porțiuni ale uveei, putând fi:

A. TUMORI IRIENE:

1. Tumori benigne:
 - nevii irieni se prezintă ca conglomerate pigmentate, brune situate pe fața anterioară a irisului (la 30% din populația de rasă albă);
 - chisturile iriene sunt congenitale, traumatice, parazitare.
2. Tumori maligne:
 - melanosarcomul se prezintă ca un depozit pigmentar proeminent, vascularizat, ce provoacă deformarea pupilei, fenomene iritative, cataractă în sector, astigmatism.

-

B. TUMORILE CORPULUI CILIAR pot fi clasificate în:

1. Tumori benigne:
 - chisturi
 - tumori vasculare (angioame)
 - tumori melanice (pigmentate)
2. Tumori maligne:
 - melanosarcomul corpului ciliar se manifestă clinic prin bombarea și deformarea irisului, tulburări de transparență cristaliniană localizate, camera anterioară cu profunzime inegală, anestezie corneană, astigmatism secundar. Tumora se poate vizualiza prin examen gonioscopic. Pentru diagnostic este necesară ecografia sau computertomografia globului ocular.

C. TUMORILE COROIDEI pot fi:

- | | |
|------------------|--|
| Tumori benigne : | - angiomul (tumoră vasculară) |
| | - melanomul benign (tumoră pigmentată) |
| Tumori maligne : | - primitive (melanosarcomul coroidian) |
| | - secundare (metastatice) |

Melanosarcomul

Melanosarcomul sau melanomul malign coroidian este cea mai frecventă tumoră malignă oculară și are o frecvență mare în jurul vârstei de 60 ani, dar poate apare aproape la toate vârstele (30-70 ani). Este de obicei unilaterală și se dezvoltă pe nevi coroidieni preexistenți și mai rar după inflamații oculare sau traumatisme.

În evoluția melanosarcomului coroidian se descriu patru stadii:

- *în stadiul de debut* apar simptome subiective: scăderea vederii, metamorfopsii (deformarea imaginilor), fofene (steluțe luminoase) și semne obiective: la examenul fundului de ochi se observă o decolare de retină fixă, limitată, fără rupturi și cu un plan vascular dublu (al tumorii și al retinei);
- *în stadiul de glaucom secundar* apare un puseu acut de hipertensiune oculară (când tumora se dezvoltă anterior și închide unghiul camerular anterior) iar subiectiv se adaugă durerea și congestia oculară;
- *stadiul de invadare orbitală* apare când tumora perforază globul și invadează țesuturile învecinate (Fig. 12.5);
- *stadiul final* este stadiul de generalizare, cu metastaze în

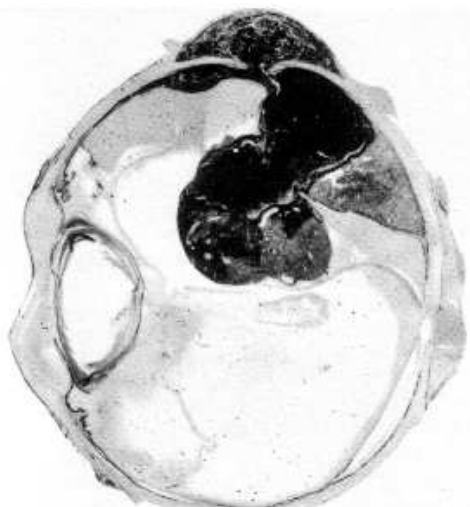


Fig. 12.5 – Melanom coroidian std III

ficat, plămân, creier, oase.

Diagnosticul pozitiv se realizează prin coroborarea examenului clinic (Fig. 12.6) cu examenele paraclinice:

- ecografia în sistem A și B (apreciază dimensiunile tumorii și le clasifică),
- tomografia axială computerizată (precizează existența tumorii și extensia sclerală),
- rezonanța magnetică nucleară (stabilește prezența metastazelor);
- examenul histopatologic stabilește tipul tumorii (Fig. 12.7).

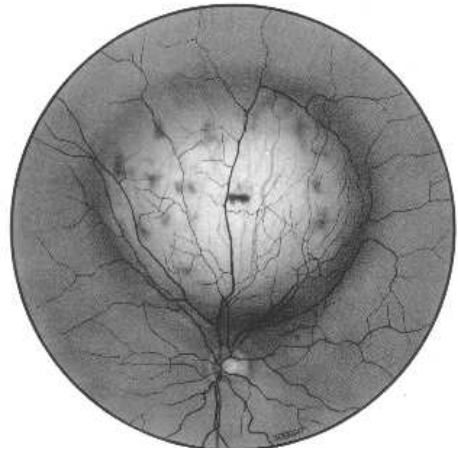


Fig. 12.6 – Melanom coroidian – aspect clinic

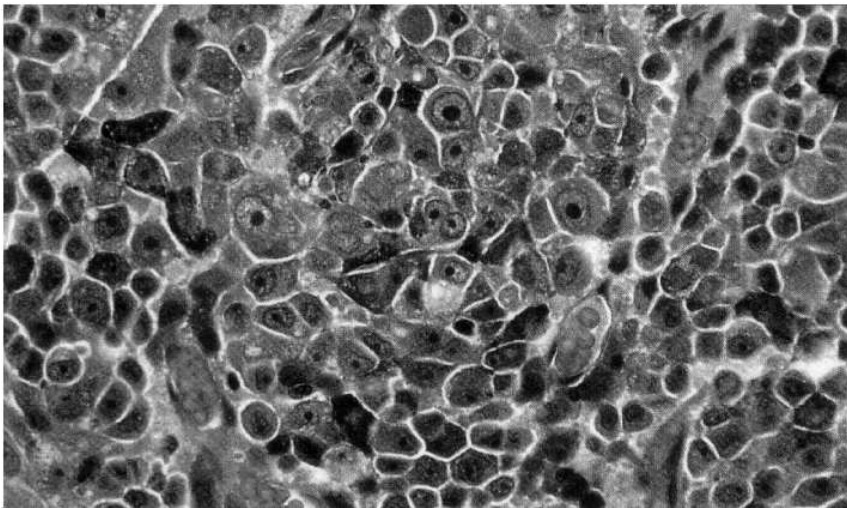


Fig. 12.7 – Melanom coroidian – aspect histopatologic

Diagnosticul diferențial al melanomului malign coroidian include decolarea de retină primitivă, hemoragii coroidiene și decolarea de coroidă.

Tratamentul

În stadiul incipient, când tumora este mică (diametrul bazal 5-10 mm, grosimea sub 3 mm) se poate practica extirparea tumorii sau fotocoagulare laser.

Când tumora are dimensiuni medii (diametrul bazal 10-15 mm, grosimea 3-5 mm) se poate aplica un tratament radical (enucleația globului ocular în limitele de siguranță oncologică) sau un tratament conservator (iradiere cu plăcuțe radioactive cu Co, Iod¹²⁵ plasate pe scleră).

Pentru tumorile mari (diametrul bazal 15-20mm sau peste, grosimea 5-10 mm sau peste) se efectuează enucleație și radioterapie pre și postoperatorie. Când tumora invadează orbita se practică exenterația orbitei asociată cu radioterapie, chimioterapie, și imunoterapie.

Fig. 12.8 –Melanom malign – aspect ecografic

Prognosticul în melanomul malign coroidian este foarte sever, cu o frecvență mare a metastazării, fiind în raport de momentul diagnosticării și de aplicarea precoce a tratamentului. Tratamentul se face în colaborare cu medicul oncolog.

Tumorile coroidiene metastatice

Sediul primitiv al tumorii este la nivelul pulmonar, hepatic, vertebral, genital.

Aceste metastaze sunt de obicei bilaterale și apar în stadiile finale ale bolii de bază. Se poate efectua un tratament paleativ prin iradiere localizată cu cobalt, iod, iridiu.

Capitolul 13

TENSIUNEA INTRAOCULARĂ

Glaucoamele grupează o serie de afecțiuni diferite din punct de vedere etiologic și patogen, caracterizate prin modificări caracteristice ale papilei nervului optic și ale câmpului vizual. În marea majoritate a cazurilor aceste modificări sunt produse prin creșterea tensiunii intraoculare, ca urmare a modificărilor în circulația intraoculară a umorii apoase.

Glaucoamele se clasifică în :

- primitive
 - glaucomul cu unghi deschis;
 - glaucomul cu unghi închis ;
 - glaucomul congenital;
- secundare
(glaucoame care apar secundar altor afecțiuni oculare).

Elemente de anatomofiziologie

Creșterea tensiunii intraoculare este determinată de modificarea raportului între secreția și eliminarea umorii apoase. O creștere peste 22 mm Hg a tensiunii intraoculare este considerată patologică .

Secreția umorii apoase se realizează la nivelul proceselor ciliare ajungând în camera posterioară; din camera posterioară, umoarea apoasă trece întemite prin pupilă în camera anterioară a ochiului și se elimină la nivelul trabeculului, care se află situat în unghiul camerular. Trabeculul comunică cu canalul Schlemm (vena circulară a ochiului), localizat intrasleral; din canalul Schlemm umoarea apoasă va trece în venele apoase și venele episclerale, iar de aici în circulația generală.

Debitul umorii apoase este de 2,2 mm³/min ; pentru a se menține o tensiune intraoculară constantă, debitul de secreție trebuie să fie egal cu debitul de eliminare a umorii apoase; orice tulburare în acest raport va determina modificări ale tensiunii intraoculare.

Secreția umorii apoase

Corpul ciliar este segmentul intermediar al uveei, format din procesele ciliare cu rol în secreția umorii apoase și mușchiul ciliar cu rol în acomodarea cristalinului.

Procesele ciliare sunt în număr de 70-80 pentru fiecare ochi, având aspect de invaginații în deget de mână care proemină în camera posterioară a ochiului.

Configurația plicată a proceselor ciliare, duce la creșterea foarte mare a suprafeței de schimb de la nivelul acestora. La nivelul lumenului proceselor ciliare pătrund arteriole foarte anastomozate, provenind din ramurile marelui cerc arterial al irisului ; sângele venos este drenat către vasele supracoroidale și venele vorticoase.

Bariera hemato-apoasă separă compartimentul sanguin de compartimentul umorii apoase, fiind localizată în special la nivelul proceselor ciliare. În funcție de axa principală a fluxului de scurgere, se disting la nivelul procesului ciliar mai multe structuri, dispuse în mai multe planuri :

- endoteliul vascular
- interstițiul stromei
- epiteliul procesului ciliar.

Pasajul moleculelor la nivelul barierei hemato-apoase este transcelular, prin membrana plasmatică a celulelor endoteliale și epiteliale.

La nivelul epiteliului procesului ciliar în secreția de umoare apoasă intervine o enzimă numită anhidraza carbonică, responsabilă de secreția a aproximativ 1/3 din volumul umorii apoase (Fig. 13.1).

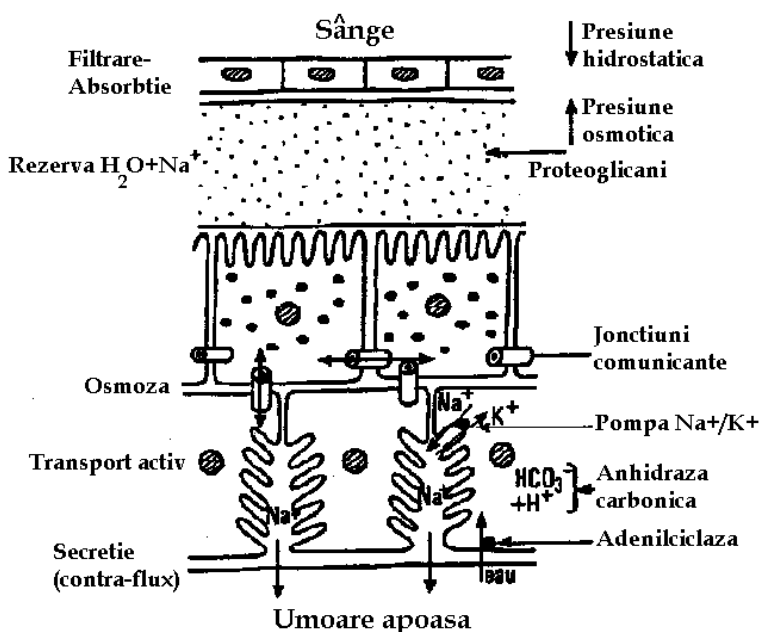


Fig. 13.1 – Secreția de umoare apoasă

Eliminarea umorii apoase

De la nivelul camerei anterioare, umoarea apoasă părăsește ochiul :

- pe cale principală trabeculo-canaliculară, care cuprinde trabeculul, canalul Schlemm, venele apoase, venele episclerale ; pe această

cale se elimină de la nivelul ochiului peste 90% din volumul umorii apoase;

- pe cale accesorie uveosclerală, prin traversarea rădăcinii irisului și a mușchiului ciliar ; la nivelul acestei căi nu apar modificări atât de importante încât să influențeze tensiunea intraoculară.

➤ **Trabeculul**

Se găsește localizat la nivelul unghiului iridocorneea, format :

- anterior de joncțiunea corneosclerală,
- posterior de joncțiunea iridociliară,
- extern de fibrele conjunctive ale mușchiului ciliar care se inseră anterior la nivelul pintenului scleral (Fig. 13.2).

Trabeculul este format din fibre conjunctive care formează axe lamelare sau pilieri cu diametru de 5-12 micrometri, tapetate de celule endoteliale. Lamellele au dispoziție radiară de la nivelul membranei Descemet (terminația corneei), la rădăcina irisului. Fiecare fascicul trabecular (pilier) este format din mai multe elemente suprapuse concentric :

- fibre colagene și elastice;
- substanță fundamentală amorfă ;
- strat de celule endoteliale.

Fibrele elastice aparțin fibrelor longitudinale ale mușchiului ciliar, care se termină în rețeaua trabeculară. De la nivelul posterior la nivelul anterior se disting la nivelul trabeculului trei porțiuni (Fig.13.3):

- *trabeculul uveal* – se întinde de la nivelul liniei Schwalbe la rădăcina irisului, fiind localizat către camera anterioară; în această zonă lamelele se întretaie delimitând orificii intertrabeculare largi, pentru circulația umorii apoase ;
- *trabeculul corneoscleral* – este localizat între trabeculul uveal și cel cribriform; aici spațiile intertrabeculare sunt mai mici, dar nu jonează scurgerea umorii apoase ;
- *trabeculul cribriform* sau juxtacanicular este situat profund în vecinătatea canalului Schlemm, fiind caracterizat prin orificii intertrabeculare foarte mici, cde ordinul micrometrilor ; la acest nivel apare rezistența la scurgere a umorii apoase în glaucomul cu unghi deschis.

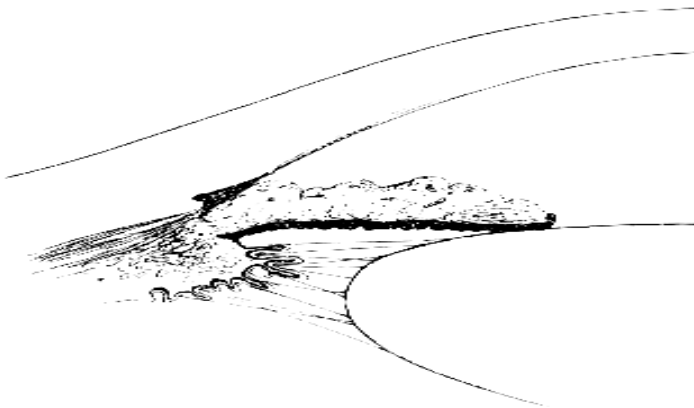


Fig. 13.2 – Structura unghiului camerular

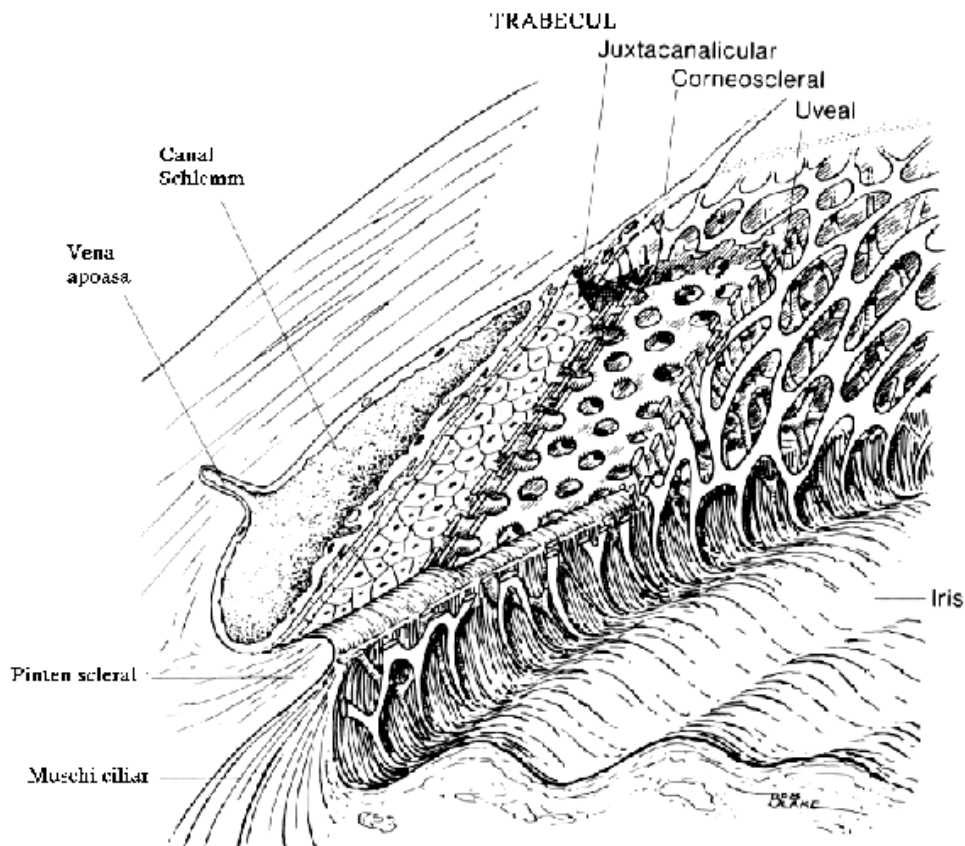


Fig. 13.3 – Aspectul trabeculului

➤ **Caile de eliminare**

Canalul Schlemm

Este un sinus inelar mai mult sau mai puțin complet, situat în grosimea sclerei, în dreptul pintenului scleral. De la nivelul peretelui extern pleacă 25-30 de canale, către plexul venos intrascleral.

Canalele colectoare

Fac legătura între canalul Schlemm și plexul venos episcleral și sunt reprezentate de 4-6 vene apoase sau laminare.

GONIOSCOPIA

Este o metodă de examinare biomicroscopică a unghiului camerular, cu ajutorul unei sticle de contact (lentila Goldmann). Este o etapă obligatorie în diagnosticul oricărei forme de glaucom.

Cu ajutorul gonioscopiei pot fi individualizate elementele unghiului camerular :

- partea internă a unghiului este formată din rădăcina irisului;
- partea externă a unghiului prezintă mai multe elemente a căror recunoaștere este obligatorie (Fig. 13.4):
 - *inelul Schwalbe*, se recunoaște sub forma unei linii alb-sidefii; histologic reprezintă locul unde se termină membrana Descemet a corneei;
 - *trabeculul scleral* în grosimea căruia se vede canalul Schlemm sub forma unei linii intens pigmentate;
 - *pintenul scleral* are aspectul unei proeminențe de culoare alb-sidefie;
 - *banda ciliară*, cu aspect pigmentat, corespunde mușchiului ciliar care se inseră pe pintenul scleral;
 - *rădăcina irisului*, care trimite uneori fine resturi embrionare, sub formă de franjuri (procese iriene).

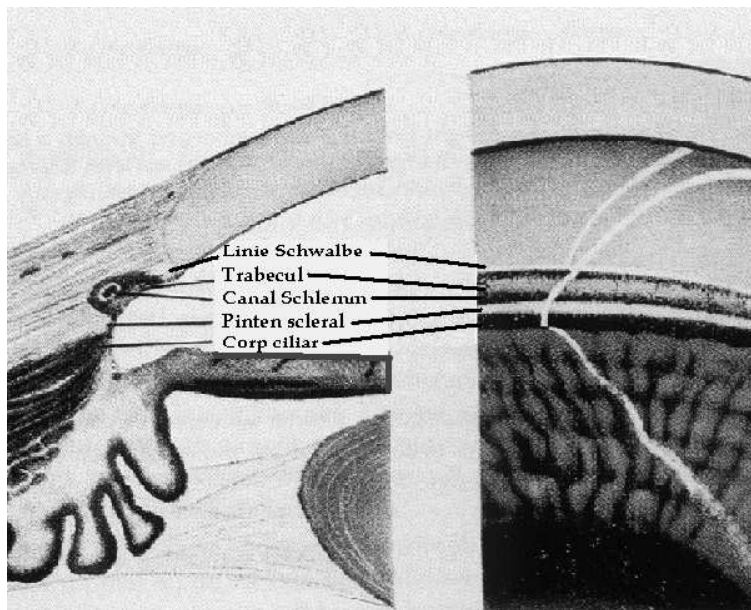


Fig. 13.4 – Examenul gonioscopic

Examenul gonioscopic permite a diferenția unghiul cameral deschis (în glaucomul cu unghi deschis), care este mai mare de 15 grade, de unghiul cameral închis (în glaucomul cu unghi închis), mai mic de 15 grade; de asemenea prin gonioscopie pot fi puse în evidență modificări caracteristice prezente în unghi în glaucoamele congenitale.

Evidențierea gonioscopică a canalului Schlemm, arată că este vorba de un unghi cameral deschis (mai mare de 15 grade).

GLAUCOMUL PRIMITIV CU UNGHI DESCHIS

Glaucomul primitiv cu unghi deschis este o afecțiune caracterizată prin alterări caracteristice ale papilei nervului optic și ale câmpului vizual ce apar bilateral, la ochi care prezintă gonioscopic unghi camerular deschis (mai mare de 15 grade). Modificările papilo-perimetrice sunt determinate de regulă de creșterea tensiunii intraoculare peste valorile fiziologice, ceea ce are drept urmare modificări circulatorii la nivelul capului nervului optic, dar și ca urmare a efectului direct al presiunii oculare crescute pe fibrele optice.

Epidemiologie

Glaucomul cu unghi deschis este o afecțiune care atinge aproximativ 1-2% din populația adultă (peste 40 de ani), având o prevalență în populație de aproximativ 0,93%. Reprezintă a doua cauză de cecitate în țările dezvoltate, după degenerescențele maculare senile. Apare după vârsta de 40 de ani, fără prevalență în funcție de sex, incidența crescând cu vârsta.

Etiopatogenie

Glaucomul cu unghi deschis este determinat de creșterea rezistenței la scurgere a umorii apoase la nivelul trabeculului cribriform; se pare că această modificare este condiționată genetic, prin scăderea cu vârsta a numărului de celule endoteliale de la nivelul trabeculului, celule implicate în eliminarea umorii apoase. De asemenea apare o micșorare a spațiilor intertrabeculare și o modificare a matricei extracelulare la nivelul trabeculului cribriform.

Datorită acestor modificări este diminuată eliminarea umorii apoase, ducând implicit la creșterea tensiunii intraoculare.

Tensiunea intraoculară crescută determină tulburări circulatorii la nivelul capului nervului optic (Fig. 13.5). Lipsa de nutriție a fibrelor nervoase produce atrofia optică, iar lipsa de nutriție a țesutului glial de susținere realizează excavația papilară.

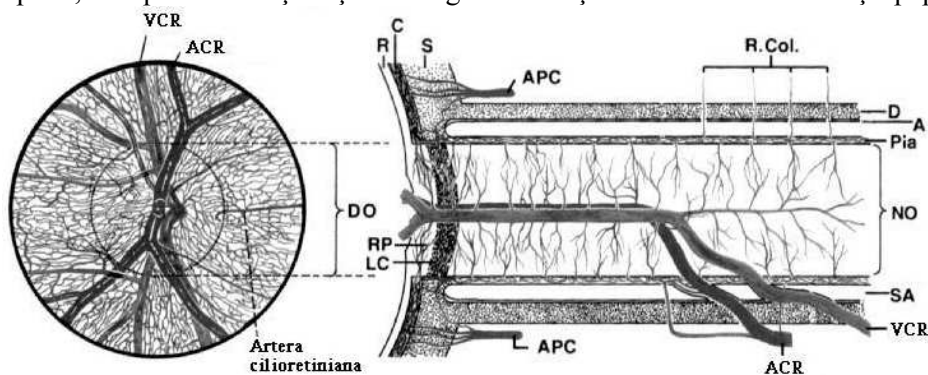


Fig. 13.5 – Vascularizația nervului optic

(ACR –artera centrală a retinei, VCR – vena centrală a retinei, R-retină, C-coroidă, S-scleră, DO-disc optic, D-dura mater, A-arahnoidă, Pia – pia mater, NO –nerv optic, SA-spațiu subarahnoidian, Rcol-ramuri colaterale, DO- disc optic, APC- artere ciliare posterioare)

Simptomatologie clinică

Simptomatologia diferă în funcție de stadiul bolii ; în esență afecțiunea este caracterizată de triada simptomatică :

- creșterea tensiunii intraoculare ;
- excavație papilare;
- modificări perimetrice.

La examenul gonioscopic, unghiul camerular este deschis.

Severitatea acestei afecțiuni constă în faptul că pacientul nu are acuze subiective, sau acestea sunt minime, astfel încât adresabilitatea la medic este mică. Acuitatea vizuală se modifică în ultima fază a glaucomului (faza terminală), când posibilitățile terapeutice medicamentoase și chirurgicale sunt depășite.

Stadiul I – glaucom incipient sau glaucom tonometric

În acest stadiu afecțiunea prezintă o singură manifestare obiectivă – creșterea intermitentă a tensiunii oculare, peste valorile fiziologice ale acesteia.

Din punct de vedere subiectiv, bolnavul nu are nici o acuză, sau uneori, prezintă lăcrimare, senzație de presiune oculară sau tulburări de acomodatie.

Din aceste motive diagnosticarea în stadiu precoce a glaucomului impune măsuri de depistare activă, respectiv, determinarea profilactică a tensiunii intraoculare și examinarea fundului de ochi (examenul papilei optice) la toți pacienții care se prezintă la control oftalmologic, indiferent pentru ce cauză. Pacienții care la acest control – screening prezintă valori la limită ale tensiunii intraoculare, sau dacă prezintă antecedente heredocolaterale de glaucom, se internează pentru a se efectua următoarele probe:

- Curba nictemerală a tensiunii intraoculare. Se realizează prin tonometrizare repetată din 4 în 4 ore, în condiții de spitalizare a pacientului; în mod fiziologic, tensiunea intraoculară prezintă variații pe parcursul zilei, care nu trebuie să depășească 6 mm Hg între valorile determinate pe același ochi, sau între cei doi ochi la aceeași oră de examinare.
- Proba de provocare cu lichid. Permite a se face manifestă o tensiunea intraoculară la limită ; constă în determinarea tensiunii intraoculare, după care pacientul ingeră un litru de lichid, care va crește secreția de umoare apoasă. Vor urma tonometrizări din 15 în 15 minute, pe parcursul unei ore. Dacă facilitatea la nivelul căilor de scurgere a umorii apoase este normală, atunci diferența tensională înainte și după ingerarea de lichid nu este mai mare de 10 mm Hg (probă negativă, care înfirmă diagnosticul de glaucom). La pacienții cu glaucom diferența este mai mare de 10 mm Hg.

Stadiul II – Glaucomul în perioadă de stare

În perioada de stare glaucomul evoluează cu triada simptomatică :

- creșterea tensiunii intraoculare ;
- modificări ale papilei nervului optic ;
- modificări caracteristice ale câmpului vizual.

Așa cum am mai spus și în această fază acuitatea vizuală este normală.

□ Tensiunea oculară

Este mai mare de 22 mm Hg, aproape tot timpul, determinarea acesteia putând să pună diagnosticul.

□ Modificările papilei

Constau în apariția excavației papilare glaucomatoase, prin mărirea excavației fiziologice papilare în suprafață și în profunzime.

În mod normal excavația papilară fiziologică este rotundă, centrală și ocupă mai puțin de 1/3 din suprafața totală a papilei. În glaucomul în perioadă de stare, excavația papilară se lărgeste, devine ovalară, acoperind mai mult de 1/3 din papilă și ajungând să atingă într-un sector marginea papilei. Pe măsură ce afecțiunea evoluează, raportul C/D avansează (C – cupă, respectiv suprafața excavației papilare, D – disc, respectiv suprafața papilei).

Modificările papilare apar ca urmare a tulburărilor circulatorii de la acest nivel, consecutive creșterii presiunii oculare și a devierii fluxului sanguin; ca urmare apare distrucția fibrelor gliale de susținere cu apariția excavației (Fig. 13.6) și distrucția fibrelor nervoase, cu apariția decolorării papilare (atrofia optică).

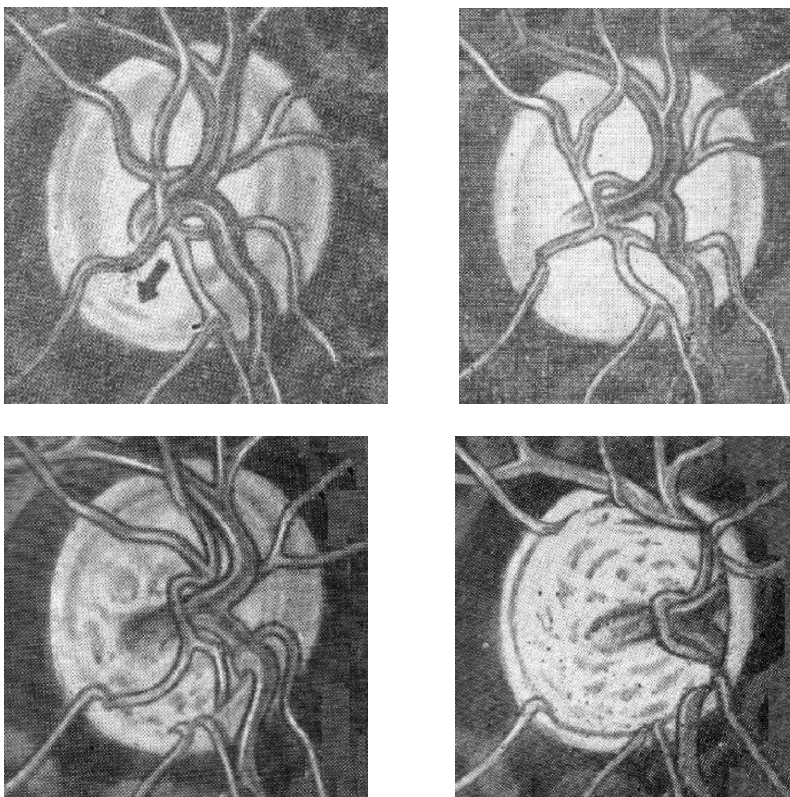


Fig 13.6 - Evoluția excavației papilare în cursul glaucomului cu unghi deschis

□ Modificările câmpului vizual

Constau în apariția scotoamelor în câmpul vizual central și în apariția amputărilor sectoriale periferice.

Scotoamele - sunt depresiile localizate ale sensibilității retiniene; scotoamele caracteristice glaucomului cu unghi deschis sunt localizate în aria Bjerrum (zona situată între 10 și 18 grade în jurul punctului de fixație). Aceste scotoame sunt bine circumscrise și se pot pune în evidență numai prin examen perimetric; deci aceste scotoame sunt negative, deoarece nu pot fi percepute de bolnav, în afara examinării. În general aceste scotoame sunt relative, sensibilitatea retiniană fiind diminuată în aceste zone și nu abolită total. Pe măsură ce boala avansează, scotoamele se unesc formând un scotom arciform superior sau inferior, iar apoi un scotom inelar (Fig. 13.7)

Amputarea periferică a câmpului vizual poate apărea în această fază într-un sector, primul afectat fiind sectorul nazal superior sau inferior (Fig. 13.8).

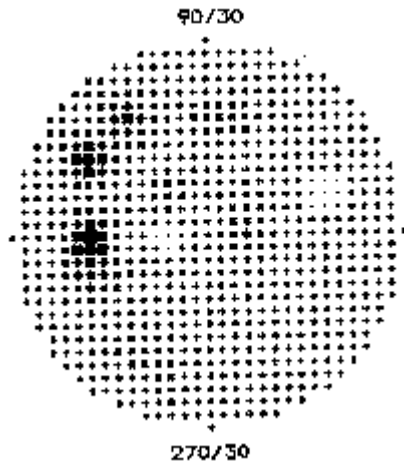


Fig. 13.7 – Scotoame în aria Bjerrum

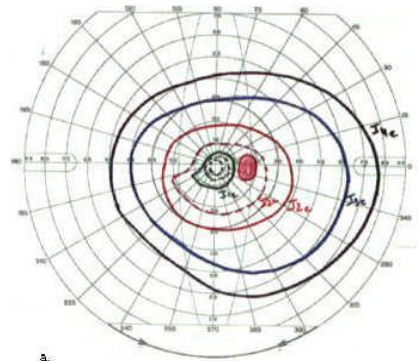


Fig. 13.8 – Amputare periferică

Stadiul III – Glaucomul în stadiul terminal

Apare după o evoluție de 10-15 ani a afecțiunii, fără ca aceasta să fie cunoscută sau tratată. Glaucomul netratat duce la cecitate definitivă.

În acest stadiu apare accentuarea simptomatologiei preexistente:

- tensiunea oculară prezintă valori mari, peste 50-60 mm Hg;
- câmpul vizual se strâmtoarează concentric, ajungând să rămână o insulă centrală sau temporală, înainte să dispară definitiv;
- papila nervului optic prezintă excavație totală, care interesează toată suprafața papilară, cu raport C/D = 0.9-1 (Fig.14.9); de asemenea papila este decolorată, prezentând atrofie optică.
- acuitatea vizuală scade brusc, ireversibil, ducând la cecitate.

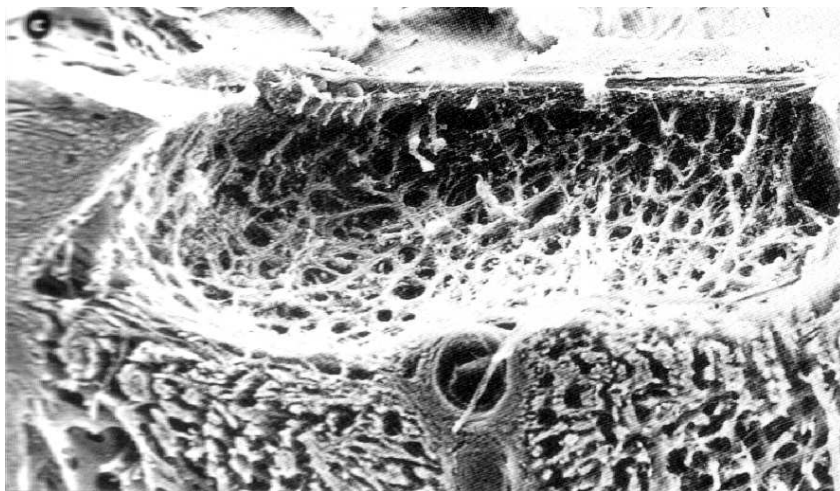


Fig. 13.9 – Aspectul histologic al papilei optice în stadiul III de glaucom

Ochiul care prezintă glaucom în stadiu terminal, prezintă modificări degenerative la nivelul tuturor structurilor oculare :

- conjunctiva este subțiată și atrofică ; vasele conjunctivale sunt dilatate, sinuoase, desenând anse anastomotice în vecinătatea limbului, sub formă de «cap de meduză », relevând jenă circulatorie în rețeaua venoasă ciliară anterioară.
- sclerotica este subțiată ;
- corneea prezintă edem bulos al straturilor anterioare;
- irisul este atrofic, cu cripte dispărute;
- pupila este ovalară, în midriază medie areflexivă;
- în timp cristalinel se opacifiază.

La palparea ochiul este dur ca piatra, iar în timp devine dureros, făcând pacientul să solicite enucleația, deoarece în această fază, afecțiunea este depășită din punct de vedere medical sau chirurgical.

Forme clinice particulare de glaucom

❖ Glaucomul cu tensiune normală

Este o formă particulară de glaucom cu unghi deschis, în care modificările specifice glaucomatoase papilo-perimetrice apar în afara oricărei creșteri a TIO peste valorile normale. Este de fapt vorba de o fragilizare particulară, a nervului optic, care nu poate rezista în condițiile unor tensiuni oculare statistic normale.

❖ Glaucomul pigmentar

Este o formă clinică de glaucom cu unghi deschis caracterizată prin creșterea tensiunii intraoculare asociată de o diseminare primitivă de pigment din epiteliul irido-ciliar, pigment care se acumulează în orificiile trabeculare.

❖ Glaucomul prin exfoliere uveală

Este de fapt o asociere între glaucom cu un sindrom degenerativ uveal, care determină acumularea de scuame în unghiul camerular. Sindromul exfoliativ se pune în evidență biomicroscopic, prin apariția pe marginea pupilară a unor spiculi cu aspect de chiciură. Acest sindrom se asociază în 50% din cazuri cu glaucom cu unghi deschis.

Diagnosticul pozitiv

În stadiul incipient, diagnosticul este greu de pus, mai ales că pacientul nu are acuze subiective. În perioada de stare, diagnosticul se pune pe triada simptomatică amintită mai sus. Cu cât afecțiunea este diagnosticată mai precoce tratamentul dă rezultate mai eficiente.

Diagnosticul diferențial

Pentru nespecialiști trebuie făcut diagnosticul diferențial cu cataracta senilă, afecțiune care apare de asemenea la persoanele vârstnice. În cataractă vederea scade progresiv, iar în câmpul pupilar, cristalinul se vede de culoare alb sidemie.

Pentru specialiști glaucomul cu unghi deschis trebuie diferențiat de celelalte forme de glaucom și de neuropatiile optice de alte cauze (ischemice sau inflamatorii).

Prognosticul

Glaucomul cu unghi deschis nu se vindecă niciodată, dar un tratament bine condus duce la normalizarea tonusului ocular și la prevenirea apariției deficitelor funcționale. Pacienții care sunt diagnosticați cu glaucom cu unghi deschis sunt dispensarizați, făcându-se controale periodice (la 3 luni) ale tensiunii oculare, ale câmpului vizual și ale modificărilor papilare. Pentru a preveni cecitatea prin glaucom, tratamentul și dispensarizarea glaucomului sunt gratuite.

Tratamentul

Tratamentul glaucomului cu unghi deschis este medical și urmărește scăderea tensiunii oculare și pe cât posibil creșterea facilității la scurgere a umorii apoase.

➤ Tratamentul medical

□ Colirurile miotice

Din colirurile miotice, cel mai utilizat este pilocarpina 2%, cu acțiune parasimpaticomimetică; aceasta are o acțiune de degajare a unghiului camerular prin contracția fibrelor longitudinale ale mușchiului ciliar, ceea ce are ca efect o ameliorare a scurgerii umorii apoase. Pilocarpina are durată scurtă de acțiune (aproximativ 6 ore), ceea ce impune administrarea frecventă la 4 ore a colirului ocular. Seara la culcare se utilizează unguent cu pilocarpină cu durată mai lungă de acțiune.

□ Medicatia beta-blocantă

Colirurile beta-blocante (Timolol 0,5%, Timoptic 0,5% sau Betoptic 0,5%) au rolul de a diminua secreția de umoare apoasă la nivelul proceselor ciliare. Aceste coliruri au durată mai lungă de acțiune, putându-se administra la 12 sau 24 de ore.

□ Inhibitorii de anhidrază carbonică

Acționează prin inhibiția anhidrazei carbonice de la nivelul epitelului proceselor ciliare. Administrată pe cale generală, acetazolamida determină o bună scădere a secreției de UA, dar în timp produce dezechilibre hidroelectrolitice; pe cale locală acetazolamida (Trusopt) dă rezultate foarte bune, fără reacții adverse.

□ Agenții osmotici

Agenții osmotici (uree, manitol, glicerol) se administrează numai preoperator pentru scăderea tensiunii oculare.

Colirurile antiglaucomatoase se pot asocia, după o schemă tatonată pentru fiecare pacient.

➤ **Tratamentul chirurgical**

Tratamentul chirurgical se face numai în situațiile în care toate posibilitățile terapeutice medicale sunt epuizate, și tensiunea oculară nu mai poate fi normalizată.

Intervențiile care se utilizează în glaucomul cu unghi deschis se numesc fistulizante, prin care se realizează o cale de comunicare pentru umoarea apoasă între camera anterioară și spațiul subconjunctival - trabeculectomia, trepanotrabeculectomia

În stadii avansate de boală se încearcă reducerea secreției de umoare apoasă prin reducerea vascularizației corpului ciliar ; se practică diatermocoagularea arterelor ciliare lungi posterioare, sau diatermocoagularea sau criocoagularea corpului ciliar. În unele cazuri, durerile oculare foarte intense determină enucleația globului ocular.

GLAUCOMUL PRIMITIV CU UNGHI ÎNCHIS

Este hipertensiunea oculară primitivă determinată de închiderea unghiului camerular, datorită aplicării rădăcinii irisului pe trabecul, la ochi predispuși, făcând imposibilă scurgerea umorii apoase pe căile fiziologice de eliminare.

Afecțiunea este mai frecventă la sexul feminin, afectând decadele IV–V, deci apare mai precoce decât glaucomul cu unghi deschis. Este mai rar decât glaucomul cu unghi deschis, reprezentând aproximativ 10% din totalul glaucoamelor, într-un raport de 1/5 față de glaucomul cu unghi deschis.

Patogenie

Afecțiunea apare la pacienți predispuși. Transmiterea genetică constatată, este legată de fapt de transmiterea unor caracteristici biometrice oculare care reprezintă condițiile predispozante ale afecțiunii, care se manifestă datorită unor factori determinanți.

Factorii predispozanți

- *Hipermetropia* – prin definiție ochii hipermetropi sunt ochi cu dimensiuni mai mici; ochii miopi sunt excepțional afectați.
- *Profunzimea redusă a camerei anterioare*
- *Creșterea de volum a cristalinului* - în faza de cataractă întumescență poate apare un atac acut de glaucom datorită închiderii unghiului camerular
- *Hipertrofia mușchiului ciliar* – apare la ochii hipermetropi care acomodează permanent pentru a vedea clar.
- *Acomodația* datorită faptului că reduce profunzimea camerei anterioare prin bombarea feței anterioare a cristalinului.

Factorii determinanți:

Midriaza este elementul cel mai important care determină declanșarea crizelor acute de glaucom cu unghi închis; midriaza poate fi medicamentoasă (instilații de atropină sau homatropină, sau administrarea de antispatice pe cale generală), sau produsă în obscuritate. În anumite situații emoțiile puternice pot declanșa atacuri acute de glaucom prin intervenția sistemului nervos vegetativ simpatic, ce de asemenea produce midriază.

Mecanismul de închidere al unghiului camerular este complex; cel mai important element care contribuie la închiderea unghiului camerular este blocajul pupilar funcțional sau relativ. Este vorba de creșterea zonei de contact între cristalin și iris, care determină o diferență de presiune între camera anterioară și posterioară; aceasta are drept consecință împingerea în față a diafragmului iridocristalinian, cu închiderea unghiului camerular.

Aspecte clinice

În funcție de închiderea unghiului camerular care se poate face total sau parțial și pe o suprafață mai mare sau mai mică, evoluția glaucomului cu unghi închis poate fi diferită:

- *fie o evoluție subacută*, în cazul în care unghiul camerular se închide parțial și intermitent – subatacuri de glaucom;
- *fie o evoluție acută* cu obstrucție totală a unghiului camerular, apărând atacul acut de glaucom.

Afecțiunea oculară evoluează într-un prim stadiu reversibil, când blocajul trabecular este pasager, fiind reprezentat de un simplu contact între iris și trabecul. Dacă acest stadiu este depășit se ajunge la stadiul ireversibil, stadiu în care contactul între cele două structuri devine permanent.

❖ Evoluția subacută

În această formă, anamneza este foarte importantă, putând pune în evidență crize sub formă de episoade de durere oculară de obicei unilaterală, însoțite de încheșurarea vederii și congestie oculară; se asociază apariția de cercuri colorate în culorile curcubeului în jurul surselor de lumină, marker al creșterii tensiunii intraoculare.

Aceste episoade au caracter tranzitor, având o durată de aproximativ o jumătate de oră până la câteva ore, și sunt legate de un efort vizual, de lucru în obscuritate, sau de anumite stări emoționale.

În această formă de glaucom, diagnosticul se pune pe efectuarea probelor de provocare la pacienții care prezintă biomicroscopic cameră anterioară redusă.

Probele de provocare pentru glaucomul cu unghi închis au la bază principiul de provocare a unei midriaze controlate, cu ajutorul midriaticelor cu durată de acțiune scurtă, în condiții de spitalizare și urmărire a pacientului. Tensiunea intraoculară se determină înainte și după administrarea midriaticului (Mydrum); orice diferenș mai mare de 10 mm Hg este considerată pozitivă și pune diagnosticul de glaucom cu unghi închis.

Un test negativ nu poate infirma diagnosticul, deoarece testul este pozitiv numai în 50% din cazuri.

Dacă subatacurile de glaucom se repetă, se ajunge la modificări ireversibile la nivelul unghiului camerular, practic cu sudarea rădăcinii irisului la nivelul trabecului.

❖ **Forma acută. Atacul acut de glaucom**

Atacul acut de glaucom este forma cea mai frecventă de manifestare a glaucomului cu unghi închis.

Este declanșată de factorii care de regulă declanșează glaucomul cu unghi închis: midriaza medicamentoasă sau produsă în obscuritate, emoții sau medicamente cu acțiune parasimpaticolitică.

Aspecte clinice

Subiectiv. Apare brusc la pacienți predispuși, cu durere oculară intensă unilaterală, cu iradiere în teritoriul de distribuție al nervului oftalmic. Poate să fie precedată de câteva crize subacute la care pacientul nu le-a dat importanță.

Starea generală a pacientului este foarte alterată, deseori prezintă grețuri și vărsături datorită reflexelor oculo-vago-simpatice. Acuitatea vizuală este foarte scăzută, până la percepția luminii; ochiul este foarte congestionat.

Obiectiv. Se constată congestie pericheratică foarte intensă, corneea prezintă edem epitelial foarte accentuat și scăderea sensibilității. Camera anterioară are profunzime foarte redusă, iar unghiul camerular este închis. Irisul este edemațiat, pupila în midriază medie areflexivă. Cristalinul poate prezenta mici pete albe subcapsular anterior (cataractă acută glaucomatoasă Vogt)

Globul ocular este dur ca piatra, cu tensiune de 80-100 mm Hg.

De obicei fundul de ochi nu se poate examina datorită edemului corneean.

Diagnostic pozitiv

În atacul acut de glaucom diagnosticul trebuie pus de urgență, pentru ca tratamentul să fie instituit cât mai precoce posibil.

Elementele pentru diagnostic sunt; ochi roșu, foarte dureros, cu tensiune oculară foarte crescută (80-100 mmHg), cameră anterioară cu profunzime redusă, pupilă în midriază medie, areflexivă.

În forma subacută diagnosticul este mai greu, se bazează pe anamneza pacientului care relatează subatacurilor, sub formă de episoade de închețoare vizuală, asociată de senzația de presiune oculară și cefalee, asociate cu perceperea de cercuri colorate în jurul cercurilor de lumină. Diagnosticul este certificat după efectuarea probelor de provocare și a gonioscopiei.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial se face cu:

- afecțiuni care evoluează cu ochi roșu, dureros: iridociclita acută, cheratite acute, conjunctivite acute.

- alte forme de glaucom: glaucom cu unghi deschis, glaucoame secundare, glaucom congenital tardiv; gonioscopic unghiul camerular la pacienții cu glaucom cu unghi închis este mai mic de 15 grade, iar canalul Schlemm nu poate fi vizualizat în gonioscopie.

- afecțiuni generale - în cazurile în care simptomatologia generală este foarte accentuată, trebuie făcut diagnosticul diferențial cu afecțiuni gastrointestinale (dischinezia biliară), migrenă etc.

Evoluție și pronostic

În general afecțiunea începe prin subatacuri, cărora pacientul nu le-a dat foarte multă importanță; cu timpul crizele devin mai dese și sfârșesc cu atacul acut de glaucom, dacă pacientul nu se prezintă la medicul de specialitate pentru un diagnostic mai precoce.

În ceea ce privește atacul acut de glaucom, diagnosticare în primele ore de la debut a acestuia este obligatorie pentru un tratament eficient. Dacă pacientul se prezintă mai tardiv la medic, pierderea de vedere este ireversibilă, prin atrofie optică.

