LA VISIONE BINOCULARE NORMALE E ANOMALA

FLAVIO PANELLA

ISTITUTO SUPERIORE DI SCIENZE OPTOMETRICHE - ROMA

Corso di Visione Binoculare - Dispense del docente (A.A. 2002-2003)

1 UNITÀ DI MISURA

Diottria prismatica

La diottria prismatica (Δ) è l'unità di misura del potere prismatico ed è definita come la deviazione di 1 centimetro alla distanza di 1 metro:

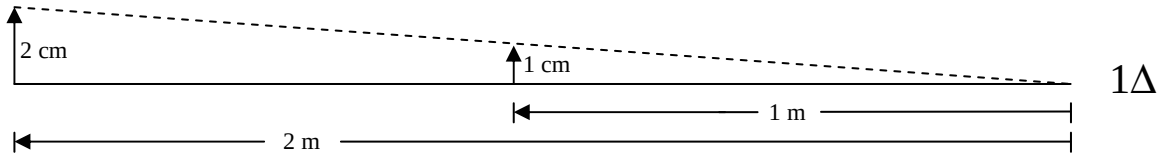


Fig. 1.1: definizione di diottria prismatica

Tale deviazione può essere riferita sia ad un raggio di luce che attraversa un prisma:

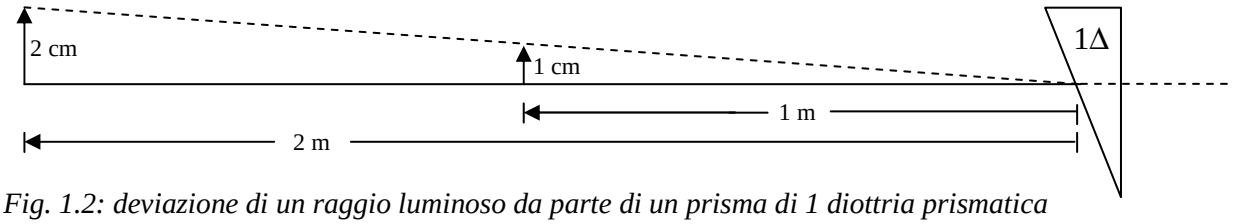


Fig. 1.2: deviazione di un raggio luminoso da parte di un prisma di 1 diottria prismatica

sia ad un asse oculare, rispetto al centro di rotazione (C.R.) dell'occhio:

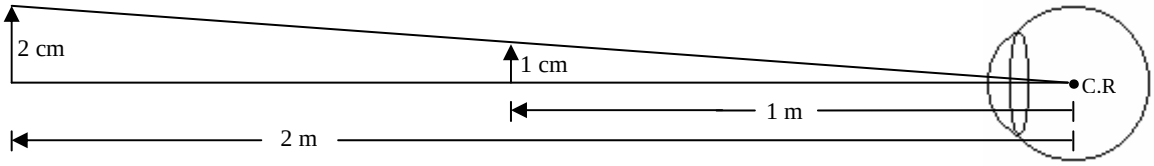


Fig. 1.3: rotazione di un asse oculare di una quantità pari ad 1 diottria prismatica

Grado

È usato, anche se meno frequentemente della diottria prismatica, per esprimere la deviazione degli assi visivi. La correlazione tra le due unità di misura, utile da conoscere per convertire un valore da una all'altra, è:

$\boxed{1\,\Delta = 0{,}57°}$ es.: $8\,\Delta = 8 \cdot 0{,}57 = 4{,}56°$

$\boxed{1° = 1{,}75\,\Delta}$ es.: $10° = 10 \cdot 1{,}75 = 17{,}50\,\Delta$

Come regola pratica e semplice da ricordare, si deve perciò considerare che una deviazione espressa in gradi è, in valore assoluto, poco più della metà della stessa espressa in diottrie prismatiche, con un'approssimazione accettabile per il normale uso clinico.

Angolo metrico, richiesta di convergenza

L'angolo metrico (Am) è l'unità di misura della convergenza, anche se per scopi clinici è più comodo usare la diottria prismatica anche in questo caso.

È definito come l'inverso della distanza di fissazione in metri: Am = 1 / d (m). Quindi, se la distanza di fissazione è 1 m, gli occhi convergono di 1 Am, se è di 0,5 m convergono di 2 Am, se è di 2 m di 0,5 Am e così via. Come si può notare, c'è una perfetta analogia tra Am e diottrie sferiche, che come è noto sono anch'esse il reciproco della distanza in metri, per cui per una determinata distanza di fissazione i valori assoluti della convergenza e dell'accomodazione coincidono (es. d = 0,33 m; Conv. = 3 Am; Acc. = 3 D). Considerata la stretta correlazione esistente tra convergenza ed accomodazione, l'Am potrebbe sembrare un'unità comoda. In realtà non lo è in quanto essa è un'unità relativa dipendente dal soggetto, cioè tra due individui diversi che fissano alla stessa distanza, gli Am risultano uguali, pur non essendo necessariamente uguale la *convergenza reale* messa in gioco: a parità di distanza di fissazione, chiaramente converge di più chi ha una distanza interpupillare (D.A.V. = distanza assi visuali) maggiore. Per risalire alla convergenza reale o *richiesta di convergenza* (di quanto si devono convergere gli occhi per fissare un oggetto ad una determinata distanza) si usa la relazione:

$$\text{Rich. Conv. } (\Delta) = \text{D.A.V. (cm)} \cdot \text{Am}$$

oppure, visto che Am = 1 / d (m):

$$\text{Rich. Conv. } (\Delta) = \frac{\text{D.A.V. (cm)}}{\text{d (m)}}$$

Es.: di quante diottrie prismatiche deve convergere una persona con una D.A.V. di 60 mm che sta osservando un oggetto posto a 40 cm di distanza?

d = 0,4 m D.A.V. = 6 cm Conv. = 6 : 0,4 = 15 Δ

ASSI ED ANGOLI OCULARI

Asse geometrico

È l'asse che passa per il polo anteriore ed il polo posteriore

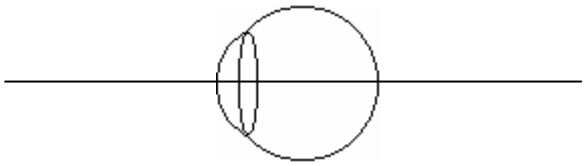


Fig. 1.4: asse geometrico

Asse ottico

È la linea che passa attraverso i centri ottici dei diversi mezzi diottrici oculari. Poiché l'occhio non ha un sistema ottico centrato, se si visualizzasse apparirebbe come una linea un po' a zig-zag.

Asse visivo (o asse visuale)

È la linea che, passando per i punti nodali, congiunge il punto di fissazione alla fovea, per cui è il più importante clinicamente

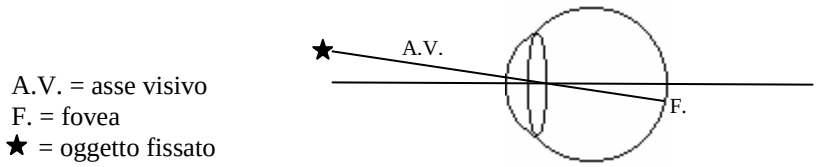


Fig. 1.5: asse visivo o visuale

Asse pupillare

È l'asse normale alla cornea, passante per il centro della pupilla d'entrata

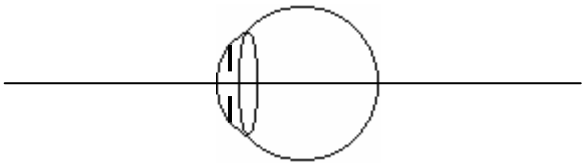


Fig. 1.6: asse pupillare

Asse di fissazione (linea di sguardo)

È l'asse che unisce il punto di fissazione con il centro di rotazione

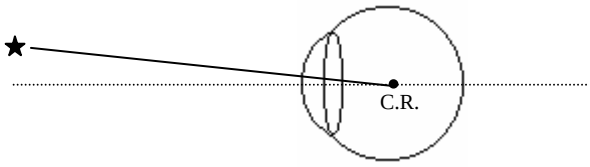


Fig. 1.7: asse di fissazione o linea di sguardo

Angolo kappa

È l'angolo compreso tra l'asse visivo e l'asse pupillare. Ha una notevole rilevanza clinica in strabologia, per cui è importante misurarlo. In genere ha un'ampiezza di circa 5° ed è positivo, cioè il riflesso corneale è situato nasalmente all'apice (divergenza oculare fisiologica, dovuta al fatto che di norma la macula è posta temporalmente rispetto al polo posteriore)

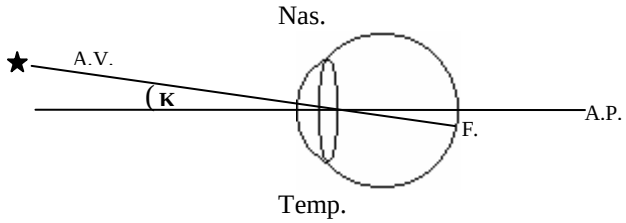


Fig. 1.8: angolo K

Esistono, infine, altri angoli compresi tra i vari assi oculari: l'*angolo alfa*, tra l'asse visivo e l'asse ottico, e l'*angolo gamma*, tra l'asse ottico e l'asse di fissazione. A volte capita di trovare citato uno di questi due angoli al posto dell'angolo kappa, ma ciò non ha importanza poiché le differenze tra i vari angoli non sono clinicamente rilevanti, ed in alcuni casi si tratta di pura confusione terminologica.

