



Università degli studi di L'Aquila
Dipartimento di Scienze Chirurgiche
Cattedra di Oftalmologia
Direttore Prof. M. Ciancaglini



Strabismi Verticali Secondari

Lelio Sabetti

VIII Congresso AIS
Modena 20-21 Aprile 2012

Patologia secondaria

Evento secondario (effetto), accompagna il fenomeno principale (causa), capace di influenzarlo ma non di determinarlo.

Gli strabismi verticali secondari rappresentano un numeroso gruppo di affezioni muscolari acquisite. Possono essere causati da diversi fattori: ormonali, immunitari, anomalie orbitarie o cerebrali, cause accidentali come fratture orbitarie, traumatismi, iatrogene da progressi interventi intra e peri-oculari. Esito di iper o ipocorrezioni chirurgiche o conseguenza, per lo più temporanea, di una infiltrazione botulinica.

Strabismi Verticali Secondari

Oftalmoplegie: IV NC
III NC

Oftalmopatia di Graves

Miositi

Mioastenia

Sindrome dell'occhio pesante

Fratture orbitarie

Iatrogeni dopo chirurgia: bulbare episclerale

per strabismo

orbitaria

Infiltrazione tossina botulinica

Oftalmoplegia IVNC

Grande obliquo

Prevalentemente traumatica
Forma congenita spesso slatentizzata
Neuropatia ischemica spesso associata a squilibri metabolici come il diabete
Pseudoparalisi per plagiocefalia
Infiammazioni e malattie demielinizzanti

Iperfunzione del m Piccolo Obliquo omolaterale
Aumento dell'angolo adducendo l'occhio paretico
Iperfunzione m. Retto Inferiore controlaterale
Diplopia ridotta o assente capo inclinato sul lato occhio sano

Oftalmoplegia IVNC

Grande obliquo

Ipertropia dell'occhio colpito ed exciclotroviazione
Diplopia verticale e torsionale che provoca difficoltà alla lettura e a scendere le scale
Posizione Anomala del Capo con testa inclinata e viso ruotato verso il lato sano, mento abbassato
Test del Capo Inclinato positivo sulla spalla del lato colpito

Oftalmoplegia IVNC

Grande obliquo

DIAGNOSI DIFFERENZIALE

Nei casi di recente insorgenza non risulta difficile; al contrario se la paralisi è di vecchia data o quando il paziente fissa con l'occhio paretico.

La Dd. Va posta con:

Myastenia (tensilon+)

Malattia distiroidea (duzione+, proptosi e altri segni clinici)

Skew deviation (associata a problematiche vestibolari)

Paralisi congenita slatentizzata del m. OS (torsione nelle acquisite)

Oftalmoplegia IVNC

Grande obliquo

Terapia

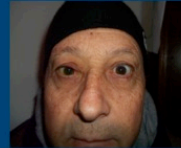
TRATTAMENTO ORTOTTICO

L'Uso di prismi può essere utile in attesa di intervento chirurgico

TRATTAMENTO CHIRURGICO

In rapporto allo studio della motilità oculare: recessione Piccolo Obliquo,
duplicatura Grande obliquo omolaterali

Recessione retto inferiore controlaterale



Oftalmoplegia IIINC – Retto Superiore

Raro interessamento singolo

Evidente ad occhio abdotto

Occhio ipotropico in abduzione

Possibile capo iperesteso (casi lievi) o inclinato
verso il lato sano

Frequente deficit dell'elevatore palpebrale

Oftalmoplegia IIINC – Retto Superiore

Diagnosi differenziale

Forme inveterate: deficit Grande obliquo controlaterale

Fibrosi muscolari

Fratture del pavimento

Miopatie endocrine

Aderenze anomale

Miastenia

Oftalmoplegia III NC – Retto Superiore

Terapia Chirurgica,
in attesa uso di primi

Recessione Retto Inferiore omolaterale

Resezione retto superiore paretico

Eventuale recessione del m PO controlaterale
(sinergista)

Sindrome di Brown acquisita

Rara, conseguenza di traumatismi in regione trocleare, infiammatoria o postoperatoria per rinforzo del Grande obliquo



Limitazione dell'elevazione in adduzione

Divergenza nello sguardo in alto

Atteggiamento viziato del capo

Test duzione forzata sempre positivo.