Sub tratament chirurgical aplicat precoce, glaucomul cu unghi închis se vindecă și pacientul nu trebuie să mai urmeze tratament ca în cazul glaucomul cu unghi deschis.

Tratament

Tratamentul glaucomului cu unghi închis este chirurgical.

La pacienții cu atac acut de glaucom, se face de urgență un tratament care are scopul de a reduce cât mai repede tensiunea oculară, pentru a permite intervenția chirurgicală. Se administrează de asemenea sedative generale, în scopul de a calma durerea oculară, care este foarte intensă. Pacientul este obligatoriu spitalizat.

Scăderea secreției de umoare apoasă se face prin administrare de inhibitori ai anhidrazei carbonice (ederen pe cale generală); perfuziile cu substanțe hipertone (manitol, glicerol) determină deshidratarea mediilor intraoculare. Pilocarpina se administrează din jumătate în jumătate de oră, pentru a crește facilitatea la scurgere.

Tratamentul chirurgical constă în efectuarea unei iridectomii periferice, care determină egalizarea presiunilor dintre camera posterioară și camera anterioară a ochiului. Iridectomia se face în scop curativ la ochiul cu atac de glaucom, și în scop profilactic la ochiul congener.

Tratamentul laser (iridotomia laser cu laser argon sau Yag) are același efect.

În stadiul ireversibil, în care leziunile trabeculare sunt ireversibile, se face trabeculectomie, pentru a crea o cale de eliminare a umorii apoase către spațiul subconjunctival.

GLAUCOMUL CONGENITAL

Glaucomul congenital este o formă rară de hipertonie oculară, secundară unor anomalii de dezvoltare embrionară a segmentului anterior. Diagnosticul trebuie să fie precoce, pentru posibilitatea aplicării cât mai rapide a tratamentului chirurgical.

Forma cea mai frecventă este glaucomul congenital precoce sau buftalmia, caracterizată prin distensia globului ocular, în special la nivelul segmentului anterior.

Dacă hipertonia este mai mică, ca urmare a unei obstrucții incomplete, apare forma de glaucom congenital tardiv sau juvenil, care se manifestă în cea de-a doua sau a treia decadă a vieții.

Glaucomul congenital poate apare ca o afecțiune izolată, sau poate apare asociat cu alte manifestări congenitale.

❖ GLAUCOMUL CONGENITAL IZOLAT

Epidemiologie

Incidența afecțiunii este rară, reprezentând aproximativ 1 caz la 10.000 de subiecți. Băieții sunt de 2 ori mai frecvent afectați decât fetele.

Patogenie

Afecțiunea este ereditară, transmiterea fiind de tip autozomal recesiv.

Glaucomul congenital este determinat de oprirea în dezvoltarea embriologică a camerei anterioare, cu resorbția incompletă a țesutului mezodermic care umple în stadiile embrionare precoce camera anterioară. Țesutul mezodermic din unghiul camerular va antrena o jenă în eliminarea umorii apoase la nivelul trabeculului, care duce la hipertonie oculară. Hipertonia oculară antrenează o distensie corneosclerală a țesuturilor incomplet dezvoltate la copilul mic, care duce la creșterea dimensiunilor globului ocular (buftalmie sau hidroftalmie).

Simptome

Semnele clinice există în 30% din cazuri de la naștere și în 90% din cazuri înainte de vârsta de 1 an.

Simptomele subiective. Se manifestă sub forma unui sindrom iritativ ocular, cu congestie oculară, lăcrimare și fotofobie foarte intensă.

Semne obiective. Sunt puse în evidență prin:

- măsurarea corneei – care evidențiază buftalmia (ochi mare ca de bou) cu mărirea diametrului corneei peste 12 mm;
- măsurarea tensiunii oculare - creșterea tensiunii oculare peste 16 mm Hg la copii este considerată patologică;
- examenul gonioscopic – care relevă prezența țesutului embrionar în unghi sau pseudoinsertie înaltă a irisului;
- examinarea fundului de ochi relevă apariția excavației papilare în special pe axul vertical.

Diagnostic pozitiv

Se pune în general pe examenul obiectiv, fiind vorba de copii mici având buftalmie cu megalocornee peste 12 mm. Examinarea tensiunii oculare și a fundului de ochi se face sub anestezie generală. Foarte importantă este anamneza, care poate releva prezența altor cazuri de glaucom congenital în familie

Diagnostic diferențial

- Megalocorneea – afecțiune congenitală neevolutivă în care corneea are diametrul peste 12 mm, dar fără creșterea tensiunii intraoculare, deci fără apariția buftalmiei sau a modificărilor nervului optic;
- Colobomul nervului optic – afecțiune congenitală de asemenea neevolutivă, caracterizată prin apariția unei excavații la nivelul papilei nervului optic, dar fără semne de glaucom

- Cheratopatia din rubeolă

Evoluție

Fără tratament, ochiul cu glaucom congenital are tendința de a crește progresiv, datorită distensiei sclerei care este elastică la copil, sub efectul presiunii intraoculare crescute; corneea degenerază, se opacifiază și devine albă porțelane. La nivelul corneei apar ulcere trofice foarte dureroase. Sclerotica se subțiază prin distensie și se poate rupe. Limbul sclerocorneean se distinde și el de producând iridodonezis și luxații de cristalini. În timp ochiul devine foarte dureros.

Prognosticul este grav, apreciindu-se că aproximativ 7% din cazurile de orbire sunt produse de glaucomul congenital.

Forme clinice particulare:

❖ **Glaucomul congenital tardiv**

Este o formă de glaucom congenital care devine manifestă în a doua sau a treia decadă de viață; se caracterizează prin biometrie oculară normală, deoarece la această vârstă sclerotica nu se mai distinde sub efectul presiunii intraoculare.

Elementele care pun diagnosticul sunt:

- modificările papilare și perimetrice identice cu cele din glaucomul cu unghi deschis;
- modificările gonioscopice – identice cu cele din glaucomul congenital;
- tensiunea intraoculară crescută

❖ **Glaucomul congenital al adultului**

Afecțiune mult mai rară, foarte greu de diferențiat de glaucomul primitiv cu unghi deschis; elementul care tranșează diagnosticul este prezența modificărilor caracteristice în unghiul cameral.

❖ GLAUCOAME CONGENITALE ASOCIATE CU ALTE AFECTUNI OCULARE

Angiomatoza Sturge Weber – angiomatoză facială și glaucom congenital

Neurofibromatoza Recklinhausen – hipertrofie a hemifetei asociată cu nevrom palpebral plexiform, pete pigmentate cu aspect de „cafea cu lapte”, glaucom congenital cu tratament dificil.

Cataractă congenitală și glaucom – apare în sindromul Lowe și embriopatia rubeolică.

Glaucom asociat cu aniridie

Disgenezii irido-corneene asociate cu glaucom congenital: embriotoxon posterior, anomalia Peters, sindrom Rieger.

Glaucom asociată cu anomalii vitreene - hiperplazie a vitrosului primitiv sau fibroplazie retrocristaliniană.

Tratament

Tratamentul glaucomului congenital este chirurgical și trebuie efectuat cât mai precoce posibil.

Tratamentul medical cu coliruri oculare hipotonizante se aplică numai în cazul glaucomului congenital tardiv sau în cazul glaucomului congenital al adultului.

Tratamentului chirurgical se practică sub anestezie generală; scopul este de a scădea tensiunea intraoculară sub 15 mm Hg.

Goniotomia – incizia trabeculului în spatele liniei Schwalbe; se poate realiza numai dacă corneea este suficient de clară pentru a permite o bună vizualizare a unghiului iridocorneean, actual se poate realiza cu ajutorul laserului N-Yag.

Trabeculotomia – se practică dacă corneea nu este suficient de clară; ea constă în perforarea peretelui intern al canalului Schlemm cu ajutorul unei sonde introduse în canal și îndreptate către camera anterioară.

Trabeculectomia – cel mai des utilizată, se practică după aceeași tehnică folosită în glaucomul cu unghi deschis hipertensiv.

GLAUCOAMELE SECUNDARE

I. GLAUCOAME SECUNDARE UNEI AFECȚIUNI UVEALE

❖ Uveitele

În uveitele subacute și cronice poate apărea hipertonie oculară secundară prin două mecanisme:

- obstruarea unghiului camerular prin goniosinechii și celule inflamatorii;
- apariția unui blocaj pupilar datorită sinechiilor iridocristaliniene cu apariția secluziei și ocluziei pupilare; umoarea apoasă nu mai poate să treacă prin pupilă din camera posterioară în camera anterioară a ochiului determinând creșterea presiunii în camera posterioară; astfel baza irisului va fi împinsă anterior și va acoperi unghiul camerular.

❖ Afecțiuni generative uveale

- Heterocromia Fuchs – este o ciclită cu precipitate retrocorneene, cu atrofie iriană, cataractă și glaucom; important pentru diagnostic este culoarea diferită a celor doi ochi (heterocromie);

- Atrofia esențială a irisului

II. GLAUCOAME SECUNDARE ÎN TRAUMATISME OCULARE

- **Plăgile transfixiante ale globului** – hipertonia oculară poate să fie determinată
 - de o leziune directă a unghiului camerular;
 - prin blocaj pupilar datorită sinechiilor iridocristaliniene sau prin intumescența cristalinului lezat;
 - prin obstrucția căilor de scurgere trabeculare.
- **Recesiunea unghiului** după o contuzie oculară puternică, asociată sau nu de iridodializă, luxații sau subluxații de cristalin;

- **Hemoragia intraoculară** – atât în camera anterioară cât și în vitros duce la blocarea trabeculului cu hematii.

III. GLAUCOAME NEOVASCULARE

Hipertonia este determinată de prezența vaselor de neoformație la nivelul unghiului iridocorneean, blocând scurgerea normală a umorii apoase. Neovasele sunt secundare ischemiei retiniene putând să apară în mai multe circumstanțe:

- retinopatia diabetică proliferativă;
- formele ischemice de tromboză a venei centrale a retinei
- forme incomplete de ocluzie a arterei centrale a retinei.

Tabloul clinic asociază: durere oculară intensă, hipertonie oculară care determină edem coreean, neovase pe suprafața irisului și la nivelul unghiului camerular.

Evoluția acestei forme de glaucom este gravă, tratamentul recurgând la mijloace extreme: criocoagularea sau fotocoagularea corpului ciliar și enucleația globului ocular.

IV. GLAUCOAME DUPĂ INTERVENȚII CHIRURGICALE

- ❖ **Glaucomul afacului.** Survine după extracția cristalinului cu complicații intraoperatorii; circulația intraoculară a umorii apoase este blocată fie la nivel pupilar fie la nivelul unghiului, prin vitros sau datorită sinechiilor favorizată în contextul inflamator.
- ❖ **Atalamia prelungită.** Poate favoriza apariția unui glaucom secundar, mai ales după chirurgia filtrantă.
- ❖ **Invazia epitelială a camerei anterioare.** Este favorizată de suturile chirurgicale neetanșe, determinând blocarea unghiului camerular.

V. GLAUCOAME DE NATURĂ CRISTALINIANĂ

❖ Glaucom prin hiper maturitatea cristalinului

Mecanismul de producere a glaucomului este chimic, prin capsula cristalinului fisurată sau subțiată din cataracta hiper matură trec proteine cristalinene degenerate, care determină apariția de macrofage. Prezența substanțelor cristalinene și macrofagelor produce un obstacol în scurgerea umorii apoase, blocând trabeculului cu creșterea rezistenței la scurgere. De asemenea produșii de lichefiere ai cristalinului determină în camera anterioară o reacție inflamatorie acută.

Subiectiv, apar dureri oculare și orbitare și cefalee. Ochiul este congestionat, cu congestie de tip pericheratic, corneea este edemațiată; umorul apos are Tyndall pozitiv, datorită elementelor celulare din camera anterioară.

❖ Glaucomul secundar în luxația și subluxația de cristalin

Glaucomul apare datorită modificărilor biometrice ale camerei anterioare.

- Cristalinul prezent în camera anterioară în luxația anterioară, blochează unghiul camerular, determinând o hipertonie acută, în raport și cu blocajul pupilar datorat vitrosului inclavat.

- Luxația în vitros a cristalinului se asociază de regulă de goniosinechii, determinând o hipertonie moderată.

❖ **Anomalii de formă și de poziție a cristalinului**

Sunt anomalii congenitale determinate fie de existența unui cristalin cu o formă sferică (microsferofachia – sindromul Weil - Marchesani), fie de modificări congenitale ale poziției cristalinului (subluxație congenitală de cristalin – sindromul Marfan)

VI. GLAUCOAME TUMORALE

Sunt determinate prin mai multe mecanisme:

- creșterea tensiunii intraoculare prin comprimarea căilor de scurgere datorită creșterii dimensiunilor tumorale;
- emonctoriile pot să fie blocate datorită celulelor tumorale detașate care ajung la nivelul trabeculului;
- pot apare fenomene toxice prin necroză tumorală care generează fenomene inflamatorii;
- obstrucția spațiilor trabeculare prin macrofage.

Glaucomul apare cu atât mai precoce cu cât tumora oculară este situată mai anterior. Cele mai frecvente sunt **tumorile uveale** – melanosarcomul sau tumorile maligne ale corpului ciliar. La copil este vorba de un **retinoblastom**.

VII. GLAUCOAME MEDICAMENTOASE

Sunt de regulă rare; pot apare după corticoterapia de lungă durată, mai ales în aplicație locală.

Capitolul 14

CRISTALINUL

Cristalinul este o structură transparentă și refringentă care face parte din sistemul dioptric ocular, cu formă de lentilă biconvexă și cu o putere de refracție de 22 dioptrii.

Embriologie

În dezvoltarea embrionară a cristalinului se disting două perioade:

- în primele două luni se formează nucleul embrionar al cristalinului;
- după luna a doua se formează nucleul fetal al cristalinului.

Capsula cristaliniană se formează odată cu formarea placodului cristalinian .

La naștere cristalinului este format din nucleul embrionar și nucleul fetal; după naștere se continuă sinteza de fibre cristalinieni, formând nucleul adult; ulterior se formează zona corticală.

Particularități anatomico-fiziologice

Este situat posterior de iris și anterior de vitros în foseta patelară, fiind suspendat de corpul ciliar printr-un ligament (zonula lui Zinn) care transmite cristalinului contracțiile mușchiului ciliar realizând fenomenul acomodației.

Cristalinului i se descriu două fețe, doi poli și un ecuator. Fața anterioară, convexă, este în raport cu irisul de care îl separă camera posterioară a ochiului. Fața posterioară, convexă, este în raport cu vitrosul.

Compoziția chimică a cristalinului este reprezentată de:

- 65% apă;
- 35% proteine, săruri minerale și alte substanțe.

Proteinele cristalinieni sunt atât proteine solubile (alfa, beta și gama cristalina) cât și proteine insolubile (albuminoidul).

Sărurile minerale (K, Na, Cl, Ca, Mg, P, Fe) reprezintă aproximativ 2,3% din conținutul cristalinian. Cristalinul mai conține: lipide, glucide, enzime și vitamine dintre care acidul ascorbic (vitamina C) are în cristalin o concentrație de 10-20 de ori mai mare față de sânge.

Metabolismul energetic al cristalinului este predominant anaerob.

Histologic, cristalinul este alcătuit din următoarele straturi:

- *capsula (cristaloïda) anterioară*, o membrană elastică, transparentă;
- *epiteliul* (un singur rând de celule cubice) cu rol de a produce fibrele cristaliniene;
- *masa cristalinului*, alcătuită din fibre hexagonale, transparente, în centrul ei fiind situat nucleul, dur, bine individualizat.
- *capsula (cristaloïda) posterioară*, lipsită de epitelii.

La examenul biomicroscopic, pe secțiune optică, cristalinul prezintă mai multe zone:

- capsula anterioară,
- cortexul anterior,
- nucleul adult,
- nucleul fetal, situat central, limitat anterior și posterior de două suturi (în Y și Y-răsturnat),
- cortexul posterior
- capsula posterioară.

Particularități fiziopatologice

Cristalinul este avascular și fără inervație, ceea ce nu îi permite să primească informații și nici să posede capacitatea de adaptare sau de reacție specifică. Nutriția se realizează prin endosmoză din umorul apos și vitros.

Este singurul organ epitelial închis într-o capsulă. El se dezvoltă permanent după naștere prin apariția de noi fibre la periferie, iar nucleul se densifică. Așadar, elasticitatea cristalinului scade după 40-45 de ani și apare scăderea funcției acomodatice (prezbiopia). La vârstnici, după 65-70 de ani apare alterarea transparenței cristalinului, apărând opacitatea cristalinului (cataractă senilă).

Izolarea cristalinului în sacul capsular înainte de formarea sistemului imunocompetent are drept consecință formarea de autoanticorpi, atunci când capsula cristaliniană este lezată, putând apărea uveita façoantigenică.

Metode de examinare

La lumina zilei cristalinul este transparent, câmpul pupilar fiind negru. În cazul opacifierii, cristalinul are o culoare alb-cenușie.

La examenul biomicroscopic, în iluminare difuză se examinează suprafața capsulei anterioare și straturile superficiale anterioare. Examenul pe secțiune optică (în fantă) evidențiază straturile cristaliniene. Această examinare permite aprecierea localizării și intensității opacităților cristaliniene ca și evidențierea deplasărilor cristalinului.

PATOLOGIA CRISTALINULUI

Pot fi sistematizate în:

- I. Afecțiuni congenitale: - Anomalii de dezvoltare
 - Opacifieri (cataracte congenitale).
- II. Afecțiuni dobândite: - Opacifieri (cataracte)
 - Modificări de poziție (luxație, subluxație).

AFECȚIUNI CONGENITALE

Afecțiunile congenitale ale cristalinului sunt reprezentate de:

A. Anomalii de dezvoltare

- Afachia congenitală (absența cristalinului);
- Lenticonul (deformarea conică a unuia dintre poli);
- Colobomul (ancoșă a ecuatorului cristalinian);
- Ectopia (anomalie de poziție).

B. Opacifieri (cataracte congenitale)

Reprezintă pierderea totală sau parțială a transparenței cristaliniei cauzată de un proces patologic în perioada intrauterină.

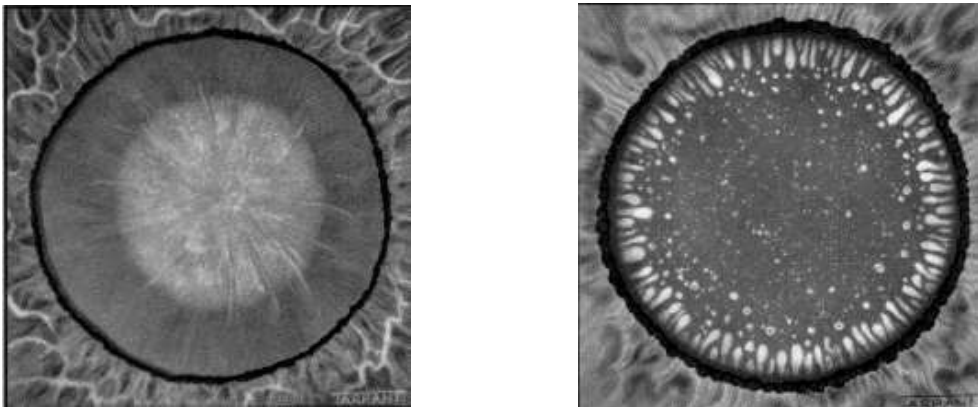


Fig. 14.1 – Diferite tipuri de cataracte congenitale

Forme anatomico-clinice. În raport de straturile cristaliniei opacificate (Fig. 14.1):

- *cataracte capsulare* (polară anterioară, polară posterioară) cu evoluție staționară, nu produc tulburări de vedere importante;
- *cataracte capsulo-lenticulare* (piramidală anterioară și posterioară);
- *cataracte lenticulare* (nucleară, perinucleară sau zonulară, totală).

Etiologic pot fi implicați diverși factori:

- factori genetici predispozanți cu transmitere dominantă;
- infecții, în principal rubeola, care afectează mama în primul trimestru al sarcinii și care produce un sindrom malformativ general (în deosebi anomalii cardiace);
- factori convenționali la mamă: avitaminoze A, B, C, carențe de acid folic, acid pantotenic, triptofan, exces de hidrați de carbon;
- paraziți: infecția cu toxoplasma gondi la mamă;
- factori toxici: naftalina, dinitrofenolul.

Aspect clinic. Subiectiv, copilul are vederea scăzută, fapt sesizat de părinți, iar obiectiv, examenul biomicroscopic pune în evidență opacitățile cristaliniene.

Evoluție. De obicei cataracta congenitală este staționară, existând și forme care evoluează spre opacifierea totală a cristalinului.

Tratament. Opacitățile simple, staționare, nu necesită tratament. Uneori se poate recurge la o iridectomie optică pentru a obține acuitate vizuală mai bună. Cataracta totală bilaterală necesită tratament chirurgical înainte de vârsta de 6 luni la primul ochi și înainte de 1 an la cel de-al doilea ochi. Se efectuează extracția extracapsulară cu discizia capsulei și aspirarea maselor cristaliniene. Necesitatea operației precoce în primele luni de viață e determinată de apariția ambliopiei (scăderea vederii) prin absența stimulilor luminoși vizuali având drept consecință și un handicap mental.

AFECȚIUNI DOBÂNDITE

A. Cataractele (opacifieri cristaliniene)

Cataracta senilă

Reprezintă forma clinică cea mai frecventă dintre tulburările de transparentă ale cristalinului. Apare de obicei după vârsta de 60-65 de ani, are o evoluție progresivă spre opacifierea completă a cristalinului cu scăderea treptată a acuității vizuale. Este bilaterală, dar are un decalaj de evoluție în timp între cei doi ochi.

Etiologia. Nu este încă foarte clară, în timp fiind formulate mai multe ipoteze. Se insistă asupra metabolismului cristalinian la nivelul căruia are loc un proces de senescență tisulară datorat unei denaturări (hidroliză) a proteinelor cristaliniene produsă printr-o tulburare enzimatică a catabolismului glucidelor. Au fost menționați unii factori favorizanți: insuficiența pluriglanulară, factori genetici, lumina solară (prin formarea de radicali liberi), peroxidarea lipidelor, toxice (alcool, tutun).

Simptomele subiective. Constau în:

- *scăderea acuității vizuale* lent și progresiv, opacitățile centrale evoluând mai lent decât cele periferice, uneori apare o miopie cristaliniană (vederea de aproape se îmbunătățește) până la 8-10 dioptrii;
- *diplopie monoculară* prin modificarea inegală a indicelui de refracție cristalinian.

Obiectiv. La examenul biomicroscopic se observă topografia opacităților cristaliniene, care apar alb-cenușii pe fondul pupilei; în formele avansate, în câmpul pupilar se observă cristalinul de culoare alb-sidefie..

Forme clinice.

Există trei forme clinice ale cataractei senile în raport cu stratul cristalinian la nivelul căruia debutează opacifierea cristalinului:

❖ Cataracta corticală

Apare în 65% din cazuri, fiind cea mai frecventă formă clinică. Opacifierea cristalinului debutează la nivelul cortexului posterior.

Subiectiv, pacienții acuză tulburări vizuale diferite în raport cu sediul și densitatea opacifierii cortexului cristalinian: puncte negre în câmpul vizual (miodezopsii), o ușoară miopie (prin densificarea cristalinului), vederea scăzută ziua (opacități situate central) sau noaptea (opacități periferice).

Cataracta senilă corticală are mai multe stadii evolutive:

-*cataracta intumescentă* apare prin hiperhidratarea cristalinului, cu mărirea volumului său, irisul este împins anterior, iar CA (camera anterioară) este de profunzime redusă. Unghiul camerular anterior (iridocornean) se poate bloca, rezultând o hipertonie oculară, producând atacul acut de glaucom prin cristalin intumescent. Acuitatea vizuală este redusă la perceperea formelor, câmpul pupilar este alb-cenușiu iar fundul de ochi nu se luminează.

-*cataracta matură* apare prin progresiunea opacifierii cristalinului, care este completă. CA redevine normală, iar AV se reduce la percepția mișcărilor mâinii (Fig 14.2).

-*cataracta hipermatură* se caracterizează prin lichefierea zonelor periferice ale cristalinului, cu nucleul căzut în partea declină a capsulei, ajungându-se la un lichid lăptos conținut într-o capsulă îngroșată. Astfel se poate produce uveita façoantigenică (cauzată de contactul proteinelor cristalinene cu sistemul imunitar) sau glaucomul facolitic (proteinele cristalinene denaturate traversează capsula cristaliniană și se agregă în unghiul iridocornean colmatând trabeculul).

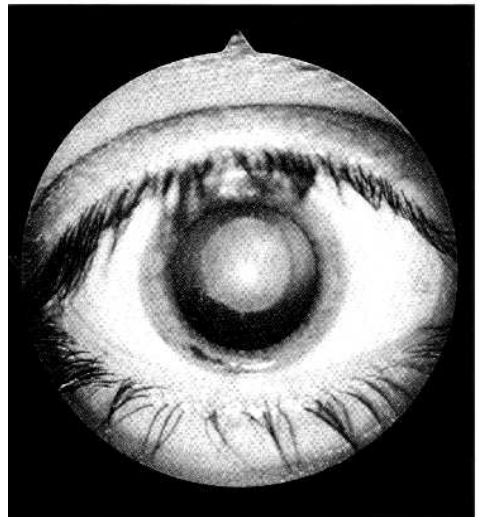


Fig. 14.2 – Cataractă matură

❖ Cataracta nucleară

Reprezintă aproximativ 25% din totalul cazurilor de cataractă senilă. Evoluția sa este mai lentă și începe la nivelul nucleului cristalinian, apoi opacifierea avansează iar partea periferică transparentă se reduce treptat. Uneori evoluția se face spre o cataractă nucleară hipermatură (cataractă brună sau neagră) datorită oxidării tirozinei care se eliberează prin transformarea cristalinei în albuminoid sub acțiunea tirozinazei.

❖ Cataracta subcapsulară posterioară

Se mai numește cupuliformă; este o formă clinică rară, întâlnită numai în 10% din cazuri. Este caracterizată subiectiv prin tulburări de vedere pronunțate.

Evoluție și complicații

Evoluția cataractelor senile se desfășoară lent, fără fenomene inflamatorii sau dureroase. Complicațiile ca pot apărea pe parcursul evoluției cataractei senile sunt:

- atacul acut de glaucom pe un ochi predispus (cu unghi camerular anterior îngust) în faza de cataractă intumescentă;
- uveita façoantigenică, facotoxică și glaucomul facolitic în cataractă hiper matură.

Tratament

Medicamentos: până în prezent nu există nici un tratament medicamentos eficient care să prevină sau să oprească evoluția cataractei senile. Au fost încercate diverse medicamente cu potențial anticataractogen: pe bază de iod (colvitiod, Vitaioduro, Rubjovit), inhibitori de radicali liberi (superoxid, dismutază, catalază). Pronosticul în cataracta senilă este bun, vederea este redată prin operație.

Chirurgical: este în prezent singura soluție terapeutică reală. Decizia operatorie depinde de efectul pe care cataracta îl are asupra acuității vizuale a pacientului. La pacienții tineri, care necesită o vedere bună pentru desfășurarea activității se intervine chirurgical de la o acuitate vizuală de 6/18, pacienții mai vârstnici pot fi operați mai târziu, oportunitatea operației a fi apreciată pentru fiecare pacient în parte. Tehnica operatorie este actual reprezentată de extracția cristalinului prin metoda extracapsulară. Ea constă în deschiderea și îndepărtarea parțială a camerei anterioare, în îndepărtarea nucleului și a materialului cortical prin procedeul mecanic sau prin distrucție și aspirare cu façoemulsificatorul. Aceste metode permit implantarea unui cristalin artificial din silicon la nivelul sacului cristalinian restant.

Corecția optică după operație se face prin plasarea de implantate de cristalin (în camera posterioară sau mai rar în camera anterioară) prin utilizarea lentilelor de contact sau a lentilelor aeriene (tot mai rar utilizate datorită efectelor secundare: mărirea imaginilor, reducerea câmpului vizual).

Cataractele patologice.

Sunt opacifieri ale cristalinului secundare unor tulburări de ordin general sau unor intoxicații care produc alterarea metabolismului cristalinian.

Există mai multe forme etiologice:

- *cataracta endocrină* prezintă mai multe varietăți:
- *în insuficiența gonadică* apar opacități cristaliniene de obicei după histerectomie;
- *cataracta diabetică* este bilaterală, apare la diabeticii tineri și are o evoluție rapidă spre maturitate; această formă clinică pune probleme operatorii dificile prin complicațiile hemoragice și inflamatorii;
- *cataracta din insuficiență paratiroidiană* poate apărea datorită extirpării glandelor paratiroide în cursul tiroidectomiei și se asociază cu perturbări ale meta-bolismului fosfocalcic. La debut se poate administra AT-10 pentru a opri evoluția.
- *cataracta miotonică* apare în miotonia Steinert cu aspect de opacități punctiforme albe sau policrome, situate în straturile corticale anterioare și posterioare. Miotonia este o afecțiune genetică cu transmitere autozomal dominantă care se manifestă clinic prin: atrofia unor grupe musculare ale feței (mușchii masticatori), ai mușchiului sternocleidomastoidian, reacție miotonică (decontractie dificilă la executarea primelor

mişcări voluntare), insuficiență gonadică, alopecie, cataractă, anomalii cardiovasculare, tulburări psihice.

- *cataractele dermatogene* pot surveni în diverse afecțiuni cutanate:

- *sindromul Werner* se caracterizează prin: îmbătrânire precoce, caniție, hipogenitalism, sclerodermie, cataractă.

- *exemele cronice*, neurodermita, prurigo-ul diatezic Besnier se pot însoți de cataractă.

Tratamentul cataractelor patologice de cauză generală este mai dificil, cu complicațiile mai frecvente și rezultatele funcționale mai scăzute.

Cataractele toxice

Unele toxine pot determina cataractă: paradichlorobenzen (insecticid). De asemenea, unele medicamente pot genera cataractă:

- corticoterapia prin administrarea îndelungată timp de peste 1-2 ani.

- dimitrofenolul conținut de unele medicamente administrate în cura de slăbire;

- ergotamina conținută de făina de cereale cu seară cornută.

Cataracta prin agenți fizici

Începe la polul posterior al cristalinului sub forma unor plaje floconoase, strălucitoare. Cauza opacifierii lenticulare ar fi reprezentată de un proces de coagulare și aglutinare a proteinelor cristaliniene;

- cataracta calorică prin căldură, radiații infraroșii) apare la suflătorii de sticlă și la persoanele care lucrează la temperaturi înalte;

- cataracta poate apărea prin expunere la radiații ionizante: raze X, gama, beta, neutroni, bomba atomică;

- cataracta prin electrocutare (expunere la curent de înaltă tensiune, fulger).

Cataracta complicată

Survine pe ochi cu anumite leziuni și ridică probleme terapeutice specifice.

- *Cataracta din miopia forte*. Miopia forte se poate asocia cu cataractă de tip senil cu atât mai frecvent cu cât miopia este mai mare. După operație acuitatea vizuală rămâne scăzută datorită leziunilor fundului de ochi.

- *Cataracta în glaucom*. Opacifierea cristalinului în glaucom este accentuată și de utilizarea colirurilor cu miotice și de operațiile antiglaucomatoase.

- *Cataracta în decolarea de retină* începe cu o tulburare difuză și conduce rapid la opacifierea totală a cristalinului.

- *Cataracta coroidiană*. Iridociclitele, corioretinitele, retinopatia pigmentară conduc prin tulburări de metabolism la opacifieri cristaliniene posterioare. Operația cataractei în aceste situații poate antrena o recidivă a uveitei și va necesita administrarea de antibiotice și corticosteroizi.

Cataracta traumatică

Este secundară unui traumatism al globului ocular și poate îmbrăca mai multe forme clinico-etilogice: contuzivă (în contuzii forte) sau după plăgi perforante corneosclerale cu interesarea cristalinului cu sau fără corp străin intraocular (cataracta siderotică, după corpi străini din fier, sau calcozică, după corpi străini din cupru).

Evoluția acestor forme clinice ale cataractei traumatice este variată, în raport de etiologie, natura agentului vulnerant, de felul traumatismului, de prezența corpilor străini. Se poate complica cu glaucom secundar, sau poate duce la pierderea globului ocular (prin oftalmie simpatică).

B. Depasările cristalinului

Au fost descrise: deplasări congenitale (ectopii) în sindromul Marfan, cistinurie și deplasări câștigate. De asemenea deplasările cristalinului se pot clasifica în: subluxații – când cristalinul nu a părăsit complet loja; luxații – când cristalinul nu se mai află în loja cristaliniană.

Subluxația de cristalin

Subluxația cristalinului este o deplasare parțială a cristalinului care mai păstrează contactul cu loja sa; poate fi congenitală sau traumatică. Simptomatologia subiectivă este marcată de scăderea acuității vizuale pentru distanță.

Obiectiv, la biomicroscop se observă: camera anterioară este inegală, cu iridodonezis (tremurătură a irisului), facodonezis (tremurătură a cristalinului), prezența vitrosului în CA. În câmpul pupilar se observă două zone: cu și fără cristalin (Fig. 14.3). Tratamentul este chirurgical și este indicat când există complicații (glaucom secundar).

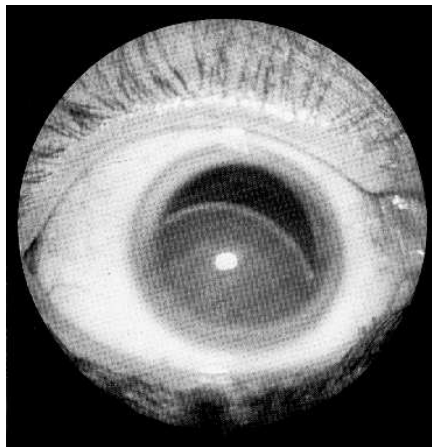


Fig. 14.3 – Subluxație de cristalin

Luxația cristalinului

Luxația cristalinului în camera anterioară (CA) se manifestă prin: scăderea vederii, fenomene iritative date de contactul cristalinului cu endoteliul cornean și apariția glaucomului secundar prin blocarea mecanică a unghiului iridocornean. Obiectiv, cristalinul se vede în CA ca o pată de ulei. Tratamentul este chirurgical și constă în extracția cristalinului.

Luxația posterioară a cristalinului, în vitros, se manifestă prin scăderea vederii ce poate fi corectată cu lentile sferice convexe de putere ridicată (+10, +11 dioptrii). De obicei luxația posterioară este bine tolerată. La examenul oftalmoscopic se vede cristalinul luxat în vitros. În timp pot apărea complicații: uveita facoantigenică și glaucomul secundar. Tratamentul este chirurgical (extracția cristalinului) și poate fi temporizat atâta timp cât cristalinul este bine tolerat.

Luxația cristalinului sub conjunctivă apare după contuzii violente care conduc la rupturi sclerale cu deplasarea cristalinului până sub conjunctivă. Intervenția chirurgicală se impune de urgență practicându-se îndepărtarea cristalinului și sutura plăgii sclerale. Acești globi sunt compromiși funcțional și cu potențial de apariție a oftalmiei simpatice.

Capitolul 15

PUPILA

Pupila este un orificiu circular situat în centrul diafragmului irian. Prin motricitatea sa, pupila dozează în mod reflex cantitatea de lumină care pătrunde în interiorul ochiului, protejând totodată retina împotriva unei iluminări puternice.

Embriologie

Motilitatea pupilei depinde de doi mușchi: sfincterul pupilar inervat de fibre vegetative parasimpatice și dilatatorul inervat de fibre simpatice.

Mușchii pupilomotori își au originea în neuroectodermul irian. Stratul anterior al neuroectodermului va da naștere sfincterului, în decursul celei de a 4-a lună a vieții fetale, iar mușchiul dilatator se va forma în luna a 5-a.

Sistemul nervos vegetativ are o embriologie diferită. Fibrele preganglionare derivă din tubul neural iar cele post ganglionare își au originea în creasta neurală.

Elemente de anatomie

Diametrul pupilar normal este cuprins între 2-4 mm. El se modifică permanent producându-se fie mărirea pupilei (midriază), fie micșorarea acesteia (mioză). Jocul pupilar este asigurat de mușchiul sfincter pupilar și mușchiul dilatator care se află sub dependența fibrelor vegetative. Aceste fibre nervoase funcționează conform legii inervației reciproce a lui Sherrington, potrivit căreia excitația unei categorii de fibre determină inhibiția celeilalte. Normal, acțiunea irido-constrictoare a parasimpaticului este dominantă, simpaticul având rolul de a menține tonusul mușchiului dilatator și de a inhiba centrul constrictor pupilar.

Anatomia căilor pupilare cuprinde mușchii care asigură dinamica pupilară, arcurile reflexelor pupilare care produc mioză sau midriază, precum și centrii pupilomotori.

Sfincterul pupilar este un mușchi neted situat în grosimea irisului în vecinătatea orificiului pupilar. Dilatatorul pupilei este o lamă subțire de țesut mioepitelial dispusă pe toată suprafața irisului, cu aspect radiar, care se inseră înăuntru pe o condensare a stromei iriene (ca și sfincterul) iar în afară pe un inel fibros situat la joncțiunea irido-ciliară.

Arcurile reflexelor pupilare ca și centrii pupilomotori vor fi studiate în detaliu la capitolul care prezintă reflexele pupilare.

Fiziologie

Pupila îndeplinește trei funcții:

- Dozează cantitatea de lumină care intră în ochi, permițând astfel o vedere clară la variații destul de mari ale intensității luminii;
- Mărește adâncimea focarului sistemului optic prin micșorarea fasciculului de lumină datorită miozei;
- Reduce aberația de sfericitate și aberația cromatică prin intermediul miozei.

Metode de examinare

Examinarea pupilei se efectuează în lumină difuză, ambii ochi trebuind să fie în mod egal luminați și să privească în depărtare. Se examinează:

1. Dimensiunile pupilei

În mod normal, diametrul celor două pupile este egal, fiind variabil între 2-4 mm. Sub 2 mm este vorba de mioză iar peste 4 mm pupila este în midriază. Diametrul pupilar poate varia în raport cu vârsta (este mai mic la nou-născut și la vârstnici), cu starea de refracție (este mai mare la miopi), în funcție de echilibru nervos vegetativ (pupilele sunt mai dilatate la subiecți cu simpaticotonie). Uneori poate apare o mică diferență între diametrul celor două pupile ce nu depășește 0,5 mm numită anizocorie fiziologică. În această situație inegalitatea pupilară își poate schimba sediul de la un ochi la altul, iar reflexele pupilare sunt normale.

2. Măsurarea diametrului pupilar se poate efectua prin:

-Metode de pupilometrie simplă care determină diametrul pupilar fie prin comparație cu cercuri de 1-11 mm diametru desenate, fie prin măsurare cu un dispozitiv adaptat la biomicroscop;

-Metode de pupilometrie diferențială, care studiază cea mai mică diferență de iluminare ce poate produce contracție pupilei;

-Metode fotografice sau cinematografice ce permit înregistrarea pupilogramei.

3. Forma pupilei

În mod normal, pupila are o formă rotundă, regulată, fiind localizată puțin excentric de partea nazală. Există posibilitatea ca în mod patologic pupila să capete o formă neregulată: prin iridodializă sau rupturi sfincteriene în traumatisme sau afecțiuni inflamatorii prin sinechii iriene posterioare.

4. Poziția pupilei

Este aproape centrală la nivelul irisului. În anumite afecțiuni pupila poate fi descentrată de obicei această modificare se asociază cu deformarea pupilară.

5. Culoarea pupilei

Normal pupila este de culoare neagră la examenul direct la lumina zilei și este roșie la examenul oftalmoscopic. Culoare se modifică cu vârsta prin densificarea cristalinului, la vârstnici pupila capătă un reflex galben-cenușiu.

6. Examinarea reflexelor pupilare

Se examinează modificările diametrului pupilar sub influența unor factori diferiți. Examenul reflexelor pupilare necesită cunoașterea acțiunii substanțelor medicamentoase care modifică diametrul pupilar midriaticele și mioticele.

Midriaticele provoacă dilatarea pupilei fie prin inhibarea acțiunii fibrelor parasimpatice și a mușchiului sfincter, fie prin excitarea simpaticului (mușchiul dilatator).

- Midriaticele parasimpaticolitice sunt: atropină 0,5-1%, homatropina 1%, tropicamida (mydrum). În timp ce atropina are o durată de acțiune de peste 4 zile, midriaza produsă fiind maximă după 20 de minute, reflexul fotomotor fiind abolit, homatropina are o acțiune de 12-24 ore iar mydrumul de numai 2-3 ore. Midriaza produsă de parasimpaticolitice (atropină) crește după instilarea de cocaină care excită fibrele simpatice, dar lasă să persiste reflexul fotomotor. Instilarea de atropină asociată cu adrenalină și cocaină reprezintă cunoscuta "formulă midriatică".
- Adrenalina produce la un subiect normal o midriază mai slabă prin excitarea fibrelor simpatice ce inervează mușchiul dilatator al pupilei (acțiune simpaticomimetică).

Mioticele provoacă constricția pupilei fie prin efect simpaticolitic, fie prin efect parasimpaticomimetic sau de inhibare a colinesterazei.

- Mioticele parasimpaticomimetice sunt cele mai utilizate în practica clinică. Pilocarpina (soluție 0,5-2%) acționează după 10 minute, efectul fiind redus după 4-6 ore. Ea își păstrează acțiunea miotică în paralizia de nerv III.
- Ezerina (fizostigmina) determină o acțiune miotică după câteva minute cu durată de 1-2 zile, prin inhibarea colinesterazei. Pupila nu se contractă dacă a fost dilatăată cu atropină și ezerina nu acționează în cazul unei paralizii de nerv oculomotor comun (III).

Reflexele pupilare sunt date de echilibrul între nervii și mușchii irieni și pot fi clasificate în:

A.- Reflexe pupilare care produc mioză: reflexul la lumină (fotomotor) direct și consensual, reflexul la vederea de aproape, reflexul orbiculo-pupilar, reflexul oculo-pupilar (trigeminal), reflexul de atenție (Haab).

B.- Reflexe pupilare care produc midriază: reflexul la întuneric, reflexe senzitive (la durere) și senzoriale, reflexul de lateralitate (reacția Tournay).

A. Reflexe pupilare care produc mioză

Reflexul fotomotor. Poate fi direct și constă din constricția pupilei ochiului examinat sub acțiunea unui fascicul luminos sau indirect (consensual).

Reflexul fotomotor direct se examinează în semiobscuritate, proiectând asupra ochiului un fascicul luminos în timp ce subiectul fixează un obiect îndepărtat. Se observă apariția imediată a unei mioze (contractie pupilară) care se menține atâta timp cât durează excitația luminoasă, după care pupila revine la dimensiunea anterioară iluminării. Arcul reflexului fotomotor direct este format dintr-o cale centripetă, un centru pupilomotor și o cale centrifugă.

Calea aferentă (centripetă).

Celulele retiniene cu conuri și bastonașe reprezintă punctul de plecare al arcului reflex. Reflexul este declanșat de iluminarea retinei și stimularea celulelor fotoreceptoare cu conuri și bastonașe.

Căile pupilare aferente trec apoi printre fibrele nervului optic (fibrele lui Gudden), se încrucișează la nivelul chiasmei optice (ca și fibrele optice) și parcurg bandeleta optică. Ele părăsesc însă bandeleta înaintea corpului geniculat extern pentru a trece în brațul conjunctival anterior și ajung în regiunea pretectală. În zona pretectală fibrele pupilare fac un prim releu în nucleul pretectal, format dintr-un grup de celule situate la joncțiunea tecto-talamică (al doilea neuron al reflexului fotomotor). Fibrele celui de-al doilea neuron care pornesc din nucleul pretectal, se încrucișează în comisura posterioară și ajung în cea mai mare parte în nucleul lui Edinger-Westphal (din hipotalamus) de partea opusă, un număr redus de fibre ajungând în nucleul de aceeași parte. Nucleul hipotalamic Edinger-Westphal este centrul pupiloconstrictor.

Calea eferentă (centrifugă).

Pornește de la nucleul Edinger-Westphal, și împrumută traiectul nervului oculomotor comun (nervul III). Fibrele pupilare fac releu (sinapsă) în ganglionul ciliar iar apoi, fibrele postganglionare ajung pe calea nervilor ciliari scurți la mușchiul ciliar.

- Reflexul fotomotor direct se poate examina și prin acoperirea cu mâna a ambilor ochi care rămân deschiși. Se acoperă pe rând fiecare dintre ochi, urmărind constricția pupilară sub acțiunea luminii.
- Reflexul fotomotor consensual (indirect) constă în apariția miozei (contractia pupilei) la un ochi când este iluminată pupila celuilalt ochi, mioză mai mică față de aceea obținută la ochiul luminat direct. Reflexul fotomotor consensual se datorează încrucișării parțiale a fibrelor pupiloconstrictoare aferente la nivelul chiasmei optice și între nucleul pretectal și nucleul Edinger-Westphal. Se poate evidenția prin urmărirea miozei unui ochi când celălalt ochi este acoperit și descoperit succesiv.

Reflexul pupilar la vederea de aproape (reflexul de acomodatie-convergență). Acest reflex este de fapt o reacție sincinetică care se manifestă sub forma unei mioze bilaterale, ca apare când ambii ochi fixează un obiect apropiat. Se examinează solicitând bolnavului să privească la distanță și apoi la un punct de fixație sau la degetul examinatorului situat median la 15-20 cm.

Cele trei componente ale acestui reflex (acomodația, convergența și mioza) prin funcționarea lor normală asigură formarea de imagini clare în regiunea foveolară (maculară) a ambilor ochi, condiție necesară vederii binoculare. Mecanismele care acționează simultan sunt: acomodația, care permite punerea la punct a imaginii pe retină, convergența, care determină fuziunea imaginilor retiniene, mioza, care reduce aberația de sfericitate și cromatică.

Calea aferentă a reflexului pupilar la vederea de aproape nu este unică, fiind de fapt două căi aferente distincte, una pentru reflexul de convergență și alta pentru cel de acomodație.

- *Pentru convergență* punctul de plecare al reflexului este reprezentat de contracția celor doi mușchi dreپți interni prin fibre proprioreceptoare. Influxul nervos este transmis pe calea fibrelor nervului oculomotor comun (III) sau pe calea fibrelor trigemenului. Influxurile ajung la nucleul mezencefalic al trigemenului și la nucleul central Perlia. Calea eferentă este constituită din fibre parasimpatice care pornesc de la un nucleu Edinger-Westphal, împrumută traiectul nervului III și apoi fac releu în ganglionul episcleral Axenfeld.

- *Pentru acomodație*, calea aferentă (centripetă) este calea vizuală solicitată de tulburarea imaginii retiniene. Influxul urmează calea vizuală principală (nervul optic), apoi face releu în corpul geniculat extern, atingând cortexul vizual la nivelul ariei striate (17) și peristriate (19). De la nivelul cortical arcu reflex se continuă prin intermediul fasciculului occipito-mezencefalic până la nucleul Perlia și nucleul Edinger-Westphal. Fibrele nervoase împrumută apoi traiectul oculomotorului comun și fac releu în ganglionul accesoriu episcleral Axenfeld.

Reflexul orbiculo-pupilar (reacția pupilară sincinetică la contracția orbicularului - reacția Piltz-Westphal). Aceasta constă în contracția unilaterală a pupilei când bolnavul face un efort de a închide pleoapele menținute deschise (cu un blefarostat sau cu degetele). Acest reflex se datorează transmiterii centrale a influxului nervos între nucleul facialului (inervează orbicularul) și nucleul oculomotorului comun (inervează mușchiul sfincter pupilar).

Reacția pupilară sincinetică la privirea laterală (reacția Tournay) se manifestă prin apariția unei inegalități pupilare în mișcarea de lateralitate a ochilor cu mioză la ochiul aflat în adducție. Explicația constă într-un influx cu punct de plecare la nivelul mușchiului drept intern în contracție.

Reflexe pupilare cu punct de plecare trigeminal

Excitația segmentului anterior al trigemenului, cu excepția excitației dureroase, determină mioză unilaterală de aceeași parte. Mioza este explicată printr-un reflex de axon care produce o vasodilatație a capilarelor iriene și ea persistă după secționarea fibrelor trigeminale înapoia ganglionului Gasser.

B. Reflexe pupilare care produc midriază

Arcul reflexelor pupilare care produc midriază are ca punct de plecare:

- retina care este supusă la obscuritate;
- nervii senzitivi prin excitații dureroase;
- excitațiile senzoriale puternice și uneori dezagreabile ale diferiților receptori (excitații auditive, olfactive, gustative, tactile);
- excitanți psihici care acționează la nivelul cortical (emoții, frică).