2 PRISMI ED EFFETTO PRISMATICO

Effetto di un prisma davanti all'occhio

L'effetto dei prismi quando vengono posti davanti agli occhi può essere considerato sia in termini di effetto *monoculare*, sia in termini di effetto *binoculare*.

EFFETTO PRISMATICO MONOCULARE: se si osserva un oggetto attraverso un prisma, quest'ultimo devia verso la sua base i raggi luminosi provenienti dall'oggetto, cosicché la sua immagine appare spostarsi verso l'apice del prisma (fig. 2.1). Lo spostamento ha un'entità angolare pari al potere del prisma ($\alpha' = \alpha$)

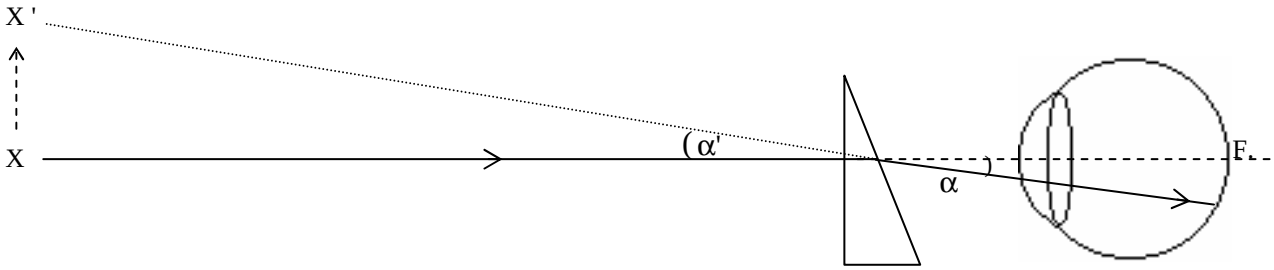


Fig. 2.1: lo spostamento apparente dell' immagine (x') verso l'apice del prisma

Se il soggetto vuole ora fissare con l'occhio dietro al prisma (poniamo, ad esempio, che l'altro sia chiuso) l'oggetto nella sua nuova posizione apparente, dovrà ruotarlo in direzione dell'apice, in modo che il punto di riferimento rappresentato dalla fovea venga portato a coincidere con l'immagine retinica (fig. 2.2 a-b).

L'entità della rotazione oculare è pari al potere del prisma (es. un prisma di 5 Δ causa una rotazione oculare di 5 Δ), salvo una piccola differenza dovuta alla distanza tra il prisma ed il centro di rotazione dell'occhio, trascurabile nella prescrizione prismatica ma di cui si dovrebbe tener presente nell'uso del forottero, che presenta una notevole distanza occhio-prisma. Una riduzione della rotazione si ha anche quando l'oggetto è vicino, per cui con i prismi del forottero usati al punto prossimo si sommano i due effetti.

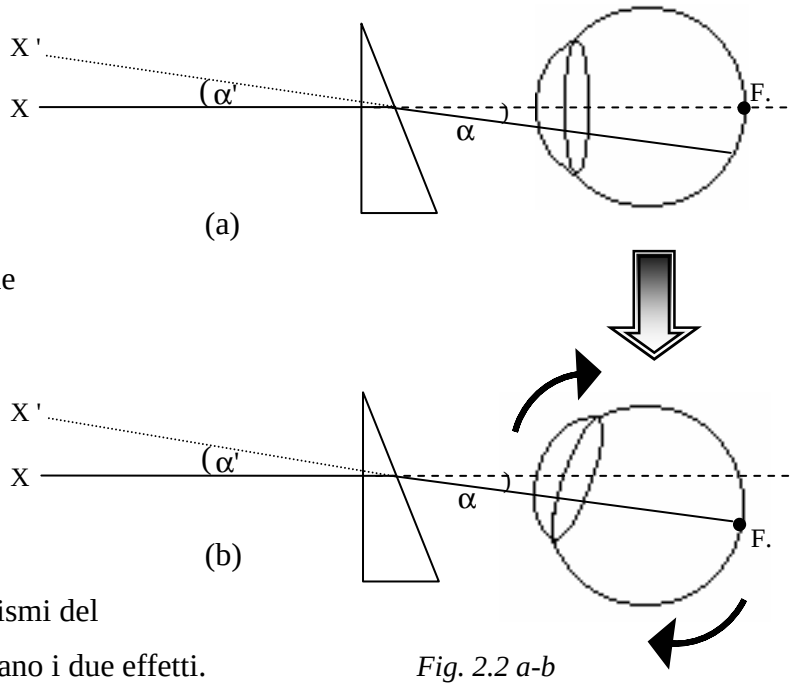


Fig. 2.2 a-b

In sintesi, un prisma BASE IN determina un'ABDUZIONE (rotazione monoculare verso le tempie), mentre un prisma BASE OUT determina un'ADDUZIONE (rotazione monoculare verso il naso).

Questo accade se consideriamo un occhio che sta normalmente fissando con la fovea: come abbiamo visto, l'azione di "disturbo" del prisma che fa slittare l'immagine retinica fuori della fovea deve essere compensata da un'apposita rotazione del bulbo, atta a ricreare la precedente situazione di fissazione foveale.

Se però consideriamo un occhio già deviato, quindi con uno strabismo manifesto, che quando ha entrambi gli occhi aperti non riesce a mantenere l'occhio strabico diretto sull'oggetto fissato, il prisma assume un ruolo di *compensazione* della deviazione (fig. 2.3).

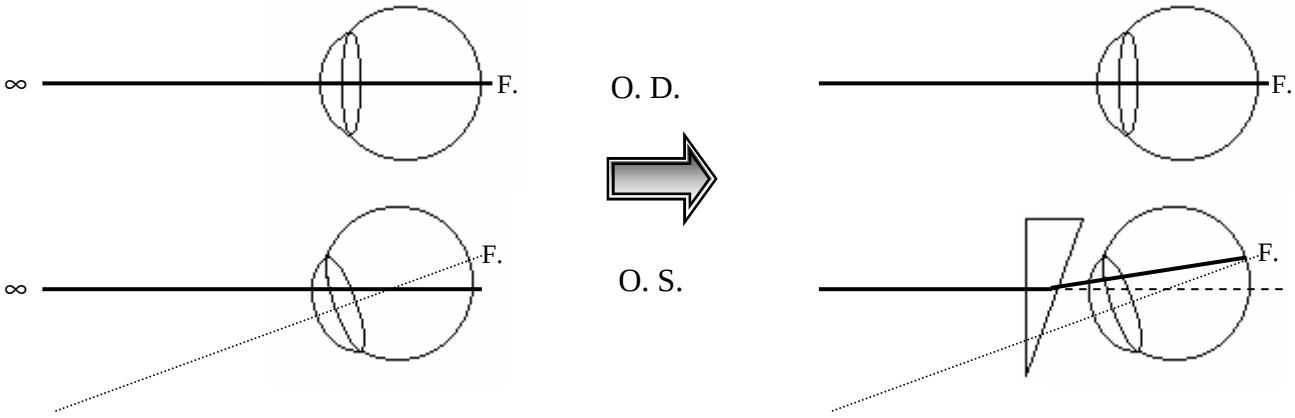


Fig. 2.3: compensazione prismatica di una deviazione oculare manifesta (exotropia in O.S.)

Come si può notare in questo esempio di exotropia sinistra, il prisma base in non ha causato alcuna rotazione dell'occhio, il quale però, pur essendo rimasto deviato, ha ora una fissazione foveale grazie all'effetto compensativo del prisma.

Quando i prismi si usano come compensazione di una deviazione oculare, si pone la *base opposta alla direzione della deviazione (sia tropie che forie):*

EXOdeviazioni → BASE IN

ESOdeviazioni → BASE OUT

IPOdeviazioni → BASE UP

IPERdeviazioni → BASE DOWN

EFFETTO PRISMATICO BINOCULARE: sin qui abbiamo visto cosa succede quando un prisma è posto di fronte ad un solo occhio. Tuttavia è importante vedere anche cosa succede quando entrambi gli occhi hanno un prisma davanti, cosa piuttosto frequente nella pratica clinica visto che molto spesso le prescrizioni prismatiche sono binoculari. In questi casi, come effetto prismatico va considerato quello *risultante* tra i due prismi, siano essi a base orizzontale o verticale.

Effetto prismatico risultante orizzontale: il caso più semplice è quando i due prismi sono della stessa entità. Se hanno le basi entrambe out o entrambe in, va fatta la somma dei due poteri.

Es.: OD 3 Δ Base out; OS 3 Δ Base out; Risult. 3 + 3 = 6 Δ Base out, cioè gli occhi ruotano verso il naso ognuno di 3 Δ e la convergenza totale indotta dai prismi è quindi di 6 Δ.

Es.: OD 3 Δ Base out; OS 4 Δ Base out; Risult. 3 + 4 = 7 Δ Base out.