L'approccio terapeutico: prismaticizzazione per mantenere VBS,

Chirurgia per pz con PAC e diplopia in pp

Se la Syd è di carattere infiammatorio: tp cortisonica

Oftalmopatia distiroidea

L'iperplasia e l'iperattività tiroidea, anticorpi circolanti antigene specifico recettore del TSH

MANIFESTAZIONI OBIETTIVE

Retrazione spastica delle palpebre, segno di Stelwag, segno di Graefe e quello di Moebius.

Infiltrazione di cellule mononucleate > linfociti, nel tessuto retrorbitario e nei muscoli estrinseci dell'occhio

Esoftalmo, Lagoftalmo, fotofobia, chemosi palpebrale, iniezione cherato congiuntivale e compressione del nervo ottico.

MANIFESTAZIONI STRABOLOGICHE

Diplopia spesso per protrusione asimmetria tra i due occhi (RI, RM)

Deficit di convergenza PAC

Limitazione della **motilità oculare** per fibrosi muscolare.

Oftalmopatia distiroidea

ESAMI DIAGNOSTICI

Ecografia oculare, TAC, RM

TERAPIA CORTISONICA

Infiammazione tessuti molli

Monitoraggio dell'otticopatia per compressione del nervo ottico

Proptosi ed oftalmoplegia

Fase acuta della malattia: 6/24 mesi

Fase di stabilità Incompleto miglioramento

TERAPIA CHIRURGICA

DECOMPRESSIONE ORBITARIA

TOSSINA BOTULINICA per mantenere allineati gli occhi prima di un vero e proprio intervento chirurgico o per ridurre la retrazione palpebrale

INTERVENTO DI STRABISMO

LA BLEFAROPLASTICA Correttiva fatta in ultima istanza proprio per evitare che una chirurgia muscolare possa dare delle sequele

Le miositi

Miopatie acquisite, con infiltrati infiammatori, sofferenza fibre muscolari con vari gradi di distruzione e di rigenerazione

INFETTIVE: acuta benigna, pleurodinia epidemica, rabdomiolisi, parassitarie

Infiammatorie idiopatiche: polimiositi, dermatomiositi

Miositi

Andamento progressivo
Infiltrati infiammatori interstiziali e perivascolari
Distribuzione simmetrica e interessamento dei muscoli nuchali e oculari
Frequente con le connettiviti
Patogenesi immunitaria

Le miositi

Esordio subacuto
Progressione in settimane o mesi
Sintomo stanchezza muscolare
Sintomi oculari: pesantezza palpebrale, ptosi, chemosi, proptosi, DIPLOPIA latente o manifesta, edema palpebrale e orbitario
Terapia multidisciplinare (reumatologo, oftalmologo, ortottista)

Miastenia

La MG è una malattia autoimmune causata dagli anticorpi contro il recettore dell'acetilcolina a livello della giunzione neuromuscolare.

Risultato dell'attacco autoimmune è la perdita di recettori che comporta una riduzione del fattore di sicurezza e di conseguenza un'insufficienza nella trasmissione neuromuscolare.

Anomalie timiche sono associate frequentemente

Miastenia



SEGNI E SINTOMI

ipostenia della muscolatura oculare estrinseca (MOE)
possibile ipostenia dell'orbicolare palpebre

Debolezza oculare anche lieve è subito clinicamente manifesta (diplopia) rispetto ad uno stato di debolezza di ugual entità coinvolgente la muscolatura degli arti.