Primul neuron își are originea în centrul mezencefalic Karplus și Kreidl. De aici, fibrele simpatice urmează trunchiul cerebral și după o decusație parțială ajung la centrul cilio-spinal Budge situat la nivelul porțiunii inferioare a măduvei cervicale și porțiunii superioare a segmentului dorsal (C₈-D₁) în tractusul intermediolateral. La nivelul centrului medular C₈-D₁ se află al II-lea neuron al căii simpatice pupilodilatatoare. Axonii celui de-al doilea neuron se atașează rădăcinilor medulare anterioare C₈-D₁ și traversează ganglionul cervical superior unde fac sinapsă (al III-lea neuron). Fibrele postganglionare (amielinice) urmează calea plexurilor pericarotidian și cavernos, apoi a nervului oftalmic, a ramurilor sale nazale și prin intermediul nervilor ciliari lungi ajung la mușchiul dilatator al pupilei.

Reflexele pupilare care produc midriază sunt:

- Reflexele senzitivo-motorii

Excitarea nervilor senzitivi (durerea) provoacă midriază. Excepție face excitarea terminațiilor trigemenului care produce mioză. Fibrele aferente se alătură fibrelor senzitive respective până la centrul iridodilatator Karplus-Kreidl iar fibrele eferente merg pe calea simpaticului cervico-dorsal.

- Reflexele senzorio-motorii

Constau în apariția unei midriaze bilaterale declanșată de excitații senzoriale puternice și uneori dezagreabile (auditive, gustative, tactile). Aceste reflexe au punctul de plecare în cortexul occipital.

- Reflexele psiho-motorii

Sunt declanșate de șocuri psihice (frică, emoții) care generează o midriază bilaterală. Punctul de plecare al acestor reflexe este centrul afectiv talamic.

Reflexul pupilar la întuneric

Reprezintă dilatarea pupilelor în obscuritate. Acesta nu este numai un mecanism pasiv (relaxarea sfîcterului) ci include și o componentă activă prin acțiunea dilatatorului.

Are o cale aferentă comună cu aceea a reflexului fotomotor până la corpii geniculați externi, de unde fibrele se separă și merg la centrul pupilodilatator Karplus și Kreidl, iar calea eferentă este simpatico-dorsală.

PATOLOGIA PUPILEI

AFECȚIUNI CONGENITALE

Normal pupilele sunt rotunde. Tulburările de dezvoltare ale irisului pot determina: anomalii de mărime, formă sau poziție a pupilei.

Mioza congenitală este reprezentată de o pupilă punctiformă, cu colereta rău delimitată. Este adesea însoțită de alte anomalii oculare (embriotoxon posterior).

Midriaza congenitală prezintă pupila dilatată, cu reflex fotomotor diminuat și este datorată unei agenezii a sfincterului.

Colobomul irian este însoțit de anomalii pupilare de formă și mărime (pupile liniare, filiforme, deformate prin sinechii iriene postinflamatorii în viața intrauterină).

AFECȚIUNI TRAUMATICE

În traumatisme ale polului anterior ocular pot apare diferite modificări pupilare:

- Midriază paralică însoțită de o deformare a pupilei;
- Rupturi sfincteriene care duc la modificarea formei pupilare;
- Reflexul fotomotor este diminuat;
- Pupila reacționează slab la miotice;

Patogenic, este vorba de o ruptură a fibrelor musculare iriene sau de compresiunea filetelor nervoase.

Tratamentul acestor tulburări pupilare nu este unul specific, rezolvarea afecțiunii traumatice a polului anterior aduce și rezolvarea totală sau parțială a deficitelor pupilare.

TULBURĂRI DE STATICĂ PUPILARĂ

Tulburările de statică pupilară cuprind: modificări privind numărul, culoarea, forma, mărimea (anizocoria) precum și tulburările statice (mioza și midriaza unilaterale sau bilaterale).

Modificări de număr

Policoria (mai multe pupile) este de fapt o pseudopolicorie cu formarea de găuri în iris care nu prezintă sfincter și dilatator.

Modificări de culoare

Pupila poate fi de culoare alb-cenușie în cataractă, verde-cenușie în glaucom, roșcată în hemoragii intraoculare, gălbuie în abcese vitreene, gliom sau pseudogliom.

Modificări de formă

Pupila poate fi deformată prezentând aspecte diferite:

- absența unei porțiuni de iris (colobom congenital sau dobândit);
- ovalară cu axul mare vertical (atacul acut de glaucom sau contuzii);
- piriformă în rupturi radiare iriene postraumatice sau inclavarea irisului într-o plagă penetrantă la nivelul segmentului anterior;
- neregulată, cu aspect în treflă (prin sinechii în iridociclită).

Modificări de poziție

Pupila poate fi descentrată (corectopie) datorită unui proces de natură traumatică (accidental sau operator) sau de natură inflamatorie (iridociclită).

Modificări de mărime

Pupilele pot fi micșorate sub 2mm (mioza anormală) sau dilatate peste 4mm (midriază anormală). Mioza sau midriaza pot fi bilaterale sau unilaterale. Inegalitatea pupilară este denumită anizocorie. În prezența unei anizocorii se ridică mai multe probleme diagnostice: stabilirea mecanismului local (hiper sau hipotonie de sfincter sau dilatator), stabilirea sediului leziunii și a naturii acesteia.

Pentru a rezolva primele două aspecte avem la dispoziție proba colirurilor.

Proba colirurilor urmărește evidențierea răspunsului pupilar la acțiunea substanțelor colinergice și adrenergice cu scopul de a preciza care este pupila patologică și dacă leziunea este dată de afectarea simpaticului sau parasimpaticului.

Bateria de coliruri cuprinde: cocaina 2%, homatropina 0,5% și uneori adrenalina 1% sau pilocarpina 1%.

- Mai întâi se va instila cocaină 2% la ochiul cu pupila mai mare, cu scopul de a demonstra dacă această pupilă este normală, prezintă o paralizie a sfincterului sau o hiperacțiune a dilatatorului. Cocaina are acțiune simpatomimetică (adrenergică) moderată, indirectă, ea dilată pupila numai dacă fibrele simpatică postganglionare sunt intacte și eliberează norepinefrină. Dacă pupila este normală, ea se dilată moderat, dacă midriaza este produsă prin excitare simpatică cocaina nu are nici un efect (midriaza de origine simpatică este deja prezentă), iar dacă midriaza existentă este dată de paralizia fibrelor parasimpatice ea devine maximă (paralizia simpatică se adaugă celei parasimpatice).
- Apoi se acționează asupra pupilei mai mici, prin instilare de cocaină 2%. Dacă pupila este normală, instilarea cocainei va determina o midriază ușoară. Dacă instilația este fără efect poate fi o mioză spastică (spasm al parasimpaticului) sau o mioză paralică (paralizia simpaticului și a dilatatorului).

Pentru a preciza diagnosticul se va instila homatropină 0,5%. Dacă se produce midriază, mioza este de cauză spastică (homatropina este blocant anticolinergic al parasimpaticului și sfincterului pupilar), fiind generată de contracția excesivă a sfincterului pupilar; în cazul unui răspuns pupilar nul, mioza s-a datorat paraliziei simpaticului.

Midriaza poate fi unilaterală sau bilaterală, se poate asocia cu tulburări ale reacțiilor pupilare sau poate face parte dintr-un sindrom neurologic.

Midriaza unilaterală. Poate avea cauze oculare sau poate fi generată de leziuni ale căilor și centrilor pupilomotori.

1. Midriaza de cauză oculară poate apare prin:

- instilare de coliruri parasimpaticolitice (atropină, homatropină) sau simpaticomimetice (adrenalină, cocaină);
- anomalii congenitale cu aplazia sfincterului;
- compresia unilaterală în ocluzia de arteră centrală veche, neuropatia optică ischemică anterioară în stadiul de atrofie optică, alte forme clinice de atrofie optică.

2. Midriaza prin leziuni ale căilor și centrilor pupilomotori are mai multe aspecte:

- Midriaza unilaterală paralică apare în paralizii de oculomotor comun de etiologie diversă:
- Afecțiuni inflamatorii neuromeningeale: meningite sau meningoencefalite virale, tbc, purulente: midriaza unilaterală poate face parte din sindromul Argyl-Robertson (în luesul meningeal, paralizia generală progresivă, tabes); zona oftalmică.

➤ **Midriaza paralică** poate fi izolată (iridoplegie), asociată cu paralizia acomodăției (oftalmoplegie internă) sau însoțită de o paralizie completă a mușchilor extrinseci cu afectarea ramurilor respective ale oculomotorului comun. Apare în:

-traumatisme craniocerebrale, unde midriaza persistentă poate fi semnul unei leziuni cerebrale homolaterale prin hemoragie subarahnoidiană sau hematom subdural sau extradural; poate apare ca sechelă a unui traumatism cranian;

-tumori cerebrale cu hipertensiune intracraniană

-în afecțiuni vasculare cerebrale midriaza este un semn de anevrism intracavernos, hemoragie meninge, ictus apoplectic;

-mai rar, midriaza unilaterală poate apare în afecțiuni demielinizante.

➤ **Midriaza spastică** survine ca urmare a iritației centrilor și căilor pupilo-motoare simpatic și traduce o iritație a simpaticului ocular. Ea poate apare în:

-afecțiuni care produc compresii ale măduvei cervicale sau ale structurilor simpaticului: tumori, traumatisme, procese inflamatorii laterocervicale, siringomieli, adenopatii laterocervicale, afecțiuni toracice (anevrisme, adenopatii traheobronșice, tumori mediastinale, gușă toracică). În aceste cazuri midriaza este însoțită și de alte manifestări ale excitației simpatic (exoftalmie, rețracția pleoapei superioare);

-midriaza spastică mai poate fi manifestarea unei iritații reflexe al cărei punct de plecare poate fi o afecțiune dentară, sinuzală sau abdominală.

Midriaza bilaterală. Este de cauză centrală și aparține de multe ori tabloului clinic grav, de comă. Ea poate avea diverse cauze:

-este un semn de gravitate asociată cu stare comatoasă în traumatisme craniene, tumori și abcese cerebrale cu HIC, hemoragii meninge, ictus apoplectic;

-poate apare în afecțiuni neurologice (crize de epilepsie) sau neuro-psihice (schizofrenie, isterie, melancolie); în criza de eclampsie;

- în sincopa anestezică midriaza bilaterală este un semn de gravitate;

- în intoxicații exogene (barbiturice, botulism, unde apar și tulburări de acomodare, alcaloizi ai beladonei, ciuperci)
- intoxicații endogene (coma diabetică).

Mioza unilaterală. Poate fi de cauză oculară sau prin leziuni ale căilor sau centrilor pupilari.

Mioza de cauză oculară poate fi:

- de origine medicamentoasă prin administrarea de parasimpaticomimetice (pilocarpină, ezerină);
- congenitală în aplazia dilatatorului cu microcorie;
- reflexă, în unele afecțiuni oculare acute (cheratite, iridociclite, corpi străini corneeni) unde durerea oculară intensă determină o veritabilă sfincteralgie care cedează la instilarea de midriatice;
- mioza unilaterală poate apare și în unele cazuri de contuzie oculară însoțite de miopie tranzitorie.

Mioza unilaterală paralică

Poate fi singurul semn al unui sindrom Claude-Bernard-Horner (ptoza, mioză, enoftalmie) care reprezintă o leziune a căilor sau centrilor simpatici localizată mai frecvent la nivelul primului neuron. Acest sindrom poate fi produs de leziuni centrale sau periferice (tumorale, inflamatorii, vasculare-anevrisme, hemoragii, traumatisme craniene sau rahidiene, afecțiuni degenerative).

Lezarea celui de-al doilea neuron al căii eferente simpatică este mai frecventă în leziuni ale măduvei cervicale (mediastin, dom pleural, fractură de coloană).

Lezarea celui de-al treilea neuron apare în leziuni ale simpaticului pericarotidian (anevrism), ale bazei craniului (tumori, osteită de stâncă temporală) sau ale simpaticului orbital (traumatism, zona oftalmică).

Mioza unilaterală spasmodică Este mai rară și poate apare datorită unor afecțiuni inflamatorii (unele encefalite, meningite, infecții acute ale sinusului cavernos) traumatisme, tumori; mai poate apare și în faza de recuperare a unei paralizii a oculomotorului comun.

Mioza bilaterală

Este de cauză centrală, fiind determinată de leziuni ce provoacă inhibiția simpaticului și are o gravitate mai mică decât midriaza bilaterală. Se întâlnește în: afecțiuni neurologice centrale acute: meningite, hemoragii meninge, traumatisme cranio-cerebrale, intoxicații endogene: coma uremică; sau exogene: intoxicația cu opiacee (morfină, opiu), nicotină, medicamente paralizante ale simpaticului: ergotamină, iohimbina, care produc o mioză paralică.

TULBURĂRILE DINAMICII PUPILARE

Tulburările dinamicii pupilare (reflexele pupilare patologice) sunt importante pentru diagnosticarea unor afecțiuni, mai ales ale sistemului nervos central; se descriu:

- perturbarea reflexului fotomotor,
- semnul Argyl-Robertson,
- pupila miotonică (sindromul Adie),
- tulburări pupilare rare (hippusul pupilar).

Perturbarea reflexului fotomotor. Reflexul fotomotor poate fi alterat prin leziunile localizate pe traiectul căii aferente (centripete), la nivelul nucleului Edinger-Westphal sau la nivelul căii eferente (centrifuge).

Alterarea căii aferente (centripete) produce în același timp alterarea fibrelor vizuale dar și a fibrelor pupilare care le însoțesc. Are loc pierderea vederii ochiului respectiv (amauroză) și paralizia reflexului fotomotor. Mai precis se produce abolirea reflexului fotomotor direct și consensual la excitarea luminoasă a ochiului lezat (rigiditate pupilară amaurotică), cu păstrarea reflexului fotomotor consensual la excitarea luminoasă a ochiului congener. Reflexul de acomodare-convergența este normal. În cazul în care fibrele optice nu sunt complet întrerupte vederea este redusă (ambliopie) iar reflexul fotomotor va fi diminuat în raport cu gradul tulburării vizuale senzoriale (reflex pupilar ambliopic).

Un aspect particular de alterare a reflexului fotomotor este reacția hemiopică Wernicke. Aceasta constă din absența reacției pupilare la lumină atunci când este iluminată jumătatea retinei conectată cu fibrele vizuale lezate printr-un proces patologic intracranian. Cercetarea acestei reacții hemiopice poate diferenția leziunile căilor vizuale înainte ca fibrele pupilare să le fi părăsit (chiasma, cele 2/3 anterioare ale bandeleletelor) de leziunile posterioare (începând cu 1/3 posterioară a bandeleletelor, radiațiile optice, scoarța occipitală). Acestea din urmă nu se însoțesc de tulburări ale reflexelor pupilare.

Semnul Argyl-Robertson. Lezarea arcului reflex la nivelul nucleului Edinger-Westphal (mai precis în vecinătatea sa, în calota pedunculară, între nucleul pretectal și nucleul Edinger-Westphal) determină semnul (fenomenul) Argyl-Robertson. Acesta constituie de fapt un sindrom caracterizat prin:

- abolirea reflexului pupilar la lumină (direct și consensual);
- păstrarea reflexului de acomodare-convergență;
- elemente accesorii: pupile miotice, mai rigide, se dilată slab la atropină dar midriaza apare la excitații dureroase.

Aspectele sunt bilaterale (în 90% din cazuri); există forme complete ale semnului Argyl-Robertson (când apar toate elementele descrise)sau forme incomplete.

Etiologic sindromul Argyl-Robertson reprezintă în primul rând un semn se sifilis nervos fiind prezent în: tabes, hereditabes (asociat cu areflexie tendinoasă), paralizie generală, meningită luetică, sifilis cerebro-vascular. Mai poate apare în afecțiuni neurologice (encefalită epidemică, tumori cerebrale ale calotei pedunculare, sindromul Parinaud), traumatisme ale encefalului, orbitei, leziuni vasculare pedunculare, scleroză în plăci, afecțiuni psihiatrice.

Leziunile căilor pupilare eferente (centrifuge) pot fi situate pe traiectul nervului oculomotor comun, sau, în cazuri mai rare la nivelul ganglionului ciliar sau pe nervii ciliari. În cazul leziunilor localizate pe traiectul nervului III apare paralizie de oculomotor comun cu oftalmoplegie internă, manifestată prin midriază, paralizia acomodăției și oftalmoplegie externă cu ptoză, strabism divergent, ușoară exoftalmie.

La ochiul interesat este abolit reflexul fotomotor direct și consensual cât și cel de acomodare-convergență, pupila fiind în midriază. Când se iluminează ochiul afectat reflexul fotomotor al ochiului sănătos este normal (calea aferentă a ochiului afectat și calea eferentă a ochiului sănătos sunt integre).

Dacă leziunile sunt localizate la nivelul ganglionului ciliar sau nervilor ciliari, în cazul unor afecțiuni orbitare apare numai oftalmoplegie internă (midriază, paralizia acomodației).

Pupila miotonică (sindromul Adie)

Este un sindrom caracterizat prin reacții pupilare anormale (pupilonie) și areflexie osteotendinoasă; este de obicei unilateral.

Debutează la tineri, în special la sexul feminin (75% din cazuri), pupila afectată este în midriază, imobilă;

- reflexul fotomotor este aparent abolit sau diminuat, (iluminarea prelungită modifică totuși dimensiunea pupilei); dacă este examinat reflexul fotomotor după menținerea pacientului timp de ½ oră în obscuritate, apare la iluminare o contracție pupilară netă, de amplitudine scăzută, lentă și progresivă;

-reflexul de convergență evidențiază o contracție lentă la convergență și o decontractie și mai lentă și prelungită (contractie și decontractie de tip tonic);

-rar apare și o reacție de acomodare de tip tonic;

-în 50% din cazuri apare abolirea reflexelor tendinoase (achilian și rotulian); în aceste cazuri este vorba despre un sindrom Adie);

-instilarea soluției de mecolil 2,5% este fără efect la pupila normală, dar produce mioză în sindromul Adie (test specific).

Etiologic, pupila miotonică apare în:

-afectări ereditare;

-cazuri cu serologie luetică pozitivă;

-leziuni hipotalamice și ale lanțului ganglionar simpatic;

-stări distrofice: distrofia miotonică, boala Friedreich, boala Charcot-Marie;

-afecțiuni endocrine: leziuni hipofizare, boala Basedow, diabet;

-boli infecțioase: encefalită, herpes zoster, tifos exantematic;

-stări toxice: alcoolism;

-reumatism al coloanei cervicale, tuberculoza ganglionilor hilului;

-leziuni oculoorbitare: contuzii, fracturi de orbită, corpi străini orbitari.

Evoluția este lentă. În ani de zile unele cazuri pot evolua spre bilateralizare și abolirea reflexelor osteotendinoase.

Tratamentul sindromului Adie nu este în prezent eficient. Instilarea de eserină 0,5% crește într-o oarecare măsură confortul vizual.

Tulburări pupilare rare

Hippusul pupilar este o succesiune rapidă de contracții și dilatări pupilare fără corelație cu excitațiile periferice. Poate apare în:

-paralizia nervului oculomotor comun (III);

-scleroză în plăci, unde se asociază cu nistagmusul rotator antiorar;

-afecțiuni cardio-vasculare cu variații mari de tensiune (insuficiență aortică, anevrism arteriovenos).

În afara sindroamelor menționate se pot întâlni și alte reacții pupilare rare cum ar fi: dilatarea paradoxală a pupilei la lumină sau la vederea de aproape.

Capitolul 16

VITROSUL

Vitrosul este un țesut mezenchimos, cu consistență gelatinoasă, transparent. El este constituit din 99% apă și ocupă spațiul intraocular cuprins între retină, corp ciliar și cristalin, reprezentând aproximativ 2/3 din conținutul globului ocular (3,9 ml).

Embriologie

Vitrosul se dezvoltă din a 4-a săptămână de viață intrauterină, din celulele mezenchimale în continuitate directă cu mezenchimul situat la rebordul cupulei optice, care participă la formarea endoteliului coreean și a stromei corneene. Acesta este vitrosul primitiv.

Din a 6-a săptămână de viață intrauterină apare vitrosul secundar, între retină și vitrosul primitiv, caracterizat prin apariția fibrelor colagene. La participarea vitrosului secundar participă și sistemul vascular hialoidian, care se dezvoltă după săptămâna a 6-a, prin aportul de celule mezenchimotoase, care se transformă în hialocite.

Din săptămânile 7-8 începe sinteza acidului hialuronic. Se formează astfel vitrosul adult. Fibrele care separă vitrosul primitiv de vitrosul adult și relicvele sistemului vascular hialoidian formează canalul Cloquet.

Aspecte anatomo-fiziologice

□ Anatomie macroscopică

La examenul biomicroscopic vitrosul apare ca un ansamblu de membrane sinuoase și refringente care corespund condensării tramei colagene, separate de lacune optice vide, mobile la mișcările globului ocular.

În structura vitrosului recunoaștem următoarele zone (Fig. 17.1):

- canalul Cloquet – canal care străbate vitrosul cu direcție antero-posterioară, de la fața posterioară a cristalinului la papila optică;
- zona plicata – este localizată în jurul canalului Cloquet, în partea anterioară; între cristalin și zona plicata se formează o zonă de aderență foarte puternică numită ligamentul Wieger;
- zona saculară – este localizată mai în periferie având aspect de linii refringente cu dispoziție concentrică în „bulb de ceapă”;

- sistemul radial principal este localizat posterior de zona saculară; membranele au dispoziție verticală, inserându-se direct pe pereții canalului.

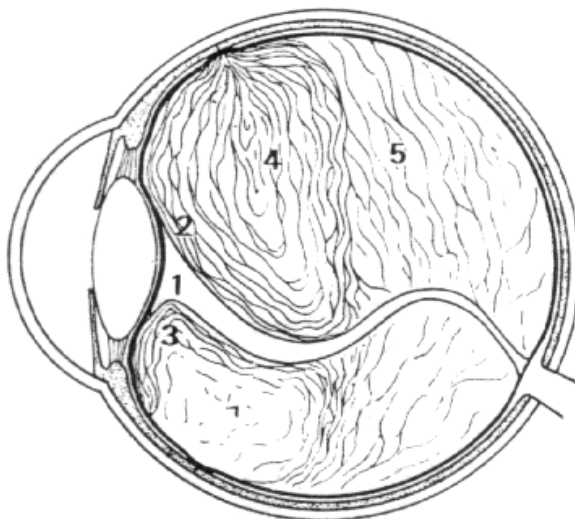


Fig. 16.1 – Structura vitrosului
 1- canalul Cloquet, 2 – plicata superioară, 3- plicata inferioară,
 4 – regiunea saculară, 5 – sistemul radial principal

Cortexul vitrean este format din concentrarea rețelei fibrilare în periferie, fibrele fiind la acest nivel orientate paralel la suprafața retinei. Condensarea este maximă la nivelul bazei vitrosului. Hialocitele se găsesc mai ales la nivelul cortexului, dispuse într-un singur strat, fiind mai abundente la nivelul bazei vitrosului; ele lipsesc în cortexul anterior, în fața papilei, a maculei și a vaselor retiniene.

□ Structura microscopică

Vitrosul este un gel caracterizat prin următoarele proprietăți fizice: rigiditate, elasticitate și vâscozitate.

- rigiditatea este dată de structura rețelei de collagen de tip II;
- vâscoelasticitatea este legată de structura fibrilară a acidului hialuronic; acidul hialuronic este un polimer lung cu moleculă mare, cu proprietatea de a fixa apa, care fixează spațiul între fibrele vitrene.

Colagenul și acidul hialuronic formează o dublă rețea, fără legături chimice, dar foarte stabilă.

Vitrosul adult se dublează de la naștere la vârsta adultă prin creșterea acidului hialuronic. În primii 5 ani de viață, vitrosul are în totalitate structura unui gel; ulterior apar în structura vitrosului zone de vitros lichefiat prin modificările fibrelor de collagen. Cu înaintarea în vârstă scade volumul de gel, pe măsură ce crește volumul lichidian, proces numit sinereza vitrosului.

PATOLOGIA VITROSULUI

AFECȚIUNI CONGENITALE

Persistența vitrosului primitiv. Este o anomalie atribuită unei tulburări în resorbția vitrosului primitiv. Apare sub aspectul unei membrane opace localizată posterior de cristalin, care în timp se hipertrofiază și împinge irisul anterior, cu scăderea profunzimii camerei anterioare. Uneori aspectul este de masă tumorală opacă retrocristaliniană, cu aspect de psudogliom. Complicații sunt reprezentate de cataractă și glaucomul secundar.

Persistența arterei hialoide. Pe traiectul arterei hialoide pot persista relicve embrionare determinate de resorbția incompletă a acesteia. Ele sunt localizate anterior, pe fața posterioară a cristalinului, fie posterior în regiunea prepapilară sub forma unui voal prepapilar.

AFECȚIUNI TRAUMATICE

❖ Contuzii oculare

În contuziile oculare închise pot apare în vitros hemoragii vitreene. Acestea determină scăderea marcată a vederii, care apare brusc odată cu inundarea vitrosului cu sânge. Prezența sângelui în vitros determină dezorganizarea tramei fibrilare.

De menționat că traumatismele nu sunt singurele cauze de hemoftalmus; acesta poate să apară și în alte contexte patologice: retinopatie diabetică, periflebită retiniană cu hemoragii recidivante, afecțiuni vasculare, hemopatii etc.

Dacă hemoragie este masivă, determină pierderea totală a acuității vizuale, până perceperea luminii; fundul de ochi nu se luminează la examenul oftalmoscopic. În cazul în care hemoragia este mai puțin abundentă, este semnalată de pacient sub forma unor opacități de culoare neagră sau roșie, mobile cu mișcările globului ocular.

Există două situații distincte:

- *sângele nu a pătruns în vitros*, fiind localizat fie înaintea hialoidei anterioare, sub forma unei lame hematice de diferite grosimi, fie în spatele hialoidei posterioare, prezentând nivel lichidian orizontal;
- *sângele a pătruns în structura vitrosului*, când se prezintă sub formă de cheaguri suspendate, fie localizată decliv, fie hemoragie difuză.

Cu cât hemoragiile sunt mai mobile, vitrosul este mai lichefiat, cu posibilități de resorbție mai bune. Evoluția hemoragiei este în funcție de localizarea acesteia:

- dacă hemoragia este localizată în afara vitrosului, sângele va coagula mai puțin în mediu lichid și resorbția va fi rapidă;

- când hemoragia este localizată în structura gelului vitrean, colagenul va antrena o agregare a plachetelor cu formare de cheaguri; dacă cheagul este lizat, hemoglobina eliberată va antrena o depolimerizare a acidului hialuronic și în paralel

modificarea tramei colagene. Aceasta are ca rezultat lichefierea vitrosului și uneori decolarea sa posterioară.

Resorbția hemoragiei intravitreene începe cu procesul de fibrinoliză; activitatea fibrinolică a vitrosului este slabă, în relație cu o cantitate mică de plasminogen prezentă la nivelul vitrosului. Aceasta explică persistența pe mai multe săptămâni sau luni a unei hemoragii la nivelul vitrosului.

Fibrinoliza este urmată de fagocitoză, care necesită un aflux de celule macrofage de la nivelul vaselor retiniene și din pars plana; acest aflux este de asemenea scăzut, astfel încât celulele sanguine nefagocitate pot să persiste mult timp în gelul vitrean.

Rezidurile care provin din aceste celule și din fibrină formează membrane de culoare ocru, care au șanse reduse de a mai fi resorbite. Aceste membrane însă nu conțin celule, deci nu sunt susceptibile de secreția de neocolagen capabil de fenomene de retracție; în concluzie nu inundația hemoragică este aceea care determină retracțiile secundare hemoragiilor intravitreene.

Tratamentul hemoragiilor intravitreene necesită repaus la pat, fiind necesară internarea pacientului pe perioada de tratament. Tratamentul constă în administrare de protectori vasculari, antihemoragice, enzime proteolitice (hialuronidază) administrate sub formă de injecții parabolbare zilnic. În cazul în care hemoragia este determinată de o afecțiune retiniană este necesar tratamentul acesteia.

❖ **Plăgi oculare cu interesare vitreană**

În cazul traumatismelor deschise prognosticul este grav, datorită pierderilor de vitros la nivelul plăgii corneeo-sclerale și datorită infecțiilor secundare.

- complicații inflamatorii și infecțioase

Orice plagă cu interesare vitreană determină suprainfecția oculară, cu apariția endoftalmiei sau panoftalmiei; infecția este cu atât mai severă cu cât pacientul se prezintă mai tardiv la consul de specialitate.

Dacă leziunea sclerală este localizată la nivelul corpului ciliar, cu interesarea acestuia, prognosticul este mai grav datorită riscului de oftalmie simpatică.

Corpii străini intraoculari prezintă un risc deosebit de infecție al globului ocular, extracția acestora, trebuind efectuată de urgență (în primele 6 ore de la traumatism).

Orice plagă poate să determine infecția cu bacil tetanic, de aceea profilaxia tetanosului prin administrare de ATPA, este obligatorie în cazul plăgilor oculare.

- complicații mecanice

Agentul care produce plaga, va determina leziuni mecanice la nivelul tuturor structurilor interesate; la nivelul vitrosului apar dezorganizări ale tramei vitreene și hemoragii. Poate să apară de asemenea încarcerarea vitrosului în plagă, cu apariția de retracții vitreene ce predispun la decolare de retină.

Corpii străini intraoculari determină o lichefiere a vitrosului pe tot traiectul parcurs, cu apariția de bride cu punct de plecare parietal.

- complicații de natură chimică

Complicații oculare de natură chimică apar prin impregnarea ochiului cu oxizi metalici, în cazul corpiilor străini metalici intraoculari vechi; impregnarea cu oxizi de fier determină sideroză oculară, iar impregnarea cu oxizi de cupru determină calcoză

oculară. Acestea sunt afecțiuni foarte grave, care determină în timp dezorganizarea globului ocular, cu pierderea ireversibilă a acuității vizuale.

Atât în cazul plăgilor oculare, al hialitelor infecțioase și inflamatorii și în unele cazuri de hemoragii intraoculare, evoluție este către organizarea vitrosului, cu formare de bride și membrane, cu potențial foarte redus de resorbție. Acestea determină în timp retracții ale vitrosului cu decolare de retină.

Celulele responsabile de retracția vitrosului sunt variate:

- *celule conjunctivale* – fibroblaste de la nivelul vitrosului periferic, din pars plana sau din coroidă, activate în procese inflamatorii (coroidite, hialite), sau de o leziune sclerocoroidiană de la nivelul porții de intrare (plăgi);
- *celule pigmentate* – de la nivelul epiteliului pigmentar, la nivelul unei dehiscențe retiniene;
- *celule gliale* – care penetrează direct vitrosul plecând de la o ruptură a limitantei interne.

Toate aceste celule se activează, se multiplică și sintetizează colagen, dând naștere la un țesut fibrocelular, cu mare capacitate retractilă; bogăția acestui țesut în colagen și pigment determină scăderea transparenței. La retracția vitrosului celulele participă atât direct, cât și prin neocolagenul sintetizat:

- celulele se unesc unele cu altele și întrucât citoplasma celulară conține filamente asemănătoare celor din celulele musculare, contracția acestora va determina retracții vitreene;

- paralel fibrele de colagen se condensează în tractusuri groase, apărând retracția masei vitreene, care se produce într-un timp variabil (de la câteva zile, la câteva luni); retracția vitrosului va acționa asupra retinei, determinând decolarea secundară a acesteia.

AFECȚIUNI INFLAMATORII

Afecțiunile inflamatorii ale vitrosului se numesc hialite; sunt afecțiuni grave, care prin complicații generate, mai ales în lipsa unui tratament aplicat precoce, pot să determine pierderea ireversibilă a vederii.

Etiopatogenie

În marea majoritate a cazurilor sunt de natură infecțioasă, vitrosul reprezentând un mediu optim de cultură:

Germeii piogeni – sunt frecvenți implicați și ajung la nivelul vitrosului mai ales în plăgile oculare perforante, care pot produce inflamații oculare purulente, de diferită gravitate, ce ajung până la flegmonul ochiului (panoftalmia); diseminarea se poate face și pe cale metastatică, în septicemiile severe;

Micozele sunt reprezentate mai ales de candida albicans, la persoane cu imunitate scăzută (toxicomani, boli cronice anergizante); inițial apar mase mici albicioase în zona preretiniană în zonele perivasculare; în cazurile favorabile dispar sub tratament, în cazurile defavorabile determină organizări vitreene, cu inflamații trenante și decolare de retină.

Afecțiunile parazitare sunt determinate de toxocara canis și cisticercoză

Toxocara canis – reprezintă cauza cea mai frecventă de pseudoglioame la copil; în formele incipiente se manifestă sub forma unui granulom albicios vitreoretinian, care plisează retina, de unde pornesc numeroase bride vitreo-retiniene.

Cisticercoza este determinată de localizarea intravitreeană a teniei solium; larva se găsește închistată într-o lamă fibrovasculară, antrenând dezlipire de retină secundară. Distrucția chistului determină eliberarea de toxine, care generează o uveită extrem de gravă. Conduita este de extragere a chistului în totalitate, fără a-l sparge.

Din punct de vedere clinic, în inflamațiile vitreene se constată tulburări vitreene produse prin prezența celulelor inflamatorii, cu apariția unui Tyndall vitrean, modificări ale tramei vitreene cu apariția unor procese de densificare a tramei colagene și mucopolizaharidice și creșterea titrului de albumină.

Evoluție. În evoluție apare dezorganizarea lichefierea vitrosului afectat și apariția de aderențe între corioretină și hialoida posterioară, sau formarea de membrane vitreene cu potențial retractil, predispunând la decolare de retină secundară.

Tratamentul. Este etiologic, antibiotic și antiinflamator.

AFEȚIUNI DEGENERATIVE

1. DEGENERESCENTE CAȘTIGATE

Sincizis scintilant. Reprezintă o alterare degenerativă bilaterală a vitrosului, care nu se însoțește de tulburări vizuale. Apare după vârsta de 40 de ani și se caracterizează de apariția unor opacități gălbui, corespunzând cristalelor de colesterol foarte mobile, în sânul unui vitros anormal de fluid (lichefiat).

Hialita asteroidă. Este rară și în trei sferturi din cazuri este unilaterală; este mai frecventă la bărbați și apare la vârste mai înaintate. Se caracterizează prin prezența unor opacități mici rotunde, de culoare albă, într-un vitros cu structură densă (aspectul este comparat cu fulgii de nea). Corpii asteroizi sunt constituiți din stearat sau palmitat de calciu; în unele cazuri sunt de dimensiuni mari, determinând scăderea vederii, încât vitrectomia este justificată.

Amiloidoza. Poate fi heredofamilială sau poate să apară în cazul unei amiloidoze sistemice. Opacitățile se prezintă sub formă de depozite albicioase cu aspect vătós, inițial pe pereții arterelor retiniene, invadând ulterior vitrosul posterior și realizând un Tyndall ca zăpada. Diagnosticul se pune biopsia conjunctivală sau a mușchilor oculomotori. Tratamentul constă în vitrectomie.

2. HEREDODEGENERESCENTE VITREORETINIENE

Este vorba de trei afecțiuni caracterizate de aceleași elemente, dar de expresie și transmisie variabilă, corespunzând probabil unei insuficiențe de creștere a foiței interne a cupulei optice, cu aderențe între cele 2 foițe embrionare; progresia leziunilor se face prin tracțiuni vitreene.

Maladia Wagner. Este o afecțiune autosomal dominantă, care se transmite cu o penetranță de 100%. La naștere ochiul este normal, în timp vitrosul degenerază progresiv cu lichefacție și formare de neomembrane fibroase, ce formează arcade periferice cu aspect de fenestrații ecuatoriale. Hialoida posterioară este îngroșată.

Degenerescenta tapetoretiniană Goldmann-Favre. Se transmite autosomal recesiv. Determină scăderea progresivă a acuității vizuale legată de un retinoschizis central sau periferic, asociat cu degenerescentă pigmentară tapetoretiniană și cataractă. Anomaliile vitreene sunt identice cu cele din maladia Wagner.

Capitolul 17

RETINA

Retina este membrana nervoasă a ochiului, denumirea provenind din comparația cu o rețea localizată în jurul vitrosului.

Embriologie

Retina are origine ectodermică, iar vasele și tecile gliale care le înconjoară au origine mezodermică.

Dezvoltarea retinei începe în săptămâna a 4-a de viață intrauterină, când vezicula optică se învaginează pentru a forma cupula optică; perete extern va rămâne monostratificat și va forma epiteliul pigmentar, iar porțiunea învaginată va fi sediul a numeroase mitoze dând naștere celorlalte straturi ale retinei. Între epiteliul pigmentar și restul retinei rămâne o zonă de clivaj, rezultând din juxtapoziția celor două foițe.

Diferențierea celulară începe după săptămâna a 8-a, dând naștere la celulele ganglionare, bipolare și amacrine, iar dezvoltarea fotoreceptorilor din săptămâna 13-a. Joncțiunile sinaptice între straturile celulare se individualizează precoce.

Anatomia și histologia retinei

Din punct de vedere oftalmoscopic, retina are aspectul unei suprafețe plane de culoare roz-roșietică, la nivelul căreia se disting o serie de structuri:

Papila optică

Reprezintă locul pe unde fibrele nervului optic (respectiv axonii celulelor ganglionare) ies de la nivelul globului ocular; are aspectul unui disc ovalar, de 1/1,5mm, bine delimitat și de culoare galben-rozată.

Papilei optice i se descriu două porțiuni:

- la periferie - *inelul neuroretinian*, care corespunde zonei în care fibrele optice sunt dispuse unele peste celelalte;
- central – *excavația fiziologică*, ce corespunde unei mici zone de depresie localizată central și care nu depășește 1/3 din suprafața papilei.

La nivelul papilei artera centrală a nervului optic se împarte în 4 ramuri (supero-temporal, infero-temporal, supero-nazal, infero-nazal), care irigă teritoriile corespunzătoare ale retinei; ramurile venoase, sunt mai groase decât cele arteriale, merg paralel cu acestea, întretându-se din loc în loc și se unesc în vena centrală care iese din ochi, tot la nivelul papilei optice

Macula

Macula este localizată la nivelul polului posterior, pe axul optic al ochiului; în regiunea centrală prezintă o depresiune numită *fovea centralis*, marcată la tineri de un reflex strălucitor; macula este zona de maximă acuitate vizuală, la nivelul acestei zone, găsindu-se numai celule cu conuri, cu densitate maximă.

Retina periferică

Dincolo de ecuator, retina se subțiază, și pierde progresiv elementele senzoriale și nervoase; în această zonă este formată numai din celulele de susținere (celulele gliale și celule Müller). Ora serrata are aspectul unei linii festonate, reprezentând practic terminația retinei periferice.

Pe secțiune, elementele histologice ale retinei pot să fie sistematizate în 10 straturi, care de la nivelul coroidei sunt următoarele (Fig 17.1):

1. epiteliul pigmentar;
2. expansiunea externă a celulelor cu conuri;
3. limitanta externă, alcătuită din extremitățile superioare ale fibrelor celulelor Müller;
4. stratul granulos extern, format din corpul celulelor vizuale (cu conuri și cu bastonașe);
5. stratul plexiform extern, zonă sinaptică între celulele senzoriale și celulele bipolare;
6. stratul granulos intern, alcătuit din corpul celulelor bipolare și neuroni de asociație;
7. stratul plexiform intern, zonă sinaptică între celulele bipolare și celulele ganglionare;
8. stratul celulelor ganglionare;
9. stratul fibrelor optice;
10. limitanta internă, alcătuită din extremitatea internă a fibrelor celulelor Müller.

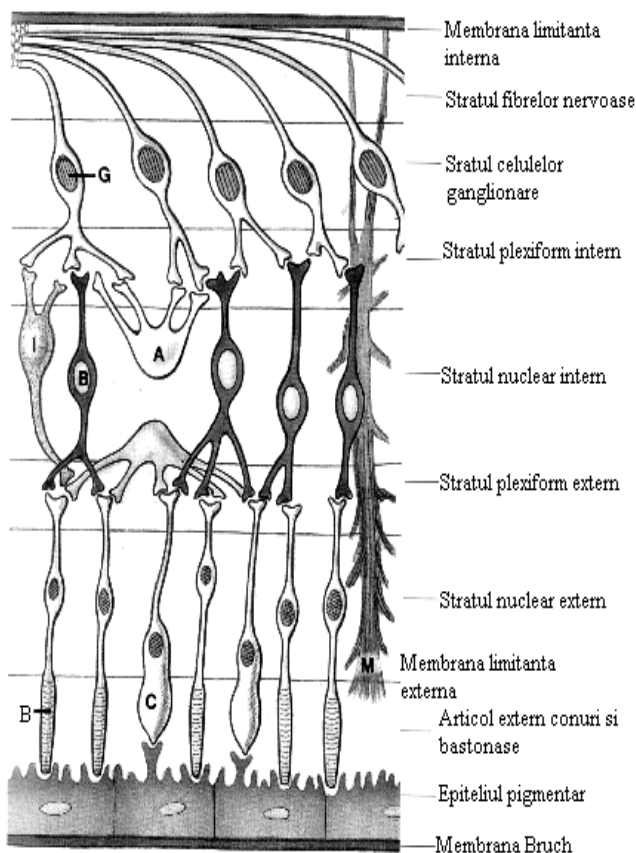


Fig. 17.1 – Straturile retinei

Această stratificare este întâlnită numai anterior de ecuator; între ecuator și ora serrata, retina pierde elementele senzoriale, fiind formată din două straturi: pigmentat extern și nepigmentat intern. Denumirea de retină oarbă, vine de la incapacitatea retinei în această zonă de a recepționa mesaj vizual.

Din punct de vedere funcțional, straturile importante pentru recepționarea și transmiterea mesajului vizual sunt următoarele trei:

- *celulele vizuale* (cu conuri sau cu bastonașe), ca element senzorial;
- *celulele bipolare* (ce reprezintă I neuron pe traiectul căii nervoase);
- *celulele ganglionare* (care reprezintă al II-lea neuron pe traiectul căii optice); axonii celulelor ganglionare formează nervul optic.

Celelalte straturi conțin elemente de susținere și de protecție, sau reprezintă zone de interconexiunea neuronală.

De asemenea o serie de elemente anatomo-fiziologice sunt importante și trebuie reținute:

- Fotoreceptorii retinieni sunt de două feluri: celule cu conuri (pentru vederea diurnă) și celule cu bastonașe (pentru vederea nocturnă). Denumirea vine de la forma segmentului extern al acestor celule.
- La nivelul foveolei se găsesc numai celule cu conuri; la acest nivel, fiecare celulă cu con face sinapsă cu o singură celulă bipolară și aceasta cu o singură celulă ganglionară. În acest fel influxul este transmis direct nealterat, până la corpii geniculați externi, unde celula ganglionară face sinapsă.
- Cu cât ne depărtăm de macula, densitatea celulelor cu bastonașe este din ce în ce mai mare; în toată periferia retinei mai multe celule cu conuri sau mai multe celule cu bastonașe fac sinapsă la o singură celulă bipolară, iar mai multe celule bipolare fac sinapsă cu o singură celulă ganglionară. Din această cauză acuitatea vizuală scade mult în periferia retinei.
- Anterior de ora serrata, retina nu mai conține elemente vizuale, deci la nivelul acesteia nu poate fi înregistrat mesaj vizual.
- Papila optică este o zonă prin care axonii celulelor ganglionare ies din ochi; deoarece la acest nivel nu se găsesc elemente receptoare, în câmpul vizual va fi înregistrat un scotom absolut (o zonă fără sensibilitate), localizată temporal de maculă.

Metode de examinare

1. Examinarea morfologică a retinei

a. Examinarea fundului de ochi

Examinarea clinică a aspectului retinei se face cu ajutorul oftalmoscopiei; oftalmoscopia este de două feluri, directă și indirectă. Oftalmoscopia directă dă o imagine dreaptă, reală a retinei, examinarea făcându-se cadran cu cadran, începând din zona papilei optice și a maculei. Oftalmoscopia indirectă, oferă o imagine răsturnată, dar are avantajul de a da o imagine de ansamblu, cu o mai bună vizibilitate a periferiei retinei. Examenul oftalmoscopic se face după dilatarea pupilei cu un colir midriatic de durată scurtă (Mydrum).

b. Examinarea ecografică sau tomografică

În general sunt utilizate când mediile oculare nu sunt transparente, neputând fi folosită metoda oftalmoscopică; în procesele tumorale aceste determinări pot evidenția extensia la structurile vecine.

c. *Angiografia fluoresceinică*

Este o metodă de vizualizare a sistemului vascular retinian, prin introducerea unei substanțe de contrast fluoresceinice în vena cubitală la nivelul plicii cotului; substanța fluorescentă ajunge în vasele retiniene și în funcție de timpul și modul în care impregnează vasele retinei, se pot trage concluzii utile pentru diagnostic în multe boli vasculare, inflamatorii și degenerative ale retinei.

2. Examinarea funcției senzoriale

Se face prin:

- *măsurarea acuității vizuale*, care reflectă funcționarea zonei maculare;
- *determinarea câmpului vizual*, expresie a funcției senzoriale a retinei periferice;
- *examinarea vederii culorilor* explorează fotoreceptorii cu conuri, pentru vederea diurnă;
- *adaptometria* studiază modul de acomodare a retinei în condiții de iluminare scăzută, prezentând două segmente: adaptarea conurilor și apoi adaptarea celulelor cu bastonaș.

3. Examinarea electrofiziologică

Explorările electrofiziologice studiază fenomenele electrice de la nivelul epitelului pigmentar și de la nivelul retinei neurosenzoriale în repaus și după excitația luminoasă. Aceste examinări sunt reprezentate de:

- *electrooculogramă* – care reprezintă culegerea potențialului de repaus retinian, relevând stadiul funcțional al epitelului pigmentar și al articolului extern al fotoreceptorilor retinieni;
- *electroretinograma* – care reprezintă culegerea potențialului electric retinian provocat printr-o stimulare luminoasă; el reflectă activitatea cuplului celulă senzorială-celulă bipolară;
- *potențialul vizual evocat* reprezintă obținerea de răspunsuri ale cortexului occipital la stimulii vizuali.

PATOLOGIA RETINEI

AFECTIUNI CONGENITALE

Fibre de mielină

Mielinizarea fibrelor nervului optic se face progresiv în viața intrauterină începând de la centru către periferie; în mod normal mielinizarea se oprește la nivelul lamei criblata, astfel încât la nivel retinian fibrele optice, nu posedă teacă de mielină. În unele situații mielinizarea depășește nivelul lamei criblata, și fibrele optice

mielinizate, pot fi vizualizate la nivelul retinei, lângă papila optică, cu aspect de travee, albicioase, cu marginile șterse.

Pliul falciform al retinei

Are forma unei cute proeminente, curbe, cu traiect de la nivelul papilei la retina ciliară, dispus de obicei în sectorul temporal inferior, la nivelul retinei periferice se termină de obicei la nivelul unei zone de decolare de retină cu formațiuni chistice.

Retinoschizisul

Malformație a retinei periferice, dispusă în special în sectorul inferior. Reprezintă o dedublare a retinei, cu decolarea straturilor superficiale, care au aspectul unui văl translucid, straturile profunde rămânând aplicate la membrana Bruch.

AFEȚIUNI TRAUMATICE

Atât contuziile cât și plăgile oculare se pot solda cu afectare retiniană care condiționează în mare parte prognosticul traumatismului ocular.

Contuzii oculare

În cazul contuziilor oculare pot apare o serie de leziuni traumatice la nivelul retinei, cu pronostic variabil:

➤ **Hemoragii retiniene**

Sunt localizate în special la nivelul segmentului posterior ocular; în general se resorb în perioada următoare, resorbția fiind favorizată de repaosul la pat și tratamentul cu protectori vasculari și hemostatice.

➤ **Rupturile retiniene**

Pot să reprezinte punctul de plecare al unei decolări de retină, mai ales dacă sunt localizate periferic.

➤ **Sindromul Purtscher**

Se caracterizează prin instalarea bruscă a numeroase hemoragii papilare și retiniene, cu edem retinian de stază, consecutiv compresiunii toracice, cu refluxul sângelui din torace spre craniu prin venele cave și jugulare. Leziuni asemănătoare au fost descrise la piloții catapultăți din avioane, sau la piloții de elicopter care pierd brusc din înălțime.