Se i due prismi hanno le basi *gemellate*, cioè entrambe verso destra o verso sinistra, i due poteri si sottraggono tra loro. Es.: OD 3 Δ Base out; OS 3 Δ Base in; Risult. 3 – 3 = 0 Δ, cioè i due occhi effettuano un movimento congiunto (versione) entrambi verso sinistra, ma essendo i due prismi di uguale potere, gli assi visivi rimangono paralleli fra loro, per cui l'effetto prismatico risultante è nullo. Se invece avessero avuto poteri diversi, ci sarebbe stato un'effetto prismatico risultante, dovuto al fatto che gli assi visivi, pur ruotando verso la stessa direzione, l'avrebbero fatto in misura diversa, perdendo il parallelismo. In questi casi va sottratto il prisma più debole dal prisma più forte, il quale dà anche la direzione della base risultante. Es.: OD 3 Δ Base out; OS 5 Δ Base in; Risult. 5 – 3 = 2 Δ Base in (OS). Significa che lo stesso tipo di disallineamento degli assi visivi lo si otterrebbe ponendo davanti l'O.S. un prisma di 2 Δ Base in (anche se, ovviamente, lo schema degli assi visivi rimarrebbe frontale e non spostato a sinistra).

Effetto prismatico risultante verticale (Esempi):

OD 5 Δ Base up; OS 3 Δ Base down; Risult. 5 + 3 = 8 Δ Base up (OD) o 8 Δ Base down (OS)

OD 5 Δ Base up; OS 5 Δ Base up (gemellati) Risult. 5 – 5 = 0 Δ (entrambi gli occhi ruotano verso il basso della stessa entità)

OD 5 Δ Base up; OS 3 Δ Base up; Risult. 5 – 3 = 2 Δ Base up (OD)

Effetto prismatico delle lenti oftalmiche, decentramento e prescrizione prismatica

Come è noto, le lenti oftalmiche possono essere considerate come coppie di prismi uniti per le basi o per gli apici, a seconda che siano lenti positive o negative, rispettivamente (fig. 2.4).

lente menisco convessa *lente menisco concava*

Fig. 2.4: la similitudine tra lenti oftalmiche e coppie di prismi

Per questo motivo, l'assenza di effetto prismatico si verifica solo se l'asse visivo passa per il centro ottico della lente, mentre qualsiasi spostamento dell'asse visivo da tale centro comporta un effetto prismatico di entità proporzionale allo spostamento (decentramento, cioè distanza dal centro ottico), e al potere della lente. Ciò è espresso matematicamente dalla *formula di Prentice*, di fondamentale importanza:

$$\Delta = d\,(cm) \cdot P \qquad\qquad d\,(cm) = \Delta / P$$

dove Δ è l'effetto prismatico, d il decentramento in cm e P il potere diottrico della lente oftalmica.

Per quanto riguarda la direzione della base dell'effetto prismatico dovuto al decentramento, bisogna considerare se la lente è positiva o negativa ed in quale direzione essa è stata spostata (fig. 2.5).

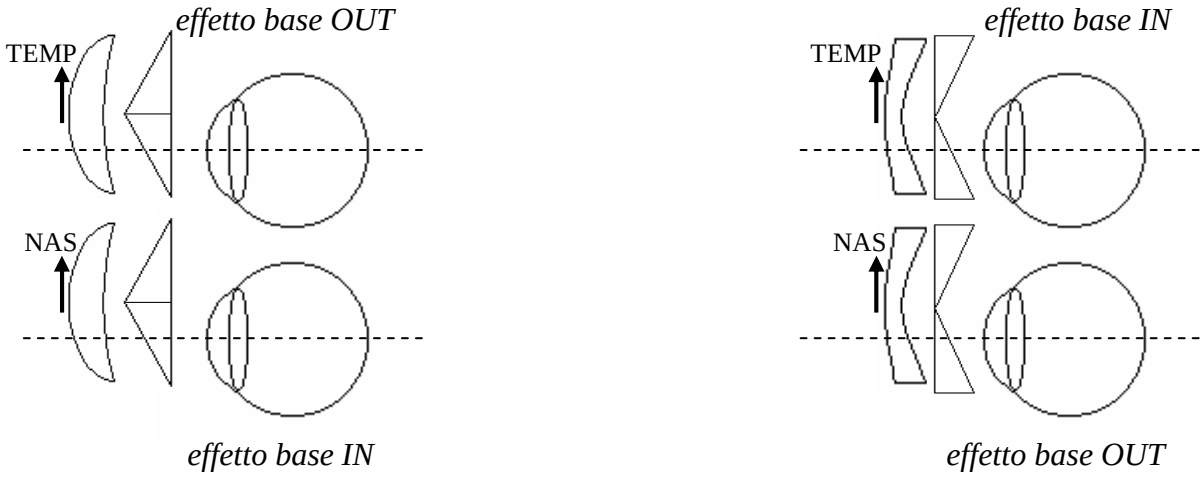


Fig. 2.5: schematizzazione dell'effetto prismatico delle lenti positive e negative

In pratica, se la lente è positiva la direzione della base è la stessa della direzione verso cui è stata decentrata la lente; se invece la lente è negativa, la base è opposta alla direzione del decentramento.

Es.: Se l'occhiale è centrato per lontano, quale effetto prismatico viene indotto durante la visione ravvicinata, quando la D.A.V. si riduce?

Nell'ipermetropia:

$P_{(OD)} = +3{,}00$ D $P_{(OS)} = +3{,}50$ D $D.A.V._{(Lont.)} = 64$ mm $D.A.V._{(Vic.)} = 60$ mm

$\Delta = d\,(cm) \cdot P$

$\Delta_{(OD)} = 0{,}2 \cdot 3{,}00 = 0{,}6\,\Delta$ Base Out $\Delta_{(OS)} = 0{,}2 \cdot 3{,}50 = 0{,}7\,\Delta$ Base Out

$\Delta_{(OO)} = 0{,}6 + 0{,}7 = 1{,}3\,\Delta$ Base Out

Nella miopia:

$P_{(OD)} = -5{,}00$ D $P_{(OS)} = -6{,}00$ D $D.A.V._{(Lont.)} = 70$ mm $D.A.V._{(Vic.)} = 66$ mm

$\Delta = d\,(cm) \cdot P$

$\Delta_{(OD)} = 0{,}2 \cdot 5{,}00 = 1\,\Delta$ Base In $\Delta_{(OS)} = 0{,}2 \cdot 6{,}00 = 1{,}2\,\Delta$ Base In

$\Delta_{(OO)} = 1 + 1{,}2 = 2{,}2\,\Delta$ Base In

Quindi l'ipermetrope che legge con i suoi occhiali normalmente centrati per lontano, deve affrontare una richiesta di convergenza maggiore del normale, a causa dell'effetto Base Out. Al contrario, il miope che guarda da vicino con gli occhiali centrati per lontano è favorito perché deve convergere meno del normale, essendo aiutato dall'effetto Base In.

Es.: Calcolare il decentramento necessario per ottenere con una lente oftalmica di -5,00 D un effetto prismatico di 2 Δ Base Up

$d\,(cm) = \Delta / P$ $d = 2 / 5 = 0{,}4$ cm verso il basso

Es.: Calcolare il decentramento necessario per ottenere con una lente SF +7,00 / CIL -3,00 x 180° un effetto prismatico di 3 Δ Base Down

+4,00

+7,00

d = 3 / 4 = 0,75 cm verso il basso

Es.: Calcolare il decentramento necessario per ottenere con una lente SF +0,50 / CIL -1,50 x 90° un effetto prismatico di 2 Δ Base In

+0,50

-1,00

d = 2 / 1 = 2 cm temporalmente

Es.: Calcolare il decentramento necessario per ottenere con una lente SF -2,00 / CIL -3,00 x 60° un effetto prismatico di 2 Δ Base In e di 2 Δ Base Up

Quando, come in questo caso, il cilindro è obliquo si ricorre alle regole dell'ottica oftalmica per conoscere il potere del cilindro sui suoi meridiani principali:

$P_{cil(180°)} = P_{cil} \cdot \sin^2 \alpha$ per il meridiano orizzontale

$P_{cil(90°)} = P_{cil} \cdot \cos^2 \alpha$ per il meridiano verticale *(P_{cil} è il potere del cilindro ed α il suo asse)*

$P_{cil(180°)} = -3,00 \cdot \sin^2 60 = -3,00 \cdot 0,87^2 = -3,00 \cdot 0,75 = -2,25$ D Questo è il potere della componente cilindrica sul meridiano orizzontale, alla quale va sommata la componente sferica per conoscere il potere totale su tale meridiano: $P_{TOT.(180°)} = -2,25 + (-2,00) = -4,25$ D Ora possiamo applicare la regola di Prentice: d (cm) = Δ / P = 2 / 4,25 = 0,47 cm temporalmente.

$P_{cil(90°)} = -3,00 \cdot \cos^2 60 = -3,00 \cdot 0,5^2 = -3,00 \cdot 0,25 = -0,75$ D (componente cilindrica verticale)

$P_{TOT.(90°)} = -0,75 + (-2,00) = -2,75$ D d (cm) = Δ / P = 2 / 2,75 = 0,73 cm verso il basso.

Prismi obliqui: quando si prescrive un prisma, bisognebbe specificare la posizione della base in un modo che sia rigidamente standardizzato, così da non provocare equivoci soprattutto se si tratta di basi oblique. Il modo più sicuro è quello di assegnare un numero che indichi inequivocabilmente l'orientamento della base su uno schema graduato di 360° (fig. 2.6), nel quale la base possa assumere tutti i valori angolari possibili.

Così, la base Out può essere indicata con 180° se si tratta dell'occhio destro, e 0° se si tratta del sinistro. In realtà, nell'uso pratico solo le basi oblique sono espresse in gradi, poiché per i meridiani principali di solito è preferito usare i classici Out, In, Up e Down.