Ptosi modificabile durante l'arco della giornata

Terapia medica (colinergici) tensilon e prostigmina

Chirurgia per intolleranza alla correzione prismatica in casi stabili, inveterati

STRABISMO NEL MIOPE ELEVATO

Heavy eye syndrome

Miopi molto elevati(-25D)

Crescita continua del bulbo oculare, lussazione del polo posteriore fuori dal cono muscolare

Compressione del RL verso la parete orbitaria e stiramento del NO

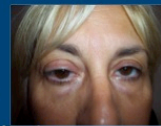
Fibrosi del RM ,esodeviaziene ed ipotropia del occhio più miope

SEGNI E TERAPIA

Visibile

Diplopia omonima e verticale

Dolore bulbare da compressione



Terapia chirurgica previa Risonanza orbitaria

STRABISMO NEL MIOPE ELEVATO

Heavy eye syndrome

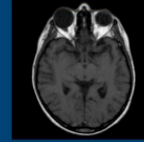
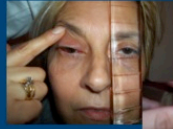
FASI D'INTERVENTO

Recessione del RM.

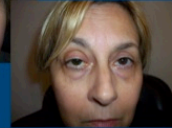
Unione della metà superiore del RL con la metà temporale del RS nello spazio retroequatoriale utilizzando un filo non assorbibile, in modo da portare il bulbo in posizione primaria comprimendo il polo posteriore ed eliminando l'ipotropia.

STRABISMO NEL MIOPE ELEVATO

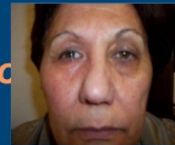
Heavy eye syndrome



Donna di 50Anni
Miope elevata (25D)
Ambliope non trattata
Esotropia di 25Δ e con un S/D di 25Δ
Diplopia verticale e dolore bulbare



Frattura del pavimento dell'orbita



Si frattura per un'improvvisa aumento della pressione sul globo oculare e orbita, che determina il cedimento dell'area a minor resistenza, la parete del pavimento.

Si può determinare l'incarceramento di materiale orbitario, del muscolo retto inferiore e più raramente del m. Piccolo Obliquo Elevazione limitata, se la linea di frattura è molto anteriore è possibile la limitazione nell'abbassamento.

Tali limitazioni sono possibili anche in caso di linea di frattura senza evidenza di uno sfondamento completo

Frattura del pavimento dell'orbita

Terapia Chirurgica

ESAMI RICHIESTI

TAC per indagini pavimento orbitario/parete mediale

TRATTAMENTO CHIRURGICO

Risoluzione della frattura (maxillo-facciale)

Secondariamente

Recedere il muscolo retto inferiore controlaterale

recedere il muscolo retto superiore omolaterale

Quando possibile trattare immediatamente

l'incarceramento (suture di trazione)

Strabismo dopo chirurgia del distacco di retina ab externo/ab interno

Evenienza rara ma non impossibile per cause:

MECCANICHE: Aderenze cicatriziali (m-M,m-S,sil-m) con effetto simile ad una faden operation. Solitamente la diplopia non regredisce

SENSORIALI: dopo bendaggio si slatentizza un angolo già presente.

TRAUMATICHE da compressione del tendine dell'obliquo superiore.

SINTOMO: Diplopia con regressione entro alcune settimane dalla chirurgia retinica.

Uso di prismi in caso di deviazione ridotta e costante.
Cozzione chiurgica per deviazioni ampie

La tossina botulinica

Paralisi muscolare per inibizione rilascio ACh a livello delle giunzioni muscolari per un interferenza con il metabolismo del Ca.

Utilizzata per diverse patologie oculari,congenite o acquisite come ET, XT, Blefarospasmo.

Il dosaggio viene scelto in base alla misurazione prismatica effettuata sul paziente: 1.5U>2.5U (Botox) o 10/20U(Dysport)

Effetti collaterali: Entità angolare pressochè invariata, Ipercorrezione da iperdosaggio, Ptosi, strabismo verticale.