Din punct de vedere oftalmoscopic, la nivelul retinei apar foarte multe hemoragii și exsudate dispuse perivascular până în periferia fundului de ochi. Vederea scade imediat după accident, după care evoluția este destul de favorabilă, cu recuperare în prima săptămână de tratament. Tratamentul este reprezentat de medicație vasoprotectoare și hemostatică.

➤ **Edemul retinian**

Poate fi central sau periferic:

- *edemul central Berlin*, este localizat la nivelul segmentului posterior, retina având aspect ischemic albicios, cu maculă care contrastează prin colorația roșie (maculă cireșie – aspect foarte asemănător cu cel descris în ocluzia de arteră centrală); fiziopatogenic, edemul apare datorită tulburărilor vasculare ischemice retiniene în urma impactului;

- *edemul periferic* poate fi localizat în oricare sector periferic, centrat de un vas, aspectul fiind de retină palidă în sector.

Plăgi cu interesare retiniană

În cazul plăgilor oculare, retina poate fi afectată direct (tăiere, înțepare); potențialul mare de infecție, prin însămânțarea directă a germenilor, face ca aceste plăgi să fie deosebit de grave.

Tratamentul trebuie să fie imediat, cu sutura plăgii de intrare (sclerale, corneosclerale) după rezecția atentă a membranelor endoculare herniate; este obligatorie profilaxia antitetanică și tratamentul local și general cu antibiotice.

Complicațiile sunt hemoragiile vitreene, endoftalmia sau panoftalmia și mai tardiv decolarea de retină.

AFEȚIUNI INFLAMATORII

Afecțiunile inflamatorii ale retinei se numesc retinite, dar inflamația izolată, fără asocierea inflamației coroidiene este foarte rară, în general cele două membrane fiind afectate simultan în procesele inflamatorii (corioretinite).

În unele situații însă, pătrunderea pe cale sanguină a agenților infecțioși sau a toxinelor acestora la nivelul straturilor interne ale retinei, determină o inflamația localizată la nivelul retinian. În funcție de severitatea infecției hematogene, leziunile prezintă mai multe aspecte:

• **Forme acute**

Retinita focală subacută (Retinita septică Roth)

Este determinată de emboli microbieni cu virulență atenuată din procese septicemice de etiologie variată (streptococ viridans, stafilococ, pneumococ etc).

Oftalmoscopic la nivelul retinei se observă apariția unor pete albe exsudative, rotunde sau ovalare, de mici dimensiuni (petele Roth) și mici hemoragii. Leziunile reprezintă mici zone de ischemie, determinate de alterările capilare prin emboli microbieni, sau prin acțiunea toxinelor bacteriene. Tratamentul este antibiotic; prognosticul este bun în cazurile tratate corect.

Retinita supurativă acută

Apare în procese septicemice grave, puerperale sau chirurgicale.

Se întâlnește sub două forme:

- difuză (panoftalmia metastatică);
- localizată (abcesul metastatic).

Tratamentul este antibiotic; se utilizează antibiotice cu spectru larg, sau asocieri de antibiotice, în perfuzie. Vindecarea se face cu apariția de sechele retiniene (fibroză retiniană și vase de neoformație).

Retinita necrozantă acută

Este determinată de infecții virale, pe organisme grav tarate.

Afectarea oculară este bilaterală, la nivelul fundului de ochi, remarcându-se prezența unui edem alb-gălbui la nivelul retinei periferice și medii. Predispoziția la decolări de retină, datorită rupturilor retiniene de la nivelul retinei afectate.

• **Forme cronice**

Tuberculoza retiniană – este caracterizată de prezența unor focare albicioase de talie și număr variabil, localizate perivascular. De obicei afectarea se face concomitent cu afectarea coroidiană.

Sifilisul retinian – poate să fie congenital sau dobândit;

- în *sifilisul congenital* aspectul fundului de ochi se caracterizează prin apariția unor mici zone pigmentate, punctiforme, care alternează cu zone de depigmentare retiniană (aspect de „sare și piper”);
- în *sifilisul dobândit* aspectul este de focare de corioretinită.

AFECȚIUNI VASCULARE

❖ **Retinopatia hipertensivă**

Este complicația oculară a hipertensiunii arteriale; riscul crescut al complicațiilor oculare retiniene vasculare (obliterarea arterei centrale a retinei sau a venei centrale a retinei) sau extraretiniene (ischemie papilară sau coroidiană) impune supravegherea oculară a pacienților hipertensivi.

Particularitățile circulației retiniene

- retina externă până la nivelul stratului plexiform extern este hrănită de circulația coroidiană; retina internă este vascularizată de artera centrală a retinei;
- circulația retiniană este de tip terminal; permanenta „foame de oxigen” a structurilor nervoase retiniene explică rapiditatea apariției neovascularizației în condiții de hipoxie;
- bariera hemato-retiniană reprezintă locul unde se fac schimburile vasculare între vasele de sânge și retină; ea are două niveluri:
 - BHR internă – între sângele din vasele mici retiniene și retină este constituită de joncțiunile între celulele endoteliale;
 - BHR externă – între sângele vaselor coroidiene și retină, este constituită de joncțiunile între celule și epiteliul pigmentar.
- arteriolele retiniene nu prezintă fibre elastice, în consecință nu există patologie ateromatoasă retiniană;
- circulația retiniană se face contra unei presiuni intraoculare, mai crescută decât la nivelul celorlalte zone din organism; o creștere a tensiunii oculare poate favoriza unele accidente retiniene.

Modificări vasculare retiniene în HTA

Modificările din cazul hipertensiunii arteriale apar la nivelul vaselor, la nivelul retinei și la nivelul nervului optic.

- *modificările vasculare* interesează atât arterele cât și venele:
 - o modificările arteriale sunt reprezentate de îngustarea calibrului vascular și creșterea reflexului parietal, cu reflex metallic (de sârmă de cupru sau de argint);
 - o modificările venoase sunt reprezentate de calibrul venos mărit, culoare mai închisă și aspect tortuos;
 - o modificările la nivelul încrucișării arterio-venoase apar datorită tecii adventiciiale comune pentru arteră și venă; artera cu perete rigid determină compresiunea venei, ducând la modificări ale acesteia. Modificările de la nivelul încrucișării arterio-venoase sunt cunoscute sub numele de semnul Salus-Gunn, care prezintă 3 stadii:
 - stadiu I - îngustarea calibrului venos la nivelul încrucișării;
 - stadiu II – îngustarea calibrului la încrucișare și devierea vasului în baionetă cu dilatarea acestuia, în amonte de încrucișare (Fig. 17.2);
 - stadiu III (stadiu de pretromboză) – apariția de mici hemoragii la nivelul zonei de încrucișare.

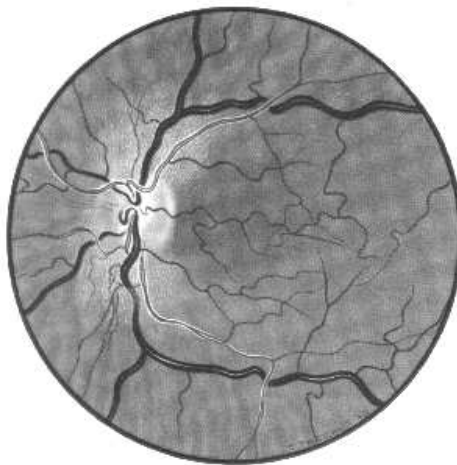


Fig. 17.2 – Angioscleroză retiniană hipertensivă

- *modificările retiniene* sunt reprezentate de:
 - apariția de hemoragii superficiale striate sau mai rar profunde punctate;
 - apariția de noduli vâtoși, sub aspectul unor mici pete albicioase cu margini șterse, cu contur neregulat cu aspect alb-cenușiu, ce reprezintă zone de microinfarctizare retiniană;
 - edem retinian prin creșterea reflexului retinian;

- exsudate dure reprezentând expresia organizării edemului retinian, sub formă de pete alb-gălbui, strălucitoare, bine delimitate, în general determinate de lipidele extravazate prin peretele vascular; la nivelul regiunii maculare sunt dispuse între fibrele nervului optic, dând aspectul de stea maculară (Fig. 17.3).



Fig. 17.3 – Retinopatie hipertensivă

- modificările papilei sunt reprezentate de:

- edemul la nivelul papilei nervului optic care se manifestă prin ștergerea conturului papilei optice; edemul se întinde și la nivelul retinei peripapilare;
- hemoragiile și exsudatele peripapilare se asociază edemului papilar.

Edemul papilei optice apare în ultimul stadiu al retinopatiei hipertensive (neuroretinopatia hipertensivă), ca urmare a edemului cerebral cu hipertensiune intracraniană.

Stadializarea modificărilor retiniene hipertensive

Stadiu I – angiopatia hipertensivă

Se caracterizează prin modificări vasculare incipiente; arterele prezintă reflex parietal lărgit, cu aspect de sârmă de cupru; la nivelul încrucișării arterio-venoase, vena este comprimată și îngustată (Salus-Gunn st I).

Stadiu II – angioscleroză hipertensivă

Se caracterizează prin modificări vasculare mai avansate: arterele devin rigide, cu aspect de sârmă de argint; venele sunt dilatate și tortuoase. La nivelul încrucișării arterio-venoase, semnul Salus-Gunn este de stadiu II (îngustare a calibrului venos și devierea în baionetă a traiectului).

Stadiu III – retinopatie hipertensivă

Pe lângă modificările vasculare care apar din stadiu II de angioscleroză retiniană, apar și modificările retiniene: hemoragiile retiniene superficiale și profunde, exsudate dure și vătoase, edem retinian.

Stadiu IV – neuroretinopatie hipertensivă

În acest stadiu se adaugă modificările papilare, sub formă de edem papilar.

Diagnosticul pozitiv

Este ușor cu ajutorul examinării oftalmoscopice; stadializarea modificărilor oftalmoscopice este utilă medicilor cardiologi în vederea stadializării bolii hipertensive și a prescrierii tratamentului medicamentos.

Diagnosticul diferențial

Se face cu afecțiuni care determină hemoragii și exsudate la nivelul retinei.

- tromboza de venă centrală a retinei;
- retinopatia diabetică;
- neuropatia optică ischemică anterioară.

Evoluție, complicații

În cursul hipertensiunii arteriale netratate sau necompensate, pot apare complicații redutabile, care pot determina decesul pacientului (infarct miocardic, accidente vasculare cerebrale).

La nivel retinian hipertensiunea arterială poate determina complicații vasculare care determină pierderea ireversibilă a acuității vizuale:

- obliterarea arterei centrale a retinei;
- tromboza venei centrale a retinei;
- neuropatie optică ischemică anterioară;
- ischemie coroidiană.

Mai rar pot apare hemoragii intravitreene, paralizii oculomotorii prin accidente vasculare cerebrale, deficite hemianopsice prin afectarea căilor optice intracraniene.

Tratament

Tratamentul este condus de medicul cardiolog și se face cu antihipertensive și vasodilatatoare; foarte importantă este prevenirea apariției retinopatiei hipertensive și dacă aceasta există, prevenirea apariției complicațiilor acesteia prin medicație vasoprotectoare.

❖ Ocluzia arterei centrale a retinei

Ocluzia arterei centrale a retinei reprezintă o urgență oftalmologică, caracterizată prin pierderea totală și brutală a acuității vizuale la un ochi, determinată de oprirea circulației sanguine la nivelul arterei centrale, sau la nivelul uneia din ramurile acesteia.

Etiopatogenie

Cauza opririi sau insuficienței circulatorii poate să fie o embolie arterială, la care se supraadaugă spasmul arterial sau o tromboza arterială, cauzată de alterarea parietală degenerativă sau inflamatorie.

- *embolia* – reprezintă cauza cea mai frecventă a ocluziei de arteră centrală; embolusul poate avea origine:
 - o plachetară, fiind favorizat de o afecțiune embolizantă (stenoză mitrală, fibrilație atrială, endocardită sau intervenții chirurgicale pe cord și vasele mari);
 - o grăsoasă, gazoasă, bacteriană, ateromatoasă - reprezentând cauze mai rare de embolie;
- *tromboza arterială* este de asemenea frecventă:
 - o în afecțiuni degenerative ca ateroscleroza, diabetul
 - o afecțiuni inflamatorii vasculare (maladia Horton, colagenoze, rickettsioze, sindrom Behcet, febră tifoidă)
- *spasmul arterial* – de obicei se supraadaugă pe o leziune de tip embolic sau trombotic, mai rar apare izolat, cazuri în care prognosticul este bun în condițiile aplicării imediate a tratamentului antispaștic.

Aspect clinic

Subiectiv, ocluzia arterei centrale a retinei este caracterizată prin pierderea totală a acuității vizuale, brutal, până la percepția luminii, precedată de episoade de amauroză fugace; recuperarea vederii se face numai dacă ocluzia a fost tranzitorie, respectiv în cazul embolilor de dimensiuni mai mici, care se pot mobiliza, sau în cazul spasmului arterial cupat prin medicație spasmolitică.

Examenul obiectiv se bazează pe examinarea oftalmoscopică, unde se remarcă edemul ischemic retinian, care se instalează în primele ore de la accident; retina ischemică are culoare alb-cenușie, de aspect opac, mai ales în polul posterior. Macula contrastează prin culoare cu retina palidă, având aspect roșu-cireșiu; explicația prezenței acestei zone îl reprezintă absența retinei interne la nivelul foveolei, cu vizibilitatea coroidei normal vascularizate, prin transparența retinei. Vasele retiniene (atât arterele cât și venele) sunt filiforme, goale de sânge (Fig. 17.4).

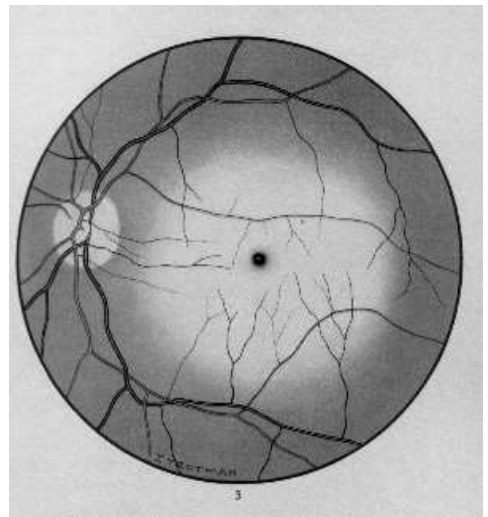


Fig. 17.4 – Ocluzie de ACR

Când ocluzia interesează numai un ram al arterei centrale, edemul se localizează la nivelul acestuia, iar defectul vizual este corespunzător zonei afectate, care are limite nete și evidente.

Diagnosticul pozitiv se pune pe :

- semnele subiective - scăderea bruscă a acuității vizuale
- examenul oftalmoscopic caracteristic.

Diagnosticul diferențial se face cu :

- neuropatia optică ischemică anterioară și nevrita optică – în care edemul se limitează la papila nervului optic și retina peripapilară;
- tromboza de venă centrală a retinei – pe examenul oftalmoscopic care relevă numeroase hemoragii și exsudate perivasculare;
- decolarea de retină la care aspectul oftalmoscopic este caracteristic, retina decolată de culoare alb-cenușie, proemină mult anterior, sub forma unor burți.

Evoluție și prognostic

În general prognosticul obstrucției de arteră centrală este sumbru, deoarece pacienții se prezintă tardiv; la acești pacienți acuitatea vizuală este pierdută ireversibil. Deopotrivă prognosticul rămâne rezervat și în cazul pacienților care se adresează din primele ore medicului specialist.

Sechelele ocluziei arterei centrale a retinei se traduc prin atrofia retinei interne și atrofia nervului optic, cu pierderea ireversibilă a vederii.

Mai pot apare hemoragii retiniene și vitreene și neovascularizația unghiului camerular cu apariția glaucomului secundar, mai ales în formele de ram arterial.

Tratamentul

Trebuie instituit cu maximă urgență: pacientul este spitalizat și sedat.

Se administrează medicație spasmolitică și vasodilatatoare pe cale locală (în injecții retrobulbare – atropină, papaverină, tolazolin) și generală. Se administrează deopotrivă medicație vasoprotectoare, anticoagulante și fibrinolitice.

❖ Tromboza venei centrale a retinei

Este o afecțiune vasculară retiniană gravă, secundară opririi circulației de întoarcere la nivelul venei centrale a retinei, sau la nivelul unui ram al acesteia.

Etiopatogenie

Cauza este vasculară, fiind determinată de tromboze favorizate de terenul aterosclerotic sau hipertensiv; pot fi de asemenea incriminate stenoze carotidiene cu încetinirea fluxului sanguin, sau cauze hematologice. Diabetul reprezintă un important factor de risc.

Aspect clinic

Afecțiunea apare la subiecții vârstnici, peste 60 de ani, cu antecedente cardio-vasculare. Accidentul se instalează într-o perioadă de câteva ore.

Subiectiv, pacientul menționează uneori o serie de prodrome constând în scurte eclipse vizuale, după care acuitatea vizuală scade brusc.

Obiectiv, la examenul oftalmoscopic aspectul este caracteristic:

- vasele retiniene sunt dilatate și tortuoase; venele au calibrul de 2-3 ori față de aspectul normal, datorită blocajului în amonte care face ca sângele să stagneze în vasele retiniene;
- numeroase hemoragii striate și exsudate dure (strălucitoare și bine delimitate) localizate de-a lungul vaselor până în periferia fundului de

ochi, traduc depășirea barierei hemato-oculare, cu transvazarea hematiilor, a proteinelor și lipidelor din vasele de sânge la nivelul retinei;

- exsudatele vătoase, cu aspect alb-cenușiu, cu margini șterse și contur neregulat, reprezintă zone de microinfarctizare retiniană, determinată de obstrucții ale vaselor arteriale mici în condițiile deficitului vascular.
- papila are margini șterse cu edem care se întinde peripapilar, cu hemoragii și exsudate pe marginile papilare.

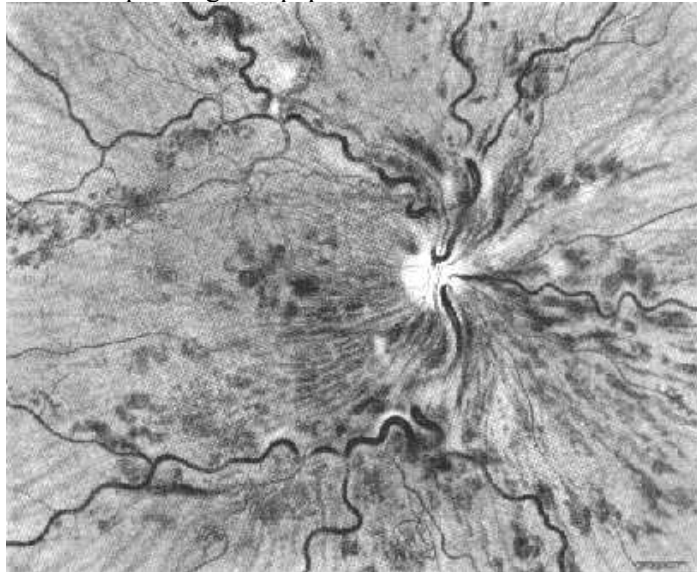


Fig. 17.5 – Tromboză de venă centrală a retinei

Din punct de vedere al aspectului fundului de ochi se pot diferenția mai multe forme clinice:

- *forma edematoasă* – caracterizată de edem retinian și numeroase hemoragii și exsudate dure perivasculare (Fig. 17.5-vezi planșa);
- *forma ischemică* – caracterizată de prezența exsudatelor vătoase, care traduc zone de ischemie retiniană;
- *forma mixtă* – rezultată din combinația celor două forme mai sus amintite.

Dacă este afectată una din ramurile venei centrale a retinei, hemoragiile și exsudatele sunt localizate numai de-a lungul vasului afectat; leziunile se traduc prin amputarea câmpului vizual în teritoriul vasului obstruat. În această situație acuitatea vizuală poate să fie păstrată în anumite grade, în funcție de teritoriul de vascularizație a ramului venos.

Diagnosticul pozitiv

Se pune pe simptomatologia subiectivă (scăderea acuității vizuale) și semnele obiective (examenul oftalmoscopic, cu prezența hemoragiilor și exsudatelor perivasculare diseminate pe întreg fundul de ochi).

Diagnosticul diferențial

Se face cu alte afecțiuni caracterizate din punct de vedere subiectiv de scăderea acuității vizuale și la examenul fundului de ochi prezintă hemoragii retiniene:

- neuropatia optică ischemică anterioară și nevrita optică juxtabulbară – în aceste afecțiuni hemoragiile, exsudatele și edemul retinian se limitează la nivelul papilei și zona retiniană peripapilară;
- retinopatia diabetică – se caracterizează prin prezența unor hemoragii rotunde, punctiforme, cu aspect de gămălie de ac (microanevrisme), alături de exsudate și hemoragii striate;
- retinopatia hipertensivă – hemoragiile și exsudatele sunt mai puțin numeroase și sunt localizate în diferite zone ale câmpului retinian;

Evoluție, complicații

Evoluția este mai defavorabilă în cazul formelor ischemice, datorită apariției vaselor de neoformație, care predispun la hemoragii retiniene și vitreene.

O complicație deosebit de gravă este glaucomul secundar neovascular, care apare datorită dezvoltării vaselor de neoformație la nivelul unghiului irido-corneean, cu obstrucția căilor de eliminare a umorii apoase.

Tromboza de venă centrală se poate bilateraliza, de aceea un tratament corespunzător al afecțiunii cauzatoare este indicat pentru a preveni afectarea ochiului congener.

Tratamentul

Tratamentul ocluziei de venă centrală a retinei trebuie instituit de urgență, în condiții de spitalizare a pacientului.

Se administrează anticoagulante de tip heparină, care se continuă cu dicumarinice (trombostop) până la dublare față de martor a timpului de protrombină (timpul Quick) sau a activității tromboplastinice până la 40%.

Se adaugă la tratament, medicație vasodilatatoare și protectori vasculari.

Este necesar tratamentul afecțiunii cauzatoare: HTA, ateroscleroză, diabet, boli hematologice.

La nivel ocular, în formele ischemice sau mixte este indicată fotocoagularea laser a zonelor ischemice, sau panfotocoagularea (fotocoagularea întregii retine, cu excepția zonei centrale a acesteia). Fotocoagularea previne apariția complicațiilor hemoragice și a glaucomului secundar neovascular.

La domiciliu pacientul va fi dispensarizat pentru a se face profilaxia accidentului vascular la ochiul congener.

❖ Retinopatia diabetică

Lezarea vaselor retiniene reprezintă una din manifestările microangiopatiei diabetice, leziunea inițială apărând la nivelul capilarelor.

Fiziopatologie

Din punct de vedere fiziopatologic primul afectat în retinopatia diabetică este versantul venos al capilarului, la nivelul căruia sunt modificate toate cele trei componente ale peretelui vascular:

- creșterea în volum a celulelor endoteliale;
- îngroșarea membranei bazale;
- dispariția pericitelor.

Îngroșarea membranei bazale se produce datorită depunerilor de colagen și glicoproteine; concomitent celulele endoteliale subiacente suferă o dereglare metabolică și își pierd rolul în bariera hematoretiniană, prin ruperea joncțiunilor

intercelulare. Hiperglicemia alterează metabolismul pericitelor, determinând degenerarea selectivă a acestora, cu alterarea tonusului capilar.

Datorită acestor modificări, la nivelul capilarului venos apar dilatații segmentare, sub formă de microanevrisme, cu formă sferică.

Pe de altă parte mecanismele producerii alterărilor retiniene în diabet interesează capacitatea de livrare a oxigenului de către globulele roșii, cu creșterea nivelului de hemoglobină glicozilată; agregarea trombocitară și eritrocitară este crescută, cu creșterea vâscozității sanguine.

Aspecte clinice

Din punct de vedere *subiectiv*, acuitatea vizuală este modificată în funcție de stadiul afecțiunii, atingerea maculară reprezentând un element foarte important pentru funcția vizuală.

Din punct de vedere *oftalmoscopic* aspectul este destul de caracteristic, prezența microanevrismelor cu aspect punctiform, roșii, rotunde și bine delimitate, fiind patognomonică pentru retinopatia diabetică (Fig. 17.6).

- **Hemoragiile retiniene** apar datorită pereților alterați la nivelul microanevrismelor, care devin permeabili pentru hematii; hemoragiile pot să fie localizate superficial în stratul fibrelor optice, având aspect striat, sau pot să fie profunde, intraretiniene în stratul plexiform extern apărând sub forma unor hemoragii rotunde, mai mari decât microanevrismele și mai închise la culoare; microanevrismele apar sub formă de puncte roșii, în gămălie de ac (vezi planșa).

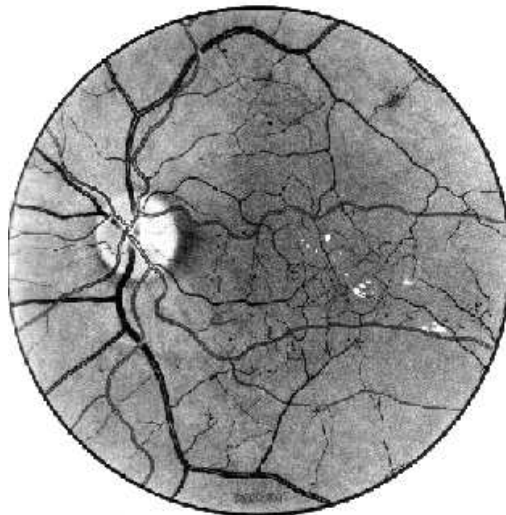


Fig. 17.6 – Microanevrisme, hemoragii striate și exsudate dure în retinopatia diabetică neproliferativă

- **Exsudatele** care apar în retinopatia diabetică sunt de două feluri:

- Exsudatele dure (uscate) se prezintă sub forma unor pete de culoare alb-gălbuie, bine delimitate și cu aspect strălucitor; sunt localizate în stratul plexiform extern, fiind produse prin extravazarea lipidelor și glicolipidelor din sânge, prin peretele vascular modificat; în regiunea maculară se pot dispune grupat sub formă de stea, între fibrele optice.
- Exsudatele superficiale sau moi, nu sunt specifice retinopatiei diabetice, putând să fie întâlnite și în retinopatia hipertensivă, tromboza de venă centrală a retinei etc. Oftalmoscopic aceste exsudate se prezintă sub forma unor pete sau noduli vătoși, cu margini estompate, de culoare albicioasă. Reprezintă zone de ischemie localizată retiniană, datorită obstrucției unor vase mici arteriolare cu întreruperea fluxului în teritoriul aferent.
- **Edemul retinian** își are originea în tulburările de permeabilitate ale capilarelor retiniene. Este vorba de un transudat care se acumulează în stratul plexiform extern. Apariția edemului în zona maculară duce instalarea degenerescenței microchistice maculare.
- **Vasele de neoformație** apar în zonele de hipoxie retiniană, pentru a suplea lipsa de oxigen; aceste vase sunt însă foarte fragile și cu o permeabilitate crescută datorită faptului că sunt formate doar dintr-un strat de celule endoteliale fenestrate, fără strat de pericite. Ele sunt localizate la suprafața retinei, intraretinian, sau retino-vitreean.
- **Proliferările gliale** apar în locul capilarelor obstruate sau distruse, sub forma unor tractusuri dispuse mai ales în apropierea vaselor mari, de culoare albicioasă; predispun la decolare de retină și hemoragii vitreene prin tracțiune.

Stadializarea retinopatiei diabetice:

Stadiul I – retinopatie neproliferativă

Apare după cel puțin 10 ani de evoluție a afecțiunii diabetice. Oftalmoscopic se caracterizează prin dilatații venoase în regiunea perimaculară, prezența microanevrismelor și apariția hemoragiilor și a exsudatelor dure.

Stadiul II – retinopatie preproliferativă

În plus față de stadiul precedent, în retinopatia preproliferativă se observă prezența exsudatelor vătoase, markeri ai zonelor de ischemie retiniană.

Stadiul III – retinopatie proliferativă

Se caracterizează prin apariția vaselor de neoformație și a bridelor de proliferare glială la nivelul retinei.

Stadiul IV- stadiul de complicații

Complicațiile

Complicațiile retinopatiei diabetice sunt reprezentate de:

- hemoragia vitreeană prin ruperea vaselor de neoformație;
- glaucom secundar neovascular datorită apariției vaselor de neoformație la nivelul unghiului camerular;
- decolare de retină prin tracțiuni la nivelul bridelor de proliferare glială;
- degenerescență maculară prin organizarea edemului în regiunea maculară.

Tratament

Tratamentul este condus de medicul diabetolog, constând în administrarea medicației hipoglicemice: sulfamide orale sau insulină. Deoarece sulfamidele hipoglicemice nu opresc avansarea leziunilor retiniene și nu influențează sinteza crescută de glicoproteine, în momentul în care pacientul prezintă retinopatie diabetică, medicul nu trebuie să ezite în a prescrie tratament cu insulină și în diabetul de tip II (insulino-independent). Controlul glicemiei trebuie efectuat periodic. Este necesar a se adăuga protectori vasculari, steroizi anabolizanți, hipolipemice.

În cazul retinopatiei diabetice stadiu preproliferativ, se indică tratamentul laser al zonelor de ischemie retiniană, iar în retinopatia proliferativă, este indicată panfotocoagularea laser (fotocoagulare a întregii retine, cu excepția zonei centrale perimaculare și papilare, pentru a preveni accidente hemoragice).

Complicațiile retinopatiei (decolarea de retină, hemoragiile vitreene, glaucomul secundar neovascular) beneficiază de tratament individualizat.

❖ Alte tipuri de retinopatii

Retinopatia din hemopatii

Apariția retinopatiei din hemopatii este legată de modificările constituenților sanguini: globule roșii, trombocite, factori de coagulare, proteine serice. Retinopatia este bilaterală, caracterizată de apariția de hemoragii și exsudate pe suprafața retinei, cu aspect necaracteristic.

➤ Retinopatia din anemie

Scăderea numărului de eritrocite sub 2.000.000/mm³, determină o importantă lipsă de oxigen la nivelul structurilor retiniene, datorită deficitului de hemoglobină; retina are aspect palid și prezintă hemoragii.

➤ Retinopatia din poliglobulie

Retina are aspect ușor congestionat, vasele sunt dilatate, cu hemoragii și exsudate perivasculare. Afecțiunea predispozează la tromboză de venă centrală, prin creșterea viscozității sanguine.

➤ Retinopatia din leucemie

În leucemie retina are aspect palid și edemațiat. La nivelul fundului de ochi apar hemoragii și infiltrate leucemice, nodulare, de culoare albă-cenușie și margini șterse, localizate de regulă superficial. Curentul vascular este granulos, prin aglutinarea globulelor albe. Hemoragiile sunt determinate de anemie și trombocitopenie și prin alterarea pereților vasculari. Hemoragiile în „canoe”, cu centrul alb sunt aproape patognomonice. Apar de asemenea exsudate de diferite dimensiuni și vase de neoformație.

➤ Retinopatia din trombocitopenie

În general deficitul plachetar produce la nivelul retinei hemoragii de diferite dimensiuni. Predispozează la tromboze vasculare și decolare de retină.

Retinopatia din hemoglobinoze

Hemoglobinozele sunt afecțiuni caracterizate prin prezența a uneia sau mai multor hemoglobine anormale. Dintre acestea modificările retiniene apar mai ales în semilună (drepanocite). La nivel retinian, se remarcă prezența vaselor de neoformație din stadiile precoce, înainte de apariția hemoragiilor. Predispoze la retinopatie proliferativă, cu complicațiile acesteia.

Retinopatii medicamentoase

O serie de medicamente consumate a la long, și mai ales în doze mari accidental, predispoze la apariția unor forme de retinopatie acută sau cronică:

- intoxicația chininică determină o formă acută ischemică de retinopatie, asemănătoare ocluziei de arteră centrală;
- fenotiazina și antipaludienele de sinteză duc la la forme cronice de retinopatie, cu mobilizări pigmentare la nivelul polului posterior.

AFEȚIUNI DEGENERATIVE

Afecțiunile degenerative ale retinei se clasifică în:

 Degenerescențe maculare

- degenerescențe maculare legate de vârstă
- degenerescențele maculare ereditare

 Leziunile degenerative ale retinei periferice

❖ DEGENERESCENTELE MACULARE SENILE

Sunt afecțiuni frecvente, care apar după vârsta de 60 de ani, datorită leziunilor degenerative localizate la nivelul regiunii maculare.

Etiopatogenie

În cazul acestor afecțiuni factorul vascular este de importanță majoră, considerându-se că leziunile anatomoclinice degenerative sunt consecutive, deficienței nutriționale la nivelul regiunii maculare. Dacă factorul vascular local pare indiscutabil, mecanismul intim de producere al leziunilor rămâne ipotetic.

În funcție de stratul retinian la nivelul căruia debutează procesul degenerativ, degenerescențele maculare se clasifică în 4 categorii:

- a. degenerescența primitivă retinovitreeană – leziunea este localizată la nivelul neuroepiteliului retinian și limitantei interne
- b. degenerescență maculară pseudochistică – leziunea este localizată la nivelul foitei interne a retinei senzoriale
- c. degenerescența coloidă cu decolarea epiteliului pigmentar – leziunea este localizată la nivelul epiteliului pigmentar și membranei Bruch
- d. degenerescența areolară a maculei – leziunea este localizată la nivelul epiteliului pigmentar, cu atrofia regiunii maculare, datorită obliterării complete a coriocapilarelor din regiunea maculară.

Aspecte clinice

Toate degenerescențele maculare senile oricare ar fi suportul anatomic, inițial, provoacă o disfuncție a conurilor din regiunea maculară, având drept consecință scăderea în diferite grade a vederii. Afecțiunea este progresivă, iar acuitatea vizuală se degradează în timp.

Formele clinice se diferențiază oftalmoscopic:

- *Degenerescența primitivă retinovitreeană* (sindromul de retracție al limitantei interne) apare în decolarea posterioară de vitros. Se produc plisări ale retinei vizibile oftalmoscopic sub aspect de pliuri în regiunea maculară, datorită retracțiilor retinovitreene. Frecvent apare o membrană preretiniană albă translucidă cu aspect de celofan.
- *Degenerescența maculară pseudochistică*, este caracterizată oftalmoscopic de prezența unei pierderi de substanță la nivelul maculei, perfect rotundă, bine delimitată, cu diametru de $\frac{1}{4}$ DP până la 1DP (DP- diametru papilar).
- *Degenerescența coloidă a maculei* se mai numește și degenerescență disciformă, datorită aspectului macular: placard exsudativ și/sau hemoragic, proeminent, care cuprinde regiunea maculară, pe o suprafață întinsă 2-3 DP.
- *Degenerescența areolară* este caracterizată prin apariția unui placard atrofic, bine delimitat, ovalar sau policiclic, de culoare roșietică, datorită dispariției epitelului pigmentar de la acest nivel, lăsând vizibilă coroida.

Diagnosticul pozitiv

Diagnosticul este pus pe acuzele subiective (scăderea acuității vizuale) și examenul oftalmoscopic, unde se evidențiază modificările specifice fiecărei forme clinice.

Diagnosticul este facilitat de aportul angiografiei fluoresceinice, aspectele fiind patognomonice, pentru fiecare formă și stadiu evolutiv.

Diagnosticul diferențial

Se face cu afecțiunile inflamatorii corioretiniene maculare; aspectele sunt tranșate de angiofluorografie.

Tratament

Nici un tratament medical nu s-a dovedit a fi eficient în toate tipurile sau stadiile evolutive de degenerescență maculară senilă. Se pot administra protectori vasculari, sau medicație cu efect trofic la nivelul neuroepiteliului retinian.

Tratamentul chirurgical rămâne indicat în anumite forme și constă în disecția membranelor epiretiniene, prin chirurgie endoculară.

Tratamentul laser a început să fie din ce în ce mai mult utilizat în formele coloide și sindromul de retracție al limitantei interne. Fotocoagularea se va face la distanță de maculă și trebuie să fie aplicată precoce.

❖ DEGENERESCENTELE MACULARE EREDITARE

Dintre degenerescențele maculare ereditare, cele mai frecvente sunt:

- maladia Stargard.
- degenerescența viteliformă a maculei.

• Maladia Stargard

Este o degenerescență a conurilor regiunii maculare, care este prezentă de la naștere dar devine manifestă la vârsta de 10-15 ani, prin scăderea progresivă a vederii.

Etiopatogenie. Procesul degenerativ este dependent de o anomalie enzimatică, ce induce tulburări în metabolismul antioxidant la nivelul epiteliului pigmentar și al fotoreceptorilor, cu o dereglare a metabolismului lipopigmenților. La nivel retina se produce o dispariție parțială sau totală a straturilor externe ale neuroepiteliului și epiteliului pigmentar. Afecțiunea este ereditară, cu transmitere autosomal recesivă, cele două sexe fiind afectate în mod egal.

Aspecte clinice. Din punct de vedere *subiectiv*, copiii acuză scăderea progresivă a acuității vizuale la ambii ochi, după vârsta de 10-15 ani. După o perioadă de 15-20 de ani, leziunile se stabilizează, pacienții conservând și în ultimele stadii o vedere utilizabilă (aproximativ 1/20).

Obiectiv, aspectul oftalmoscopic și angiofluorografic variază de la un bolnav la altul, dar se menține simetric la cei doi ochi în toate stadiile evolutive.

Leziunile maculare pot fi sistematizate în 3 stadii:

- *Stadiul incipient*

Se caracterizează prin dispariția reflexului foveolar, iar perimacular se observă un reflex caracteristic al retinei „în urmă de melc”. Apoi macula își pierde aspectul omogen, luând un aspect granitat, datorită remanierilor de la nivelul epiteliului pigmentar.

Angiofluorografic în acest stadiu sunt caracteristice apariția de ocele (pete rotunde sub formă de ochi), care se impregnează cu fluoresceină din timpuri precoce.

- *Perioada de stare*

Remanierile pigmentare de la nivelul maculei se accentuează, macula capătă aspect de bronz bătut; acest stadiu se întinde pe o perioadă de zeci de ani.

- *Stadiul terminal*

Corespunde unei atrofii corioretiniene și a epiteliului pigmentar cu mobilizări importante pigmentare, lăsând evidente vasele mari coroidiene.

Diagnosticul pozitiv. Se pune pe examenul oftalmoscopic și angiofluorografic. Electroretinograma și electroroculograma sunt afectate în funcție de stadiul evolutiv. Potențialele evocate vizuale sunt în general normale.

Diagnosticul diferențial. Se face cu alte afecțiuni degenerative ale maculei, pe baza examenului oftalmoscopic:

- distrofia maculară juvenilă dominantă;
- distrofia conurilor;
- maculopatii din retinopatia pigmentară;
- discul viteliform al maculei.

Evoluție. Complicații. Evoluția se face progresiv cu scăderea acuității vizuale, pe parcursul a mai multe decade; cu toate că leziunile sunt progresive, acești pacienți nu ajung orbi nici în stadiul terminal a bolii, conservându-se un rest de acuitate vizuală care permite orientarea pacienților.

Tratamentul. Actual nu există un tratament care să permită oprirea evoluției bolii. Diagnosticul precoce este util pentru orientarea profesională și pentru un sfat genetic corespunzător.

• **Degenerescenta viteliformă a maculei**

Degenerescenta viteliformă a maculei este o afecțiune degenerativă a epitelului pigmentar, a cărei denumire provine de la aspectul de „gălbenuș de ou”, din primul stadiu .

Fiziopatogenie. Leziunea inițială este situată la nivelul epitelului pigmentar, al cărui metabolism este afectat cu secreția anormală de lipofuscină, care se depune între epiteliul pigmentar și neuroepiteliul regiunii maculare. Afecțiunea este ereditară, transmiterea fiind autosomal dominantă.

Aspecte clinice. Afecțiunea devine manifestă la copil și adolescent.

Din punct de vedere *subiectiv* se manifestă prin scăderea bilaterală a acuității vizuale. Cazurile sunt de regulă familiale; ancheta familială poate pune în evidență alte cazuri în stadii incipiente de boală, înaintea apariției manifestărilor funcționale

Obiectiv, aspectul fundului de ochi fiind caracteristic fiecărui stadiu evolutiv:

- *Stadiul de disc viteliform* – se caracterizează prin prezența la nivelul maculei a unei formațiuni de culoare galbenă sau galben-portocalie, rotundă sau ovalară, centrată pe fovee cu mărime de la $\frac{1}{2}$ la 3-4 diametrii papilari . Formațiunea este ușor proeminentă, cu margini bine delimitate, dând aspectul de „gălbenuș de ou pe farfurioară”. În acest stadiu angiofluorografia arată absența colorantului de la nivelul leziunii.
- *Stadiul de remaniere* apare după mai mulți ani de evoluție, cu dispariția progresivă a materialului viteliform și apariția unei remanieri atrofice la nivelul epitelului pigmentar.

- Aspectul poate să fie neregulat – aspect de ou mestecat; angiofluorografic leziunea se impregnează neogen;
 - Caracteristic este și aspectul de pseudohipopion, prin decantarea materialului viteliform care se depune decliv, cu nivel lichidian orizontal. Angiofluorografic se impregnează numai zona superioară a leziunii.
- *Stadiul atrofic* apare după mai multe decade de evoluție și nu este tipic; se caracterizează prin dispariția totală a materialului viteliform care lasă loc unor remaneri pigmentare cu aspect variabil. Angiofluorografic se observă impregnarea neregulată a zonei maculare, în zonele în care lipsește epiteliul pigmentar.

Explorarea funcțională și electrofiziologică:

- câmpul vizual relevă prezența unui scotom central în toate stadiile afecțiunii;
- electrooculograma este alterată; electroretinograma și potențialele evocate vizuale sunt normale.

Evoluție. Complicații. Afecțiunea este progresivă, dar prognosticul este mai bun decât în alte forme degenerative. Stadiul atrofic apare relativ tardiv, după vârsta de 50 de ani; scăderea în această fază este sub 0.1, dar pacientului nu pierde complet acuitatea vizuală.

Tratamentul. Nu este eficient în nici un stadiu al afecțiunii.

❖ LEZIUNILE DEGENERATIVE ALE RETINEI PERIFERICE

Periferia retinei cuprinde partea cea mai anterioară a retinei și coroidei, ora serrata și jumătatea posterioară din pars plana. Importanța acestei regiuni rezidă în patologia sa particulară.

Afecțiunile degenerative de la nivelul acestei zone se pot clasifica în funcție de localizarea procesului patologic, la nivelul diferitelor straturi retiniene:

- leziuni ale straturilor interne (degenerescențe vitreoretiniene);
 - degenerescență în grilaj
 - degenerescență în fulgi de zăpadă
 - degenerescențe paravasculare etc.
- leziuni ale straturilor mijlocii ale retinei (degenerescențe intraretiniene);
 - degenerescența microchistică
 - retinoschizisul degenerativ
- leziuni ale straturilor externe ale retinei (degenerescențe corioretiniene)
 - degenerescența pavimentoasă
 - leziuni pigmentare periferice (retinopatia pigmentară).

Este important să se cunoască și să fie diagnosticate precoce leziunile degenerative periferice, deoarece majoritatea decolărilor de retină idiopatice se

datorează acestor modificări care rămân mute clinic, datorită faptului că cele mai multe nu influențează acuitatea vizuală.

Dintre leziunile degenerative ale retinei periferice, cea mai frecventă este retinopatia pigmentară, care se încadrează în erododegenerescențele periferice.

- **Retinopatia pigmentară**

Este o degenerescență a epitelului pigmentar și a neuroepiteliului și se caracterizează prin mobilizări pigmentare dispuse în special în regiunea ecuatorială, cu formă caracteristică de osteoblaste.

Etiopatogenie

Este o afecțiune care se transmite în mare parte autosomal recesiv (în 10% din cazuri există forme cu transmitere dominantă).

Afectează inițial segmentul extern al celulelor cu bastonașe întinzându-se ulterior și la nivelul conurilor; mai târziu sunt afectate straturile interne ale retinei și zona coriocapilară. Segmentul extern al fotoreceptorilor se scurtează și dispare progresiv, pentru a fi înlocuit de magmă granuloasă eozinofilă dispusă între limitanta externă și epiteliul pigmentar. În cursul evoluției celulele epitelului pigmentar migrează până la nivelul limitantei interne, în căutarea unor zone mai bine oxigenate.

Aspect clinic

Din punct de vedere *subiectiv* afecțiunea se manifestă prin hesperanopie (vedere slabă în condiții de iluminare scăzută); manifestările apar la subiecții tineri.

Din punct de vedere *obiectiv*, retinopatia pigmentară se caracterizează prin modificări oftalmoscopice și funcționale caracteristice:

- *examenul fundului de ochi* relevă:
 - papilă palidă, decolorată cu aspect ceros;
 - vase de sânge foarte îngustate (atât arterele cât și venele), devenind filiforme la o mică distanță de papilă.
- remanierele pigmentare apar mai ales la nivelul retinei periferice, sub formă de pete pigmentare stelate cu aspect osteoblastic, mai ales perivascular (Fig -17.7, vezi planșa).

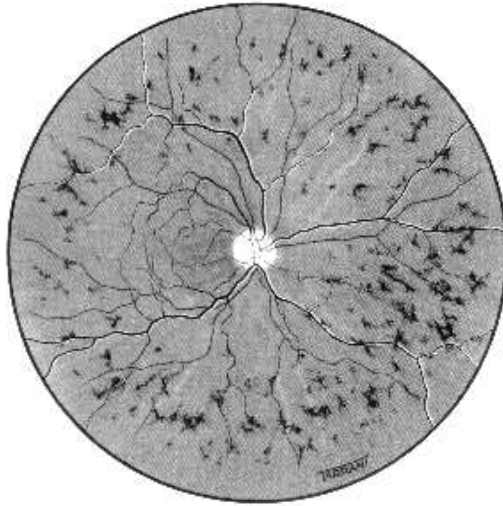


Fig. 17.7 – Retinopatie pigmentară

- *examenul perimetric* prezintă din stadiile incipiente apariția unui scotom inelar (localizat între 30 și 60 de grade în jurul punctului de fixație), care evoluează treptat către periferie, cu îngustarea progresivă a câmpului vizual, ajungând ca în stadiile mai avansate să devină tubular;
- *curba de adaptare* la obscuritate este modificată în special în sectorul care corespunde bastonașelor (curbă monofazică, înaltă);
- *explorările electrofiziologice* (ERG, EOG) sunt intens alterate;
- *angiografia* nu este caracteristică; relevă hiperfluorescență difuză a periferiei retiniene.

Diagnosticul pozitiv

Se pune pe acuzele subiective (hesperanopie), pe examenul oftalmoscopic, cu prezența mobilizărilor osteoplastice caracteristice și pe examenul adaptometric și perimetric. Celelalte examinări sunt complementare.

Diagnosticul diferențial

Se face cu alte afecțiuni care evoluează cu diferite forme pigmentări retiniene (pseudoretinopatiile pigmentare). Acestea apar în:

- diferite afecțiuni virale (rubeolă, variolă, poliomielită)
- retinopatii toxice – antipaludice de sinteză, fenotiazine, indometacin.

Evoluție. Prognostic

Evoluția retinopatiei pigmentare este progresivă; scotomul inelar care apare din fazele incipiente progresează către periferie și către centru, până la apariția unui câmp vizual tubular. Acuitatea vizuală este modificată datorită afectării maculare.

Tratament

Tratamentul retinopatiei pigmentare este ineficient; datorită modificărilor circulatorii retiniene se utilizează medicamente cu efect vasodilatator, al căror efect nu a fost însă probat de evoluția clinică.

DECOLAREA DE RETINĂ

Decolarea de retină reprezintă separarea celor două straturi embrionare ale retinei (*epiteliul pigmentar* și *neuroepiteliul*) între care nu există joncțiuni celulare. Acest spațiu virtual este un vestigiu al cavității centrale a veziculei optice; se vorbește de decolare de retină atunci când acest spațiu devine real, dar de fapt așa cum am arătat este vorba numai de decolarea neuroepiteliului, cu dedublarea retinei (Fig. 17.8)

Fiziopatologie

Adeziunea între neuroepiteliu și epiteliul pigmentar e legată următorii factori:

- prezența mucopolizaharidelor – cu rol de adeziune;
- activitatea metabolică normală a epiteliului pigmentar, prin care un flux constac de lichid trece din cavitatea vitreeană în coroidă; rolul de pompă al epiteliului pigmentar explică reaplicarea retiniană în unele cazuri, în afara unor punții prin care să se extragă lichidul din cavitatea formată;
- tamponamentul intern prin intermediul vitrosului în stare de gel.

În aceste condiții decolarea se produce prin mai multe mecanisme:

- fie retina este sediul unor tracțiuni care depășesc forța de adeziune, apărând decolarea de retină prin tracțiune;
- fie decolarea este produsă de pătrunderea unui lichid în spațiul de clivaj; lichidul poate să fie de exsudație sau de transudație, din vasele coroidiene sau din cavitatea vitreană, trecând printr-o ruptură retiniană.