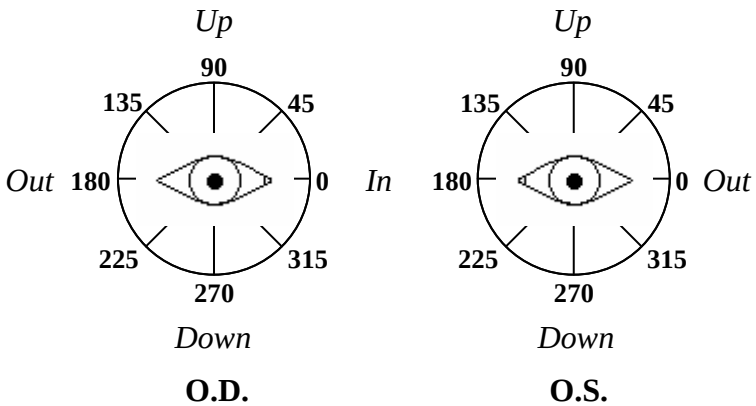


Fig. 2.6: modo corretto di indicare l' orientamento della base

Ma in quali casi si ha a che fare con i prismi obliqui? Non è raro che una deviazione orizzontale sia associata ad una verticale, ad esempio una esotropia che coesiste con una ipotropia, e se si decide di compensare tale situazione con un prisma questo dovrà necessariamente avere una base obliqua, risultante delle due componenti orizzontale e verticale. Anche il potere sarà quello risultante dalle due componenti. Conoscendo le loro entità e direzione si può facilmente risalire al prisma obliquo che ne deriva, tramite il diagramma della fig. 2.7 dove ogni cerchio concentrico ed ogni quadretto equivalgono ad una diottria prismatica.

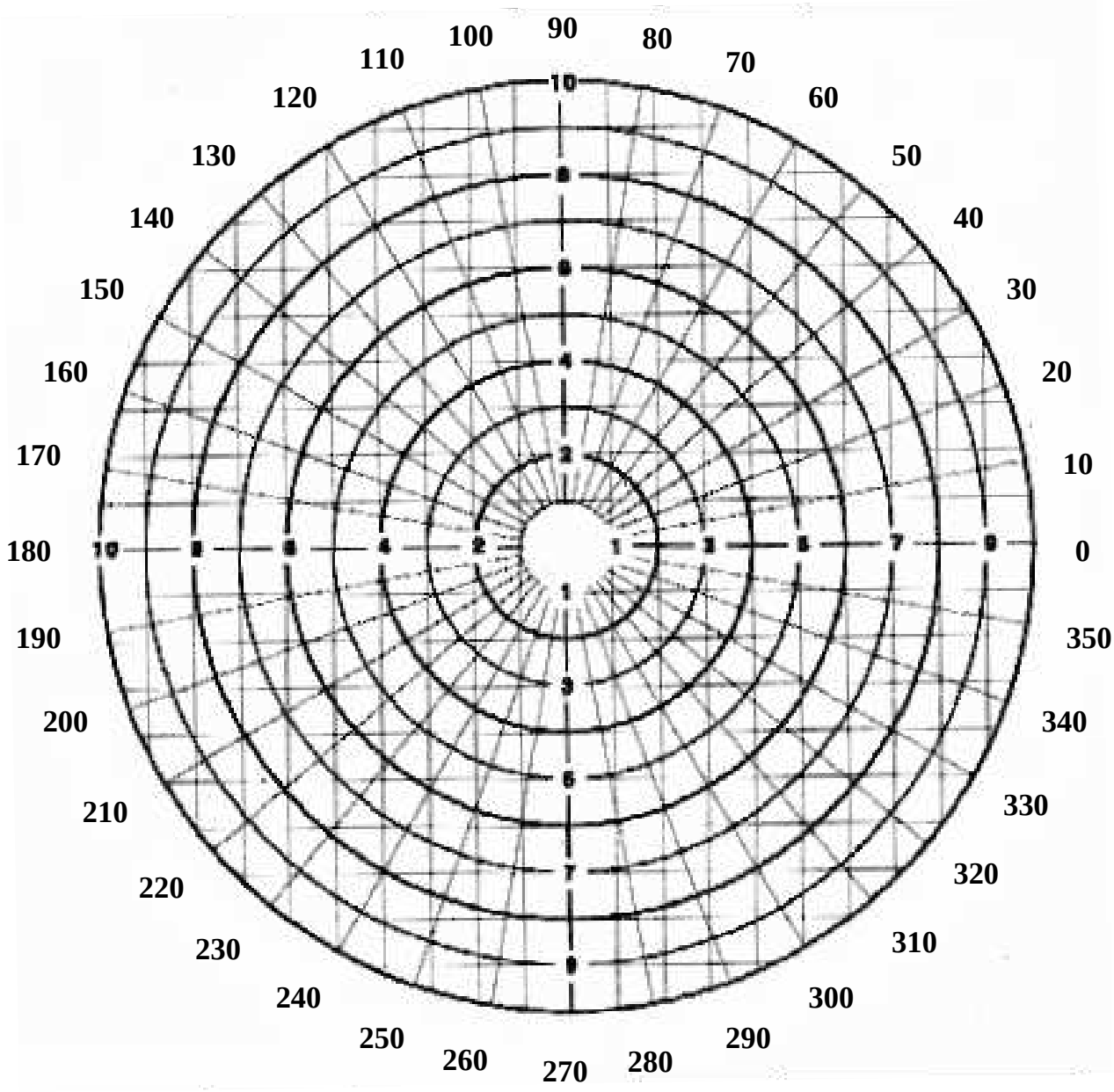


Fig. 2.7: diagramma da consultare per trovare il prisma risultante dalle componenti orizzontale e verticale

Es.: 3 Δ Base 0° e 4 Δ Base 90° risultano in un prisma di 5 Δ Base ≅ 55° (approssimazione più che sufficiente per il normale uso clinico).

Da notare che il prisma risultante obliquo va calcolato solo quando per compensare la deviazione oculare si usa una lente prismatica pura, perché quando invece si ricorre ad una lente oftalmica basta decentrarla orizzontalmente e verticalmente delle quantità necessarie, calcolate con la solita formula di Prentice.
Per trovare il prisma risultante si può anche consultare la tab. 2.1, dove sono riportati i valori matematici esatti, da arrotondare al 0,25 più vicino in caso di prescrizione. Per quanto riguarda l'orientamento della base, bisogna comunque riferirsi al diagramma se non si vuole incorrere in noiosi calcoli di trigonometria.

		PRISMA ORIZZONTALE (Δ)									
		1,00	**2,00**	**3,00**	**4,00**	**5,00**	**6,00**	**7,00**	**8,00**	**9,00**	**10,00**
PRISMA VERTICALE (Δ)	**1,00**	1,41	2,24	3,16	4,12	5,10	6,08	7,07	8,06	9,05	10,05
	2,00	2,24	2,83	3,60	4,47	5,38	6,32	7,28	8,25	9,22	10,20
	3,00	3,16	3,60	4,24	5,00	5,83	6,71	7,61	8,54	9,49	10,44
	4,00	4,12	4,47	5,00	5,66	6,40	7,21	8,06	8,94	9,85	10,77
	5,00	5,10	5,38	5,83	6,40	7,07	7,81	8,60	9,43	10,29	11,18
	6,00	6,08	6,32	6,71	7,21	7,81	8,48	9,22	10,00	10,82	11,66
	7,00	7,07	7,28	7,61	8,06	8,60	9,22	9,90	10,63	11,40	12,21
	8,00	8,06	8,25	8,54	8,94	9,43	10,00	10,63	11,31	12,04	12,81
	9,00	9,05	9,22	9,49	9,85	10,29	10,82	11,40	12,04	12,73	13,45
	10,00	10,05	10,20	10,44	10,77	11,18	11,66	12,21	12,81	13,45	14,14

Tab. 2.1: tabella riepilogativa dei valori prismatici risultanti dalle componenti orizzontale e verticale

La formula matematica utilizzata per calcolare i prismi obliqui risultanti di questa tabella è derivata dal Teorema di Pitagora: $\Delta_{RIS.} = \sqrt{\Delta_{VERT.}^{2} + \Delta_{ORIZZ.}^{2}}$

Anisoforia

Con questo termine si indica la differenza di effetto prismatico tra un occhio e l'altro, dovuta alla correzione dell'anisometropia con lenti oftalmiche. Se il soggetto che indossa la correzione anisometropica guarda, ad esempio, di lato attraverso i suoi occhiali, l'occhio dietro la lente più forte subisce un effetto prismatico maggiore rispetto all'altro occhio, in base alla regola di Prentice. Per compensare questa disarmonia, ovvero per non variare la vergenza dei due assi visivi, viene utilizzato, quando possibile, lo sforzo di fusione motoria, che a lungo andare può essere fastidioso e causare astenopia. L'anisoforia è presente anche in visione primaria quando, in un anisometrope, i centri ottici delle lenti sono montati più alti o più bassi della linea interpupillare, seppure alla stessa altezza l'uno rispetto all'altro. In questo caso l'anisoforia è ancora più fastidiosa perché impone l'utilizzo delle riserve fusionali verticali, che sono notoriamente più ridotte di quelle orizzontali. Per questo motivo, negli anisometropi è particolarmente importante rilevare e rispettare, oltre alla D.A.V., anche l'altezza dei centri ottici sulla montatura prescelta.

Es.: Calcolare l'effetto prismatico in ognuno dei due occhi e quello risultante durante una destroversione di 20° (α) effettuata attraverso un occhiale con OD -5,00 ed OS -8,00, posto a 2,5 cm di distanza (d') dai centri di rotazione oculari.

Bisogna innanzitutto calcolare la distanza (d) tra centro ottico e punto di intersezione dell'asse visivo con la lente: $d = \tan \alpha \cdot d' \quad \Rightarrow \quad d = \tan 20° \cdot 2{,}5 = 0{,}36 \cdot 2{,}5 = 0{,}9$ cm

$\Delta = d\,(cm) \cdot P \quad \Rightarrow \quad \Delta_{(OD)} = 0{,}9 \cdot 5{,}00 = 4{,}5\,\Delta$ Base Out

$\Delta_{(OS)} = 0{,}9 \cdot 8{,}00 = 7{,}2\,\Delta$ Base In

$\Delta_{(OO)} = 7{,}2 - 4{,}5 = 2{,}7\,\Delta$ Base In (OS)

Es.: Calcolare l'effetto prismatico in ognuno dei due occhi e quello risultante se i centri ottici dell'occhiale dell'esempio precedente fossero montati correttamente in senso orizzontale, ma entrambi più in basso di 0,3 cm rispetto ai centri pupillari $\Delta_{(OD)} = 0{,}3 \cdot 5{,}00 = 1{,}5\,\Delta$ Base Up

$\Delta_{(OS)} = 0{,}3 \cdot 8{,}00 = 2{,}4\,\Delta$ Base Up

$\Delta_{(OO)} = 2{,}4 - 1{,}5 = 0{,}9\,\Delta$ Base Up (OS)

3 FILOGENESI E ONTOGENESI DELLA VISIONE BINOCULARE

La filogenesi (dal greco *phyle*, stirpe e *gènesis*, generazione) è la storia evolutiva di una specie, dal progenitore primordiale comune (unicellulare) alla specie attuale. L'ontogenesi (dal greco *òntos*, essere vivente e *gènesis*, generazione) è la storia evolutiva degli individui che compongono una specie, dallo stadio embrionale (cellula uovo) allo stadio adulto. Esse sono tra loro parallele, quasi speculari, nel senso che sono composte entrambe da un'analoga sequenza di stadi. Così il feto che galleggia nel liquido amniotico ricorda in qualche modo, nella linea evolutiva che porta all'uomo, il momento dei pesci; il neonato che striscia può essere assimilato al momento dei rettili e così via. In sintesi, l'ontogenesi ricapitola in pochi anni la filogenesi lunga molti milioni di anni.
Noi riassumeremo, ovviamente, solo la filogenesi e l'ontogenesi relative all'uomo e, in particolare, per ciò che concerne lo sviluppo della visione binoculare.

Filogenesi

La scala evolutiva che conduce all'uomo si può sommariamente schematizzare così:
Invertebrati → *Pesci* → *Anfibi* → *Rettili* → *Mammiferi* → *Primati* → *Ominidi*

Invertebrati

Nei primi invertebrati non si osserva un vero occhio, ma strutture più o meno semplici caratterizzate dalla fotosensibilità. La più semplice di queste è lo stigma, un punto sensibile alla luce. Nei cirripedi c'è una struttura un po' più evoluta, un gruppo di cellule fotosensibili riunite in una zona ben definita (placode). Questo gruppo di cellule ha poi subito nelle meduse un'invaginazione atta a proteggere la zona sensibile dall'ambiente esterno (vescicola ottica). Negli invertebrati superiori (cefalopodi) appare il cristallino all'imbocco di tale vescicola. Ancora non si può parlare, ovviamente, di visione binoculare.

Pesci

I pesci primitivi posseggono già due occhi, ognuno di essi costituito da una vescicola sferica ricoperta di cellule fotosensibili, contenente un grosso cristallino tondo e protetta da una membrana trasparente, la cornea. L'accomodazione è permessa da un muscolo (*retractor lentis*) che sposta il cristallino in senso antero-posteriore. Pur possedendo due occhi, non c'è visione binoculare in quanto essi sono posti molto lateralmente, e quindi i due campi visivi non si sovrappongono. Non essendoci un campo visivo binoculare, non c'è nemmeno bisogno di coordinazione fra i due occhi, che infatti sono piuttosto svincolati l'uno dall'altro. I due nervi ottici si incrociano al chiasma, ma senza mescolare le loro fibre, cosicchè rimangono indipendenti (decussazione completa).

Anfibi

Rispetto ai pesci, appaiono l'apparato lacrimale e l'apparato palpebrale, necessari per evitare l'essiccamento della cornea, ora che l'ambiente non è più solamente acquatico. Pur essendo leggermente meno laterali rispetto a quelli dei pesci, gli occhi degli anfibi, così come i nervi ottici, continuano ad essere tra loro indipendenti.

Rettili

Il sistema di accomodazione si basa ora sulla variazione del potere del cristallino, non più della sua posizione come nel caso dei pesci. Gli occhi sono tra loro ancora svincolati (si pensi al caso estremo del camaleonte) ed i nervi ottici si ignorano sempre.

Mammiferi, Primati e Ominidi

Il sistema visivo è ben sviluppato ed il funzionamento della messa a fuoco raggiunge livelli eccellenti con i primati ed in particolare con gli ominidi, per agevolare le possibilità di manipolazione degli oggetti di cui godono. Per quanto riguarda la visione binoculare, nei mammiferi si assiste ad un balzo evolutivo gigantesco, contrassegnato principalmente dalla frontalizzazione degli occhi (che tocca il suo apice negli ominidi) con conseguente sovrapposizione dei campi visivi, e dal particolare incrocio dei nervi ottici al chiasma (semidecussazione) che consente alle fibre nervose provenienti da un occhio di raggiungere entrambi gli emisferi cerebrali ed, inoltre, alle fibre che provengono dalle aree corrispondenti dei due campi visivi di riunirsi nello stesso emisfero, permettendo la fusione sensoriale e la coordinazione binoculare.

Ontogenesi

Alla nascita le strutture oculari sono già quasi del tutto formate, ed i soli mutamenti strutturali importanti che avvengono in seguito sono il completamento dello sviluppo della regione maculare a sei mesi e della muscolatura liscia dell'iride a 5-6 anni. La visione è ridottissima nelle prime settimane ed il neonato si limita ad orientare la testa verso fonti luminose ed oggetti in movimento, a causa della scarsa funzionalità della retina centrale, cosa che preclude anche un'adeguata discriminazione delle forme. In termini di acuità visiva, sembra che sia di 1/100 alla nascita, 1/20 a 6 mesi, 1/10 a 9 mesi, 2-3/10 ad 1 anno, 5-6/10 a 3 anni e 9-10/10 a 6-7 anni. L'accomodazione inizialmente è molto fluttuante, tanto che lo stato refrattivo del neonato è piuttosto variabile, e man mano che passa il tempo tali "fluttuazioni autoregolatrici" si riducono di ampiezza fino a raggiungere uno stato di equilibrio verso i tre anni. Questo è solo un particolare aspetto del raggiungimento dell'omeostasi del sistema neurovegetativo generale, dell'equilibrio fra simpatico e parasimpatico ottenuto in tutto il corpo.

La coordinazione fra i due occhi si sviluppa parallela all'evoluzione della postura e della coordinazione generale. Durante la fase di *organizzazione monolaterale*, caratterizzata dal *riflesso tonico del collo* (dalla

nascita all'età di 4-5 mesi il bambino estende il braccio e la gamba del lato verso il quale gira la testa: è un riflesso primordiale che crea il primo legame tra braccio, gamba e occhio dello stesso lato) c'è una certa *monocularità* nell'attività visiva. Verso i 5 mesi il riflesso tonico del collo lascia il posto *al riflesso simmetrotonico* (il bambino supino avvicina le braccia e le gambe alla linea mediana del corpo, in modo simmetrico: *organizzazione duolaterale*). In questa fase la cooperazione tra i due occhi è detta *biocularità*, dove essi funzionano simultaneamente ma senza un allineamento preciso ed una fusione vera e propria. Predomina la convergenza, diretta conseguenza del riflesso simmetrotonico. Col progredire della maturazione, verso la fine del primo anno di vita, subentrano attitudini più flessibili, meno stereotipate, con una migliore coordinazione dei due lati del corpo, e quindi anche dei due occhi: è l'*organizzazione bilaterale*, caratterizzata dalla *binocularità*. Ora i due occhi sono ben allineati e collaborano reciprocamente, al pari delle mani, nell'interazione con l'ambiente esterno e comincia a strutturarsi la stereopsi. Una peculiarità della specie umana è l'acquisizione di una esecuzione *unilaterale*, che implica la dominanza funzionale di un lato del corpo rispetto all'altro (*lateralizzazione*). Nel caso del sistema visivo, si sviluppa un'occhio direttore che, guidando la coordinazione binoculare, favorisce l'automatismo dell'allineamento. Ciò avviene verso i tre anni di vita, quando, tra l'altro, la vista prende il sopravvento sulle altre modalità sensoriali come senso predominante nella percezione del mondo esterno.