Din punct de vedere fiziopatogenic decolarea de retină este:

- *primitivă sau idiopatică*, decolare acre se produce în absența unui fără factor declanșator evident; este determinată de afecțiuni degenerative corioretiniene, ongenitale sau dobândite (miopice, senile). În această forma tabloul este dominat de dezlipire, singura care atrage atenția în examinarea clinică a ochiului respectiv, de aceea a fost numită primitivă.
- *secundară* după traumatisme, procese inflamatori, tumori.

- **Decolarea de retină primitivă**

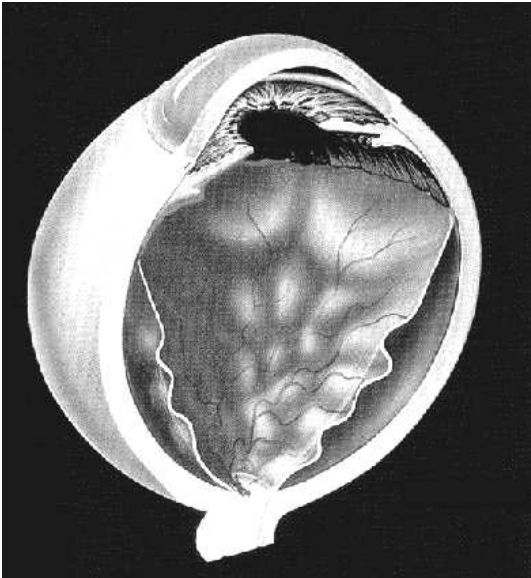


Fig. 17.8 – Decolare de retină –
aspect schematic

Pentru a se produce o decolare de retină primitivă (regmatogenă), două condiții mecanice sunt necesare:

- fie *gelul vitrean* nu mai joacă rol de tamponament intern, datorită lichefierii acestuia în procesele degenerative (sinereza vitrosului cu decolare posterioară de vitros)

- fie este vorba de o *ruptură retiniană*, prin intermediul căreia vitrosul lichefiat pătrunde în spațiul dintre cele două foite retiniene; ulterior se încarcă de proteine plasmatică formând lichidul subretinian.

Rupturile retiniene sunt de mai multe feluri:

1. *găuri retiniene* – rotunde sau ovalare, de culoare roșie, datorită vizibilității coroidei; apare în leziuni degenerative;

2. *rupturi în clapetă* – în formă de potcoavă, cu vârful orientat către polul posterior; sunt rupturi produse prin tracțiune și totdeauna o bridă vitreană este aderentă la clapetă; bridele vitreo-retiniene sunt reprezentate fie de aderențe fiziologice la nivelul bazei vitrosului sau paravasculare periferice) sau aderențe patologice congenitale sau câștigate.

3. *dializele* sunt dehiscențe foarte periferice la nivelul orei serrata, produse prin tracțiunea bazei vitrosului

Aspecte clinice

Afecțiunea apare mai ales în decadele 5-6; studiile statistice arată că aproximativ 50% din decolările de retină apar la pacienți miopi, cu miopie medie. Alte afecțiuni care predispun la decolare de retină idiopatică sunt: afachia operatorie, diabetul cu retinopatie proliferativă, degenerescențele retiniene periferice.

Simptomatologia subiectivă este destul de elocventă și poate fi sistematizată în funcție de sediul alterărilor fiziopatogenice:

- Semnele subiective legate de alterarea vitreană sunt reprezentate de miodezopsii și fosfene. Miodezopsiile apar sub formă de muște volante sau puncte care se mișcă odată cu mișcarea globului ocular. Fosfenele sunt senzații de luminoase sub formă de scânteii sau fulgurații produse în general prin excitări mecanice.
- Semnele funcționale care indică decolarea de retină apar după un interval de timp variabil și sunt determinate de acumularea lichidului în spațiul de clivaj. Pacientul acuză apariția unui vâl negru, care maschează o parte a câmpului vizual și cu tendința de a progresa. Interesarea maculară se

traduce prin scăderea acuității vizuale și apariția metamorfopsiilor cu deformarea obiectelor.

Examenul clinic obiectiv trebuie făcut metodic și să intereseze ambii ochi; examinarea ochiului congener are rolul de a evidenția leziunile care pot să predisună la o decolare de retină și la acest ochi (procentul cazurilor bilaterale variază în funcție de autor între 6-12%).

Examenul oftalmoscopic – se face prin oftalmoscopie directă și indirectă. Retina decolată are aspect cenușiu și se ondulează ușor la mișcările ochiului (caracterul mobil). După decubit dorsal mai multe ore retina se reaplică parțial și decolarea este de mai mici dimensiuni. La nivelul retinei decolate vasele fac cot și au traiect ondulat. De asemenea la examenul oftalmoscopic este necesară evidențierea rupturilor retiniene, deoarece tratamentul include fotocoagularea acestor zone prin care se acumulează lichid în spațiul de clivaj (Fig. 17.9 – vezi planșa).

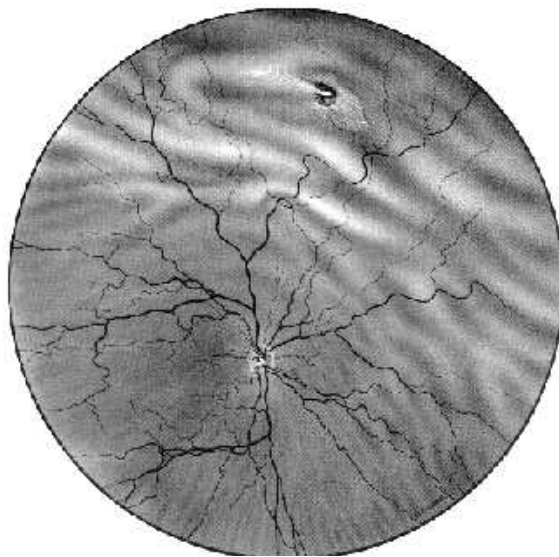


Fig. 17.9 – Decolare de retină – aspect oftalmoscopic

Examenul ecografic – se utilizează în special pentru diagnosticul diferențial cu decolările secundare de retină atunci când diagnosticul nu este clar, sau când vizibilitatea fundului de ochi este compromisă de afectarea mediilor transparente.

Diagnosticul pozitiv

Se pune pe simptomatologia subiectivă și examenul fundului de ochi.

Diagnosticul diferențial

Se face cu formele de decolare de retină secundare:

- tumorale
- inflamatorii
- exsudative.

Evoluție. Prognostic

Evoluția și prognosticul sunt grave, deoarece lipsa de nutriție a celulelor vizuale desprinse de pe suportul fiziologic (coriocapilara), duce la alterarea ireversibilă a acestora cu pierderea vederii. Factorii de prognostic defavorabil sunt:

- decolările instalate de mult timp, cu prezentarea tardivă a pacientului;
- decolările recente dar puțin mobile și fără tendință de reaplicare după decubit dorsal;
- decolările cu rupturi multiple și de dimensiuni mari;
- cazurile cu afectare maculară.

Tratamentul

Tratamentul este numai chirurgical și nu trebuie temporizat.

Scopul tratamentului este de a închide rupturile retiniene, pentru a suprima comunicarea anormală dintre cavitatea vitreeană și spațiul subretinian, prin realizarea unei cicatrice etanșe la nivelul soluțiilor de continuitate.

- *Retinopexia* – urmărește inducerea unei reacții inflamatorii la nivelul retinei, pentru a se crea o cicatrice între cele două foițe decolate. Se realizează prin : abordare transclerală (diatermie sau crioterapie), sau endoculară (fotocoagulare laser argon).
- *Puncția lichidului* din spațiul de clivaj pe cale transclerală
- *Indentația sclerocoroidiană* (tamponament extern) – reprezintă deprimarea sclerei pe cale externă, pentru a aduce în contact cele două foițe decolate.
- *Tamponamentul intern* – constă în injectarea intravitreană a unui material expansiv (gaze expansive), cu rolul de a împinge din interior retina pentru reaplicarea acesteia.
- *Vitrectomia* se face în cazul în care există bride de proliferare, care trebuie înlăturate, pentru a elibera retina.

- **Decolarea de retină secundară**

Apare în diferite circumstanțe patologice, cauza declanșatoare fiind evidentă, tratamentul este etiologic:

Decolarea de retină inflamatorie

O serie de uveite grave sau uveomeningeite (sindromul Vogt-Koyanagi, maladia Harada), poate să se complice u decolare de retină secundară, exsudativă.

Decolarea de retină tumorală

Se datorează prezenței unei tumori oculare și poate afecta atât copiii cât și adulții. Tumorile pot să fie benigne sau mai ales maligne. În cazul acestor decolări, este patognomonic caracterul fix al dezlipirii de retină, fără tendința de reaplicare după decubitus. În zona tumorii pot să apară hemoragiile și pigmentații. Diagnosticul este facilitat de examinările ecografice și tomografice, care arată și extinderea tumorii la structurile vecine.

Decolarea de retină traumatică

Reprezintă aproximativ 10% din totalul decolărilor de retină și survine în urma unui traumatism cu afectare vitreoretiniană.

Decolarea edematoasă

Este o decolare de retină cu pronostic bun ocular, în sensul că retina se reaplică spontan după încetarea procesului patologic; apare la gravide cu disgravidie și hipertensiune arterială de sarcină și în hipertensiunea arterială malignă.

AFECTIUNI TUMORALE

Tumorile retiniene se dezvoltă fie pe seama elementelor nervoase dând naștere la tumori maligne, fie pe seama elementelor vasculare și conjunctive, producând tumori benigne, grave datorită consecințelor funcționale.

Tumori benigne ale retinei

Hamartomul. Este o tumoare benignă, caracterizată prin proliferarea epitelului pigmentar; diagnosticul diferențial se face cu melanomul malign.

Facomatozele. Sunt de două feluri:

- facomatoze cu preponderență neuro-ectodermică;
 - o neurofibromatoză Recklinhausen
 - o scleroza tuberoasă Bourneville
- facomatoze cu preponderență angiomatoasă.
 - o hemangioblastoza retinocerebeloasă von Hippel-Lindau

În *neurofibromatoza Recklinhausen*, leziunile retiniene sunt rare și se manifestă prin apariția unor tumori mici, de culoare alb-sidefie, cu aspect de boabe de grâu.

În *scleroza tuberoasă Bourneville*, pot apare tumori retiniene boselate, sau sub formă de plăci, de culoare gălbuie sau alb-cenușie, avasculare, localizate deasupra vaselor retiniene. La nivelul papilei au aspect de drusen.

Hemangioblastoza retinocerebeloasă se caracterizează prin apariția de hemangioblastoame retiniene, cerebeloase și viscerale (pancreas, ficat etc.). Este o afecțiunea ereditară autosomal dominantă, cu caracter evolutiv. La nivelul retinei aspectul este caracteristic, cu anastomoza dintre o arteră și o venă foarte dilatate, la nivelul unei formațiuni vasculare chistice de culoare roșie. Hemangiomul cavernos

Hemangiomul cavernos este o afecțiune foarte rară care se caracterizează prin apariția unor mici tumori neevolutive, de culoare roșcată, cu nivel lichidian. Astfel de leziuni mai pot apare la nivelul creierului și pielii.

Tumori maligne ale retinei

❖ Retinoblastomul

Este o tumoare gravă cu mere potențial metastazant, care apare la copiii mici, între 1 și 3 ani, foarte rar după 6 ani; frecvența este rară 1/16 000 de sarcini.

Fiziopatogenie. Are adesea caracter ereditar cu transmitere autosomal dominantă incompletă. Gena afectată este localizată pe cromozomul 13, observându-se deleții ale brațului lung ale acestui cromozom.

Anatomopatologie. Din punct de vedere anatomopatologic, retinoblastomul este o tumoare embrionară de origine neuroectodermică. Tumora poate fi formată:

- din celule retiniene *nediferențiate*, formate din celule anaplastice, cu nucleu mare, hiperchromatic, cu numeroase mitoze;
- din celule *diferențiate* (retinocitoame) în care celulele sunt dispuse sub formă de rozetă – celule cubice sau cilindrice grupate în jurul unui lumen central cu marginile nete, marcate de o membrană limitantă; dacă celulele se grupează în jurul unui vas central, aspectul poartă numele de pseudorozetă. Din punct de vedere al prognosticului, formele nediferențiate sunt mai grave.

Aspect clinic. În general copilul este adus la consult oftalmologic pentru aspectul particular al pupilei, care prezintă un reflex anormal alb-cenușiu (ochi amaurotic de pisică). Alteori este adus pentru strabism, nistagmus, buftalmie unilaterală, cataractă compli-cată, sau pentru fenomene oculare iritative (congestie oculară, lăcrimare, durere etc.).

Examenul fundului de ochi, atunci este posibil pune diagnosticul; tumora se poate dezvolta fie în zona centrală, fie mai rar în zona retiniană periferică. Aspectul tumorii este de masă albă nodulară, proeminentă în corpul vitros, cu prezența de hemoragii și vase de neoformație pe suprafață. În alte situații aspectul oftalmoscopic este de decolare de retină de culoare cenușie, fără ruptură (Fig. 17.10/11).

Tumora se poate dezvolta:

- fie către interiorul ochiului (*forma endofitică*);
- fie subretinian (*forma exofitică*).

Evoluția tumorii este destul de rapidă și trece prin 4 stadii succesive:

- a. *Faza incipientă* – formele incipiente sunt surprinse în cazul tumorilor bilaterale, la ochiul congener, sub forma unei pete cu aspect neregulat, policiclică, cu o mărime de 2-3 diametri papilari, de culoare alb-gălbuie, cu aspect vătos. Marginile tumorii sunt estomplate, cu suprafața neregulată (mamelonată sau popipoidă), traversată de vase de neoformație.
- b. *Faza de hipertensiune intraoculară* – hipertensiunea oculară apare datorită dezvoltării tumorii; ochiul devine dureros, lăcrimos și congestiv.
- c. *Faza de exteriorizare* sau de invazie orbitară
- d. *Faza de generalizare* – se face fie:
 - a. prin invadare loco-regionale (spre sistemul nervos central, spre orbită, cavitatea nazală, cavum)
 - b. metastaze la distanță pe cale limfatică sau pe cale sanguină (metastazele osoase sau hepatice).

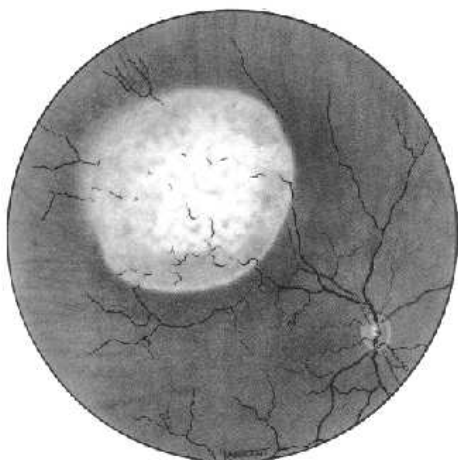


Fig. 17.10 – Retinoblastom aspect oftalmoscopic

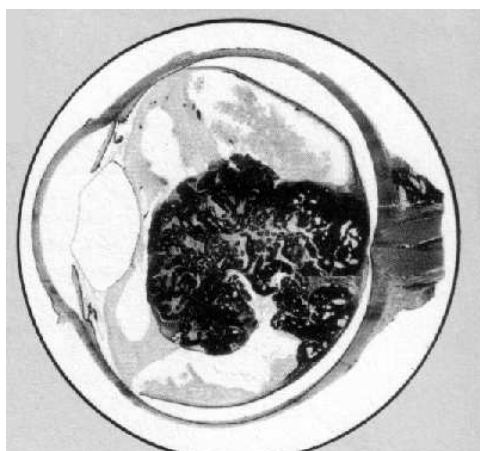


Fig. 17.11 – Retinoblastom secțiune prin glob

Diagnosticul pozitiv. Se pune pe examinarea clinică a copilului cu examinarea oftalmoscopică, fiind certificat de examenele complementare, necesar mai ales în formele atipice și formele în care vizualizarea fundului de ochi nu e posibilă:

- examenul radiologic – poate evidenția calcifieri;
- examenul ecografic – în modul A și modul B poate evidenția tumora sub forma unei mase intraoculare;
- tomografic – pune în evidență tumora și extinderea acesteia la nivelul encefalului sau orbitei;
- examenul radiologic pulmonar, ecografie hepatică, pentru evidențierea eventualelor diseminări.

Diagnosticul diferențial. Se face cu: o hemoragie intraoculară organizată; fibroplazie retrolentală; hiperplazia vitrosului primitiv; facomatoze retiniene etc.

Evoluție. Complicații. În absența tratamentului, evoluția este dramatică. Tumora crește în dimensiuni, apar ectazii sclerale cu perforarea globului ocular. Tumora se propagă în afara globului ocular prin zonele de minimă rezistență de la nivelul sclerei: lama ciuruită pe unde filetele optice părăsesc globul ocular zona ecuatorială unde se găsesc cele patru vene vorticoase, zona perilimbică, unde se găsesc vasele perforante (rețeaua ciliară anterioară, vasele ciliare posterioare, plexuri venoase episclerale). Extinderea tumorii se face către toate zonele vecine: nervul optic, coroidă, iris, corp ciliar, orbită. Diseminările pe cale hematogenă și limfatică sunt frecvente, cu metastaze cerebrale, osoase, pulmonare, hepatice.

Prognosticul. Este sumbru, determinând o rată mare de mortalitate prin metastaze. Totuși regresii spontane au fost menționate la unii pacienți.

Tratamentul. Constă în enucleația globului ocular și tratament radioterapic (Betatron sau Cobaltoterapie), dacă s-a constatat invazie orbitală sau metastaze generale, se administrează chimioterapie.

Capitolul 18

NERVUL OPTIC

Nervul optic este format din axonii celulelor ganglionare ale retinei și se întinde de la nivelul papilei optice până la nivelul chiasmei optice, unde se produce o decusație parțială a fibrelor optice.

Embriologie

Nervul optic, ca de altfel întreg sistemul nervos somatic și vegetativ se dezvoltă din ectoderm. În săptămâna a treia de viață intrauterină, apare pe fața dorsală a discului embrionar placa neurală, din care se dezvoltă sistemul nervos; transformarea plăcii neurale în tub neural, începe din regiunea mijlocie, avansând treptat către extremități. Nervii optici nu reprezintă decât o prelungire anterioară a substanței cerebrale, la sfârșitul primei luni, viitorul nerv optic fiind structurat deja în două porțiuni distincte:

- o porțiune *jxtabulbară*, cu fantă colobomică;
- o porțiune *retrobulbară*, fără fantă colobomică.

Închiderea fantei embrionare, se realizează aproximativ la sfârșitul săptămânii a patra, constituind papila Bergmeister, care ulterior se resoarbe. Modificările în resorbția papilei Bergmeister, duc la anomalii congenitale de nerv optic.

Anatomia nervului optic

Nervii optici, în număr de doi, reprezintă a doua pereche de nervi cranieni. Au o lungime de aproximativ 4 cm, traversând în drumul către chiasma optică diferite regiuni: învelișul scleral, țesutul celulo-adipos al orbitei, canalul optic, spațiul subarahnoidian până în etajul mijlociu al craniului.

Astfel topografic, nervului optic i se descriu mai multe porțiuni:

Porțiunea intraoculară sau jxtabulbară. Este formată prin regruparea axonilor celulelor ganglionare după ce fac un cot la 90 grade reunindu-se la nivelul zonei papilare. Papila nervului optic se prezintă sub forma unui disc rotund sau ovalar de cu diametrul de aproximativ 2 mm, bine conturat, de culoare galben-rozată, prezentând central o excavație rotundă, care nu depășește 1/3 din suprafața papilei. La ieșirea din scleră în partea posterioară, volumul nervului optic se dublează; această creștere de volum se datorează faptului că fibrele nervului optic la început lipsite de mielină, se mielinizează

în zona posterioară a porțiunii intraoculare, mielinizare care se menține până la nivelul corpiilor geniculați.

Porțiunea intraorbitală. Începe la nivelul originii aparente a nervului, în zona posterioară a globului ocular și ține până când nervul optic intră în canalul optic. Lungimea acestui segment este de aproximativ 2,5cm prezentând două curburi care-i dau aspectul literei S. În această zonă nervul se află în centrul piramidei musculare, formată de mușchii dreپți oculomotori.

Porțiunea intracanaliculară. Se întinde pe o lungime de 5-6 mm în interiorul canalului optic, de ai cărui pereți aderă prin intermediul meningelor cerebrale ; în interiorul canalului vine în raport direct cu artera oftalmică, iar prin intermediul pereților osoși, nervul are raporturi ce celulele etmoidale posterioare și cu sinusul sfenoidal.

Porțiunea intracraniană. Se întinde de la nivelul orificiului posterior al canalului optic la nivelul chiasmei optice. Are raporturi cu sinusul cavernos, arterele carotidă internă și cerebrală anterioară și glanda hipofiză.

În porțiunea intracraniană, nervul optic se află în spațiul intraarahnoidian, fiind învelit numai de pia mater ; în porțiunea extraorbitală, nervul este învelit în toate cele trei teci meningeale : pia mater, arahnoida și dura mater. Tesutul de susținere al celulelor axonale, este realizat de celule nevroglice (astrocite, microglij și oligodendrocite) și țesut conjunctiv de susținere.

Vascularizația nervului optic este realizată :

- la nivelul papilei de ramuri din arterele ciliare scurte posterioare completate de ramuri centripete piale în zona posterioară, iar în zona anterioară de ramuri din vasele coroidiene peripapilare ;
- la nivelul porțiunii retrobulbare de artera centrală a nervului optic și artere din pia mater în periferie ;
- în regiunile intracanaliculare și intracraniene de artere periferice.

Sângele venos este preluat de vena oftalmică superioară , sinusul cavernos și venele pia mater.

PATOLOGIA NERVULUI OPTIC

Leziunile de la nivelul nervului optic se manifestă prin semne subiective sau obiective, care în unele situații pot stabili sediul leziunii :

- *scăderea acuității vizuale*, datorată în special lezării fasciculului macular ;
- *modificări de câmp vizual*, cu apariția deficitelor de tip central (scotoame) sau periferice (amputări de câmp vizual) ;
- *modificări ale senzației cromatice*, în special pentru culorile roșu-verde ;
- *tulburări ale reflexului fotomotor*, atunci când leziunea se află anterior de corpul geniculat lateral;
- *modificări oftalmoscopice*, dacă leziunea este anterioară (leziune juxtabulbară) ;

- *modificări electrofiziologice* (electroretinograma și potențialele evocate vizuale) ;
- *modificări radiologice* ale canalului optic ;
- *modificări angiografice*.

ANOMALII CONGENITALE

Malformațiile congenitale ale nervului optic sunt determinate fie de un deficit de închidere a fantei embrionare, determinând modificări majore, fie de o închidere incorectă a fantei embrionare, ceea ce duce la apariția malformațiilor minore.

Aplazia nervului optic. Reprezintă lipsa de dezvoltare a nervului optic asociată în general cu malformații encefalice, până la anencefalie.

Hipoplazia nervului optic. Este mai frecventă și se caracterizează prin micșorarea diametrului papilei nervului optic, care este de $\frac{1}{2}$ până la $\frac{1}{4}$ din suprafața papilară normală; se asociază scăderea acuității vizuale, strabism și nistagmus.

Megalopapila. Se caracterizează prin creșterea dimensiunilor papilare la un ochi, fără semne funcționale; marginile papilei sunt bine conturate.

Papila dublă. Este o anomalie foarte rară, caracterizată prin apariția la un ochi a două papile cu vase retiniene separate.

Membrana epipapilară. Reprezintă un rest embrionar mezodermic resorbit incomplet ; se prezintă sub forma unui vâl de culoare cenușie, dispus anterior de papilă și aderent la aceasta.

Persistența papilei Bergmeister. Papila Bergmeister reprezintă un rest embrionar, sub forma unei mici mase de celule gliale, cu aspect de con, în centrul papilei primitive, care se atrofiază în mod fiziologic înainte de naștere; defectul de resorbție determină apariția unei papile cu aspect cărnos, proeminent ce poate fi confundată cu staza papilară.

Fibre cu mielină. (18.1) Reprezintă o mielinizare în exces a fibrelor optic, ce se realizează și anterior de lama criblată; mielinizarea axonilor la nivel retinian, se manifestă prin apariția unor pete de culoare alb-strălucitoare, la nivelul periferiei papilei, cu aspect pieptănat, care acoperă parțial vasele retiniene. Nu se asociază deficite funcționale.

Tulburări în mielinizarea nervului optic. Duc la apariția papilei gri congenitale, însoțită de amauroză, cu abolirea reflexului fotomotor și nistagmus ; apare la copiii prematuri, cu mielinizare incompletă a fibrelor optice, având în general o evoluție favorabilă, pe măsură ce axonii se mielinizează după naștere.

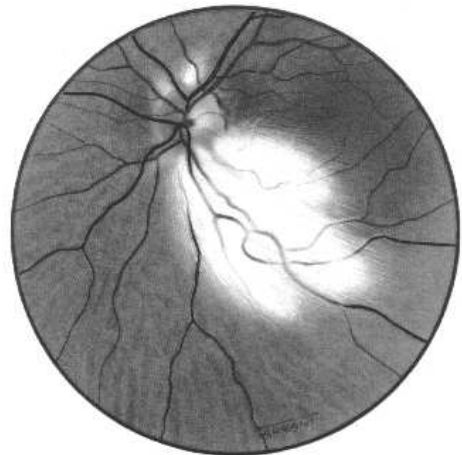


Fig. 18.1 – Fibre de mielină

Colobomul papilei optice. Se datorează unei tulburări în închiderea fantei embrionare; oftalmoscopic se constată la nivelul discului optic, o suprafața colobomatoasă de culoare albă. Poate interesa papila în totalitate sau parțial; vasele retiniene sunt împinse la marginea papilei. Colobomul nervului optic se poate asocia cu colobom coroidian sau iridocoroidian. Se asociază de scăderea acuității vizuale.

Foseta epipapilară. Reprezintă o mică adâncitură ce culoare cenușie localizată în zona temporală a papilei ; este considerată o formă de colobom rudimentar.

AFECTIUNI TRAUMATICE

Traumatismele nervului optic pot fi directe și indirecte.

- traumatismele directe sunt produse prin penetrarea directă a agentului vulnerant ascuțit în orbită, cu lezarea directă a nervului optic ;
- traumatismele indirecte se produc prin intermediul unor leziuni orbitare, craniene sau la distanță.

❖ Traumatisme directe

Traumatismul se produce datorită lezării directe a nervului optic de un obiect ascuțit pătruns în orbită sau prin smulgerea lui (avulsia nervului optic).

Leziuni prin agenți vulneranți ascuțiți

Se asociază de leziuni ale structurilor din jur (mușchi oculomotori extrinseci , vase sanguine, nervi).

Subiectiv, pacientul acuză după traumatism, pierderea sau scăderea marcată a acuității vizuale. Pupila este în midriază areflexivă, cu reflex pupilar direct abolit, dar cu păstrarea reflexului consensual.

Prognosticul este defavorabil, fiind în relație cu importanța leziunii nervului optic și a structurilor învecinate.

Avulsia nervului optic

Se întâlnește în traumatisme orbitare grave, ca urmare a pătrunderii în orbită, transconjunctival sau transpalpebral a unui corp străin voluminos și ascuțit (corn de bou, umbrelă etc.). În urma accidentului se produce o smulgerea nervului optic la nivelul papilei, deoarece nervul optic este mai subțire la traversarea canalului scleral.

Din punct de vedere subiectiv, pacientul acuză scăderea totală și brutală a acuității vizuale și dureri intense oculare. Dacă examenul oftalmoscopic este posibil (mediile oculare sunt transparente), atunci la nivelul polului posterior, în locul papilei optice, se observă numeroase hemoragii întinse și o excavație largă, în care nu se mai recunoaște emergența vaselor centrale.

❖ Traumatisme indirecte

În cazul traumatismelor indirecte, nervul optic este lezat prin interesarea acestuia în leziunile structurilor vecine sau prin leziuni la distanță.

Traumatismele nervului optic în fracturi craniene

Sunt mai frecvent întâlnite, fiind în general produse în fracturi cerebrale ale etajului anterior ; mai rar sunt implicate traumatismele regiunilor temporale și occipitale. În general mecanismul este de strivire a nervului optic în eschilele osoase produse de traumatism ; porțiunea cea mai vulnerabilă este cea intracanaliculară.

Semnele subiective constau în apariția deficitului vizual imediat și complet. Leziunea fiind în general situată mai posterior, în prima fază la nivelul fundului de ochi nu apar modificări evidente ; după mai multe săptămâni se instalează însă atrofia optică, cu papilă de culoare albă, atrofică, cu margini bine conturate.

Sindromul Purtscher

Sindromul Purtscher apare în traumatismele grave toracice, caracterizându-se prin apariția unui edem retinian de stază, cu vase dilatate și tortuoase, căruia îi urmează apariția de exsudate și hemoragii perivasculare. Se consideră că sindromul apare datorită unui spasm arterial la nivelul nervului optic și al retinei, care determină tulburări de permeabilitate la nivelul vaselor. Atrofia optică este secundară sindromului ischemic. Din punct de vedere subiectiv, pacientul acuză scăderea bruscă a acuității vizuale.

AFECȚIUNI INFLAMATORII

❖ Nevrita optică

Inflamațiile nervului optic poartă numele de nevrite ; în funcție de locul de inflamare al nervului optic, nevritele optice sunt :

- ❑ *juxtabulbare* dacă inflamația nervului se produce în regiunea anterioară, respectiv anterior de pătrunderea vaselor centrale ale retinei în nerv;
- ❑ *retrobulbare* atunci când inflamația interesează nervul optic la mai mult de 12 mm posterior de glob, posterior de locul de pătrundere al vaselor centrale ale nervului optic în nerv.

Aspecte etiologice

Etiologia neuropatiei optice juxta și retrobulbare include cauze inflamatorii, degenerative, toxice. În funcție de sediul leziunii, cauzele inflamatorii sunt întâlnite deopotrivă în nevritele juxta și retrobulbare, în timp ce afecțiunile degenerative și toxice, produc în special forme de nevrită retrobulbară.

➤ Cauze inflamatorii

Reprezintă mai mult de jumătate din cazurile de neuropatii optice, fiind caracteristice atât pentru forma juxtabulbară cât și pentru cea retrobulbară ; pot fi produse atât de cauze locale cât și generale :

Cauze locale.

1. cauze intraoculare – diferitele procese inflamatorii uveale pot constitui o cauză de afectare a nervului optic ; după clarificarea mediilor transparente, se poate constata o papilă decolorată, cu atrofie optică ;
2. cauze intraorbitare – de la procesele bacteriene intraorbitare extinse la nivelul segmentului posterior al nervului optic
3. cauze rinosinusale – datorită raporturilor intime între nervul optic în special în segmentul intracanalicular cu celulele etmoidale posterioare sau sinusul sfenoidal ;
4. infecții meningeale – meningitele bacteriene constituie mai rar cauze de neuropatii optice retrobulbare, cu excepția celor tuberculoase, sifilitice și meningococice.

Cauze generale

După natura agentului patogen sunt bacteriene, virotice, parazitare și micotice. Dintre infecțiile mai frecvent incriminate sunt : tuberculoza, sifilisul, citomegalovirusul, rujeola, varicela-zoster, parotidita epidemică, toxoplasma etc.

Cauze focale

Originea focală a unei neuropatii este mai greu de apreciat ; mecanismul de acțiune este reflex, toxic sau alergic.

1. *Afectiunile dentare* - sunt frecvent implicate în patogenia neuropatiei optice; dinții implicați sunt în general cei cu localizări subsinusale: premolarii și primii molari superiori homolaterali. Caninii sunt mai rar implicați, iar incisivii în mod excepțional. Leziunile sunt de tip granuloame periapicale, procese apexiale, inflamații de pivoți. Examenul radiologic este important în stabilirea diagnosticului.
2. *Infecțiile amigdaliene* – de tip amigdalită criptică pot fi incriminate în etiologie ; descoperirea unui germen identic în lichidul de aspirație amigdalian și în umoarea apoasă pledează pentru acest mecanism de infectare.
3. *Colecistita, apendicita, infecția renală sau genitală* pot fi de asemenea implicate.

➤ Afecțiuni demielinizante

Scleroza în plăci este cea mai frecvent implicată, determinând mai ales nevrită retrobulbară ; afecțiunea apare la subiecți tineri și evoluează în pusee.

Pacientul acuză pe lângă simptomatologia legată de afectarea nervului optic, alte afectări neurologice: tulburări piramidale, cerebeloase și vestibulare. Examenul RMN relevă focare de demielinizare sub formă de plăci diseminate în nevrax și în substanța albă a măduvei spinării.

Neuromielita optică acută este mult mai rară și evoluează cu nevrită optică juxtabulbară bilaterală cu debut acut și semne de mielită cu paraplegie flască și tulburări sensitive.

➤ Afecțiuni toxice

Sunt incriminate atât toxicele exogene cât și cele endogene, producând neuropatie optică retrobulbară.

Toxice exogene

a). *alcoolul etilic* – determină cea mai frecventă formă de neuropatie optică toxică retrobulbară, cu evoluție asimetrică, progresivă, mai ales atunci când efectul consumului de alcool de lungă durată se cumulează cu efectul toxic al nicotinei din tutun. Este o nevrită carențială, datorită leziunilor gastrice și intestinale cu malabsorbția vitaminelor din grupul B și leziunilor hepatice.

b). *alcoolul metilic* – apare datorită consumului accidental și evoluează într-o formă supraacută, care se soldează frecvent cu decesul pacientului. Starea generală după consum devine foarte gravă, cu vărsături, crampe abdominale, convulsii, comă. Cecitatea se instalează în primele 24 de ore.

c). *alte toxice exogene*

Sunt reprezentate de tricloretilenul, sulfura de carbon, benzolul, fenolul, bromura de metil etc. Dintre medicamente etambutolul, isoniazida și inhibitorii de monoaminooxidază pot determina atrofie optică.

Toxice endogene. Poate fi menționată în această categorie neuropatia optică diabetică, care este însă considerată de majoritatea autorilor ca o formă ischemică de boală, favorizată de terenul diabetic

Aspecte patogenice

Agenții patogeni responsabili de producerea nevritei optice juxtabulare sau retrobulbare acționează prin mecanism direct sau indirect :

- mecanismul direct – agentul infecțios acționează direct asupra țesuturilor nervoase, sau prin intermediul vaselor nutritive meningo-piale; propagarea se poate face :
 - din vecinătate (meninge, uvee, orbită) ;
 - sau de la distanță (prin intermediul vaselor de sânge).
- mecanismul indirect – prin intermediul exo și endo-toxinelor neurotrope, eliberate de germenii patogeni.

Aspecte clinice

Aspectul diferă în funcție de forma clinică: juxtabulbară sau retrobulbară, deoarece afectarea anterioară a nervului optic se soldează cu apariția manifestărilor oftalmoscopice, în timp ce în forma retrobulbară, acestea nu sunt prezente în stadiile incipiente de boală.

❖ **Nevrita optică juxtabulară (Papilita)**

Papilita este o nevrită optică anterioară, care evoluează cu manifestări funcționale caracteristice patologiei nevului optic și modificări oftalmoscopice. Așa cum arătat apare în general în context inflamator (afecțiuni sinusale, infecții de focar), în cazuri mult mai rar, putând interveni afecțiuni degenerative demielinizante.

Din punct de vedere funcțional, acuitatea vizuală este scăzută, scăderea de vedere apărând de regulă brusc ; uneori poate fi precedată de cefalee și dureri oculare, exacerbate la mișcările globului ocular.

Câmpul vizual prezintă scotom central în relație cu afectarea fasciculului macular. Apar modificări ale simțului cromatic în ax roșu-verde.

Examinările electrofiziologice și curba de adaptare sunt modificate.

Oftalmoscopic, modificările sunt caracteristice : edem papilar inflamator, care se întinde și la retina peripapilară, uneori însoțit de mici hemoragii papilare și exsudate. Marginile papilare sunt șterse, fără demarcație evidentă cu retina peripapilară ; papila este congestionată, hiperemică (vezi planșa).

Forme clinice

Având în vedere raporturile anatomice ale papilei, de cele mai multe ori inflamarea papilei optice se asociază cu leziuni ale altor structuri ; acest fapt duce la apariția în funcție de leziunea asociată a altor structuri oculare la 4 forme clinice:

1. Neuroretinita

Edemul papilar se întinde la retina peripapilară și în regiunea maculară ; exsudatele se dispun între fibrele optice, dând aspect caracteristic de stea maculară. Retina este edemațiată, cu aspect turbure, de culoare cenușie albicioasă (vezi planșa).

2. Neuropapilita

Inflamația porțiunii juxtabulare a nervului optic se poate asocia cu inflamația nervului optic intracranian ; în 25% din cazuri se asociază inflamație meningoencefalică, manifestată prin semnele clinice specifice : redoarea cefei, cefalee, tulburări de echilibru. Examenul lichidului cefalorahidian relevă hiperlimfocitoză, hiperalbuminoză, hiperglicorahie.

3. Uveopapilita

Reprezintă asocierea dintre inflamația porțiunii juxtabulare a nervului optică și uveită anterioară sau posterioară. În cazul uveitelor anterioare, inflamația nervului optic apare la aproximativ 2-3 săptămâni de la debutul sindromului uveal.

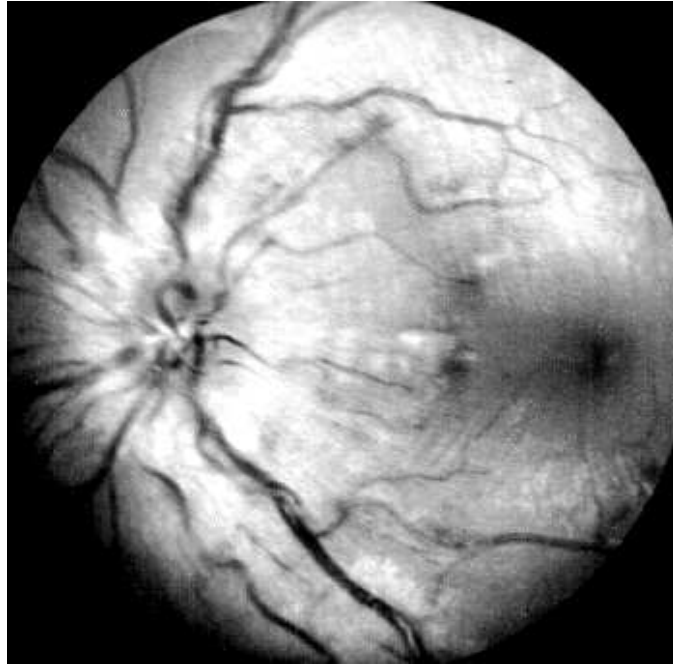
4. Uveomeningopapilita

Reprezintă afectarea concomitentă a nervului optic, a uveei, meningelor cerebrale și urechea internă. În general este vorba afecțiuni virale.

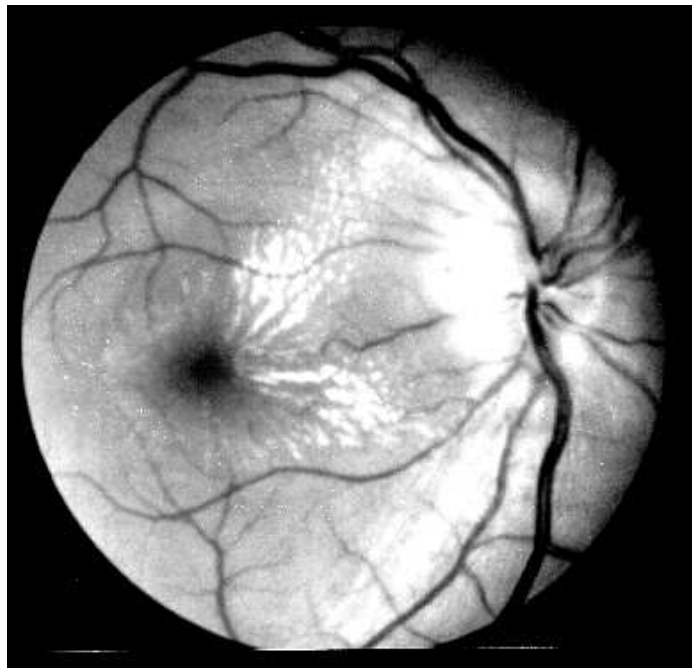
Semnele bolii sunt : uveale, meningeale, encefalitice și cutanate.

- semnele uveale – reflectă afectarea uveei anterioare și posterioare ;
- semnele meningeale – cefalee, greață, vomă, rigiditatea cefei și modificări specifice ale lichidului rahidian.
- semne encefalitice – hipertermie, insomnie, crize convulsive, comă ;

cutanate – alopecie, vitiligo în boala Harada ; aftoză genitală și bucală în sindromul Behcet .



Nevrită optică juxtabulbară



Neuroretinită

PLANȘA V – AFECȚIUNILE NERVULUI OPTIC

Diagnostic pozitiv

Diagnosticul pozitiv se pune pe acuzele subiective (scăderea bruscă a acuității vizuale), pe modificările funcționale și examinarea fundului de ochi, corelat cu vârsta pacienților (în general subiecți tineri sau adulți).

Diagnosticul diferențial :

- *staza papilară* – edemul papilar este de regulă bilateral, foarte intens, cu scădere minimă sau fără scădere a acuității vizuale ;
- *neuropatia optică ischemică anterioară* – afecțiunea apare la vârste mai înaintate, pacientul acuzând scăderea bruscă a acuității vizuale ; edemul este alb ischemic, papila prezintă marginile șterse.
- *afecțiuni vasculare retiniene* – ocluzia de arteră centrală a retinei și tromboza venei centrale a retinei prezintă semne oftalmoscopice specifice.

❖ Nevrita optică retrobulbară

Neuropatia optică retrobulbară grupează un grup heterogen de afecțiuni (inflamatorii, degenerative și toxice) , localizate la nivelul nervului optic, posterior de locul pătrunderii vaselor centrale în nervul optic.

Afecțiunea se caracterizează prin prezența semnelor funcționale caracteristice afectării nervului optic :

- scăderea acuității vizuale ;
- modificări de câmp vizual cu scotom central ;
- discromatopsie în ax roșu-verde ;
- modificări electrofiziologice ;

În această formă nu apar modificări oftalmoscopice în stadiile incipiente, deoarece procesul fiind localizat posterior nu sunt prezente modificările papilare. Decolorarea papilară apare în stadiul tardiv, ca expresie obiectivă a atrofiei optice retrograde definitive.

Evoluție. Prognostic

Atât neuropatia optică juxtabulbară cât și cea retrobulbară evoluează în funcție de cauza care a determinat suferința nervului optic.

- în cazuri favorabile evoluție este de câteva săptămâni, cu recuperarea progresivă a acuității vizuale și dispariția celorlalte modificări funcționale; în forma juxtabulbară, semnele oftalmoscopice se normalizează progresiv;
- în cazurile defavorabile evoluția este mai lungă, către atrofie optică cu decolorare parțială sau totală a papilei și pierdere ireversibilă a acuității vizuale.

În funcție de vârstă, evoluția este mai favorabilă la copii și tineri și mai gravă la persoanele cu vârste peste 40 de ani.

În formele bilaterale, nevrita evoluează de regulă simetric.

Prognosticul depinde în mare măsură de etiologie și de rapiditatea cu care pacientul se prezintă la examenul de specialitate. Cele mai grave forme sunt cele determinate de afecțiunile demielinizante, prin caracterul recidivant și datorită prognosticului sever al acestor afecțiuni pe plan general.

Tratamentul

Este diferențiat în funcție de etiopatogenia afecțiunii :

În formele inflamatorii infecțioase, alături de tratamentul antibiotic, foarte importantă este recunoașterea eventualelor focare de infecție și asanarea acestora. Astfel tratamentul include tratarea sinuzitei prin puncții sinuzale repetate, până când cavitatea sinuzală este curată ; la pacienții care prezintă focare dentare este indicată extracția dinților compromiși ; dacă focarul este amigdalian, se practică amigdalectomie. Întotdeauna se asociază antiinflamatorii steroidiene (prednison în doză de 1 mg/Kg/corp).

În afecțiunile demielinizante tratamentul constă în antiinflamatorii steroidiene (prednison) și vitaminoterapie . În formele toxice paralel cu întreruperea toxicului, se administrează vitamine din grupul B.

AFECȚIUNI VASCULARE

❖ Neuropatia optică ischemică anterioară

Este o afecțiune caracterizată prin scăderea bruscă a acuității vizuale la un ochi, asociată cu edem ischemic al papilei nervului optic. Afecțiunea apare de regulă la persoane cu vârste peste 60 de ani, care prezintă diferite afecțiuni vasculare.

Etiopatogenie. Afecțiunea este determinată de obliterarea arterelor ciliare posterioare, care nutresc teritoriul prelaminar și laminar al papilei optice și parțial zona retrolaminară. Etiologia este multiplă, fiind neuropatia optică ischemică anterioară, fiind consecința unor numeroase afecțiuni cu implicații vasculare, dintre care cele mai numeroase sunt : hipertensiunea arterială și arterioscleroza, arterita temporală Horton, boli de collagen, diabet, dislipidemii.

Aspecte clinice. Scăderea acuității vizuale se instalează de regulă brusc, cu valori sub 1/10. La examenul fundului de ochi, se relevă edem alb ischemic al papilei; papila prezintă marginile șterse, cu hemoragii fine striate dispuse peripapilar și exsudate (vezi planșa). Câmpul vizual prezintă modificări caracteristice : deficite altitudinale, scotom central, strâmtorări concentrice.

Diagnostic pozitiv. Diagnosticul se pune pe acuzele bolnavului (scăderea bruscă a acuității vizuale), la pacienți vârstnici și cu patologie cardiovasculară în general cunoscută. Examenul fundului de ochi este edificator prin prezența edemului papilar alb ischemic, cu margini șterse ale papilei și hemoragii și exsudate peripapilare. Vasele retiniene prezintă stigmatul unei arterioscleroze avansate (artere cu reflex de sârmă de argint, semn Salus-Gunn prezent).

Diagnosticul diferențial.

Se face cu alte afecțiuni ale nervului optic care evoluează cu edem papilar:

- nevrita optică juxtabulbară – edemul este inflamator, apare la pacienți mai tineri (tineri, adulți); tranșarea diagnosticului se face însă pe examenele paraclinice, trebuind eliminată orice cauză inflamatorie a nervului optic (radiografii de sinusuri anterioare și posterioare ale feței, radiografii dentare, examen ecografic orbital, examene de laborator);

- staza papilară – este de regulă bilaterală, edemul papilar este foarte important, iar acuitatea vizuală este puțin modificată;
- obstrucții venoase retiniene – examenul fundului de ochi relevă numeroase hemoragii și exsudate dispuse de-a lungul ramurilor venei centrale a retinei, până la periferia retinei.

Evoluție. Prognostic

Din punct de vedere funcțional, în cursul evoluției recuperarea este minimă; ameliorarea este atribuită mai mult dispariției edemului, cu îmbunătățirea câmpului vizual, leziunea fibrelor optice rămânând ireversibilă. Edemul papilar dispare după câteva săptămâni, lăsând în urmă atrofie optică totală sau parțială. În lipsa tratamentului etiologic, unele cazuri se pot bilateraliza (Fig. 18.4).

Tratamentul. Tratamentul prezintă două aspecte: tratament curativ și profilactic. Tratamentul

curativ are caracter de urgență și constă în administrarea medicației vasodilatatoare pe cale locală și generală; local sunt indicate injecții paravulbare zilnice cu atropină și tolazolin. General se administrează DH – Ergotoxin, Hydergin sau Xantinol nicotinat. Tratamentul corticosteroid este indicat în unele situații. Se pot adăuga vitamine și protectori vasculari. După spitalizare pacientul trebuie să-și dispenseze afecțiunea care a determinat neuropatia optică ischemică, în vederea prevenirii unui accident similar la ochiul congenere și a apariției unor alte complicații sistemice ale afecțiunii etiologice.