4 LE COMPONENTI DELLA VISIONE BINOCULARE

Secondo Worth, la visione binoculare è composta da una scala formata da **tre gradi** successivi, con livelli di cooperazione binoculare crescenti. Essi sono, in ordine crescente di complessità:

1° **Percezione simultanea e sovrapposizione**

2° **Fusione**

3° **Stereopsi**

Ognuno esiste in funzione del precedente. Così, se non c'è percezione simultanea, non possono esserci nemmeno i due gradi successivi (fusione e stereopsi). Se c'è percezione simultanea e sovrapposizione, ma non la fusione, non può esserci nemmeno la stereopsi. Al contrario, se c'è la stereopsi, è perché sono presenti anche il primo ed il secondo grado della visione binoculare.

È palese l'importanza della comprensione di questi concetti, visto che la maggioranza dei trattamenti ortottici ed una buona parte di quelli optometrici si prefiggono di migliorare queste funzioni.

1° GRADO: PERCEZIONE SIMULTANEA E SOVRAPPOSIZIONE

Quando guardiamo un oggetto con aperti entrambi gli occhi (siano essi allineati oppure no), le immagini relative all'oggetto si formano, ovviamente, in entrambe le retine. Nel caso di assi visivi allineati, esse coinvolgono due aree retiniche corrispondenti che, condividendo direzioni visive soggettive *comuni*, danno luogo ad una percezione simultanea caratterizzata dalla sovrapposizione delle due immagini. Ancora non si può parlare di fusione in quanto, perché essa avvenga, è necessario che le due immagini siano, oltre che sovrapposte, anche simili per caratteristiche fisiche (forma, colore, dimensioni etc.).

Nel caso di assi visivi non allineati (strabismo), le due immagini si formano su due aree non corrispondenti tra loro, che quindi le localizzano in due punti diversi del campo visivo, di cui uno solo (quello relativo all'occhio fissante) è coerente con la reale posizione dell'oggetto nello spazio. In altre parole, non c'è sovrapposizione, bensì diplopia. Anche se in questo caso c'è percezione simultanea, i due gradi successivi della visione binoculare non sono possibili, proprio perché manca la sovrapposizione.

Un'altra possibilità che si verifica quando gli assi visivi non sono allineati, è che una delle due immagini viene scartata dal cervello, di modo che se ne percepisce una soltanto. In questo caso non c'è percezione simultanea, ma *soppressione visiva*.

LA SOPPRESSIONE

Quando non è possibile usufruire di una visione binoculare singola a causa di condizioni come strabismo, anisometropia e/o aniseiconia l'organismo può, se tali difetti sussistono fin dai primi anni di vita, organizzare delle strategie di difesa per vincere la diplopia e la confusione che essi determinano.
Una di queste strategie di difesa è la soppressione a livello corticale dell'immagine proveniente dall' occhio non dominante, così da poter ottenere una visione singola e confortevole anche se non stereoscopica.

Tipi di soppressione

Oltre alla soppressione *patologica*, propria dello strabismo e dell'anisometropia, esistono diversi tipi di soppressioni *fisiologiche*, che possono perciò essere sperimentate da qualsiasi persona con una normale visione binoculare.

Esclusione psichica

Nel caso della diplopia fisiologica si preferisce in genere parlare di esclusione psichica, volontariamente reversibile, delle doppie immagini che si formano davanti e dietro l'oggetto fissato, le quali sono agevolmente ignorate tranne che in qualche raro caso di origine nevrotica. E' improprio parlare di soppressione quando ci si riferisce alla normale incoscienza della diplopia fisiologica, visto che essa dà una misura dell'integrità della visione binoculare, e quando non si riesce a percepirla neanche prestandovi attenzione significa che c'è, casomai, una soppressione patologica.

Rivalità retinica

La rivalità retinica o rivalità binoculare avviene ogni volta che su aree retiniche corrispondenti dei due occhi si formano contemporaneamente due immagini differenti. Questo si traduce in una soppressione alternata delle due immagini sovrapposte e non fusibili, oppure in piccole soppressioni di parti delle figure che si intersecano fra loro, determinando un effetto mosaico (fig. 4.1).

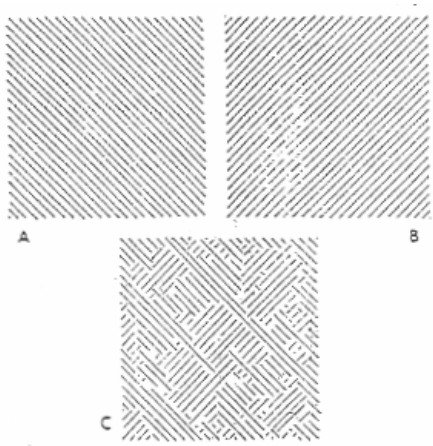


Fig. 4.1: percezione nella rivalità binoculare
A: immagine presentata all'occhio sinistro
B: immagine presentata all'occhio destro
C: impressione binoculare
(da Burian-Von Noorden, Visione binoculare e motilità oculare, Medical Books, 1985)

Quale delle due immagini sia più soppressa, dipende dal grado di dominanza di un occhio rispetto all'altro. Se non c'è alternanza e/o frammentazione della percezione significa che questa dominanza è anormalmente marcata e un occhio sopprime in modo patologico, ovvero non c'è una visione binoculare normale. Quindi finché c'è rivalità fra le due retine, c'è integrità della visione binoculare.

L'effetto di rivalità non interessa l'intera estensione della retina, ma solo un'area maculare di 0,4 mm di diametro che corrisponde a 1,3° (la macula ha un'ampiezza di circa 1°). Ciò lo si può osservare direttamente nella pratica clinica, ad esempio con il Worth dot test per vicino: se, con gli appositi occhialini rosso/verdi, viene guardato alla distanza di lettura, la sua immagine è proiettata su un'area retinica sufficientemente ampia (6° = 1,8 mm) da eccedere i suddetti limiti topografici della rivalità e così, se la visione binoculare è normale, non si verifica alcun fenomeno soppressivo. Se lo stesso test, costruito per un utilizzo a distanza prossimale, viene ora allontanato di qualche metro, le dimensioni della sua immagine retinica (a 2 metri è 1° = 0,3 mm) non potranno estendersi oltre la zona maculare per cui, anche in soggetti dotati di normale binocularità, si noterà alternanza nella percezione che altro non è che un normalissimo fenomeno di rivalità retinica (se invece è esclusa sempre l'immagine relativa ad uno stesso occhio si tratta di una vera soppressione foveale).

Dichoptic masking

Il "dichoptic masking" è il processo fisiologico per il quale se un occhio guarda uno stimolo ad alto contrasto e l'altro occhio uno stimolo identico ma di contrasto minore, l'immagine di quest'ultimo può essere soppressa, indipendentemente dalla dominanza oculare.

E', in effetti, una variante, un particolare aspetto della rivalità retinica dove, questa volta, la mancanza di alternanza nella percezione è un fenomeno assolutamente normale.

Soppressione permanente

Un' altra forma di soppressione fisiologica stabile - dove la mancanza di alternanza tra i due occhi è normale - è quella che viene chiamata "soppressione permanente". Avviene quando un occhio osserva una figura ben strutturata e l'altro occhio, contemporaneamente, guarda un campo più omogeneo e uniforme: in tali condizioni l'immagine del campo omogeneo contiene costantemente uno scotoma di soppressione i cui margini corrispondono esattamente ai margini dell' immagine strutturata che, quindi, vi si sovrappone. E' il classico fenomeno del "buco nella mano" che tutti possono sperimentare (fig. 4.2).

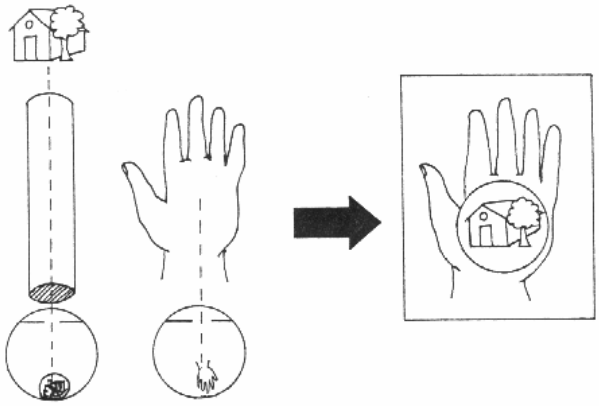


Fig. 4.2: soppressione permanente: l' immagine del campo omogeneo (la mano) contiene uno scotoma di soppressione perfettamente corrispondente al campo strutturato (il paesaggio visto attraverso il cilindro) che vi si sovrappone

Eziologia della soppressione

Le condizioni solitamente associate alla presenza della soppressione visiva patologica, sono lo strabismo e l'anisometropia.

Nello strabismo c'è bisogno di escludere dalla visione una porzione di retina per poter evitare la *confusione* e la *diplopia*, che possono essere individuati come i due veri, universali agenti eziologici della soppressione.

Confusione

La confusione significa vedere sovrapposti in un'unica immagine due oggetti diversi. E' presente quando su elementi retinici corrispondenti - come potrebbero essere le due fovee - si formano due diverse immagini, che sono percepite sovrapposte in quanto riunite in un'unica proiezione ciclopica (punti corrispondenti dei due occhi condividono le stesse direzioni visive soggettive):

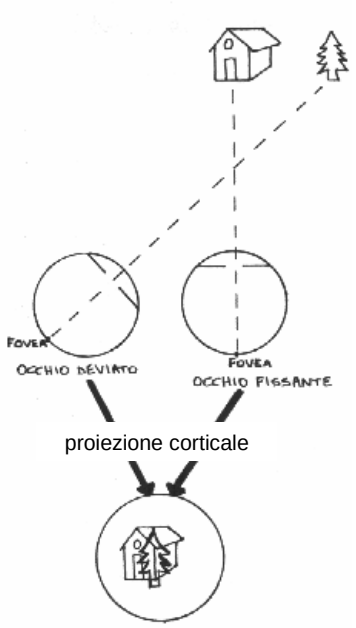


Fig. 4.3: confusione: due oggetti diversi percepiti sovrapposti, perché formano immagini su elementi retinici corrispondenti

Diplopia

La diplopia è invece la visione di due immagini di un unico oggetto. Accade quando le immagini di un oggetto cadono su aree retiniche disparate (non corrispondenti) che, non condividendo direzioni visive comuni, non possono fornire una percezione unificata in un singolo punto dello spazio.

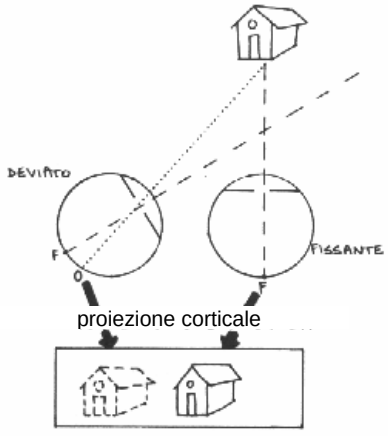
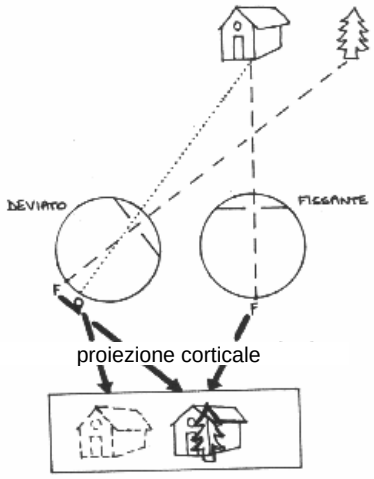


Fig. 4.4: diplopia: un unico oggetto percepito sdoppiato, perché forma immagini su elementi retinici non corrispondenti. L'immagine doppia relativa all'occhio deviato è disegnata tratteggiata per evidenziare che, formandosi su una zona retinica eccentrica, è qualitativamente inferiore all'altra

Nello strabismo, sussistendo le condizioni sia per la confusione che per la diplopia, si avrebbe una situazione di questo tipo:

Fig 4.5: confusione sommata alla diplopia nello strabismo



Questa è una situazione chiaramente insostenibile per lo strabico per cui, se egli è sufficientemente giovane da trovarsi ancora nel periodo di plasticità del sistema visivo (che, secondo D.H. Hubel finisce a 4-5 anni di età), la può evitare instaurando un meccanismo di soppressione delle immagini disturbanti; meccanismo che, una volta appreso, potrà utilizzare anche da adulto. In realtà, la confusione viene automaticamente annullata dal meccanismo di rivalità retinica, che è presente in ogni individuo, normale o strabico che sia (sebbene in quest'ultimo non abbia la caratteristica dell'alternanza). In effetti, non capita mai di sentire un paziente, anche se adulto e diventato improvvisamente strabico per una paresi acuta di un muscolo extraoculare, lamentarsi di vedere sovrapposti oggetti diversi. L'unica cosa di cui si lamenta è la diplopia (due immagini di uno stesso oggetto).

L'immagine che viene esclusa per mezzo della soppressione è sempre quella relativa all'occhio deviato. Nel caso dell'immagine foveale (che in condizioni normali genererebbe alternanza da rivalità retinica), viene soppressa quella dell'occhio deviato per diversi motivi: è relativa all'occhio non dominante; non è quella degna dell'attenzione visiva, che è invece focalizzata sull'oggetto fissato; se è ametrope non corretto, può anche essere meno nitida. In altre parole, è una soppressione che somiglia di più alla soppressione permanente del "buco nella mano".

Nel caso dell'immagine doppia, viene soppressa quella dell'occhio deviato perché, formandosi su una zona eccentrica della retina, è di qualità inferiore ed ha una localizzazione soggettiva incoerente con la reale posizione dell'oggetto nello spazio.

Soppressione e anisometropia

Nell'anisometropia pura, cioè non accompagnata da strabismo, la causa della soppressione va ricercata nella sola confusione, dovuta all'aniseiconia o alla differenza di nitidezza delle due immagini retiniche, sovrapposte ma non fusibili in quanto diverse.

In realtà spesso l'anisometropia è associata ad eterotropie (tipicamente microtropie, ma anche strabismi ad ampio angolo) per cui la disparità retinica causa la diplopia anche in questo caso. Diverse ricerche hanno infatti evidenziato che circa la metà delle anisometropie presentano anche un disallineamento degli assi visivi.

Non è chiaro se, relativamente all'anisometropia, debba ritenersi fattore etiologicamente più importante per la soppressione la differenza di nitidezza oppure la differenza di dimensioni tra le due immagini retiniche (aniseiconia).

Caratteristiche della soppressione

Monoculare

La soppressione avviene in un solo occhio per volta, mai in entrambi contemporaneamente.

Facoltativa

La soppressione è presente solamente in visione binoculare, perché chiudendo uno dei due occhi scompare. Inoltre, è noto che può scomparire anche semplicemente aumentando il grado di dissociazione della visione binoculare.

Scotoma relativo

Lo scotoma è di tipo relativo, cioè nell'area interessata non si verifica una cecità totale (scotoma assoluto) ma, piuttosto, un'aumento dei valori di soglia bruta e differenziale nella sensibilità alle varie componenti della visione: luminosità, colore, contrasto, potere risolutivo etc.

Estensione dell'area soppressa

Nella parte dedicata all'eziologia della soppressione, si è detto che essa deve intervenire per superare, da un lato, la confusione derivante dalla sovrapposizione di immagini disuguali presentate a punti retinici corrispondenti (es. le due fovee) e, da un altro lato, per superare la diplopia derivante da due immagini uguali (relative allo stesso oggetto) che si formano su punti retinici disparati. Il campo visivo dell'occhio deviato può essere soppresso interamente (*soppressione totale o periferica*) oppure solo nella sua parte centrale (*soppressione centrale*). Il modello proposto per quest'ultima prevede la presenza di due scotomi di soppressione nell'occhio deviato, a volte fusi insieme in un'unica entità (fig. 6). Uno è localizzato sulla fovea, per evitare la confusione, e si tratta di una soppressione dovuta alla rivalità retinica, pur non

avendone la caratteristica alternanza. L'altro si trova, al fine di evitare la diplopia, nel punto extra-foveale che corrisponde, per allineamento, alla fovea dell'occhio fissante (punto di diplopia).

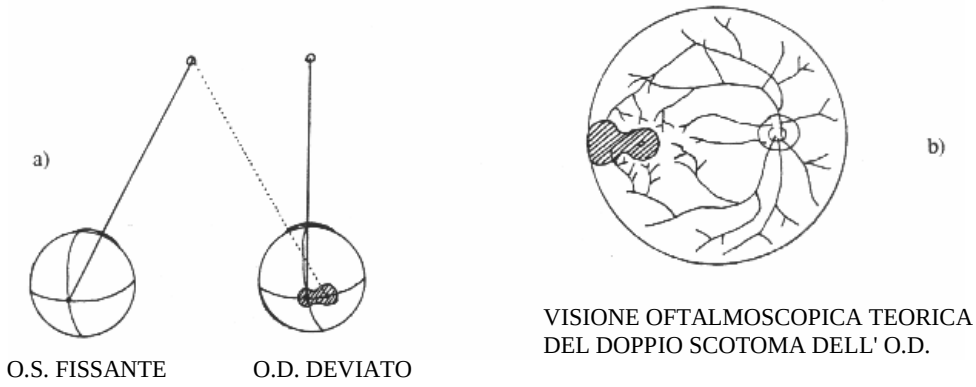


Fig. 4.6: localizzazione degli scotomi di soppressione (area tratteggiata)
a): ipotetica visualizzazione degli scotomi guardando i globi oculari dal chiasma
b): ipotetica visualizzazione oftalmoscopica degli stessi

Jampolsky (1955) introdusse il concetto di "soppressione emianoptica" nelle exotropie. Lo scotoma si estenderebbe, cioè, dal punto di diplopia verso la fovea, dove si interromperebbe bruscamente con un margine verticale passante per essa e, quindi, corrispondente con il meridiano principale della calotta retinica, come nelle emianopsie (fig. 4.7).

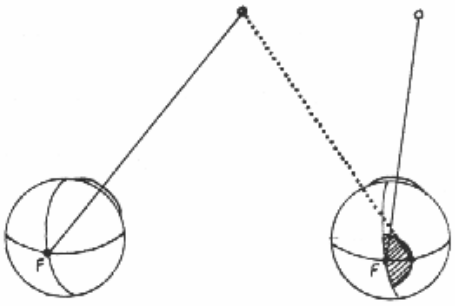


Fig. 4.7: schematizzazione della teoria di Jampolsky dello scotoma emianoptico

Egli trovò una conferma alla sua teoria dall'esperienza clinica di casi di soggetti che, se ipercorretti chirurgicamente o con dei prismi anche solo di un paio di diottrie prismatiche, accusano subito diplopia. Se, ad esempio, un exotropico - che ha normalmente il punto di diplopia sulla retina temporale - viene ipercorretto così da renderlo esotropico, l'immagine da sopprimere gli si trasferisce nell'emiretina nasale e quindi, il fatto che in tal caso subentra la diplopia, sembra combaciare perfettamente con l'ipotesi di Jampolsky.