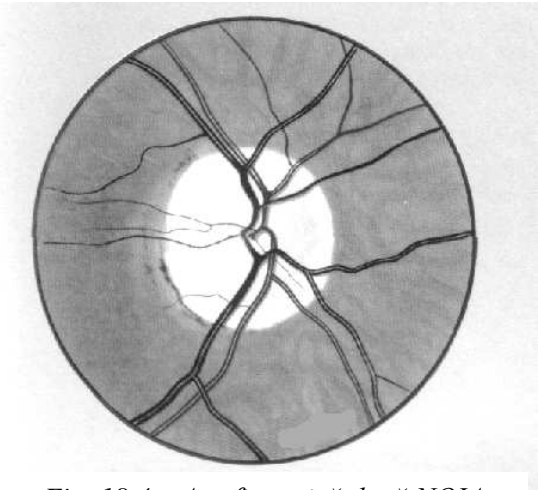


Fig. 18.4 – Atrufie optică după NOIA

STAZA PAPILARĂ

Se caracterizează prin edem neinflamator al nervului optic cu absența modificărilor de acuitate vizuală. După o evoluție mai îndelungată însă, edemul care disociază fibrele optice, poate determina compresiuni la nivelul acestora determinând apariția atrofiei optice, cu deficite funcționale secundare.

În marea majoritate a cazurilor, staza papilară reprezintă consecința unei hipertensiuni intracraniene de cauză tumorală sau netumorală.

Etiopatogenie.

Apariția edemului papilar se datorează creșterii presiunii lichidului cefalorahidian, transmisă nervului optic prin intermediul tecilor nervului. Fibrele optice vor fi comprimate, apărând modificări în circulația fluxului axoplasmic, cu edem al discului optic. Pentru a corela teoria stazei fluxului axoplasmic cu păstrarea funcției vizuale, amintim faptul că în conducerea influxului nervos participă membrana axonală și nu axoplasma.

Din punct de vedere etiologic, hipertensiunea intracraniană reprezintă cea mai frecventă cauză a stazei papilare ; în cadrul acesteia, tumorile intracraniene reprezintă 70-80% din cauze. Alături de hipertensiunea intracraniană tumorală mai există și alte cauze care pot determina stază papilară uni sau bilaterală. Cauzele care determină hipertensiune intracraniană pot fi : intracraniene și orbitare.

➤ Cauze intracraniene

▪ tumori cerebrale

- mai ales de etaj posterior, cu dezvoltare în jurul ventriculilor cerebrali (glioame, meningioame, neurinoame, tumori metastatice)
- mai rar pot fi incriminate abcesele cerebrale, tuberculoame, chisturi hidatice

▪ malformațiile cerebrale cu tulburări în dezvoltarea cutiei craniene, respectiv craniostenozele (oxicefalia, maladia Crouzon)

▪ afecțiunile vasculare – hemoragiile cerebrale, ramolismențe cerebrale, tromboflebita sinusului cavernos

▪ afecțiuni traumatice – hematoame cerebrale, hemoragii subdurale

➤ Cauzele orbitare sunt reprezentate de tumori orbitare de diferite etiologii, care determină compresiune directă la nivelul nervului ; în acest caz staza papilară este unilaterală.

Aspecte clinice

Semne subiective. Simptomatologia aparține afecțiunii care determină staza papilară; hipertensiunea intracraniană se manifestă prin cefalee intensă, rebelă la tratament, amețeli și vărsături în jet. Sindromul funcțional ocular se manifestă sub formă de încetșarea vederii, cu obnubilări pasagere. Ceea ce caracterizează afecțiunea este discrepanța dintre modificările oftalmoscopice foarte evidente și tulburările funcționale oculare minime în perioada de debut.

Semne obiective. Examenul fundului de ochi relevă apariția edemului papilar bilateral, cu hemoragii numeroase striate peripapilare și exsudate, care dau aspectul de floare de crizantemă. Suprafața papilară are aspect succulent, arterele și venele sunt dilatate și sinuoase. Proeminența papilară poate ajunge la 8-9 dioptrii. Acuitatea vizuală este normală o lungă perioadă de timp. Examenul câmpului vizual relevă mărirea petei oarbe și scotom centrococal (Fig. 18.5 , vezi planșa).

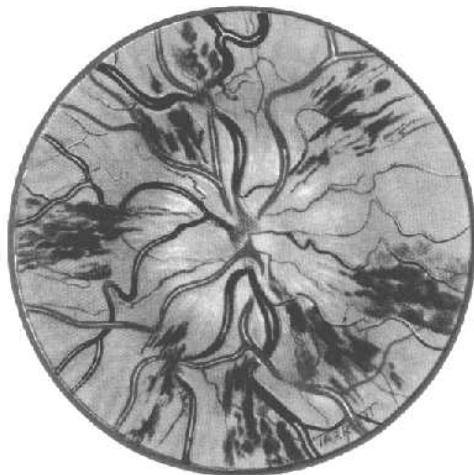


Fig. 18.5 – Stază papilară

Evoluție. Prognostic

Prognosticul stazei papilare depinde de etiologia afecțiunii. Modificările nervului optic și tulburările funcționale retrocedează odată cu îndepărtarea cauzei. Netratată însă, staza papilară evoluează cu atrofie optică și scăderea acuității vizuale.

Tratament

Tratamentul este etiologic, constând în îndepărtarea tumorii. Preoperator se face tratament simptomatic cu manitol 20%, sau sulfat de magneziu 15%, cu rol de a scădea tensiunea intracraniană prin mecanism osmotic.

AFECȚIUNI TUMORALE

În funcție de tipul structurilor din care se dezvoltă sunt de două feluri :

- *glioame de nerv optic*, cu punct de plecare astrocitele, oligodendrocitele și microglia ;
- *meningioame de nerv optic*, cu punct de plecare meningele nervului optic.

Gliomul nervului optic

Reprezintă aproximativ 80% din tumorile nervului optic; frecvența afecțiunii este însă relativ rară. Apare mai ales la copii, vârsta cea mai afectată fiind sub 10 ani.

Tumora este format din proliferarea celulelor nevroglice determinând strangularea axonilor care suferă leziuni trofice, cu pierderea tecii de mielină.

Aspecte clinice

Din punct de vedere subiectiv, pacientul se prezintă pentru scăderea acuității vizuale; în tumorile cu localizare anterioară apare exoftalmie axială progresivă, cu limitarea mișcărilor globului ocular. Scăderea acuității vizuale apare anterior de apariția exoftalmiei.

Din punct de vedere obiectiv examenul oftalmoscopic nu relevă modificări în formele cu localizare posterioară ; în tumorile localizate anterior apare edem papilar, cu hemoragii și exsudate localizate peripapilar și în regiunea interpapilomaculară.

Localizarea cea mai frecventă este la nivelul chiasmei ; când localizarea este la nivelul zonei retrobulbare, tumora evoluează de regulă posterior, determinând apariția atrofiei papilare de tip primitiv; când se întinde anterior determină edem papilar.

La nivelul zonei afectate, nervul optic este foarte destins, tumora fiind închisă în teaca durală.

Diagnostic pozitiv.

Se pune prin evidențierea tumorii radiologic și tomografic.

Diagnosticul diferențial. Se face cu celelalte afecțiuni ale nervului optic, care evoluează cu edem papilar (nevrită optică juxtabulbară sau stază papilară unilaterală); excluderea acestora se face pe baza examenelor imagistice oculare.

Evoluție. Pronostic. Evoluția este lent progresivă, dar fără a da metastaze.

Tratament

Tratamentul este neurochirurgical și constă în ablația tumorii pe cale posterioară cu menținerea globului ocular.

Meningiomul

Meningiomul nervului optic este o tumoare cu punct de plecare meningele care acoperă nervul optic; tumora nu infiltrază nervul optic, fibrele nervoase fiind lezate numai prin compresiune.

Aspect clinic

Afectează tinerii și adulții, cu maxim de frecvență la 20-30 ani, fiind mai rar întâlnită decât forma precedentă.

Exoftalmia este precoce, precedând scăderea acuității vizuale; exoftalmia este axială, progresivă, determinând limitarea mișcărilor globului ocular.

Din punct de vedere obiectiv, la nivelul fundului de ochi poate apare stază papilară în cazuri mai rare, prin compresiunea mecanică la nivelul nervului optic.

Evoluția. Prognostic

Evoluția este lentă. Prognosticul este bun deoarece tumorile sunt periferice, cresc lent și sunt izolate de sistemul nervos central.

Tratamentul

Este chirurgical, cu extirparea tumorii prin abord posterior, de către neurochirurg. Ablația incompletă duce la recidive.

Capitolul 19

CĂILE OPTICE

Căile optice intracraniene fac legătura între ochi ca organ de recepție vizuală și cortexul cerebral occipital, la nivelul ariilor 17-18-19 Brodmann, unde este localizat segmentul central al analizatorului vizual.

Embriologie

Nervul optic este o expansiune a sistemului nervos central și se dezvoltă din pedunculul optic, prezent din prima lună de viață intrauterină. Inițial expansiunea cerebrală unește proencefalul cu vezicula optică primară.

Celulele nervoase ale nervului optic încep să se diferențieze din săptămâna a 8-a de viață intrauterină, iar mielinizarea acestora se face mai târziu, după luna a 4-a.

Elemente anatomofiziologice

Nervul optic este format din axonii celulelor ganglionare care traversează canalele optice, pătrunzând în cutia craniană.

Chiasma optică

La baza encefalului, fibrele optice suferă o decusație parțială, la nivelul chiasmei optice :

- fibrele din jumătatea nazală se încrucișează la nivelul chiasmei;
- cele temporale, trec pe părțile laterale ale chiasmei, fără a se încrucișa;
- fibrele maculare se încrucișează parțial, (formând o „mică chiasmă în chiasmă”) astfel că în fiecare bandeletă optică, se vor găsi fibre optice provenind din regiunile maculare ale celor doi ochi.

Bandeletele optice

Din unghiurile posterioare ale chiasmei pornesc două cordoane albe, numite bandelete optice, care conțin fibre din cele două hemiretine homonime. Ele se termină la nivelul corpurilor geniculați laterali, unde fac sinapsă cu al III-lea neuron, pe traiectul căii senzoriale (primul neuron e reprezentat de celula bipolară, iar al II-lea neuron de celula ganglionară de la nivelul retinei).

În cele 2/3 anterioare ale retinei, la nivelul bandeletelor optice se găsesc și fibre pupilare, care părăsesc bandeleta la nivelul treimii posterioare a acesteia, trecând în brațul conjunctival.

Deci la nivelul fiecărei bandelete vom găsi următoarele fibre:

- fibre temporale de la ochiul homolateral;
- fibre nazale de la ochiul contralateral,
- fibre maculare directe și încrucișate;
- fibre pupilare în cele 2/3 anterioare.

Radiațiile optice

Axonii celulelor ganglionare de la nivelul corpurilor geniculați laterali formează radițiile optice Gratiolet, care în drumul lor constituie peretele extern al ventriculului lateral și se termină la nivelul cortexului occipital în evantai.

La nivelul radițiilor optice se vor găsi aceleași fibre ca și în bandeletele optice, cu excepția fibrelor pupilare, care părăsesc calea optică, înainte de sinapsa de la nivelul corpurilor geniculați (Fig. 19.1).

Segmentul central

La nivelul scoarței cerebrale, se face o proiectare topografică a retinei:

- jumătatea superioară a fiecărei retine este proiectată pe marginea superioară a scizurii calcarine;
- jumătatea inferioară a retinei este proiectată pe marginea inferioară a scizurii calcarine.

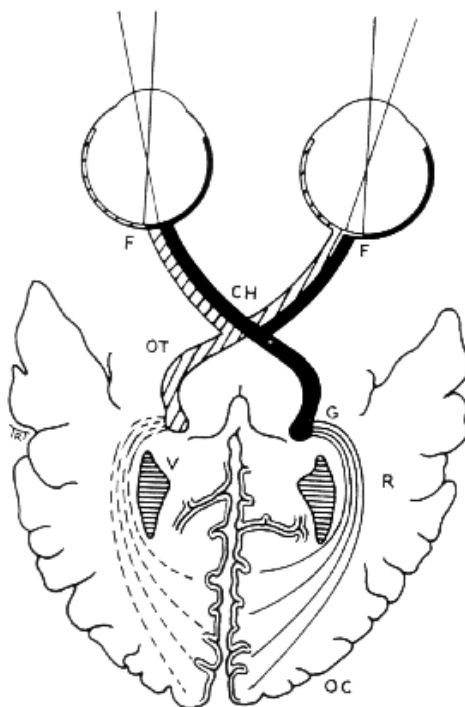


Fig. 19.1 – Caile optice intracraniene

(F – foveolă, CH – chiasma optică, OT – tract optic, G – corpi geniculați laterali, R – radiții optice, V – ventricul lateral, OC – cortex occipital).

Maculele sunt proiectate la marginea posterioară a scizurii calcarine, pe o suprafață mult extinsă, având reprezentare bilaterală datorită fibrelor directe și a celor încrucișate. Astfel un punct fixat de macula celor două retine este proiectat la nivelul ambilor centri corticali.

La nivelul cortexului cerebral occipital se deosebesc trei tipuri de celule:

- celule simple excitatorii și inhibitorii care reacționează la stimuli luminoși de tip lumină-întuneric; aceștia sunt localizați în special în aria 17 Brodmann;
- celule complexe care reacționează la stimuli liniari și recunosc contururi, localizate în ariile 17, 18 și 19;
- celule hipercomplexe care reacționează la o anumită orientare a stimulilor (în ariile 18 și 19).

Cortexul temporal are rolul de a recunoaște obiecte.

Cortexul parietal are rolul de a recunoaște simbolurile (litere, cifre).

PATOLOGIA CĂII OPTICE

SINDROAME CHIASMATICE

Afecțiunile care interesează chiasma se manifestă printr-o simptomatologie caracteristică:

- modificări de câmp vizual;
- tulburări de acuitate vizuală;
- modificări oftalmoscopice.
- modificări endocrine;
- semne radiologice

➤ Modificările de câmp vizual

Sunt cele mai importante, ele putând fi sesizate de pacient; caracteristice pentru sindromul chiasmatic, sunt modificările de tip hemianopsie heteronimă. Hemianopsia heteronimă reprezintă pierderea ambelor hemicâmpuri nazale sau temporale. Hemianopsia omonimă reprezintă pierderea vederii în două hemicâmpuri vizuale omonime (drepte sau stângi), această formă de hemianopsie este caracteristică leziunilor retroschiasmatic. În sindromul chiasmatic:

- Cea mai frecventă este *hemianopsia bitemporală*, fiind determinată de tumori chiasmatic intra și supraselare; în această formă sunt afectate fasciculele încrucișate aferente zonelor nazale, a căror lezare se traduce prin modificări în câmpul vizual temporal (deoarece aceste fibre transmit informații recepționate din zonele temporale).
- Mai puțin frecventă este *hemianopsia binazală*, prin compresiuni ale părților laterale ale chiasmei optice; în acest caz sunt interceptate fasciculele directe care provin din zonele retiniene temporale, care determină modificarea câmpului vizual în zonele nazale.

➤ **Modificări de acuitate vizuală**

Apar tardiv, pe măsură ce se instalează atrofia optică.

➤ **Modificări oftalmoscopice**

Apar de asemenea tardiv sub formă de atrofie optică sau edem papilar de stază.

➤ **Modificări endocrine**

Sunt diferite în funcție de tipul histopatologic al tumorii hipofizare. Adenoamele hipofizare au evoluție lentă progresivă. Ele sunt cauza cea mai frecventă a sindromului chiasmatic; adenoamele hipofizare sunt de mai multe feluri:

- adenomul cromofob al hipofizei – apare la adolescenți și tineri, care prezintă sindrom adipozo-genital, caracterizat prin adipozitate, insuficiență sexuală, astenie, tulburări atrofice pilotegumentare, diminuarea metabolismului bazal. Mai rar poate apare sindromul Simmonds cu slăbire excesivă.
- Adenomul acidofil al hipofizei –determină la tineri, manifestări de gigantism , iar la adulți acromegalie (mărirea diametrelor cutiei craniene, creșterea extremităților, a buzelor, splahnomegalie, creșterea metabolismului bazal).
- Adenomul bazofil este mai rar, evoluează la adulți, în special femei, provocând sindromul lui Cushing (adipozitate pletorică, ce respectă membrele, cu hipertricoză, acrocianoză, vergeturi abdominale, hipertensiune arterială, hiperglicemie, amenoree la femei)

➤ **Semne radiologice**

Apar în patologia tumorală:

- în adenoamele hipofizare – apare balonizarea șei turcești, cu apofize clinoidale atrofice (în adenomul cromofob), sau hipertrofiate („cioc” acromegalic – în adenomul acidofil);
- mai pot apare calcificări supraselare (craningiom) sau zone de hiperostoza (meningiom).

Etiologia sindromului chiasmatic

Hemianosia bitemporală este determinată de:

- afecțiuni ale chiasmei:
 - o tumorale - gliomul chiasmei
 - o inflamatorii
 - tuberculoza și sifilisul chiasmei,
 - encefalita epidemică,
 - leuco-encefalite
- afecțiuni perichiasmatică
 - o tumorale
 - adenoame hipofizare
 - craniofaringiom
 - meningioame (de nerv olfactiv, de aripă mică a sfenoidului, al tubercului șei)
 - tumori ventriculare
 - o inflamatorii, traumatică, toxice

Hemianopsia binazală, mult mai rară este determinată de leziuni pe marginile externe ale chiasmei optice, bilateral:

- arahnoidita optico-chiasmatică
- anevrism de carotidă internă
- scleroza ateromatoasă a ambelor carotide interne

LEZIUNI RETROCHIASMATICE

Leziunile retrochiasmatică, la nivelul bandelețelor, radiațiilor optice până la nivelul cortexului occipital, se manifestă prin hemianopsie homonimă, de partea opusă leziunii cerebrale.

- a. ***Hemianopsia homonimă anterioară*** se produce prin leziuni ale bandeleței optice și se asociază cu atrofie optică, tulburări ale acuității vizuale și tulburări pupilare, dacă leziunea este situată în cele 2/3 anterioare ale bandeleței (înainte de desprinderea fibrelor pupilare).
- b. ***Hemianopsia homonimă posterioară*** este determinată de leziuni la nivelul corpului geniculat, radiațiilor optice și cortexului occipital. Evoluează fără atrofie optică și fără tulburări pupilare. Datorită reprezentării bilaterale, câmpul macular este păstrat.

Etiologia sindromului retrochiasmatic

Etiologia poate fi sistematizată în cauze vasculare, tumorale sau traumatice.

Etiologia vasculară

Este cea mai frecvent incriminată, topografic putând fi interesate, următoarele vase cerebrale:

- artera silviană – care determină leziuni la nivelul radiațiilor optice;
- artera cerebrală posterioară – care determină leziuni la nivelul cortexului occipital.

Etiologia tumorală

Se asociază semnele de hipertensiune intracraniană (cefalee, vărsături în jet, stază papilară) și semne neurologice de focar.

Etiologia traumatică

Traumatismele craniene pot fi închise, caz hemianopsia este determinată de compresiunea printr-un hematoma și se asociază cu hipertensiune intracraniană. În traumatismele deschise poate să apară o afectare directă a regiunii occipitale.

❖ **Cecitatea corticală**

Cecitatea corticală reprezintă pierderea totală a vederii la ambii ochi, determinată de o leziune bilaterală la nivelul radiațiilor optice sau la nivelul cortexului cerebral, cu interesarea ariilor vizuale bilaterale.

Din punct de vedere obiectiv se caracterizează prin:

- pierderea totală a acuității vizuale (fără perceperea luminii);
- păstrarea reflexelor pupilare;
- fund de ochi normal.

Pacientul nu este conștient de pierderea vederii.

Cauza cea mai frecventă este vasculară; uneori pot fi incriminate cauze tumorale, traumatice și inflamatorii (encefalite și afecțiuni demielinizante).

Tratamentul este etiologic.

Sindroame psihovizuale

Reprezintă anomalii de interpretare a mesajului vizual, fiind determinate de leziuni în ariile 18 și 19 ale cortexului cerebral. Se pot clasifica în sindroame de deficit sau agnozii vizuale și sindroame de excitație sau halucinații vizuale.

- sindroamele de deficit sau agnoziile vizuale, sunt de diferite tipuri:
 - o Agnozia pentru obiecte – care poate fi pentru imagini sau pentru culori, fizionomii, subiectul nemaiavând capacitatea de a le recunoaște.
 - o Agnozia pentru simboluri se mai numește alexie, și se caracterizează prin imposibilitatea de a recunoaște cuvintele scrise.
 - o Agnozia spațială, cu tulburări de orientare și localizare.
 - o Agnozia corporală reprezintă incapacitatea subiectului de a recunoaște și localiza diferitele părți ale corpului său.
 - o Apraxia vizuală reprezintă capacitatea subiectului de a schița din memorie un desen elementar.
 - o Apraxia oculară reprezintă imposibilitatea ochiului de a fixa și de a urmări diferite obiecte.
- sindroamele de excitație se manifestă prin apariția halucinațiilor vizuale, care pot fi elementare (fotopsii – senzații de lumină), sau imagini complexe (morfopsii – personaje, animale, văzute tridimensional).

Etiologia sindroamelor de excitație este asemănătoare cecității corticale – afecțiuni vasculare, tumorale, traumatisme cerebrale, encefalite, intoxicații, atrofii sau degenerescențe cerebrale.

Capitolul 20

TRAUMATISME OCULARE

Se clasifică în contuzii ale globului ocular, plăgi ale globului ocular și arsuri oculare (arsurile au fost tratate în capitolul corneea).

Foarte important în fața unui traumatism ocular este stabilirea cu precizie a leziunilor oculare produse, deoarece în cele mai multe cazuri, de tratament precoce al acestora depinde prognosticul anatomic și funcțional al ochiului respectiv.

Traumatismele oculare și tratamentul acestora a fost prezentat în cadrul patologiei fiecărei structuri oculare; în acest capitol se va face o prezentare de ansamblu a leziunilor globului ocular, în contact cu un agent contondent.

CONTUZIILE OCULARE

În funcție de violența traumatismului determină leziuni ale polului anterior sau leziuni ale polului posterior, cunoscute generic, sub denumirea de:

- sindrom traumatic de pol anterior și
- sindrom traumatic de pol posterior.

❖ Sindromul traumatic de pol anterior

1. *Leziuni conjunctivale*

Hemoragia sau echimoza conjunctivală apare în traumatisme locale, de vecinătate (pleoape, orbită) sau la distanță (fractură de bază de craniu. În fața unei hemoragii conjunctivale, trebuie explorată sclera subiacentă, care poate fi lezată în cursul traumatismului, hemoragia conjunctivei putând masca leziunea sclerală.

Emfizemul conjunctival apare odată cu emfizemul palpebral în cazul fracturilor de perete orbital, cu interesarea unuia din sinusurile feței (în special lama papiracee din sinusul etmoidal anterior)

2. *Leziuni corneene*

Pot apare ulcerații corneene pe o suprafață mai mare sau mai redusă sau edem corneean localizat sau difuz (cheratita edematoasă). În unele cazuri apare impregnarea hematică a corneei cu sânge din camera anterioară, dacă hipema persistă mai mult .

3. *Leziuni ale camerei anterioare*

Sunt dominate de prezența hipemei (sânge în camera anterioară-vezi planșa), care se depune decliv, de obicei în unghiul camerular inferior, în funcție de poziția pacientului. Umorul apos are tentă hematică. Hipema se asociază de regulă de

creșterea tensiunii intraoculare, datorită blocării emonctoriilor oculare cu celule hemactice. Complicația cea mai gravă, rămâne însă impregnația hematică a corneei, cu pierderea ireversibilă a transparenței corneene.

4. Leziuni ale irisului

Sunt de mai multe feluri:

- rupturi iriene,
- rupturi ale sfincterului pupilar,
- dezinsertii la nivelul rădăcinii irisului (iridodializă-vezi planșa),
- recesii ale unghiului camerular.

Iridodializa și recesia unghiului camerular se asociază de regulă de creșterea tonusului ocular.

4. Leziuni ale cristalinului și ale zonulei lui Zinn

Este vorba fie de modificări de transparență sau de poziție a cristalinului:

- modificările de transparență a cristalinului se concretizează prin apariția cataractei contuzive;
- modificările de poziție sunt reprezentate de luxațiile și subluxațiile de cristalin;
 - o în luxația de cristalin, cristalinul nu mai este prezent în loja cristaliniană, acesta fiind deplasat fie posterior în vitros, fie anterior în camera anterioară a globului ocular; în cazuri foarte rare, cristalinul poate să ajungă printr-o eventuală plagă sclerală subconjunctival;
 - o în subluxația de cristalin este ruptă o parte a zonulei lui Zinn, astfel încât cristalinul este deplasat în lojă; semnele subluxației de cristalin sunt: iridodonezismul, facodonezismul și inegalitatea de profunzime a camerei anterioare.

5. Modificările de tonus ocular

Hipertonia oculară în cursul traumatismelor oculare este destul de frecventă, fiind determinată de mai multe mecanisme:

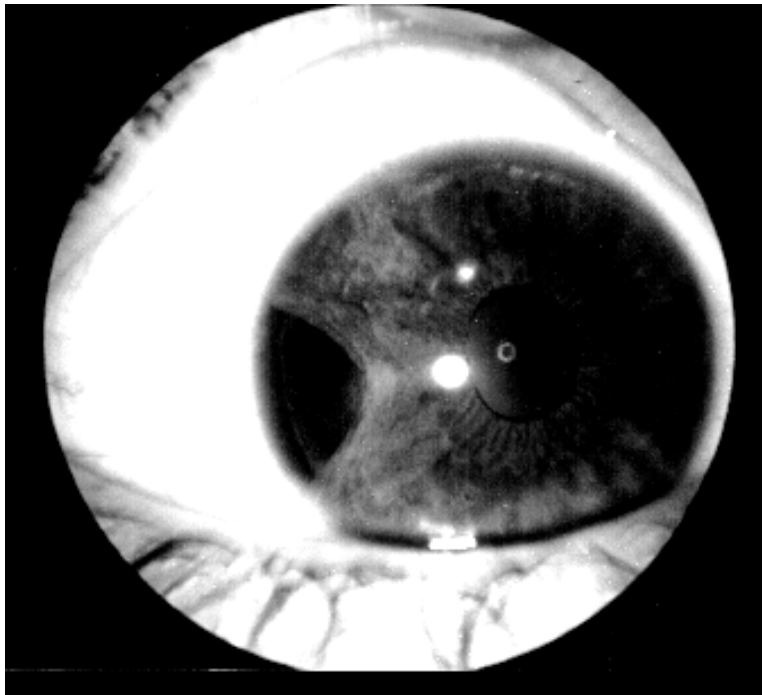
- blocajul trabecular în cursul hipemelor traumatice;
- modificările de poziție ale cristalinului;
- leziunile corpului ciliar;
- recesiunea traumatică a unghiului camerular;
- iridodializa.

Din punct de vedere patogenetic leziunile diafragmului irido-cristalinian și cele produse la nivelul camerei anterioare, sunt determinate prin decompresia vitrosului. În urma impactului antero-posterior vitrosul este împins în spate, baza vitrosului fiind deplasată pe margine spre rădăcina irisului; după revenire vitrosul suferă se decompresă, determinând o deplasare brutală spre anterior a diafragmului iridocristalinian, la nivelul irisului putând apare zone de iridodializă, iar la nivelul zonulei lui Zinn rupturi ale fibrelor zonulare, cu luxația sau subluxația cristalinului.

Traumatismele globului ocular sunt determinate de : accidente de muncă, accidente casnice, jocuri periculoase la copii, accidente de circulație și agresiuni individuale. Multe au implicații medico-legale, anamneza și consemnarea cu exactitate a ore și contextului agresiunii având importanță deosebită.

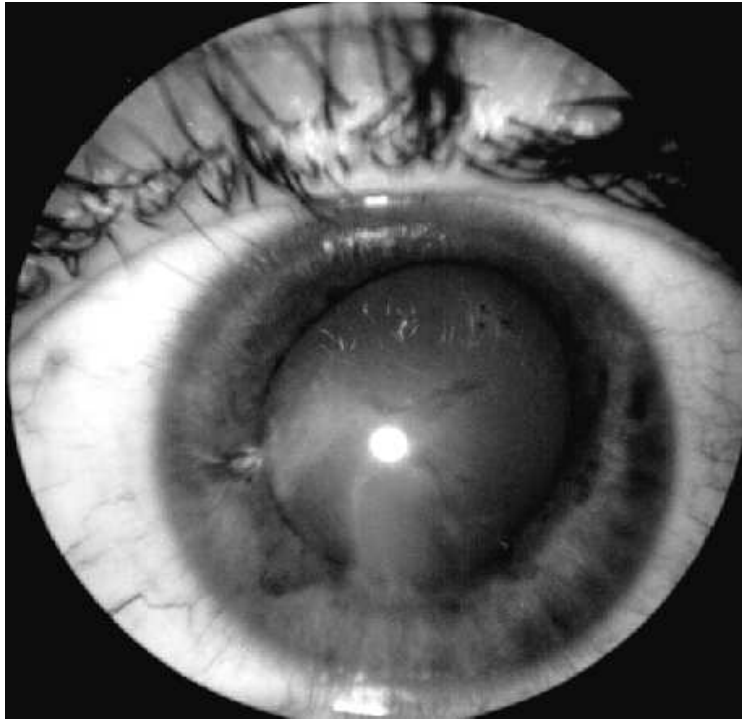


Contuzie oculară cu hipemă

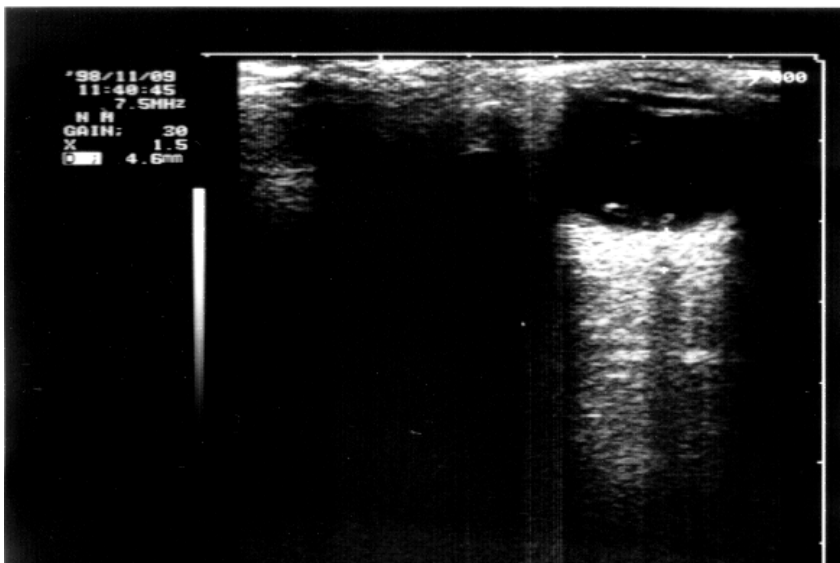


Iridodializă

PLANȘA VI – TRAUMATISME OCULARE



Corp străin intraocular
(pe traiect se observă plagă corneeană, gaură în iris, cataractă localizată pe traiectul cristalinian)



Imaginea ecografică a corpului străin
(localizat în polul posterior al globului, la 3 mm de retină)

❖ Sindromul traumatic de pol posterior

Este vorba de leziuni ale structurilor oculare posterioare în cursul traumatismelor: leziuni vitreene, leziuni retiniene, leziuni coroidiene. De regulă aceste leziuni sunt asociate.

Leziuni vitreene.

Afectarea vitrosului în cursul contuziilor globului ocular se manifestă prin hemoragia vitreeană; aceasta poate să fie retrohialoidiană sau intravitreană.

- Hemoragia retrohialoidiană este de regulă de mică intensitate și se resoarbe rapid și spontan, fără a lăsa sechele; foarte rar poate să fuzeze în vitros. În general aceste hemoragii nu reclamă tratament, singurul repaosul la pat, poate să favorizeze resorbția hemoragiei.

- Hemoragia intravitreană este determinată de invadarea gelului vitrean cu sânge, care are tendința la organizare; o problemă foarte importantă o reprezintă și mascarea unor eventuale leziuni la nivelul polului posterior (decolare de retină, rupturi retiniene), motiv pentru care, efectuarea ecografiei oculare este foarte importantă pentru a realiza un bilanț corect al afectării globului ocular, în vederea unei vitrectomii, dacă resorbția nu s-a produs în primele 15 de zile de la traumatism.

Leziunile retiniene

- Hemoragiile retiniene sunt localizate fie la nivelul periferiei retiniene fie central; în general nu reclamă tratament, ci numai ținerea pacientului sub observație. Hemoragiile maculare determină importante scăderi ale acuității vizuale.

- Angiopia traumatică apare în contuzii oculare forte, traumatism craniocerebral sau contuzii toracice mari cu compresiune toracică (sindrom Purtscher), în special în accidente de circulație; se produce stază venoasă care determină hemoragii numeroase la nivelul fundului de ochi, exsudate, edem papilar și macular.

- Edemul retinian poate fi asociat cu hemoragii retiniene; dacă este izolat retina are un aspect alb lăptos (Fig. 20.1). Poate fi localizat:

- fie în periferie, când este asimptomatic;
- fie în zona centrală, realizând edemul traumatic Berlin, care determină o importantă scădere a acuității vizuale, uneori ireversibilă. Aspectul fundului de ochi este comparabil cu cel din ocluzia de arteră centrală a retinei, toată zona polului posterior fiind ocupată de edem alb ischemic, macula contrastând prin culoarea roșie cireșie. Arterele și venele sunt foarte îngustate. Afecțiunea apare după o lovitură directă a globului ocular (minge de tenis, bulgăre de zăpadă).

Din punct de vedere fiziopatologic, modificările apar datorită unor tulburări exsudative determinate de compresiunea arterelor ciliare în traiectul lor scleral. Prezența edemului retinian impune în funcție de severitatea acestuia, un tratament vasodilatator și angioprotector, uneori corticoterapie pe cale generală.

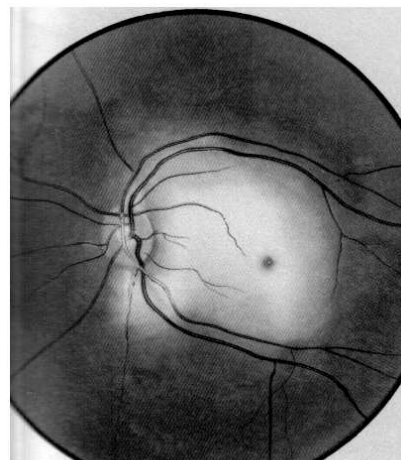


Fig. 20.1 Edem traumatic Berlin

Leziuni coroidiene

Rupturi ale coroidei – la început sunt mascate de hemoragii, apoi se individualizează sub forma unor leziuni arcuate, semilunare, albe, concentrice cu papila. Aspectul alb este dat de vizibilitatea sclerei prin leziunea coroidiană.

Decolarea de coroidă – se prezintă sub forma unei proeminențe de culoare neagră, bine delimitată, produsă de acumularea de sânge sub coroidă. Tratamentul este vasoprotector, vasodilatator și antihemoragic.

PLAGILE OCULARE

Plăgile oculare sunt afecțiuni oculare grave, care apar în context traumatic; ele sunt de două feluri, penetrante și nepenetrante.

❖ Plăgile oculare nepenetrante

Sunt determinate de diferiți agenți traumatizanți, care vin în contact direct cu una din structurile globului ocular. Destul de frecvente sunt leziunile determinate de corpii străini subpalpebrali, care produc erozii corneene în cursul clipitului.

Tratamentul îl reprezintă extracția corpurilor străini la biomicroscop și tratamentul leziunilor corneene prin instilații cu atropină, dionină și antiseptice.

❖ Plăgile oculare penetrante

Sunt afecțiuni în general grave, care determină lezarea concomitentă a mai multor leziuni ale globului ocular; bilanțul leziunilor se realizează în cursul unui examen riguros, completat de examinări imagistice oculare. În mare parte, aceste afecțiuni au implicații medico-legale.

Diagnosticul trebuie să fie cât mai precoce, astfel încât pacientul să beneficieze de spitalizare și tratament chirurgical în cel mai scurt timp.

În general diagnosticul este ușurat de anamneza pacientului, care relevă contextul producerii traumatismului ocular (aceasta poate orienta asupra unei cauze de retenție de corpi străini intraoculari). Interogatoriul trebuie să precizeze:

- ora și circumstanțele producerii traumatismului;
- antecedentele oculare și generale;
- data ultimului rapel al vaccinării antitetanice.

Plăgile oculare penetrante pot să fie cu sau fără retenție de corpi străini intraoculari. Dintre acestea plăgile oculare cu retenție de corpi străini intraoculari, sunt deosebit de grave, datorită multiplelor complicații pe care le determină.

▪ Plăgi oculare fără retenție de corpi străini intraoculari

Sunt grave datorită infectării mediilor intraoculare, prin acțiunea directă a agentului penetrant. Pot fi tăiate, înțepate sau rupturi ale globului ocular, datorită unei contuzii puternice; în acest ultim caz ruptura globului ocular se produce în zonă de minimă rezistență ale globului și nu la locul impactului direct.

Orice plagă a globului ocular trebuie suturată de urgență, cu rezecția cu atenție a structurilor endoculare herniate: vitros, membrană uveală. Inclavarea acestor structuri în zona suturată, determină complicații infecțioase și inflamatorii; plăgile în regiunile corpului ciliar, predispun la oftalmie simpatică. Mai tardiv poate să apară decolare de retină, datorită bridelor de tracțiune.

Este obligatorie vaccinarea ATPA, iar postoperator se va face tratament antibiotic și antiinflamator local și general. Tratamentul local cu atropină instilații și injecții subconjunctivale, are rolul de a preveni spasmul ciliar. Tratamentul se va face în condițiile de spitalizare a pacientului cu urmărirea zilnică a evoluției oculare.

▪ Plăgi oculare cu retenție de corpi străini intraoculari

Prezența unui corp străin în globul ocular agravează mult o plagă oculară perforantă și extragerea sa constituie primul obiectiv terapeutic.

În cea mai mare parte, corpii străini intraoculari sunt de natură metalică, pătrunderea în ochi a corpului străin fiind condiționată, de energia cinetică pe care o deține particula detașată, întrucât corpii străini metalici capătă o viteză mare în momentul detașării când sunt lovite două metale unul de altul, ei pot penetra structurile globului ocular, ajungând intraocular și în unele cazuri posterior de globul ocular, în orbită (plăgile biperforante).

La nivelul globului ocular, corpii străini determină leziuni prin mai multe mecanisme fizio-patogenice:

- leziuni mecanice – determinate de lezarea directă a structurilor pe care corpul străin le străbate: plăgi corneene sau sclerale, hipemă, cataractă traumatică, bride vitreo-retiniene, hemoragii vitrene sau retiniene.
- leziuni inflamatorii – determinate prin inocularea germenilor intraocular, odată cu intrarea corpului străin; aproape toate plăgile cu retenție de corp străin se complică cu uveită exogenă, endoftalmie sau panoftalmie; pătrunderea intraocular odată cu corpul străin a bacilului tetanic, poate conduce la complicație infecțioasă foarte gravă – tetanosul;
- leziuni de natură chimică – apar datorită persistenței mai mult timp a unui corpului străin metalic (fier, cupru) și impregnarea structurilor oculare cu oxizi metalici, toxici determinând opacități la nivelul cristalinului, leziuni degenerative vitreene și retiniene, care duc în final la pierderea vederii.

Diagnosticul și localizarea unui corp străin intraocular

Examenul ocular constă din: determinarea acuității vizuale, examenul biomicroscopic, măsurarea tensiunii oculare, examenul fundului de ochi.

Uneori diagnosticul de corp străin intraocular este facilitat de evidențierea porții de intrare, sub forma unor leziuni corneene penetrante vizibile biomicroscopic, adiacente unor leziuni iriene -găuri în iris și cataractă localizată, care trasează

traiectul corpului străin în interiorul ochiului. Dacă examenul fundului de ochi poate fi efectuat, acesta poate să pună în evidență corpul străin la nivelul vitrosului sau retinei (vezi planșa).

Localizarea corpului se face cu ajutorul examenelor radiologice și ecografice:

- radiografiile orbitare se fac în incidență de față și de profil, cu lentilă Comberg, care se aplică pe cornee; lentila Comberg este o lentilă de contact confecționată din material plastic care are rolul de a evidenția localizarea lebului sclerocorneean, datorită unor puncte din plumb încrustate în structura lentilei. Sunt vizibili corpii străini radioopaci cu dimensiuni mai mari de 0,5-1 mm;

- examinarea ecografică realizată în ecografie tip A sau B, determină o localizare de precizie a corpului străin dacă acesta are dimensiuni mai mari de 0,75mm (vezi planșa)

Localizarea corpurilor străini trebuie făcută de urgență, datorită faptului că extracția trebuie intentată imediat după internarea pacientului.

Evoluție și complicații

Complicații precoce:

Infecțiile intraoculare sunt cvasiconstante și pot fi prezente de la prima examinare, dacă pacientul se prezintă mai târziu de 6 ore de la accidentul ocular. Ele se manifestă prin hipopion în camera anterioară, Tyndall al umorii apoase; dacă corpul străin nu este extras, evoluția se face către panoftalmie.

Complicații secundare:

Sunt foarte frecvente și interesează toate structurile globului ocular: cataracta traumatică, hemoragii intravitreene, decolare de retină, glaucom secundar.

Complicațiile infecțioase pot să apară și tardiv sub forma oftalmiei simpatice, în cazurile corpurilor străini cu localizare la nivelul corpului ciliar.

Unele complicații sunt determinate de prezența corpului străin intraocular; ele sunt legate de oxidarea corpului străin în ochi și impregnarea diferitelor structuri intraoculare cu oxizi metalici. În funcție de natura corpului străin poate apare sideroa oculară, la corpii străini din fier neextrași și calcoza oculară, în cazul corpurilor străini din cupru neextrași. Gravitatea acestor afecțiuni care determină pierderea ireversibilă a globului ocular, reclamă extragerea de urgență a tuturor corpurilor străini intraoculari alături de un tratament susținut postoperator.

Tratament

Corpii străini metalici magnetici se extrag cu electromagnetul, după localizarea exactă a acestora, printr-o incizie sclerală la nivelul locului unde este amplasat corpul străin; corpii străini nemagnetici se extrag prin vizualizare directă sub ecran sau prin vitrectomie. Corpii străini localizați în camera anterioară pot fi extrași cu pensa.

Tratamentul postoperator constă în tratament local și general antibioterapic și antiinflamator (nesteroid sau steroidian). De asemenea trebuie efectuată profilaxia antitetanică (ATPA).

Capitolul 21

URGENȚE OFTALMOLOGICE

Urgențele oftalmologice se clasifică în :

- afecțiuni care evoluează cu congestie oculară;
- afecțiuni care evoluează cu scăderea bruscă acuității vizuale

OCHIUL ROȘU

Hiperemia conjunctivală este un simptom foarte frecvent în patologia oftalmologică, două tipuri de hiperemie trebuind să fie diferențiate:

- *Hiperemia pericheratică* – este forma de congestie care aparține vaselor ciliare, interesând zona perilimbică, de aproximativ 5-6 mm, sub forma unui cerc pericheratic; acest tip de congestie poate fi:
 - de tip activ – afecțiuni inflamatorii corneene sau uveale;
 - de tip pasiv – stază venoasă în diferite forme de glaucom
- *Hiperemia fundurilor de sac conjunctivale* – care interesează teritoriul vascular palpebral; congestia conjunctivală este maximă la nivelul fundurilor de sac superior și inferior, fiind vizibilă după ectropionarea pleoapelor, în zona pericorneeană, conjunctiva prezentând colorație normală. Acest tip de congestie este caracteristic conjunctivitelor.

Hiperemia conjunctivală poate apare în context traumatic sau în diferite alte afecțiuni oculare.

- În traumatismele oculare, diagnosticul este ușurat de anamneza corectă, din care în general rezultă context în care s-a produs afecțiunea oculară; singura problemă rămâne evaluarea corectă a leziunilor oculare produse și tratamentul de urgență al acestora (vezi traumatisme oculare).
- În cazul celorlalte afecțiuni oculare, etiologia se stabilește după un control riguros clinic și paraclinic. Două aspecte diferite pot să fie luate în considerație:
 1. ochiul roșu nedureros
 2. ochiul roșu dureros.

❖ OCHIUL ROȘU NEDUREROS

Apare în diferite forme de conjunctivite cronice sau alergice, în diferite vicii de refracție necorectate sau în hemoragia subconjunctivală spontană. În aceste forme durerea oculară este minimă și se prezintă sub formă de jenă oculară sau senzație de usturimi sau mâncărime.

1. Conjunctivite subacute și cronice

Conjunctivitele cronice apar în general după conjunctivite acute vechi, netratate sau incorect tratate, la pacienți care lucrează în mediu poluat, sau cu diferite substanțe toxice. Congestia este moderată, cu vase conjunctivale dilatate, bilaterală; se asociază de o senzație de jenă oculară. Secreția este moderată și se acumulează în unghiuri. Se asociază congestia marginii libere palpebrale și uneori diferite forme de blefarită scuamoasă sau ulcerativă.

2. Conjunctivite determinate de agenți fizici

Conjunctivita determinată de diferiți agenți iritanți fizici (radiații X, radiații ultraviolete, radiații calculatoare), se caracterizează prin congestie oculară fără durere oculară. Tratatamentul optim ar fi scoaterea pacientului din mediu cu noxe și coliruri decongestionante. Pentru pacienții care lucrează mult la ecranul calculatorului se pot prescrie lentile speciale, sau se folosesc geluri speciale, care întârzie ruperea filmului lacrimal.

3. Conjunctivite constituționale

Conjunctivitele constituționale sunt frecvente în formele meibomiene sau rozacee.

Conjunctivita meibomiană este legată de o hiperfuncție a glandelor meibomius din structura tarsului; apare la persoane cu seboreea pielii capului, cu tip constituțional hiperstenic, limfatic. Congestia maximă apare la nivelul liniei intermarginale palpebrale, care apare îngroșată, uneori cu aspect dizgrațios. În structura pleoapelor se pot palpa unul sau mai multe șalazioane. Orificiile glandelor meibomius sunt dilatate și la compresiunea ușoară se exteriorizează mici picături de sebum.

Conjunctivita rozacee apare mai frecvent la femei, cu acnee rozacee. Conjunctiva fundurilor de sac are aspect roșu și edematos; vasele sunt congestionate și hipertrofice.

4. Conjunctivite alergice

Conjunctivita primăvărată este o conjunctivită legată în general de alergizarea ochiului la polen sau fotosensibilizare la radiațiile ultraviolete; caracteristic este apariția de papile la nivelul conjunctivei tarsale, cu aspect de pietre de pavaj, sau în cazurile foarte avansate de creastă proeminentă în fanta palpebrală. Este legată de perioadele de însorire, fiind mai frecventă primăvara. Simptomele se ameliorează spontan iarna. Evoluează favorabil la tratamentul topic cu antiinflamatorii sau antialergice.

Conjunctivita prin sensibilizare la substanțe cosmetice; congestia este legată de aplicarea produselor, tratamentul necesitând în primul rând interdicția aplicării acestora. Sunt foarte eficiente folosirea colirurilor pe bază de cortizon și antihistaminice.

5. Vicii de refracție netratate

La pacienții care prezintă o hipermetropie mică sau un astigmatism netratat poate să apară congestie oculară, cu senzație de oboseală la lectură și cefalee. Ochiul prezintă discretă congestie, care se accentuează după efortul de aproape. Aceste fenomene se datorează contracției permanente a mușchiului ciliar, care asigură acomodarea cristalinului, mai importantă la pacienții care prezintă vicii de refracție. Simptomele cedează după corecția optică corespunzătoare.

6. Hemoragia subconjunctivală

Apare în diferite sectoare ale conjunctivei bulbare, etalată cu aspect striat, de diferite dimensiuni; deoarece ochiul este foarte roșu, bolnavii se prezintă de urgență la consult oftalmologic. În fața unei hemoragii subconjunctivale trebuie să se stabilească contextul traumatic sau atraumatic; dacă pacientul nu menționează un traumatism ocular, poate fi luată în considerare o eventuală conjunctivită hemoragică, sau hemoragii spontane care apar la pacienții cu arterioscleroză. Aceste hemoragii nu prezintă gravitate oculară. Tratamentul se face cu antiseptice în formele de conjunctivită sau cu vasoprotectoare (vitamina C, Tarosin) în hemoragiile spontane.

❖ OCHIUL ROȘU DUREROS

Poate să apară în anumite circumstanțe, foarte diferite din punct de vedere etiopatogenic:

1. Conjunctivite acute

Afecțiunea este bilaterală, congestia este maximă la nivelul fundurilor de sac conjunctivale și se asociază cu diferite tipuri de secreție (mucoasă, mucopurulentă, purulentă), membrane sau pseudomembrane. Asociază durere oculară sub formă de înțepături, senzație de arsură sau de corp străin. Acuitatea vizuală se menține normală, deoarece nu sunt afectate mediile optice oculare. Apare uneori sub formă de epidemii.

Tratamentul se face în funcție de forma clinică, cu coliruri cu antiseptice sau antibiotice.

2. Sclerite și episclerite

Hiperemia din cadrul scleritelor și episcleritelor se localizează la nivelul conjunctivei bulbare, având caracter localizat, sub formă de buton inflamator. În cazul episcleritelor, inflamația nu interesează decât țesutul episcleral; în cazul scleritelor hiperemia este localizată profund, fiind determinată de o leziune a scleroticii. Acuitatea vizuală este normală.

Pentru a diferenția hiperemia din episclerită sau sclerită de hiperemia conjunctivală, se poate utiliza testul la adrenalină: acesta constă în instilația unei picături de adrenalină la nivelul fundului de sac conjunctival; în timp ce hiperemia vaselor conjunctivale cedează la instilație, hiperemia profundă din sclerită nu este influențată.

În general maladiile reumatismale sunt principala cauză a scleritelor (artrita reumatoidă, periarterita nodoasă, lupusul eritematos, maladia Reiter). Uneori poate fi implicată o cauză alergică. Tratamentul utilizează coliruri antiinflamatorii cortizonice, alături de tratamentul afecțiunii reumatismale.

3. Cheratite

În toate formele de cheratite acute, congestia este prezentă la nivelul sectorului pericheratic asociindu-se cu durere oculară intensă și scăderea acuității vizuale. Etiologia cheratitelor este foarte variată, diagnosticul necesitând în unele situații examene paraclinice complementare.

Cheratite bacteriene

Aspectul tipic este de ulcer serpiginos, asociat sau nu cu hipopion în camera anterioară. Germenii cel mai frecvent implicați sunt: stafilococul, streptococul, pneumococul, bacilul piocianic, coci gram negativi. Afectarea este unilaterală.

În general ulcerarea corneei este determinată de microtraumatisme, în general în activitatea agricolă, suprainfecția leziunii corneene, fiind favorizată de preexistența unei dacriocistite cronice, netratată, care determină creșterea septicității lacrimilor.

Aspectul clinic este caracteristic, cu apariția unei ulcerării corneene, cu margini neregulate, cu sprânceană de invazie, acoperită de secreții. Hipopionul se prezintă sub forma unei benzi de culoare albă, cu nivel orizontal, lichidian, decliv în unghiul camerular inferior.

Evoluția este de progresie în suprafață și profunzime, în lipsa unui tratament precoce și adecvat, corneea având tendință la perforație. Complicațiile sunt frecvente sub formă de uveită anterioară, endoftalmie sau panoftalmie, care duce la pierderea globului ocular.

Tratamentul este de urgență și necesită spitalizarea pacientului până când leziunea corneeană se reepitelizează. Se utilizează antibiotice pe cale locală și generală, conform antibiogrammei, midriatice și antiinflamatorii pe cale generală.

Cheratite virale

Dintre cheratitele virale, cheratita herpetică este cea mai frecventă; în general aspectul clinic este tipic, diagnosticul fiind pus cu ușurință. De obicei afectarea este unilaterală.

Din punct de vedere subiectiv, pacientul acuză scăderea acuității vizuale, durere oculară, congestie oculară, lăcrimare, fotofobie.

Din punct de vedere obiectiv, forma cea mai frecvent întâlnită este de ulcerare cu aspect dendritic (ramificat), care se pune în evidență prin instilația de coloranți vitali la nivelul ochiului. Se mai pot întâlni forma de cheratită punctată superficială, forma în hartă geografică, sau forma profundă de cheratoendotelită, în care este afectat în întregime parenchimul corneean. Corneea prezintă hipoestezie, semn foarte important pentru diagnostic (la atingerea corneei cu vată sau tifon, nu se produce reflexul de clipire).

Tratamentul este de urgență, cu midriatice (atropină), cicatrizante (dionină), și antivirale administrate pe cale locală sau generală.

Afecțiunea poate recidiva.

O formă asemănătoare de cheratită este cea produsă de zona-zoster oftalmică. Leziunea corneeană se produce ca o complicație, sub formă de cheratită dendritică sau

punctată. Ochiul devine congestionat și dureros. Acuitatea vizuală diminuează datorită afectării corneene. Diagnosticul este foarte ușor de pus în contextul existenței leziunilor tegumentare tipice, dispuse în teritoriul nervului oftalmic, strict localizate la linia mediană. Este foarte important deci să urmărim la pacienții cu zona-zoster oftalmică, al căror tratament se face în general în secții de dermatologie, apariția unei eventuale congestii oculare, care anunță apariția cheratitei zoosteriene. În aceste condiții, pacientul trebuie să beneficieze de consult interclinic de specialitate oftalmologic, pentru tratamentul cheratitei și al celorlalte complicații posibile oculare (iridociclita zoosteriană, pareze sau paralizii oculomotorii, nevrită optică zoosteriană).

Tratamentul este identic cu cel al cheratitei herpetice.

Cheratitele punctate superficiale apar în context viral, frecvent în cazul unei cheratoconjunctivite epidemice, gripă, rujeolă, scarlatină. Tratamentul cu dionină este foarte eficient, alături de coliruri antiseptice sau antibiotice care previn suprainfecția.

Cheratita filamentoasă

Este vorba de cheratita care apare datorită unei hiposecreții lacrimale, frecvent în contextul unor afecțiuni generale reumatismale (poliartrita reumatismală, lupus eritematos sistemic etc). Datorită hiposecreției lacrimale, epiteliul coreean se exfoliază în diferite zone, luând un aspect flotant, filamentos sub formă de spiculi. Apare mai frecvent la femei, care acuză senzație de uscăciune cronică la nivelul mucoasei bucale și la nivel conjunctival. Testul Schiermer, cu rol de aprecia secreția lacrimală din punct de vedere cantitativ relevă valori foarte mici (sub 10 mm).

Tratamentul include dionină până la vindecare ulcerățiilor corneene și tratament de lungă durată cu lacrimi artificiale (Lacrisifi) sau geluri cu rol de protecție (Lacrivâsc).

Cheratita micotică

Cheratitele micotice au cunoscut în ultimii ani o creștere a incidenței, datorită abuzului de antibiotice și cortizonice. În general suprainfectează leziuni corneene preexistente (ulcerații corneene).

4. Iridociclita acută

Reprezintă inflamația irisului și a corpului ciliar.

Pacientul acuză scăderea acuității vizuale, durere oculară intensă și congestie oculară. Din punct de vedere obiectiv, congestia este de tip pericheratic, iar la examenul biomicroscopic se evidențiază precipitate pe fața posterioară a corneei (ciclită) și sinechii între marginea pupilară și fața anterioară a cristalinului (irită). Sinechiile se pun în evidență mai bine după dilatarea pupilei, care devine neuniformă, cu aspect neregulat (în treflă). Umoarea apoasă prezintă fenomen Tyndall +, datorită exsudației intense la nivelul vaselor iriene. În unele forme poate apare hipemă sau hipopion.

Tratamentul este de urgență și necesită stabilirea etiologiei afecțiunii.

5. Glaucomul acut

Glaucomul acut sau atacul acut de glaucom, este o formă clinică de glaucom cu unghi închis. Reprezintă o mare urgență oftalmologică, deoarece datorită tensiunii oculare foarte mari, nervul optic se atrofiază, ajungându-se la pierderea ireversibilă a acuității vizuale.

Apare în condițiile în care unghiul camerular se închide pe o întindere considerabilă, umoarea apoasă, nemaiputând ajunge la nivelul trabeculului pentru a se putea evacua din camera anterioară. Închiderea unghiului apare în condițiile în care se produce midriază (la întuneric, emoții puternice sau medicamente cu efect midriatic administrate pe cale locală sau generală).

În cazul atacului de glaucom, pacientul acuză durere oculară extrem de intensă, cu cefalee sub formă de hemicranie. Acuitatea vizuală este foarte scăzută, iar ochiul este congestionat. Pacientul prezintă stare de rău general, cu grețuri și vărsături.

Din punct de vedere obiectiv, se remarcă congestie de tip pericheratic, corneea prezintă edem epitelial (corneea cu aspect burat) iar la palpate, globul este dur ca piatra. Camera anterioară este foarte redusă, cu unghi închis în periferie, iar pupila este în midriază medie areflexivă.

În unele situații diagnosticul este ușurat de anamneză, pacientul putând menționa mai multe subatacuri, sub formă de crize de scurtă durată (câteva minute până la câteva ore) cu încețoșarea vederii, discretă durere oculară și cercuri colorate în jurul surselor de lumină.

Tratamentul este de maximă urgență, impunându-se hipotonizarea imediată a globului ocular. Când tensiunea oculară este scăzută sub 30 mm Hg, se practică intervenția chirurgicală – iridectomia curativă la ochiul cu atac și iridectomia profilactică la ochiul congener.

6. Glaucomul absolut dureros

Reprezintă ultimul stadiu de evoluție al unui glaucom, netratat sau incorect tratat, după o perioadă de evoluție de cel puțin 15-20 de ani.

Pacientul nu vede cu ochiul respectiv de mai mulți ani, în ultimul timp apărând durerea foarte intensă. Acuitatea vizuală este fără percepția luminii.

De obicei pacientul face tratament de multă vreme cu coliruri hipotonizante oculare și este în evidența unui cabinet de specialitate pentru dispensarizarea glaucomului.

Din punct de vedere obiectiv, congestia oculară este intensă și are un aspect particular de cap de meduză; corneea este foarte edemațiată, cu edem bulos, camera anterioară este de profunzime normală, pupila medie și areflexivă. În câmpul pupilar, cristalinul prezintă un reflex verzui, datorită cataractei care se asociază.

Dacă fundul de ochi se vizualizează, papila apare total excavată (excavație stadiu III), cu atrofi optică.

Acest stadiu este depășit din punct de vedere medical sau chirurgical; tratamentul care se face vizează scăderea tensiunii oculare, prin criocoagularea sau fotocoagularea corpului ciliar, în scopul de a ameliora durerea oculară.

7. Forme de glaucom apărute în evoluția cataractei

Atacul acut de glaucom prin cristalin intumescent

Simptomatologia este foarte asemănătoare cu cea prezentată în glaucomul cu unghi închis, cu diferența că scăderea acuității vizuale este mai veche și survenită progresiv, pe măsură ce cataracta a evoluat.

Mecanismul fiziopatogenic este asemănător, numai că închiderea unghiului camerular în această formă este determinată de intumescența cristalinului, care împinge anterior irisul și închide unghiul camerular.

Din punct de vedere subiectiv, pacientul acuză durere foarte intensă și congestie oculară; acuitatea vizuală este foarte scăzută.

Globul ocular este dur ca piatra, camera anterioară foarte mică, pupila în midriază medie areflexivă, în câmpul pupilar se vede cristalinul cataractat, de culoare albă sidemie. Fundul de ochi nu poate fi vizualizat.

Tratamentul este de urgență și constă în extracția cristalinului, după o prealabilă hipotonizare oculară, care să permită efectuarea intervenției chirurgicale.

Glaucomul facolitic

Este o formă de glaucom produsă de o cataractă ajunsă în stadiu de hiperaturate; în acest stadiu capsula cristalinului fiind afectată, lasă să treacă prin ea proteine modificate cristalinice, care sunt interpretate ca „non-self” de anticorpii din organism, determinând apariția unei reacții inflamatorii at-atc, ce are drept urmare creșterea tensiunii intraoculare și congestia ochiului.

Din punct de vedere subiectiv, pacientul acuză durere oculară foarte intensă și congestia ochiului; acuitatea vizuală este foarte scăzută, dar pacientul menționează că scăderea vederii a survenit cu mai mulți ani înainte.

Din punct de vedere obiectiv, congestia este foarte intensă de tip pericheratic, corneea prezintă edem epitelial, cu precipitate pe fața posterioară. Camera anterioară are profunzime normală. În câmpul pupilar se evidențiază o cataractă veche de culoare brună. Fundul de ochi nu se poate vizualiza.

Tratamentul constă în extracția cristalinului, după hipotonizare prealabilă.

URGENȚE CU OCHI ALB ȘI SCĂDERE DE VEDERE

Pot să fie determinate fie de afectarea retinei cu prinderea regiunii maculare, fie de afectarea nervului optic sau a căilor nervoase intracerebrale.

❖ AFECȚIUNI RETINIENE

1. Ocluzia arterei centrale a retinei

Această afecțiune reprezintă urgența care în absența unui tratament în primele ore ale instalării simptomatologiei, duce la pierderea ireversibilă a acuității vizuale.

Din punct de vedere subiectiv, pacientul acuză scăderea bruscă a vederii la un ochi, scădere care ajunge până la perceperea luminii. Se poate asocia cefalee, cu

senzație de amețeală, pulsații în urechi, datorate hipertensiunii arteriale. Uneori ocluzia arterei este precedată de episoade de amauroză tranzitorie.

Polul anterior este de aspect normal.

Diagnosticul este pus pe examinarea fundului de ochi, la nivelul căruia se observă edem ischemic alb, cu maculă de culoare cireșie. Arterele și venele sunt foarte subțiri, de aspect filiform, deoarece sângele nu pătrunde în vase.

Poate să fie interesată artera centrală a retinei, sau numai un ram al acesteia.

Este necesar ca tratamentul să fie aplicat de urgență, înaintea instalării leziunilor ireversibile la nivelul celulelor ganglionare. Tratamentul se face cu vasodilatatoare administrate local și pe cale generală.

2. Tromboza venei centrale a retinei

Ca și în ocluzia de arteră centrală, scăderea acuității vizuale apare brusc, fără alte simptome oculare; scăderea de vedere nu ajunge niciodată la percepția luminii. Polul anterior ocular este de aspect normal.

La nivelul fundului de ochi aspectul este caracteristic: vasele sunt foarte dilatate, tortuoase, cu hemoragii și exsudate numeroase dispuse perivascular, până în periferia retinei; papila este edemațiată și acoperită de asemenea de hemoragii striate și exsudate.

Tromboza poate interesa vena centrală a retinei, sau un ram al acesteia, situație în care hemoragiile sunt localizate numai pe ramul respectiv.

Sunt menționate mai multe forme clinice:

- forma exsudativă, în care predomină hemoragiile și exsudatele dure;
- forma ischemică în care predomină exsudatele vătoase (zone ischemice la nivelul retinei);
- forma mixtă, în care leziunile se intrică.

3. Leziuni inflamatorii maculare

Corioretinita maculară

Se caracterizează prin scăderea de diferite grade a vederii cu perceperea unui scotom în câmpul vizual, fără prodrome și fără alte acuze.

Polul anterior este de aspect normal. Diagnosticul se pune pe examinarea fundului de ochi, unde se evidențiază unul sau mai multe focare de diferite dimensiuni, cu contur șters, proeminente, la marginea cărora vasele fac cot; la nivelul focarului, sau la marginea acestuia, apar hemoragii și exsudate, care arată că procesul este acut. Focarele mai vechi apar pigmentate.

Tratamentul este de urgență și necesita stabilirea precisă a etiologiei.

Corioretinopatia seroasă centrală

Se caracterizează prin încețoșarea vederii, cu apariția unui scotom pozitiv în câmpul vizual. Acuitatea vizuală este îmbunătățită cu o lentilă convergentă de valoare dioptrică mică (+1). Polul anterior este de aspect normal.

La examenul oftalmoscopic, la nivel macular se remarcă o zonă edematoasă de 1-2 diametri papilari, la marginea căreia vasele fac cot.

Afecțiunea este determinată de o leziune punctiformă la nivelul epiteliului pigmentar.

Diagnosticul de certitudine se pune pe examenul angiofluorografic, prin evidențierea punctului de fugă (leziunea de la nivelul epiteliului pigmentar).

Tratamentul se face cu antiinflamatorii steroidiene și fotocoagulare laser a punctului de fugă.

4. Decolarea de retină

Apare la pacienți cu miopie, afachie operatorie, sau cu leziuni degenerative periferice.

Pacientul acuză scăderea acuității vizuale, sub forma unui vâl care acoperă progresiv câmpul vizual. Scăderea de vedere este precedată de fosfene și metamorfopsii.

Polul anterior este de aspect normal. Diagnosticul se pune pe examinarea fundului de ochi, unde se vizualizează retina decolată, cu aspect cenușiu proeminând mult anterior, sub formă de burți ușor mobile. Evidențierea uneia sau multor găuri retiniene, relevă caracterul idiopatic.

Diagnosticul este ușurat de examenul ecografic și uneori tomografic, pentru a putea face diferențierea de o decolare secundară de retină (tumorală).

Tratamentul este chirurgical și trebuie făcut de urgență, deoarece retina decolată nu mai poate fi nutrită corespunzător, fiind desprinsă de suportul fiziologic coriocalilar.

5. Hemoragii în vitros

În afara traumatismelor oculare, apar în diferite afecțiuni retiniene în care vasele cu o structură particulară, pot să se rupă și să determine inundarea vitrosului.

Este cazul retinopatiei diabetice proliferative, periflebitei retiniene, hemopatiilor sau malformații vasculare ale retinei.

Pacientul acuză scăderea bruscă a acuității vizuale, cu eritropsie (vedere colorată în roșu), în cazul în care scăderea de vedere nu este totală.

Polul anterior este normal. Dacă hemoragia este masivă fundul de ochi nu se luminează, dacă este de mai mică importanță, în vitros se văd membrane și flocoane, fundul de ochi având o tentă roșie.

Tratamentul constă în administrarea de vasoprotectoare, și injecții locale cu enzime fibrinolitice (hialuronidază).

AFECȚIUNILE NERVULUI OPTIC

1. Nevrita optică juxtabulbară

Afecțiune inflamatorie a nervului optic, se caracterizează prin scăderea bruscă a acuității vizuale la un ochi, mai rar la ambii ochi. Afecțiunea apare la tineri și la adulți. Etiologia este în cele mai multe cazuri sinusală.

Diagnosticul se pune pe examinarea fundului de ochi, la nivelul căruia papila nervului optic apare edemațiată, cu margini șterse, edemul papilar întinzându-se la nivelul retinei peripapilare. Pe marginea papilei apar fine hemoragii striate și exsudate.

Diagnosticul trebuie să stabilească cu precizie etiologia, tratamentul cauzei reprezentând principalul obiectiv în nevrita optică juxtabulbară. Tratamentul

antiinflamator cu cortizon are efecte benefice prin retrocedarea edemului la nivelul fibrelor optice, prevenind apariția leziunilor acestora.

2. Nevrita optică retrobulbară

În nevrita optică retrobulbară, leziunea nervului optic interesează porțiunea din spatele intrării vaselor centrale ale nervului (artera și vena centrală a retinei), deci la mai mult de 12 mm în spatele globului ocular. De aceea leziunea inflamatorie nu se exteriorizează la nivelul papilei optice, deci în această afecțiune nu apar modificări oftalmoscopice.

Din punct de vedere subiectiv, pacientul acuză scăderea acuității vizuale la un ochi (formele bilaterale sunt mult mai rare). Obiectiv atât polul anterior cât și examenul fundului de ochi sunt de aspect normal. Decolorarea papilară apare târziu, odată cu instalarea atrofiei optice. Diagnosticul se pune pe examene paraclinice, în special examinarea potențialelor vizuale occipitale, modificate din fazele incipiente.

Tratamentul diferă în funcție de etiologie: poate fi vorba de o cauză infecțioasă, de regulă în raport cu o sinuzită a sinusurilor posterioare ale feței, sau de un focar infecțios din organism. Cele mai grave forme apar în afecțiunile demielinizante și sunt progresive.

3. Neuropatia optică ischemică anterioară

Afecțiunile ischemice ale nervului optic apare la persoane mai vârstnice decât afecțiunile inflamatorii; persoanele afectate, prezintă de regulă vârste peste 60 de ani și suferă de afecțiuni cardiovasculare.

Din punct de vedere subiectiv singura acuză este scăderea acuității vizuale.

Din punct de vedere obiectiv, polul anterior este normal; examenul oftalmoscopic relevă edem alb ischemic la nivelul papilei optice, cu hemoragii striate perivasculare și exsudate. Marginile papilei optice sunt șterse. Examenul câmpului vizual pune în evidență de obicei deficite de tip fascicular sau altitudinal, în raport cu vasele interesate. Tratamentul este vasodilatator și vasoprotector.

Afecțiunile care determină edem al papilei optice trebuie diferențiate de staza papilară, care de asemenea reprezintă o mare urgență neurooftalmologică, deoarece în general este determinată de procese înlocuitoare de spațiu la nivelul encefalului, generând hipertensiune intracraniană.

Pentru a face diagnosticul diferențial, trebuie să se țină cont de faptul că în general staza papilară este bilaterală (mult mai rar apare unilateral), iar acuitatea vizuală este puțin modificată în stadiile incipiente. Semnele subiective sunt legate de hipertensiunea intracraniană: cefalee foarte intensă, cu vărsături în jet.

La examenul fundului de ochi tabloul este caracteristic, pacientul prezentând edem papilar bilateral, foarte important, care se întinde la retina peripapilară; hemoragiile papilare și exsudatele numeroase dau papilelor aspectul de floare de crizantemă.

Tratamentul este neurochirurgical de urgență.

Capitolul 22

CORELAȚII STOMATOLOGIE- OFTALMOLOGIE

Între afecțiunile oftalmologice și stomatologice există de multe ori o foarte strânsă corelație, în sensul că o serie de afecțiuni dentare în special de natură infecțioasă pot să reprezinte cauza directă sau indirectă a unor afecțiuni oftalmologice; tratamentul acestora, necesită în primul rând cura terapeutică a focarului dentar sau tratamentul specific stomatologic, ca tratament etiologic, de altfel singurul eficient în fața unei astfel de situații. De aceea cunoașterea foarte exactă a afecțiunile stomatologice care pot determina afecțiuni oculare, atât de medicii oftalmologi care indică consult interdisciplinar în situațiile respective, cât și de medicul stomatolog, care este pus în fața acestei patologii, este foarte importantă; deopotrivă de importantă este colaborarea medicilor de diferite specialități (în speță stomatologi și oftalmologi) în tratarea acestor afecțiuni, pentru o evoluție rapid favorabilă a pacientului.

AFECȚIUNI OCULARE SECUNDARE AFECȚIUNILOR BUCO-DENTARE

Afecțiunile aparatului vizual de origine buco-dentar pot surveni în două eventualități diferite:

- ca o complicație a unui tratament dentar
- ca o complicație a unei afecțiuni buco-dentare.

1. Complicațiile la nivelul aparatului vizual secundare tratamentului dentar deși destul de rare trebuie bine cunoscute. Acestea se pot manifesta sub diferite forme:

1. ***Accidente infecțioase:*** flegmon orbital, panoftalmie, corioretinită.
2. ***Accidente mecanice:*** hemoragii palpebrale, subconjunctivale sau chiar retiniene(maculare), decolare de retină. Toate acestea apar însă numai la persoane predispuse, cu tare generale (maladii ale sângelui, ale peretelui vascular) sau care prezintă condiții oculare favorizante (ochiul miop).

3. **Accidente reflexe:** midriază, angiospasm retiniene. Midriaza poate genera pe ochi predispuși, cu cameră anterioară mică și unghi camerular iridocorneean îngust (sub 15-20 grade) un subatac sau chiar un atac de glaucom cu unghi închis, în timp ce angiospasmul retiniene pot provoca obstrucții arteriale retiniene localizate pe unele ramuri arteriale sau mai rar chiar la nivelul arterei centrale.

II. Afecțiunile orbito-palpebro-oculare secundare unor afecțiuni buco-dentare mai mult sau mai puțin aparente, sunt multiple și recunosc etiologii variate, fiind sub dependența a numeroși factori patogenici. Acestea pot fi divizate în: accidente de vecinătate și manifestări la distanță.

A) **Accidentele de vecinătate**

La rândul lor, pot fi studiate în raport cu structura anatomică orbito-palpebro-oculară:

1. ***Accidente orbito-palpebrale prin ectopie:***

Sunt foarte rare și se descoperă în general prin examen radiografic. Se au semnalat tumefieri palpebrale ireductibile datorită prezenței congenitale a unui dinte în pleoapa inferioară sau exoftalmii ireductibile produse de prezența de dinți în orbită.

2. ***Complicații infecțioase lacrimale sau palpebrale.***

Sunt secundare unei inflamații transmise din aproape în aproape de la focarul dentar. Se pot întâlni dacriocistite și pericistite consecutive unei osteoperiostite a maxilarului superior de origine dentară, care a invadat progresiv regiunea lacrimo-nazală. De asemenea, pot surveni abcese ale pleoapei inferioare care se datorează fie unei celulite geniene de origine dentară fără leziuni de osteo-periostită subjancentă, fie o extensie progresivă la pleoapă de mici abcese subperiostice superficiale sau, în mod excepțional, aceste leziuni palpebrale pot fi însoțite de o osteită a maxilarului superior sau a osului malar.

3. ***Accidente orbitare.***

Focarul infecțios dentar poate da naștere, pe cale osteoperiostică, la complicații orbitale sub formă de celulită, flegmon sau abces extraperiostic. Propagarea infecției ar putea avea loc ca urmare a unei osteite a maxilarului superior sau prin intermediul unei sinuzite maxilare uneori latentă. Calea venoasă, mod de propagare rareori întâlnit al infecției dentare, poate genera o flebită orbitară, fie pe calea anterioară, facială, fie pe calea posterioară, pterigoidiană. Punctul de plecare al infecției poate fi uneori o stafilococie malignă a buzelor.

Flebita venelor oftalmice poate fi descendentă, directă, când procesul infecțios plecat de la periferia teritoriului venos dentar ajunge în sistemul facial, apoi în oftalmică, propagându-se eventual și la sinusul cavernos. În această situație vederea se conservă destul de mult timp,

circulația venoasă a globului nefiind afectată decât atunci când procesul flebitic cuprinde partea profundă a orbitei.

Dar prinderea venelor oftalmice se poate face și pe cale ascendentă, retrogradă. În acest caz, inflamația venoasă dentară se propagă la plexul pterigoidian și apoi la sinusul cavernos, prin venele găurii ovale, ajungând la venele oftalmice pe cale ascendentă, recurentă. În această eventualitate, vederea scade mult încă de la apariția semnelor orbitare, deoarece tromboza sinusului cavernos duce la oprirea circulației de retur a globului.

4. *Accidente oculare.*

Se semnaleză posibilitatea afectării nervului optic sau a corioretinei. Propagarea se poate face pe cale nervoasă ascendentă, retrogradă, când venele orbitare și țesutul celular al orbitei sunt invadate de infecție. Transmiterea infecției se poate face și pe cale continuă, dinte, sinus maxilar, orbită, coroidă, nerv optic.

B. Manifestări la distanță.

În patologia oculară se pot întâlni afecțiuni variate care pot fi secundare unor focare buco-dentare, dar spre deosebire de leziunile de vecinătate, originea lor nu este atât de evidentă ea trebuind să fie căutată cu multă atenție. Aceste accidente se pot întâlni sub diferite forme:

1. ***Tulburări senzitive.*** Este vorba în general de nevralgii oculo-orbitare asociate, sau nu, cu tulburări vasomotorii și secretorii în teritoriul trigemenului, cel mai adesea intermitente și însoțite de dureri la presiunea punctelor supra și sub orbitare.
2. ***Tulburările motorii.*** Afectează motilitatea extrinsecă sau intrinsecă. Acestea îmbracă mai frecvent caracterul de hipertonie musculară decât ale paraliziei. Astfel, se întâlnesc cazuri de blefarospasm, retracții ale pleoapei superioare, ptoză, diplopie prin paralizia perechii a-III-a sau a-IV-a de nervi cranieni, simptome care cedează la extracția dentară.
3. ***Reacții pupilare.*** Se manifestă cel mai adesea sub formă de midriază decât de mioză. Se pot observa chiar tulburări de acomodare (diminuarea amplitudinii, paralizie sau spasm acomodativ).
4. ***Tulburări senzoriale.*** Acestea se manifestă sub formă de angiospasm retiniene care pot conduce la ocluzii arteriale retiniene de trunchi sau de ramuri secundare, situație în care vederea poate fi scăzută moderat sau marcat.
5. ***Tulburări secretorii.*** Acestea îmbracă forma unei lăcrimări unilaterale, de origine reflexă, care traduce o hipersecreție lacrimală.
6. ***Tulburări trofice.*** Se pot întâlni tulburări corneene care iau aspectul unei cheratite herpetice sau al unui ulcer cornean rebel la tratament. La nivelul conjunctivei se pot observa hiperemii sau hemoragii subconjunctivale iterative. Toate aceste manifestări se caracterizează prin faptul că dispar după suprimarea focarului cauzal dentar sau amigdalian.

7. ***Afecțiuni inflamatorii.*** Pot surveni uneori și nevrite optice (juxtabulbare sau retrobulbare), retinite vasculare (tromboza V.C.R) și uveite anterioare (iridociclite) sau uveite posterioare (corioretinite, coroidite). În aceste situații originea dentară este adesea dificil de stabilit. Dacă suprimarea focarului infecțios dentar duce la o vindecare rapidă a leziunilor oculare, acestea pot fi considerate ca fiind de origine focală.

CORELAȚII ÎNTRE AFECȚIUNILE STOMATOLOGICE ȘI OCULARE

Între patologia oculară și patologia generală există o strânsă corelație, unele afecțiuni oculare putând fi manifestări secundare ale unui proces patologic general sau localizat. În particular, se poate afirma că un rol destul de important în etiologia afecțiunilor aparatului vizual îl ocupă și afecțiunile buco-dentare. Manifestările palpebro-orbito-oculare de origine buco-dentară sunt cunoscute de multă vreme, dar, în timp ce în trecut se menționau numai complicațiile brutale de vecinătate (palpebrale, orbitare sau lacrimale), în ultimele decenii este subliniată și posibilitatea unor complicații la distanță.

Raporturile dintre oftalmologie și stomatologie au făcut obiectul a multor lucrări și au generat multe controverse. Existența manifestărilor oculare de origine buco-dentară, deși se apreciază a fi destul de redusă (3-5%) nu poate fi în nici un caz neglijată, de unde și necesitatea studierii oftalmologiei în cadrul învățământului stomatologic.

I. RAPORTURI ÎNTRE APARATUL VIZUAL ȘI CAVITATEA BUCO-DENTARĂ

Între aparatul vizual și cavitatea buco-dentară există raporturi strânse: osoase, celulare, vasculare, nervoase.

A) RAPORTURILE OSOASE

Planșeul orbitar este alcătuit în cea mai mare parte din osul maxilar superior, a cărui față inferioară este bucală. Acest os este ocupat de germenii dentari la copil și aproape în întregime pneumatizat la adult, fapt care favorizează difuziunea infecției, ușurată și prin vecinătatea sinusurilor maxilare, etmoidale și frontale cu orbita pe care o înconjoară pe cel puțin jumătate de circumferință. De asemenea, în această regiune există o mare cantitate de os spongios al cărui rol în difuziunea infecției poate fi destul de important.

Rădăcinile dentare, adesea infectate, pătrund adânc în os. Astfel, rădăcina caninului se ridică până la jumătatea distanței dintre comisura bucală și pleoapa inferioară. Au fost descrise unul sau mai multe canalicule mici, vasculare, care pornind de la apexul caninului pot conduce infecția spre osul lacrimal și spre globul

ocular. Molarii de minte superiori pot de asemenea să se înfunde profund în os, fiind adesea incluși în poziție înaltă, apexul lor fiind în acest caz apropiat de vârful orbitei. Premolarii și molarii sunt în raporturi foarte strânse cu sinusul maxilar; uneori, vârful lor nu este separat de această cavitate decât prin mucoasă, ceea ce explică frecvența mare a sinuzitelor de origine dentară, acestea putând determina la rândul lor leziuni palpebro-orbito-oculare.

Când se produce o osteită acută a maxilarului superior poate apare și o difuziune masivă a infecției la întregul os, cuprinzând pereții și sinusul, de unde se poate propaga la orbită. Difuziunea infecției se poate produce și pe cale periostică sau subperiostică prin fețele anterioară (geniană) sau posterioară (pterigoidiană). Sacul lacrimal care aderă intim la periostul din loja sa osoasă este separat de maxilarul superior și de celulele etmoidale prin pereți osoși extrem de subțiri și uneori dehiscenti, fapt ce favorizează difuziunea proceselor infecțioase în ambele sensuri.

B) RAPORTURILE CELULARE ÎNTRE CAVITATEA BUCO-DENTARA ȘI APARATUL PALPEBRO-ORBITO-OCULAR.

Periostul maxilarului superior este pe aproape întreaga suprafață dublat la exterior de un țesut celular abundent, mai mult sau mai puțin lax (excepție făcând gingia, fața palatină, nazală și suprafețele de inserție musculară). Există un lung culoar celular în formă de potcoavă care înconjoară arcada alveolară deasupra gingiei și dedesubtul inserției mușchiului buccinator, care este prelungită anterior de mușchii profunzi ai buzei superioare. Aceste inserții musculare, trecând pe deasupra apexului dentar, fac ca abcesele de origine dentară să rămână de obicei cu evoluție intrabucală. Bariera musculară este însă întreruptă de fiecare parte, între zona cea mai anterioară de inserție a mușchiului buccinator și a mușchilor profunzi ai buzei superioare. În acest loc, care se găsește aproximativ la apexul primului premolar și al căminului superior, ia naștere un alt culoar vertical care se întinde în regiunea geniană, între planul muscular superficial și profund, mergând de-a lungul șanțului nazo-genian. Prin acest culoar celular trec vasele faciale pentru a ajunge în unghiul interior al ochiului. Artera facială se anastomozează cu artera nazală, ramură din artera oftalmică, iar vena facială se anastomozează cu vena oftalmică superioară. Pentru a intra sau a ieși din orbită, aceste vase traversează marginea periferică a septului orbital, care izolează țesutul celular al orbitei de țesutul nazo-genian. Dar, țesutul nazo-genian se continuă direct cu țesutul celular foarte lax al pleoapei inferioare, ceea ce explică importanța și difuziunea rapidă spre unghiul intern al ochiului al unor celule acute geniene și de asemenea voluminoasele edeme ale pleoapei inferioare care se pot observa în aceste cazuri. Țesutul celular al regiunii pterigo-maxilare poate fi infectat direct de un dinte de minte superior și apoi să propage infecția la țesutul celular al orbitei pe cale posterioară. Acest mod de propagare este însă foarte rar, exceptând cazurile de participare venoasă. Mult mai frecvent însă, țesutul celular orbital poate fi direct interesat într-o osteită difuză a maxilarului superior, periostul planșeului orbital constituind o slabă barieră în calea difuziunii infecției, putând astfel rezulta celule sau chiar flegmoane orbitare.

C) RAPORTURILE VASCULARE ÎNTRE CAVITATEA BUCO-DENTARĂ ȘI APARATUL PALPEBRO-ORBITO-OCULAR

Circulația venoasă, foarte activă la nivelul maxilarului superior, drenează în cea mai mare parte în planul alveolar, situat pe fața profundă, dedesubtul și înapoia apofizei piramidale a maxilarului superior. Apoi ea se varsă în plin canal, anterior (prin intermediul trunchiului venos al lui Cruveiller) în vena facială, iar posterior (prin largi anastomoze) în planul pterigoidian. Circulația venoasă a părții anterioare a maxilarului superior drenează de asemenea, direct în vena facială pentru a ajunge apoi în sistemul jugular intern. Ca urmare a absenței valvule la nivelul venei faciale, această circulație se poate inversa, pentru a merge ascendent prin vena angulară și vena oftalmică. Această situație se întâlnește îndeosebi flebitele faciale (generate mai ales de infecții faciale stafilococice) și astfel se poate explica rapida extensie a acestora spre unghiul intern al ochiului și apoi spre orbită. Plexul pterigoidian care drenează în mod normal în venele jugulară internă și externă, posedă el însuși numeroase anastomoze cu cele două vene oftalmice și cu sinusul cavernos. El primește de asemenea, sau se anastomozează larg, cu venele din plexul periamigdalian și faringian. Toate aceste anastomoze pot propaga spre ochi și spre orbită un proces tromboflebitic, pot conduce embolii microbiene de origine buco-faringiană și pot explica o stază venoasă responsabilă de un edem palpebral sau chiar papilar. În edemele palpebrale produse prin stază venoasă sau celulită orbitară periflebitică, cele două pleoape sunt imediat interesate. Îndeosebi edemul palpebral superior are o valoare diagnostică particulară în faza incipientă a unei tromboflebite pterigoidiene sau faciale, ca urmare a precocității sale.

D) RAPORTURILE NERVOASE ÎNTRE CAVITATEA BUCO-DENTARĂ ȘI APARATUL PALPEBRO-ORBITO-OCULAR

Nervul facial, care este nervul motor comun tuturor mușchilor feței, inervează în același timp mușchii buzelor și ai pleoapelor. Anastomozele cu nervul trigemen, care dă atât sensibilitatea ochiului cât și a dinților, explică unele spasme, ticuri sau chiar ptoză palpebrală produse prin iritație dentară.

Vecinătatea nucleului masticatorului (originea ramurii motorii a trigemenului) și a nucleului facialului în protuberanță, ar putea explica apariția sau existența unor sincinezii patologice palpebro-maxilare (sindromul Marcus Gunn).

De asemenea, inervația senzitivă comună a ochiului și dinților ar putea explica unele sinalgii dento-oculare sau invers, a unor algii dentare de origine oculară.

Conexiunile neuro-vegetative par a avea rolul cel mai important în difuziunea spre ochi a iritațiilor sau infecțiilor buco-dentare sau chiar faringiene. Aceste conexiuni se efectuează prin intermediul trigemenului, a cărui bogăție în fibre simpatice este considerabilă, ca și prin intermediul ganglionilor oftalmic, sfenopalatin, optic sau a arterelor dentară, maxilară internă, oftalmică, ciliane, centrală a retinei, facială și faringiană, veritabile plexuri nervoase. Sistemul neuro-vegetativ al acestei regiuni apare astfel ca o imensă rețea situată pe ramurile nervoase și arteriale,

asigurând nu numai funcția pupilei și acomodarea, dar și toate fenomenele vasomotorii, oftalmotonice, secretorii și trofice ale aparatului vizual. Mecanismul intim al tulburărilor și leziunilor care rezultă prin disfuncția simpatică se pare a fi atribuit unor tulburări vasomotorii. Arterele, în afară de rolul lor de conducere periferic, neuro-vegetativ, pot vehicula spre ochi factori specifici legați de natura agentului microbial responsabil de activitatea focarului infectat (microbi, toxine, anticorpi).

II. AFECȚIUNI BUCO-DENTARE SUSCEPTIBILE DE A DETERMINA LEZIUNI SECUNDARE LA NIVELUL APARATULUI VIZUAL

În patologia buco-dentară există numeroase afecțiuni care pot determina leziuni secundare oculare. Acestea trebuiesc căutate cu răbdare și atenție, utilizând toate resursele clinice și paraclinice, știut fiind faptul că orice iritație sau infecție dentară chiar minimă, poate fi la originea unor tulburări la distanță.

După poarta de intrare a infecției aceste afecțiuni pot fi clasificate în focare de infecție terapeutice și spontane (Held).

- A. Focare de infecție terapeutice.** Leziunile cauzate de terapia buco-dentară care favorizează apariția unor focare de infecție pot fi numeroase (François):
1. Alezajul insuficient al canalelor cu obturații radiculare neermetice care pot conduce la reinfecție prin canaliculele dentinare.
 2. Obturații radiculare rezolvabile.
 3. Antiseptice care produc o necroză periapicală.
 4. Abuzul de rezecție apicală care lasă canaliculele dentinare infectate.
 5. Imposibilitatea unei asepsii absolute.
 6. Intervenții insuficient de radicale în paradentoza fundurilor de sac profunde.
- B. Focare de infecție spontane.** Focarele spontane ar putea fi constituite din afecțiuni cum ar fi (Deaire, Chavannes, Billet):
1. Accidente de dentiție: pericoronarite, erupții dentare, mai ales a unui dinte temporar.
 2. Leziuni dentare cu iritație sau infecție pulpară: fisuri și fracturi coronare, carii profunde, pulpite acute, subacute sau cronice, pulpoliți, obturații pulpare cu resturi sau tasări alimentare într-o cavitate de carie.
 3. Leziuni dentare cu mortificare pulpară (gangrenă pulpară): infecție periapicală acută, subacută sau cronică (granulom, chist radiculo-dentar).
 4. Infecții sau iritații ligamentare: infecția sau iritația septală, pioree alveolo-dentară (paraodontita marginală cronică), monoartrita apicală acută sau cronică.

5. Incluzii sau retenții dentare: caninii superiori, germeni supranumerari, uneori un apex fracturat.
6. Ectopii dentare. Acestea pot determina tulburări oculare reflexe sau complicații orbito-oculare, când apar dinți ectopici care evoluează spre orbită. Erupția dintelui de minte inferior, care se face adesea anormal, a fost deseori acuzată că ar putea determina tulburări oculare de ordin reflex.
7. Sinuzita maxilară latentă, ar putea constitui o verigă intermediară între afecțiunile dentare și afecțiunile oculare secundare.
8. Osteita circumscrisă sau mai adesea difuză a maxilarului superior.
9. Angine acute sau subacute repetate, uneori simple pusee de dureri ale gâtului, a căror durată destul de prelungită și frecvență excesivă trebuie să ne atragă atenția.
10. Amigdale scleroase, hipertrofice sau congestia permanentă a pilierilor anteriori ai vălului palatin.

Dintre diversele focare de iritație sau infecție, cele mai nocive par a fi *granuloamele periapicale*, care constituie o reacție proliferativă a țesutului conjunctiv, secundară unei infecții cronice a canalului radicular al unui dinte (cel mai adesea, primul și al doilea molar, premolarii superiori și mai rar, incisivii, caninii și dinții de minte). Dinții maxilarului superior sunt mai adesea afectați decât cei ai maxilarului inferior. Un canal neobturat al unui dinte mortificat (gangrenat) chiar fără infecție apicală clinic sau radiologic vizibilă, este capabil de a antrena complicații la distanță. S-au comunicat de rădăcini dentare aparent bine tratată și integral obturate care au rămas infectate.

MODALITĂȚI DE ACȚIUNE A FOCARELOR BUCO-DENTARE

1. Extensia prin contiguitate

Infecția se poate propaga de la focarul dentar, din aproape în aproape, în regiunea orbito-oculară. Ea împrumută calea osteo-periostică, osoasă, calea sinusului maxilar sau calea venoasă. Pe calea sinusului maxilar infectă se transmite prin intermediul unei sinuzite maxilare latente. Veriga intermediară sinusală este considerată de unii autori ca fiind constantă. Evident această patogenie nu poate fi admisă decât pentru dinții superiori care de altfel sunt în cauză în majoritatea cazurilor când este vorba de complicații oculare. Infecția de la nivelul focarului buco-dentar se poate de asemenea transmite și pe cale venoasă, utilizând fie calea anterioară, facială, fie calea posterioară, pterigoidiană. În toate aceste cazuri, relațiile de la cauză la efect între leziunea dentară și tulburările de la nivelul aparatului vizual sunt indiscutabile.

2. Extensia la distanță

Pentru a se explica accidentele apărute la distanță de focarul buco-dentar, s-a introdus noțiunea de iritație focală sau cea de infecție focală.

Iritația focală. La nivelul aparatului vizual se pot produce tulburări reflexe de origine dentară, apărute ca urmare a iritației trigeminale. Aceste tulburări pot fi: senzitive, motorii, secretorii, trofice sau vasomotorii. De asemenea, o iritație a trigemenului cu punct de plecare dentar, poate determina perturbații vasculare și nervoase la nivelul ochiului din care cauză acesta poate deveni receptiv la infecție.

Infecția focală. Focarul primar de infecție ar putea fi constituit de către o zonă circumscrișă de țesut infectat cu microorganisme localizate și destul de rău drenate, care comunică cu o suprafață mucoasă sau cutanată. Asupra modului de acțiune al focarului primar de infecție asupra organismului s-au emis mai multe teorii, acesta fiind o problemă mult discutată: teoria bacteriană, toxică, alergică.

a) Teoria bacteriană

Prezența constantă de bacterii în focarul primar, unde au determinat o infecție latentă, cronică, a făcut să se admită posibilitatea propagării infecției prin bacteriemie de la nivelul acestuia la focarul secundar.

Bacteriile vehiculate din pulpă sau din alveolă de către limfocitele sau venele dentare pot ajunge în circulația generală, de unde, pe cale arterială s-ar putea localiza în anumite țesuturi sau organe, provocând focare de infecție secundară, la distanță. Pentru a se explica localizarea oculară, s-a invocat afinitatea selectivă a unor germeni pentru anumite țesuturi (bacterii și toxine oftalmotrope) și de asemenea, existența unui mediu favorabil rezultat prin perturbații reflexe ale simpaticului. Localizarea infecțioasă secundară se poate produce prin:

- *septicemii latente* datorate microbilor și toxinelor care sunt deversate direct din focarul primitiv în circulație;
- *piofagie* - în acest caz, germenii înghițiți pot să treacă în circulație (septicemie latentă) sau pot fi eliminați după resorbția toxinelor lor;
- *microbii de ieșire* - leziunea dentară poate constitui un focar de infecție latentă; o nouă infecție, chiar ușoară și provocată de microbi diferiți, fără specificitate, poate redăștepta virulența germenilor din focarul dentar latent, determinându-i să iasă din focarul lor, exarcerbându-le puterea patogenică (germeni de ieșire), ceea ce ar putea determina accidente morbide secundare.

b) Teoria toxică

O leziune secundară, de exemplu o uveită, nu ar fi de origine microbiană, ci ar fi datorată toxinelor: exotoxinelor elaborate de germenii focarului primitiv sau endotoxinelor care provin din liza microbiană, ori a unor substanțe proteice ce iau naștere ca urmare a dezagregării celulelor din focarul infecțios. Aceste substanțe toxice care iau naștere în modalitățile amintite ajung în circulația generală și de aici în diferite țesuturi, putând să producă leziuni de natură inflamatorie la nivelul focarului secundar. Această invadare sanguină se poate produce episodic pentru că bariera perifocală ar deveni pentru moment permeabilă sub influența unor factori diverși (traumatisme locale, tulburări circulatorii locale, o tulburare generală cum este infecția gripală) putând, fie să activeze focarul infecțios, sau mobilizarea substanțelor toxice.

c) Teoria alergică (alergie focală)

Alergia constă într-o creștere a sensibilității organismului față de o substanță care joacă rolul de antigen alergen. Când acesta pătrunde în organism, provoacă

formarea de anticorpi, iar dacă după perioada necesară producerii acestora din urmă(8-15 zile), o nouă cantitate din același antigen pătrunde în organism, apare în unele organe o reacție între acest antigen și anticorpii corespunzători, fenomen care determină apariția de reacții inflamatorii și degenerative. Orice substanță poate juca rolul de alergen, chiar microbii și toxinele lor (exotoxinele sau descărcările septice și endotoxinele sau proteinele heterogene puse în libertate prin dezintegrarea microorganismelor). Germenii microbieni ar putea acționa, provocând (de exemplu plecând de la un focar infecțios dentar) o însămânțare periodică cu bacterii cu virulență atenuată, care ar acționa asupra unui țesut astfel, progresiv sensibilizat.

Alergia nu este strict specifică; substanțe toxice diverse, nespecifice, de origine microbială, de exemplu, pot juca rolul de antigen, declanșând reacții alergice în organismul (organul, țesutul) sensibilizat față de alt produs microbial sau proteic.

Germenii bacterieni pot crea primitiv o sensibilitate locală. Ca urmare a acesteia, în mod secundar, diferiți antigeni care vin în contact cu focarele sensibilizate le pot reactiva, putând întreține în organism manifestări morbide. Conform acestei teorii, se admite că, plecând de la focarul de infecție dentar, o primă însămânțare cu germeni de virulență atenuată ar determina o sensibilitate particulară a unor țesuturi de la nivelul ochiului, cum ar fi de exemplu uveea, și îndeosebi irisul și corpul ciliar. Apoi, în momentele următoare, substanțe toxice diverse, nespecifice, ar putea juca rolul de antigen declanșator care în contact cu focarul sensibilizat să determine o reacție locală sub formă de manifestări patologice cum ar fi iridociclita sau coroidita.

Tratamentul stomatologic cauzal se impune în cazul unor manifestări orbito-oculare secundare, ca în unele cazuri pot amenința viitorul vizual al bolnavului.

În acest sens, suprimarea focarelor iritative infecțioase buco-dentare prezintă un real interes și pentru diagnosticul etiologic al manifestărilor oftalmologice concomitente. Dacă acestea se ameliorează rapid după intervenția stomatologică și nu recidivează, acest fapt constituie un argument serios în favoarea originii dentare. Se va interveni de urgență pentru ca leziunile inflamatorii secundare să nu treacă în stadiul de cronicizare. Cunoscând faptul că toate aceste focare buco-dentare pot fi responsabile ale unei manifestări la distanță, în particular în sfera orbito-palpebro-oculară, stomatologul va trebui să facă un examen riguros al cavității buco-dentare. Se vor examina clinic și radiografic toate sectoarele maxilarului, îndeosebi cel superior și se va face un bilanț al tuturor leziunilor susceptibile de a fi cauza unor leziuni secundare.

Capitolul 23

TERAPEUTICA ÎN OFTALMOLOGIE

Tratamentul local în afecțiunile oculare utilizează diferite produse farmacoterapeutice, cu rezultate în cele mai multe cazuri foarte eficiente:

- Administrarea substanțelor medicamentoase sub formă de coliruri, este cel mai frecvent utilizată.
- Se pot utiliza de asemenea unguentele oftalmologice, având în general durată mai lungă de acțiune, în comparație cu colirurile.
- Injecțiile subconjunctivale, parabolbare sau retrobulbare au indicații foarte precise și reprezintă de asemenea tratamente oftalmologice uzuale în multe afecțiuni.

De multe ori este însă necesar ca tratamentul să fie susținut și de un tratament general, etiologic, patogen și simptomatic.

Colirul reprezintă o formă de prezentare medicamentoasă, lichidă, pentru diferite substanțe care se instilează în sacul conjunctival. Sub această formă se pot administra foarte multe medicamente, iar în prezent în numeroase centre de cercetare se fac experimente, pentru ca din ce în ce mai multe substanțe farmacoterapeutice, să se preteze la această formă de administrare.

Colirurile se administrează în sacul conjunctival inferior după ectropionarea cu indexul a pleoapei inferioare; în cursul instilării, picurătorul nu trebuie să atingă cilii, pentru a nu suprainfecta produsul. De regulă se instilează 1-2 picături, repetarea instilării făcându-se după un orar care diferă în funcție de substanța instilată (durata de acțiune a produsului).

Acțiunea colirurilor este de durată variată și pentru a prelungi durata de acțiune se utilizează în unele cazuri vehiculi cu efect întârziat. După instilație, colirul se fixează pe conjunctivă și pe fața anterioară a corneei astfel încât o anumită cantitate pătrunde în camera anterioară, ajungând la nivelul irisului și cristalinului. În general endocular trece o cantitate mică de substanță activă, deoarece, cornea acționează ca o dublă barieră:

- epitelul nu lasă să treacă decât substanțele liposolubile;
- stroma lasă să treacă numai substanțele hidrosolubile.

Colirurile trebuie să fie sterile și izotonice cu lacrimile (cu pH cuprins între 6,4 și 7,8 - pH-ul lacrimilor fiind de 7,4). În general un colir se consideră steril, în condiții de manipulare corectă, o lună după deschiderea flaconului.

După excipientul folosit, colirurile sunt apoase și uleioase; soluțiile lichide pot fi folosite și pentru spălături largi în sacul conjunctival sau băi oculare (de exemplu în arsurile chimice).

În funcție de substanța chimică utilizată și acțiunea farmacologică, colirurile sunt de mai multe feluri.

- cu acțiune asupra pupilei (midriatice și miotice)
- cu rol de scădere a tonusului ocular
- cu rol antiseptic, antibiotic, antiviral, antimicotic, antiparazitar
- cu efect anestezic
- cu efect antiinflamator și astringent
- medicație parieto-vasculară (vasodilatatoare, hemostatică, anticoagulantă)
- coliruri anticataractogene
- substituenți și stimulatori ai secreției lacrimale

COLIRURI CU ACȚIUNE ASUPRA PUPILEI

Coliruri midriatice

Sunt de două feluri:

- midriatice parasimpaticolitice – produc midriază prin paralizia sfincterului pupilar
- midriatice simpaticomimetice – antrenează midriază activă prin contracția dilatatorului.
 - a. coliruri parasimpaticolitice

Sunt fie cu durată lungă de acțiune (atropina 0,5-1%), fie cu durată medie sau scurtă de acțiune (homatropina, tropicainamida). Se utilizează pentru dilatarea pupilei, în scop terapeutic (colirurile cu durată lungă de acțiune), sau pentru examinarea fundului de ochi (colirurile cu durată scurtă de acțiune). Au totodată efect cicloplegic, fiind utilizate pentru efectuarea schiascopiei. Contraindicația absolută este la pacienții cu glaucom cu unghi închis, deoarece declanșează atacul acut de glaucom prin închiderea unghiului.

- b. coliruri simpaticomimetice

Acțiunea midriatică se face datorită acțiunii asupra mușchiului dilatator al pupilei. Nu produc cicloplegie și cele mai multe au acțiune vasoconstrictoare. Din această categorie fac parte adrenalina 1-4% și neosinefrina 0,05%.

Coliruri miotice

În funcție de mușchiul pupilar asupra căruia acționează sunt de două feluri: miotice parasimpaticomimetice și miotice simpaticolitice.

- a. coliruri parasimpaticomimetice

Colirurile parasimpaticomimetice pot să acționeze prin două mecanisme diferite:

- mecanism colinergic, cu acțiune directă asupra mușchiului sfincter pupilar (Pilocarpina 1-4%);
- mecanism anticolinesterazic, având ca efect blocarea distrugerii enzimatice a acetilcolinei (Fizostigmina, Tosmilen, Mintacol).

Dintre toate colirurile parasimpaticomimetice, cel mai utilizat este Pilocarpina în concentrație medie de 2%; cel mai important inconvenient al acesteia este durata de acțiune scurtă, de 4-6 ore, ceea ce necesită administrarea repetată, la interval de maxim 4 ore a produsului. În timp produsul are efect cataractogen.

Colirurile parasimpaticomimetice colinergice, au ca efect scăderea tensiunii oculare, prin creșterea facilității la scurgere a umorii apoase.

Mioticele anticolinesterazice au acțiune miotică indirectă prin inhibarea distrucției acetilcolinei de către colinesterază. Acestea sunt miotice foarte puternice, cu acțiune intensă și prelungită. Sunt destul de puțin utilizate și numai în situațiile în care celelalte medicamente nu mai sunt eficiente, datorită numeroaselor efecte secundare (iritație conjunctivală, spasm acomodativ cu pseudomiopie, cefalee, tracțiuni ale retinei periferice cu posibile decolări de retină la miopi, efect cataractogen).

b. coliruri simpaticolitice

Acționează prin inhibarea acțiunii simpatice, cu efect indirect creșterea acțiunii parasimpaticului. Au ca efect și scăderea tensiunii intraoculare. Din această categorie face parte Guanetidina (Ismelin 4%).

SUBSTANȚE HIPOTONIZANTE OCULARE

În afară de substanțele miotice, discutate mai sus, o serie de alte substanțe au ca efect principal scăderea tensiunii oculare, fiind utilizate în tratamentul glaucomului. Ele pot fi clasificate în:

- substanțe care favorizează eliminarea umorii apoase pe calea uveosclerală
 - o colirurile parasimpaticomimetice
 - o prostaglandinele
- substanțe care diminuează secreția de umoare apoasă la nivelul corpului ciliar
 - o colirurile beta-blocante
 - o blocați ai anhidrazei carbonice.

Prostaglandinele în utilizare topică, conjunctivală, reprezintă o achiziție foarte recentă în domeniul tratamentului glaucomului cu unghi deschis. Două coliruri sunt astăzi intrate în uz:

- Xalatanul (Latanoprost), în concentrație de 0,005% și
- Rescula (Isopropylunoproston) în concentrație de 0,12%.

Cel puțin alte două prostaglandine sunt în stadiu de experiment clinic (Lumigan și Travatan).

Creșterea eliminării de umoare apoasă se datorează relaxării mușchiului ciliar; efectul prelungit al prostaglandinelor de aproximativ 24 de ore, face să fie suficientă o singură aplicație pe zi. Efectele sistemice sunt reduse.

Colirurile beta-blocante, acționează prin reducerea secreției de umoare apoasă la nivelul corpului ciliar, prin inhibarea receptorilor β -adrenergici.

Aceste coliruri pot să fie:

- neselective în sensul că acționează atât asupra receptorilor β_1 cât și asupra receptorilor β_2 (Timolol în concentrație 0,25 și 0,5%);
- selective β_1 -adrenergice (Betaxolol în concentrație de 0,25-0,5%), acționează selectiv asupra acestui tip de receptori, care la nivelul proceselor ciliare, determină scăderea secreției de umoare apoasă; aceste coliruri au avantajul că au acțiune redusă asupra receptorilor bronșici și vasculari, putând fi administrate și la pacienții cu astm bronșic sau afecțiuni cardiovasculare.

Colirurile beta-blocante, au durată de acțiune de peste 12 ore, fiind necesară administrarea în două prize.

Inhibitorii de anhidrază carbonică, reprezintă de asemenea o clasă nouă de hipotonizante oculare, deoarece până în urmă cu 5-10 ani, acetazolamida (Ederen, Diamox) se putea administra numai pe cale generală. Actual dispunem de produsul Trusopt (Dorzolamid hidroclohid 2%), cu durată lungă de acțiune de aproximativ 12 ore, care are efect de inhibare a anhidrazei carbonice de la nivelul proceselor ciliare, enzimă care intervine, în secreția de umoare apoasă.

COLIRURI ANTIMICROBIENE

Coliruri antiseptice

Antisepticele oculare, sunt substanțe cu rol antibacterian nespecific. Dintre antisepticele cele mai utilizate în coliruri sunt:

- Argirol (argint coloidal) 5-10%;
- Colargol 2%;
- Sulfat de zinc 1-2,5%
- Albastru de metilen 1% (care are și efect antiviral)
- Nitrat de argint 1%.

Coliruri cu antibiotice

Se utilizează în cazurile în care etiologia bacteriană este suspicioasă, pe baza unor criterii clinice și confirmată de examenele de laborator (examenul bacteriologic al prelevatelor oculare). În general administrarea tratamentului antibiotic local trebuie făcută înainte de rezultatele biologice (cultură și antibiogramă), dar întotdeauna nu înainte de a se recolta secrețiile pentru aceste probe.

Alegerea modalităților de tratament antimicrobian este corelată cu localizarea infecției la nivelul diferitelor componente ale ochiului sau anexelor sale. Astfel în conjunctivite, blefaroconjunctivite, este suficientă utilizarea colirurilor și a unguentelor oftalmice.

În cazul ulcerelor corneene, plăgilor penetrante, a uveitelor etc, este necesară adăugarea antibioticelor și sub alte forme: injecții subconjunctivale, parabulbare și tratament general injectabil cu antibiotice. În general în infecțiile severe, se utilizează asocieri de antibiotice, pentru a acoperi un spectru cât mai larg.

După venirea rezultatului antibiogrammei, alegerea antibioticului se va face în funcție de spectrul microbial.

Antibiotice utilizate în tratamentul local ocular

ANTIBIOTIC UTILIZAT	ADMINISTRARE TOPICĂ	INECȚIE SUBCONJUNCTIVALĂ	ADMINISTRARE SISTEMICĂ
PENICILINĂ	10 000 UI / ml	10 000 UI / ml / doză	1-4 mil.UI/zi(4 prize)
AMPICILINĂ	30 mg / ml	100 mg / doză	0,5-4 g/zi (4 prize)
OXACILINĂ	30 mg / ml	100 mg / doză	1 – 4 g / zi (4 prize)
CLORAMFENICOL	5 mg / ml	100-500 mg / doză	0,5-4 g / zi (4 prize)
CEFALOSPORINE (CEFALEXIN) (CEFAZOLIN) CEFTRIAZON)	—	50-100 mg / doză	50-150 mg / Kg corp/zi
GENTAMICINĂ	8-15 mg / ml	40 mg / doză	40-80mg (de 3 ori/zi)
NEOMICINĂ	50-100 mg / ml	250 mg / doză	1-2 g (de 4 ori/zi)
TOBRAMICINĂ	5-10 mg / ml	10-30 mg / doză	50-75mg (de 3 ori/zi)
FLUROCHINO- LONE (CIPROFLOXACIN) (NORFLOXACIN)	3 mg / ml	—	200-400 mg (de 3 ori / zi)
BACITRACINĂ	100-500 U / ml	5 000-10 000 U / doză	—

Medicația antivirală

În această categorie sunt incluse substanțele capabile de a inhiba multiplicarea virală intracelulară, administrarea substanțelor antivirale se face pe cale locală și generală, în funcție de severitatea clinică a afecțiunii. La nivel ocular preparatele se prezintă sub formă de colir sau unguent.

Antiviralele sunt recomandate în infecțiile oculare cu herpes simplex, herpes zoster, citomegalovirus, infecții HIV.

Există trei generații de medicamente antivirale în raport cu data apariției:

- generația I cuprinde: 5-iodo-2-dezoxiuridina (IDU) cu preparatele Dendrid și Kerecid (colir 0,1% și unguent 0,5%), utilizate în cheratitele superficiale;
- generația a II-a cuprinde: acicloguanizina (ACI) cu preparatele Aciclovir, Zovirax, Virolex sub formă de unguente 3%, pentru uz oftalmologic și comprimate de 250 și 500 mg; se utilizează în cheratitele superficiale și profunde și în uveitele de etiologie virală;
- generația a III-a cuprinde: dihidroxipropoximetilguanină (DMPG), cu preparatul Ganciclovir, cu efect de 40 de ori mai puternic decât Aciclovirul, dar cu efecte toxice sistemice importante, utilizat în tratamentul bolnavilor cu SIDA.

Substanțe antimicotice,

Mai puțin utilizate în trecut, astăzi sunt în continuă creștere, datorită frecvenței mai mari a micozelor, determinată de utilizarea nejustificată a antibioticelor și substanțelor corticosteroide. Ca agenți micotici mai frecvent întâlniți sunt: candida, cryptococcus, aspergillus, actinomyces. La nivel ocular, pot să genereze afecțiuni diverse: conjunctivite, cheratite, dacriocistite, canaliculite, endoftalmii.. Dintre preparate, cele mai utilizate sunt:

- Amfotericina B (colir 0,05%-2%, fiole 5 mg /ml i.v.)
- Clotrimazol (unguent 10 mg / ml sau capsule)
- Ketoconazol – (colir 1%, tablete 200 mg).

Medicația antiparazitară

Parazitozele cu localizare oculară sunt următoarele (în ordinea frecvenței): toxoplasmoza, toxocarioza, filarioza, oncocercoza, leishmanioza. Dintre paraziții oculari, cea mai frecventă infecție este cu toxoplasma gondi.

Tratamentul se face cu:

- Sulfamide (sulfadiazină) în doze de 0,5-4 g / zi oral, timp de 10 zile, apoi se repetă cura la 6 săptămâni;
- Pirimetamină (antimalaric), în doze de 50 mg / zi timp de 3 săptămâni asociat uneori cu sulfadiazină;
- Spiramicină (antibiotic cu spectru larg) 1 g / zi timp de 3 săptămâni
- Clindamicină (antibiotic) administrare orală (cp 300 mg) și injecții perioculare.

COLIRURI ANESTEZICE

Anestezia locală realizează scăderea sensibilității dureroase a conjunctivei, corneei și parțial a sclerei. Se efectuează prin instilarea repetată de câteva ori a unui colir la nivelul fundului de sac conjunctival inferior. Acțiunea acestor substanțe durează 10-30 de minute. Dintre anestezicele oculare utilizate sub formă de colir: xilocaina (1-2%), tetracaina (1-2%), oxibuprocaina 0,4% (Novesine).

MEDICAȚIA PARIETO-VASCULARĂ

- *Substanțe vasodilatatoare*

Dintre vasodilatatoare, pot fi utilizate:

- vasodilatatoarele neurotrope (alfa-blocantele adrenergice)
 - o tolazolin (tablete, injecții retrobulbare),
 - o dihidroergotoxină (Hydergin) soluție 0,1%
 - o nicergolina (Sermion) drajee de 10 mg
- vasodilatatoare musculotrope
 - o acidul nicotinic (vitamina PP, comprimate 100 mg sau tratament injectabil
 - o xantinol nicotinat (Complamin) comprimate 150 mg
 - o tanakan – soluție buvabilă sau comprimate.

Aceste medicamente sunt indicate în obstrucțiile de arteră centrală a retinei, în trombozele de venă centrală, degenerescențele maculare senile.

- *Medicamente capilarotrofice*

Au scopul de a crește rezistența peretelui vascular și de a reduce permeabilitatea capilară:

- flavonoizi (tarosin, rutosid) comprimate 20 mg
- antocianozide (difrel, difebion) comprimate 100 mg
- dobesilat de calciu (doxium) comprimate de 250 și 500 mg .

Medicamentele cu efect capilarotrofic sunt indicate în: afecțiuni vasculare retiniene, afecțiuni degenerative corioretiniene, retinopatia diabetică neoproliferativă.

- *Medicamente anticoagulante și hemostatice*

1. Anticoagulantele sunt substanțe care blochează activitatea unor factori ai coagulării sau inhibă agregarea plachetară. Acestea pot fi:

- Anticoagulante cu acțiune directă – heparina – fiole de 5000 UI (1 fiolă la 6 ore intravenos), timp de 7 zile, sub atenta supraveghere a timpului (Howell), care trebuie să fie crescut de 1,5-3 ori.
- Anticoagulante cu acțiune indirectă (inhibitori ai vitaminei K) – derivați dicumarol în doze de 2-4 mg/zi (1 cp – 2 mg), început din a 6-a zi a tratamentului cu heparină, sub controlul timpului Quik care trebuie să scadă până la 30%, apoi dozele se reduc progresiv și tratamentul se întrerupe lent în timp de 8 zile.

Tratamentul cu anticoagulante este indicat în ocluziile venoase sau arteriale retiniene și retinopatia diabetică.

Contraindicațiile tratamentului cu anticoagulante sunt diatezele hemoragice, ulcerul gastro-duodenal, HTA severă, insuficiența hepatică sau renală, sarcina.

2. Anticoagulante care inhibă agregarea plachetară

Acidul acetilsalicilic (aspirina) în doze mici ½-1 comprimat.

Dipiridamol (Persantin) tablete - 25 mg.

Aceste substanțe sunt indicate în: ocluziile venoase, retinopatia diabetică.

3. Anticoagulantele cu acțiune fibrinolică, reprezintă substanțe care intensifică procesele de fibrinoliză ale organismului:

- streptochinaza (Streptaze) în perfuzie intravenoasă (flacoane de 100 000, 250 000 UI)
- urochinaza (Ablakinase) în perfuzie intravenoasă 4400 UI / Kg/ oră, timp de 12 ore
- plasmina
- activatorul plasminogenului.

Tratamentele cu fibrinolitice se fac sub atenta supraveghere a timpului de protrombină (de 2-4 ori mai mare față de timpul inițial)

Hemostaticele

Sunt medicamente care opresc sângerarea sau previn recidivele.

- Acidul epsilon amino-caproic (AE-AC), fiole de 10 ml iv, perfuzabil în glucoză de 5%.
- Hemostatic oculare locale - fibrina, gelasponul
- Hemostatic oculare sistemice: etamsilat de calciu, vitamina K, vitamina C, vitamina P

MEDICAȚIA ANTIINFLAMATORIE

Antiinflamatoriile sunt medicamente cu largă utilizare în oftalmologie, atât în utilizare topică locală, cât și în administrare sistemică.

Această clasă de medicamente are două categorii de produși în raport cu mecanismul de acțiune: nesteroidiene și steroidiene.

Antiinflamatoriile nesteroidiene – reduc sinteza de mediatori ai procesului inflamator (prostaglandinele), inhibând calea ciclooxigenazei. Dintre antiinflamatoriile nesteroidiene pot fi menționate:

- Antiinflamatorii cu acțiune imediată:
 - o acidul acetilsalicilic (aspirina),
 - o derivații de pirazol (fenilbutazona, aminofenazona, kebutazona)
 - o derivații de indol (indometacin),
 - o derivați ai acizilor arilalifatici (ibuprofen, ketoprofen, diclofenac). Aceste preparate sunt indicate în prevenirea și reducerea inflamației postoperatorii și laserterapiei, forme ușoare și moderate de inflamații ale polului anterior.
- Antiinflamatoriile cu acțiune prelungită sunt reprezentate de :
 - o antimalaricele de sinteză (Clorochin, Hidroxiclorochin)
 - o săruri de aur (Tauredon)
 - o imunosupresoare.

Au indicație în poliartrita reumatoidă, lupusul eritematos sau în inflamații oculare severe (uveite difuze sau totale).

Antiinflamatoriile steroidiene sunt reprezentate de hormonii corticosteroizi care au efect antiinflamator marcat în toate etapele și toate tipurile de leziuni inflamatorii.

Indicațiile utilizării corticosteroizilor sunt:

- alergii oculare (blefarite, blefaroconjunctivite, cheratoconjunctivite) – corticoidul se utilizează sub formă de coliruri sau unguente oftalmice;
- sclerite și episclerite – corticoidul se utilizează în instilații sau injecții subconjunctivale;
- uveite anterioare, posterioare sau difuze (iridociclite, corioretinite, endoftalmie, oftalmie simpatică) utilizate local sub formă de colir, injecții subconjunctivale și perioculare și tratament general.
- patologia nervului optic (neuropatii optice inflamatorii, ischemice și degenerative).
- tratament postoperator în general în asocieri cu antibiotice, pe cale locală și în anumite situații și pe cale generală.

Contraindicațiile corticosteroizilor sunt aceleași ca în patologia generală: ulcer gastroduodenal, psihoze, diabet, osteoporoză, afecțiuni cardiovasculare, insuficiență hepatică sau renală, tuberculoză, sarcină, alăptare.

În aplicații locale, cea mai importantă contraindicație o reprezintă ulcerările corneene de orice tip; corticosteroizii au efect de blocare a proliferării fibroblastice la nivel local, blocând prin aceasta procesele de reepitelizare corneeană; în condițiile aplicării unui preparat corticoid pe o ulcerare corneeană, aceasta evoluează către extindere în suprafață și în profunzime, până la perforație corneeană.

Principalii glicocorticoizi utilizați în oftalmologie sunt:

- în administrare topică:
 - o coliruri cu hidrocortizon 2,5%, prednisolon 1%, dexametazon 0,1%, betametazon 0,1% ,
 - o unguent cu hidrocortizon acetat 1,5%, prednisolon 0,25%, dexametazon 0,05%.
- administrare injectabilă (subconjunctivală, parabolbară)- hidrocortizon, dexametazon ,
- administrare pe cale generală – în general în doză unică dimineața (prednison 1-1,5 mg/Kg/corp), uneori doze mai mici, în rraport cu intensitatea procesului inflamator.

ANTICATARACTOGENE

Cu toate că se utilizează mai multe tipuri de produse cu acțiune asupra opacifierii cristalinului, în prezent este unanim admis faptul că tratamentul cataractei rămâne deocamdată cel chirurgical.

Medicamentele utilizate astăzi în tratarea opacifierii creistalinului pot fi clarificate în:

- substanțe cu acțiune vasculară și efect „antisclerotic” pe bază de iod (Colvitiod, Rubjovit);
- substanțe cu conținut hormonal: extracte ovariene și orhitice (Iodorubidium hormonal);

- medicamente care conțin elemente necesare metabolismului cristalinian: cisteină, glutadion, ATP, vitamina B, PP, C (Vitaiodurol)
- medicamente care ameliorează nivelul energetic al cristalinului: ATP, citocrom C, adenozine (Vitaphacol, Catacol, Catarstat)

Toate aceste coliruri se administrează îndelungat, dar eficiența lor nu a fost probată de proba timpului.

SUBSTITUIENȚI, STIMULATORI, LUBREFIANȚI AI SECREȚIEI LACRIMALE

Substituienții lacrimilor au la bază unele substanțe sau principii fizico-chimice:

- metil-celuloză și hidroxi metil celuloza se află în preparatele Lacrisifi, Celuvisc, Isopto Tears
- produse ce conțin polimeri cu proprietăți adsorbante: Tears Naturale, Hypotears
- produse care conțin în formula de bază un singur electrolit: Bion Tear, Tear Cel.

Aceste coliruri se instilează de 1-6 ori pe zi, seara la culcare se aplică unguente (Lacrivîsc, Refresh), ele fiind indicate în:

- sindromul ochiului uscat (sindrom Sicca)
- cheratită lagoftalmică
- cheratită neurotrofică

Stimulatoarele secreției lacrimale sunt reprezentate de bromhexine, administrat topic sau sistemic;

Lubrifiantii secreției lacrimale sunt unguente care se aplică de obicei seara la culcare: Lacrilube, Dualube.

GLOSAR

A

- ABDUȚIE** – mișcare de îndepărtare de la linia mediană (la nivel ocular mușchii dreپți externi sunt mușchi abductori).
- ACOMODARE** – modificare a curburilor cristalinului datorită acțiunii mușchiului ciliar, realizând focalizarea razelor de lumină la nivelul retinei; capacitatea de acomodare scade după vârsta de 40 de ani, în funcție de modificările elasticității cristalinului.
- ACROMATOPSIE** – incapacitatea ochiului de a distinge culorile.
- ADAPTOMETRIE** – metodă de investigație a simțului luminos, determinând curba de adaptare a ochiului la întuneric, după o perioadă de ebluisare.
- ADDUCȚIE** – mișcare de apropiere de linia mediană (mușchii dreپți interni sunt mușchi adductori).
- AFACHIE** – lipsa cristalinului din globul ocular; poate fi congenitală sau postoperatorie.
- AMBLIOPIE** – scădere a vederii la unul sau la ambii ochi, fără o cauză vizibilă aparentă.
- AMETROPIE** – viciu de refracție statică, ce determină ca razele de lumină să nu focalizeze pe retină.
- ANGIOFLUOROGRAFIE** – metodă de investigație a circulației retiniene, prin injectarea unui colorant intravenos (de obicei se utilizează fluoresceină) și fotografierea seriată a retinei, prin filtre de culoare galbenă și albastră.
- ANIZOMETROPIE** – diferență de valoare dioptrică între cei doi, la refracția statică.
- ATAXIE OCULARĂ** – greutate în coordonarea mișcărilor globului ocular
- ASTENOPIE ACOMODATIVĂ** – oboseală oculară determinată de efortul acomodativ susținut, în cazul unor vicii de refracție (hipermetropie, astigmatism), care forțează ochiul să acomodeze permanent.
- ASTIGMATISM** – viciu de refracție, în care razele venite de la infinit se reunesc în două focare, deoarece dioptrul ocular prezintă raze de curbură inegale în diferite meridiane.
- ASTIGMOMETRIE** – măsurarea gradului de astigmatism cu ajutorul astigmometrului.
- AUTOREFRACȚIOMETRIE** – determinarea refracției oculare cu ajutorul refractometrului automatizat (dioptronul).
- AXA VIZUALĂ** – este axa care unește macula cu obiectul fixat.
- AXA OPTICĂ** – este linia care unește centrul corneei cu punctul nodal sau centrul optic.
- AXA DE FIXAȚIE** – dreapta care unește obiectul privit cu centrul de rotație al ochiului.

B

- BANDELETĂ OPTICĂ** – fascicul de fibre nervoase care transmit influxul nervos de la nivelul chiasmei optice și se termină la nivelul corpurilor geniculați externi.
- BARIERĂ HEMATOOCULARĂ** – locul unde se reglează schimburile dintre sânge și umoare apoasă.

- BIOMICROSCOPIE** – metodă de examinare a structurilor polului anterior al ochiului, cu ajutorul unui aparat care este prevăzut cu sistem optic de mărire și cu dispozitiv propriu de iluminare, sub forma unui fascicul sub formă de fantă.
- BLEFAROPLASTIE** – intervenție chirurgicală de refacere a pleoapei.
- BLEFARORAFIE** – sutură temporară sau definitivă a pleoapelor, atunci când globul nu mai poate fi protejat de acestea; se practică în lagofthalmie, exoftalmii foarte mari, operații de plastii palpebrale.
- BOALĂ BEHCET** – iridociclită recidivantă cu hipopion; se caracterizează prin: uveită cu hipopion, ulceratii recidivante ale mucoasei bucale sau genitale. Leziunile afectează și polul posterior sub formă de periflebită, periarterită sau obstrucții venoase.
- BOALĂ BENSON** – sinchizis asteroid (hialoză asteroidă).
- BOALĂ BOWEN** – discheratoză conjunctivală ce apare la limb sub formă de tumorete gelatinoase de culoare roz; poate degenera în epiteliom spinocelular.
- BOALĂ COATS** – retinopatie exsudativă hemoragică acută.
- BOALĂ CROUZON** – dizostoză craniofacială, caracterizată prin proeminență frontală, prognatism, exoftalmie și strabism; ocular apare stază papilară, apoi atrofie optică prin hipertensiune intracraniană.
- BOALĂ DEVIC** – oftalmoneuromielita.
- BOALĂ EALES** – perivasculită retiniană cu retinopatie hemoragică recidivantă.
- BOALĂ HARADA** – uveomeningită virală, caracterizată la nivel retinian de apariția unei decolări totale de retină, care după un timp se poate reaplica spontan.
- BOALĂ JUNIUS-KUHNT** – degenerescență maculară senilă de tip exsudativ.
- BOALĂ LEBER** – atrofie optică ereditară.
- BOALĂ STARGARD** – degenerescență maculară juvenilă, cu aspect inițial de „urmă de melc”, care evoluează către un placard atrofie prin care se vede desenul coroidian.
- BUFTALMIE** – ochi de dimensiuni mari, bovin, care apare în glaucomul congenital.

C

- CAMERA ANTERIOARĂ** – spațiul intraocular delimitat anterior de joncțiunea corneosclerală, posterior de iris și cristaloida anterioară și extern de unghiul camerular.
- CAMERA POSTERIOARĂ** – spațiul intraocular delimitat anterior de fața posterioară a irisului, posterior de procesele ciliare și cristalin, iar extern de corpul ciliar.
- CAMPIMETRIE** – metodă de determinare a câmpului vizual, cu ajutorul unui ecran plan, pe care sunt înscrise meridiane și paralele; există campimetre pentru determinarea câmpului vizual până la izoptera de 30 de grade (Wecker, Bjerrum), sau pentru câmpul vizual central până la 10 grade (cartoanele Heitz, sau Amsler).
- CAMP VIZUAL** – totalitatea punctelor din spațiu pe care un ochi imobil le poate percepe.
- CAPSULOREXIS** – deschiderea capsulei anterioare a cristalinului, pentru evacuarea nucleului
- CATARACTĂ** – pierderea transparenței cristalinului (senilă, congenitală, patologică, complicată sau traumatică); cristalinul ia un aspect alb sidefiu.
- CATARACTĂ PATOLOGICĂ** – cataractă determinată de afecțiuni generale, care intervin asupra metabolismului cristalinian.
- CATARACTĂ COMPLICATĂ** – cataractă apărută datorită unor afecțiuni oculare, cu potențial cataractogen.
- CELULITĂ ORBITARĂ** – inflamație difuză a țesutului adipos din orbită.

- CERC ARTERIAL ZINN-HALLER - cerc de anastomoze arteriale în special din arterele ciliare posterioare, cu rol în nutriția nervului optic, la nivelul lamei criblate.
- CICLITĂ – inflamația corpului ciliar, caracterizată de apariția de precipitate pe fața posterioară a corneei.
- CICLODIALIZĂ – operație de reducere a tensiunii intraoculare, prin dezinserarea corpului ciliar și efectuarea unei comunicări cu camera anterioară.
- CICLODIATERMIE – metodă de distrugere a corpului ciliar (diatermocoagulare, laser), pentru a reduce secreția de umoare apoasă, în glaucoamele în stadiu absolut
- CICLOPLEGIE – relaxarea medicamentoasă a mușchiului ciliar asociată și cu midriază, pentru determinarea refracției statice a ochiului prin schiascopie.
- COLIR – formă de prezentare medicamentoasă lichidă, destinată administrării topice sub formă de instilații la nivelul sacului conjunctival.
- COLOBOM – lipsă de substanță la nivelul unei structuri (pleopă, iris, nerv optic); pot fi congenitale, traumatice sau operatorii. Cele congenitale pot fi tipice, pe linia de închidere a cupulei optice, sau atipice, în oricare altă parte a structurii.
- COMISURĂ – locul de unire a două structuri tisulare (comisură palpebrală).
- CONUS MIOPIC – leziune degenerativă cu aspect de semilună depigmentată, care apare în jurul nervului optic în miopiile maligne, cu ectazie sclerală.
- CORECTOPIE – modificare a poziției pupilare, care nu mai este localizată central.
- CORESPONDENȚĂ RETINIANĂ – locul geometric comun al punctelor din spațiu, care-și proiectează, la un moment dat imaginea în puncte retiniene corespondente.
- CRIOCOAGULARE – metodă de distrucție tisulară prin care este determinată transformarea substanțelor proteice din stare lichidă în stare de coagulare; este utilizată în distrucția corpului ciliar în glaucomul absolut, dezlipirea de retină.

D

- DACRIOADENITĂ – inflamația glandei lacrimale.
- DACRIOCISTECTOMIE – operație de îndepărtare a sacului lacrimal.
- DACRIOCISTITĂ – inflamația sacului lacrimal.
- DACRIOCISTORINOSTOMIE – operație de repermeabilizare a căilor lacrimale, prin realizarea unei comunicații între mucoasa sacului lacrimal și mucoasa lacrimală.
- DACRIOPS – chist al glandei lacrimale.
- DALTONISM – discromatopsie în ax roșu-verde.
- DECOLARE DE COROIDĂ – desprinderea coroidii de sclerotică.
- DECOLAREA DE RETINĂ – reprezintă dedublarea retinei în cele două straturi embrionare.
- DIOPTRIE – unitate de măsurare a puterii de refringență (lentile sau medii transparente oculare); se calculează după formula: $D = 1/\text{distanța focală}$.
- DIOPTRON – aparat pentru măsurarea computerizată a razei de curbură a corneei.
- DIOPTRU OCULAR – ansamblul mediilor refringente oculare.
- DIPLOPIE – vedere dublă a unui obiect; poate fi monoculară în cataractă în evoluție, sau binoculară în strabism (cea mai frecventă).
- DISCROMATOPSIE – tulburări în perceperea unor anumite culori.
- DISTICHAZIS – implantare anormală a cililor din rândul posterior, cu devierea acestora către cornee.

E

EBLUIISARE – senzație de orbire la trecerea bruscă de la întuneric la lumină.

ELECTROOCULOGRAMĂ – măsurarea diferenței de potențial, între straturile externe și interne ale retinei.

ELECTRORETINOGRAMA – înregistrarea grafică a potențialului de acțiunea retinian declanșat de variația suficientă liminară de iluminare a retinei.

EMETROPIE – stare normală a refracției oculare, în care razele venite de la infinit focalizează pe retină.

ESOFORIE – strabism convergent latent.

EXOTROPIE – strabism convergent manifest.

EXCAVAȚIE PAPILARĂ – depresiunea centrală de la nivelul papilei nervului optic; fiziologic excavație este centrală, rotundă, nedepășind 1/3 din suprafața papilei.

EXOFORIE – strabism divergent latent.

EXOTROPIE – strabism divergent manifest.

F

FACILITATE LA SCURGERE – capacitatea de eliminare a umorii apoase la nivelul trabeculului.

FACOEMULSIFICARE – fragmentarea și aspirarea cristalinului cu ajutorul ultrasunetelor.

FOTOCOAGULARE – procesul de trecere a unei substanțe din stare lichidă în gel cu ajutorul energiei luminoase.

FOTOFOBIE – jenă la lumină.

FOVEA CENTRALIS – depresiune de la nivelul centrului maculei, mai închisă la culoare, formată numai din celule cu con.

FUZIUNE – procesul de contopire la nivel cortical a celor două imagini în una singură.

G

GLAUCOM – afecțiune caracterizată prin modificări de câmp vizuale și papilare caracteristice, determinată de obicei prin creșterea tensiunii intraoculare.

GONIOSCOPIE – metodă de examinare a unghiului camerular.

GONIOSINECHIE – sau sinechii anterioare, reprezintă sinechiile de la nivelul unghiului camerular.

H

HALUCINAȚIE VIZUALĂ – percepția unor imagini fără obiect.

HEMERALOPIE – scăderea acuității vizuale în condițiile unor lumini scăzute.

HEMIANOPSIE – pierderea unei jumătăți a câmpului vizual, la unul sau la ambii ochi.

- HEMOFTALMUS – sânge în interiorul corpului vitros, care nu permite vizualizarea structurilor retiniene.
- HESPERNOPIE – tulburare a vederii crepusculare.
- HETEROCROMIE IRIANĂ – diferență de culoare între cei doi ochi.
- HESPERANOPIE – (hemeralopie) tulburări ale vederii la lumină scăzută.
- HETEROFORIE – strabism latent-parallelismul ocular se păstrează până în momentul în care se întrerupe fuziunea.
- HETEROTROPIE – strabism manifest.
- HIALOIDĂ – structură histologică formată din condensarea vitrosului în periferie, acoperindu-l ca un înveliș.
- HIPERMETROPIE – viciu de refracție în care razele venite de la infinit fuzionează în spatele retinei.
- HIPOPION – exsudat în camera anterioară, depus decliv cu margine orizontală de demarcație.
- HOROPTER – locul geometric al tuturor punctelor din spațiul sferic înconjurător ce se proiectează la un moment pe cele două retine, în zone corespondente.

I

- IODOPSINĂ – pigment vizual localizat în segmentul extern al celulelor cu conuri.
- IRIDOCICLITĂ – inflamația irisului și a corpului ciliar.
- IRIDODIALIZĂ – dezinserție a rădăcinii irisului, de obicei traumatică).
- IRIDODONESIS – tremurătură a irisului la mișcările globului ocular.
- IRIDOPEXIE – operație de fixare a irisului în poziția anatomică.
- IRIDOPLEGIE – paralizie a sfincterului pupilar (traumatic, medicamentos etc.).
- IRIDOSCHIZIS – clivajul dintre foița anterioară și cea posterioară a irisului, determinat de atrofierea stratului mijlociu.

L

- LAGOFTALMIE – imposibilitatea de a închide pleoapele.
- LAMINA CRIBROSA – (lama ciuruită), zona sclerală posterioară, cu aspect perforat, prin orificiile căreia trec fibrele optice.
- LENTILĂ COMBERG – lentilă de contact de material plastic cu repere din plumb, pentru localizarea corpurilor străini intraoculari.
- LENTILĂ GOLDMANN – lentilă care se aplică pe corneea prin intermediul unei soluții de metilceluloză 1%, pentru a examina unghiul camerular (gonioscopie).
- LEUCOCORIE – reflex alb pupilar, datorat unor procese anormale retrocrystaliniene.
- LEUCOM COREEAN – țesut de reparație cu aspect alb sidefiu, care apare după afecțiuni corneene.
- LIMB SCLEROCORNEEAN – limita de demarcație între corneea și sclerotică, în profunzimea căreia se găsește canalul Schlemm, canalul prin care umoarea apoasă se elimină din globul ocular.

M

MACULA CORNEEANĂ – opacitate cu aspect alburiu, mată, care determină scăderea moderată a acuității vizuale.

MACULA LUTEA – zonă ovalară la nivelul polului posterior, avasculară, în centrul căreia se află o depresiune numită fovea centralis; este zona de maximă acuitatea vizuală, la nivelul căreia găsindu-se numai celule cu con.

METAMORFOPSIE – perceperea deformată a imaginilor.

MICROPSIE – tulburare de percepție, în care imaginea apare mai mică decât este în realitate.

MIDRIAZĂ – dilatarea pupilei.

MIODEZOPSIE – perceperea de muște volante în câmpul pupilar.

MIOZĂ – micșorarea pupilei.

N

NEFELIOM – leziune cicatricială localizată în straturile anterioare ale corneei, care nu determină scăderea acuității vizuale.

NICTALOPIE – sinonim hesperanopie.

NISTAGMUS – mișcări involuntare sub formă de secuse, ritmice (orizontale, verticale sau giratorii).

O

OCLUZIE PUPILARĂ – secluzie pupilară și apariția unei membrane exsudative care acoperă întreg câmpul pupilar.

OFTALMOPLIEGIE – paralizia de grup a mușchilor oculomotori.

OFTALMOSCOPIE – metodă de examinare a fundului de ochi cu ajutorul oftalmoscopului.

OPTOTIP – dispozitiv standardizat, ce are ca principiu prezentarea de litere, cifre, imagini cu diferite dimensiuni, pentru determinarea acuității vizuale.

ORA SERRATA – denumirea topografică a zonei periferice retiniene aflată la limita de trecere dintre retina vizuală și retina oarbă.

ORJELET – inflamație a glandelor Zeiss de la baza cililor.

ORTOFORIE – starea de paralelism a celor doi ochi, printr-un echilibru normal al mușchilor oculari extrinseci, și al raportului acomodatie/convergență.

ORTOPTICĂ – ramură a oftalmologiei, care se ocupă cu tratamentul ambliopiei.

P

PANOFTALMIE – uveită septică, ce afectează practic toate structurile globului ocular, transformând conținutul ochiului într-o zonă de abces.

PAPILA OPTICĂ – disc ovalar, de culoare galben rozată, cu diametru de aproximativ 1,5 mm, cu margini nete și centru ușor excavat; reprezintă locul de ieșire al fibrelor optice din globul ocular.

PARS PLANA – denumire topografică a extremității periferice a retinei, care face trecerea la retina ciliară.

PATA GALBENĂ – sinonim macula lutea.

PINGUECULĂ – mic depozit neevolutiv hialino-grăsos localizat perilimbic, în sectorul nazal, la persoane în vârstă, hipercolesterinice.

PINTEN SCLERAL – formațiune anatomohistologică de forma unei mici proeminențe sclerale, localizat circular la nivelul joncțiunii sclerocorneene.

PRESBIOPIE – scăderea capacității de acomodare a cristalinului prin scăderea elasticității acestuia, după vârsta de 40 de ani; se compensează prin corecție optică pentru aproape cu lentile convergente de dioptrie progresiv crescătoare.

PTERIGION – leziune degenerativă evolutivă a conjunctivei localizată mai ales în sectorul nazal, cu evoluție pe corneea, putând ajunge până în centrul corneei.

PUNCTUM PROXIMUM – cel mai apropiat punct care poate fi văzut de ochi clar, cu ajutorul acomodăției.

PUNCTUM REMOTUM – punctul cel mai îndepărtat de ochi care poate fi văzut clar fără intervenția acomodăției.

PUPILĂ – diafragm situat în centrul irisului, cu capacitatea de a-și mări sau a-și micșora diametrul în funcție de cantitatea de lumină care pătrunde în ochi.

R

RODOPSINĂ – sinonim purpură retiniană – pigment de culoare roșie prezent în segmentele externe ale celulelor cu bastonașe; se decolorează la întuneric și se reface la lumină.

RUBEOZĂ IRIANĂ – neovascularizație iriană care apare în diferite circumstanțe patologice.

S

SALUS-GUNN – semnul încrucișării venei de către artera retiniană; la acest nivel poate să apară numai o mică compresiune la nivelul încrucișării (Salus-Gunn std.I), compresiune a venei și devierea acesteia în baionetă (Salus-Gunn std II), mici hemoragii la locul încrucișării (Salus-Gunn std. III).

SCOTOM – pierdere localizată a sensibilității retiniene într-un anumit sector; poate fi pozitiv – când este perceput de bolnav ca o pată neagră în câmpul vizual, sau negativ când pacientul nu îl percepe; poate fi absolut când sensibilitatea retiniană este abolită în zona scotomului, sau relativ, când sensibilitatea retiniană este diminuată în zona scotomului.

SCOTOPSINĂ – partea proteică a pigmentului vizual (rodopsina).

SECLUZIE PUPILARĂ – închiderea orificiului pupilar, prin alipirea acestuia la fața anterioară a cristalinului, astfel încât umoarea apoasă din camera posterioară, nu mai poate ajunge în camera anterioară.

SINBLEFARON – aderența conjunctivei palpebrale la conjunctiva bulbară.

SINCHIZIS – leziune degenerativă a vitrosului, cu lichefierea parțială a gelului.

SKIASCOPIE – metodă de determinare a refracției obiective; ea constă în proiectarea unui fascicol de lumină pe ochi și urmărirea mișcării umbrei pupilare în câmpul pupilar; valoarea lentilei care schimbă sensul umbrei pupilare dă valoarea refracției. Se utilizează pentru măsurare riglele de skiascopie.

STRABISM – pierderea paralelismului globilor oculari, cu devierea unui sau ambilor ochi; pot fi funcționale sau paralitice.

T

TARS – structură fibrocartilaginoasă, care asigură scheletul pleoapelor;

TEST HESS-LANCASTER – test utilizat în strabismul paralytic, pentru evaluarea mușchilor implicați,

TEST CU STICLĂ ROȘIE – test pentru evidențierea diplopiei,

TEST SCHIERMER – test pentru explorarea secreției lacrimale; se utilizează hârtie de filtru lată de 0,5 cm și lungă de 3,5 cm; se verifică gradul de imbibitiție al hârtiei de filtru (normal mai mult de 10mm la 3 minute);

TONOMETRIE OCULARĂ – metodă de determinare a tensiunii intraoculare; se utilizează metode de indentație sau metode de aplanatiție; valoarea normală a tensiunii oculare se consideră sub 22 mm Hg.

TRABECUL – formațiune anatomică localizată în unghiul camerular, cu aspect buretos, prin care se elimină umoarea apoasă din globul ocular;

U

UMOARE APOASĂ – lichid transparent care ocupă camerele ochiului (camera anterioară și posterioară), cu rol în nutriția elementelor polului ocular anterior.

UNGHI ALFA – este unghi format de axa optică și axa vizuală.

UNGHI CAMERULAR – spațiu localizat în periferia camerei anterioare, unde se găsește trabeculul corneoscлерal, la nivelul căruia se elimină umoarea apoasă din globul ocular.

UNGHI VIZUAL – distanța dintre două puncte care pot fi văzute separat, pentru ochiul uman are valoarea de 1 minut.

UVEE – tunica medie a globului ocular, cu rol nutritiv, vasculară, formată din iris, corp ciliar și coroidă.

X

XANTELASMĂ – tumoare benignă palpebrală, formată din acumulare de colesterol, în unghiul intern palpebral, datorită unor tulburări metabolice lipidice.

XEROZĂ CONJUNCTIVALĂ – uscăciune oculară, conjunctiva având aspect epidermoid.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

- BACH J.F., IMBERT J.C., JASMIN C. – Encyclopédie medico-chirurgicale, Editio Technique, EMC, Paris, 1990
- VANCEA P.P., CHISELIȚĂ D., RADIAN A.B., RUGINĂ V. – Profilaxia cecității în glaucom, Reprografia Universității Iași, 1989
- DOUGLAS CULLOM R., BENJAMIN CHANG – The wills eye manual, Ed Fogliazza, Milano, 1996
- FRAN TAYLOR (Medical Editor) – American Academy of Ophthalmology, vol . 1-12, Ed. AAO, 1998-1999
- CERNEA P. – Tratat de oftalmologie, Ed. Medicală, București, 1997
- CERNEA P. – Fiziologie oculară, Ed. Medicală, București, 1986
- FODOR F. - DOINA POP D. POPA – Ofralmologie, Ed. Didactică și pedagogică, București, 1991
- HAMARD H. – Décision en ophtalmologie , Ed. Vigot, Pris, 1993
- MUNTEANU GH. – Angiofluorografia în diagnosticul oftalmologic, Ed. Facla, Timișoara, 1981.
- OLTEANU M. – Tratat de oftalmologie, Ed. Medicală, București, 1989
- ARSENI C. – Neurooftalmologia, Ed. Didactică și pedagogică, București, 1981
- BONAMOUR G., BONNET J.L., ÉTIENNE R., HUGONIER R., MOREAU P.G., ROBERT J.M., ROUGIER J. – Ophthalmologie, clinique, Ed. Doin, Paris, 1970
- BUIUC S., JOLOBCEASTĂI L. – Oftalmologie practică, Ed. Junimea, Iași, 1981
- OLTEANU M., CÂRSTOCEA B. – Oftalmologie-urgențe, Ed. Didactică și pedagogică, București, 1986
- ZOLOG N. – Miopia, Ed. Facla, Timișoara, 1980
- MANOLESCU D. – Oftalmologia, Ed. Medicală, București, 1959
- CERNEA P., CONSTANTIN F. - Glaucomul, Ed. Medicală, București, 1979
- VLADUȚIU C. – Strabismul- ghid practic, Ed. Napoca Star, Cluj-Napoca, 1999
- SALTON D.J., HITCHINGS R.A., HUNTER P.A. - Atlas of Clinical Ophthalmology, Ed.Wolfe, England, 1993
- VLAD P – Oftalmodex, Ed. All. Educational, București, 1999
- LUMBROSO B. - Guide pratique aux urgences en ophtalmologie, SIFI-SE, Catane, 1984