J.A. Pratt-Johnson della University of British Columbia di Vancouver (1983) ha proposto un interessante meccanismo per spiegare l'osservazione clinica della diplopia da ipercorrezione che portò Jampolsky a formulare l'ipotesi dello scotoma emianoptico. Secondo il ricercatore canadese esiste un "hemiretinal trigger mechanism" (letteralmente: "meccanismo d'innesco emiretinico"), dove il campo visivo dell' occhio deviato è completamente soppresso fintanto che l'immagine dell'oggetto osservato cade, come è normale che sia nelle exodeviazioni, nella emiretina temporale. Se artificiosamente, con prismi base In o

con la chirurgia, si fa in modo che l'immagine oltrepassi anche di poco la linea mediana verticale passante per la fovea, così da trovarsi ora nell'emiretina nasale, la *soppressione scompare* e subentra la diplopia *in tutto* il campo visivo. È come se il cervello fosse in grado di abolire tutte le informazioni provenienti dall'occhio deviato solo quando, nelle exotropie, l'immagine è sulla retina temporale, e non fosse invece capace di farlo quando essa interessa la retina nasale, facendo cessare ogni fenomeno soppressivo in tutto il campo visivo. La differenza fondamentale con il modello di Jampolsky è che egli immaginava uno scotoma di forma e dimensioni definite, con un lato verticale e dritto passante sulla fovea, mentre in quest'altro modello c'è una soppressione *totale* che semplicemente *scompare* del tutto ipercorreggendo la deviazione. Il substrato neurofisiologico del fenomeno sta nel fatto che il meridiano passante per la fovea, oltre a dividere la retina ed il campo visivo in due emiparti, divide, in ultima analisi, anche i due emisferi cerebrali. Infatti le fibre nervose relative alla retina temporale raggiungono l'emisfero ipsilaterale e quelle relative alla retina nasale decussano al chiasma e arrivano all'emisfero controlaterale. Se, durante lo sviluppo della struttura visiva, un'immagine da sopprimere ha interessato sempre lo stesso emicampo e, quindi, lo stesso emisfero, un improvviso slittamento dell'immagine oltre il confine tra i due distinti sistemi romperà ogni meccanismo inibitorio non rendendolo più possibile. Solo se ciò avviene a maturazione visiva non ancora terminata, sarà possibile l'apprendimento di un nuovo tipo di soppressione. Il meccanismo emiretinico sembra interessare pure l'esotropia anche se, inspiegabilmente, la diplopia da ipercorrezione è più fastidiosa ed evidente nelle exotropie.

Nel caso della *soppressione totale*, è importante sottolineare che essa in realtà inibisce la visione soltanto nella parte di campo visivo che si sovrappone al campo dell'occhio fissante, lasciando quindi funzionante, nell'occhio deviato, la sua periferia temporale (semiluna temporale monoculare).

E' normalmente assunto che il campo visivo binoculare (la somma dei due campi monoculari) è di circa 180°, mentre il campo di visione binoculare (la zona sovrapposta dei due campi, quadrettata nella fig. 4.8) è circa 120° e i due crescenti temporali monoculari (le parti rigate della fig. 4.8) ognuno 30°:

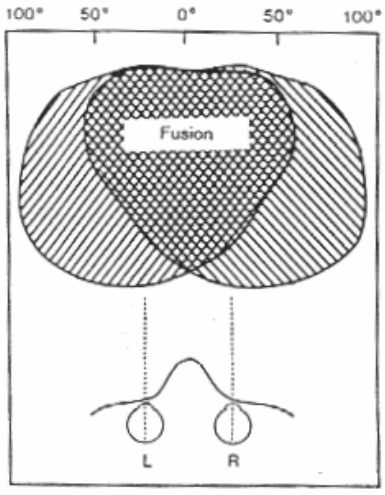


Fig. 4.8: schematizzazione del campo visivo binoculare in un soggetto con normale binocularità. Si nota una zona centrale di fusione (campo di visione binoculare) e due crescenti monoculari periferici temporali (da Pratt-Johnson et al., Suppression in strabismus and the hemiretinal trigger mechanism, in Archives of Ophthalmology, 101, 1983)

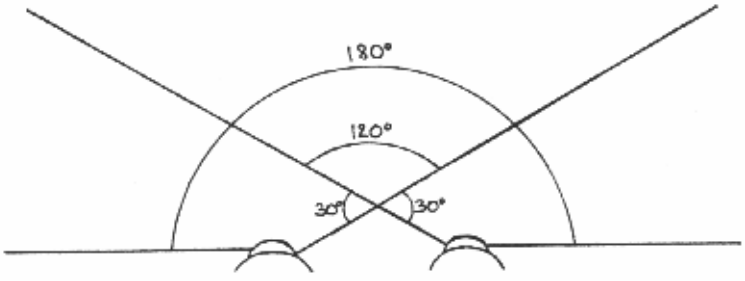
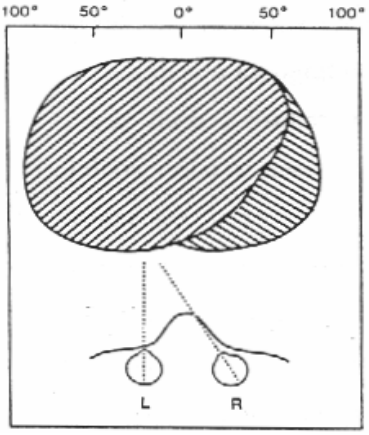


Fig. 4.9: limiti normali del campo visivo binoculare (180°), del campo di visione binoculare (120°) e dei crescenti temporali monoculari (30° ciascuno)

Quindi, nell'esotropia si assiste ad un restringimento nell'estensione orizzontale del campo visivo binoculare (fig. 4.10a), mentre nell'exotropia ad un allargamento (fig. 4.10b).



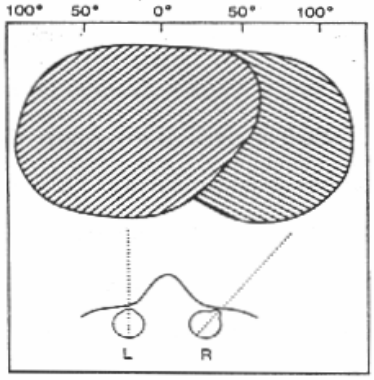


Fig. 4.10: *a) esotropia con soppressione* *b) exotropia con soppressione*

Quindi i crescenti temporali monoculari sono sempre risparmiati dalla soppressione e contribuiscono, insieme all'occhio fissante, a captare le informazioni visive provenienti dal mondo esterno. In effetti, non si sottolinea mai che, anche nelle soppressioni totali, il campo visivo dell'occhio deviato non è mai completamente abolito: lo è solamente quella parte la cui proiezione spaziale si sovrappone al campo dell'occhio fissante, mentre rimane funzionalmente intatta la periferia temporale del campo, che essendo monoculare non ha bisogno di essere soppressa. Questo fornisce anche allo strabico con soppressione estesa un'adeguata performance nella percezione laterale (si pensi all'importanza che ciò assume nel caso, ad esempio, della guida di autoveicoli) tanto più negli exotropici dove, come abbiamo visto, il campo totale diviene panoramico.

In genere, la soppressione totale è la regola negli strabismi ad ampio angolo, mentre quella centrale è comune negli strabismi a piccolo angolo (microtropie). Questo perché nella periferia retinica il normale allargamento dei campi recettivi (ovvero dell'area di Panum) rende possibile la fusione anche in presenza di disparità retiniche non troppo elevate, rendendo inutile la soppressione in quella parte di campo visivo.

Esiste anche una particolare forma di soppressione, detta *regionale*, che avviene in alcuni casi di strabismo paralitico, dove può accadere che in posizione primaria di sguardo c'è fusione, mentre nello sguardo laterale c'è diplopia. A volte, si instaura un meccanismo soppressivo solo in quel dato campo di sguardo interessato dalla diplopia

Profondità della soppressione

La soppressione può manifestarsi con diversi gradi di profondità, che danno la misura della sua gravità e strutturazione. Può essere superficiale, poco radicata nel sistema visivo, oppure profonda, quindi ben strutturata. È gia stato detto che lo scotoma di soppressione è facoltativo, in quanto può scomparire

aumentando il grado di dissociazione della visione binoculare (il cui massimo livello è la chiusura di un occhio). In clinica questo assunto è alla base della misurazione della profondità di una soppressione. In particolare, più si deve dissociare per ottenere la scomparsa della soppressione, più questa è profonda e radicata, quindi più difficile da trattare con un eventuale training antisoppressivo (da qui l'importanza clinica di questa misurazione).

2° GRADO: FUSIONE (VISIONE BINOCULARE SINGOLA)

La *fusione sensoriale*, diretta conseguenza della percezione simultanea e, soprattutto, della sovrapposizione, è l'integrazione corticale di due informazioni provenienti dai due occhi al fine di percepirle come un'unica entità.

Affinché ciò avvenga, è necessario che le due immagini siano tra loro il più possibile simili per *forma, colore, dimensioni, nitidezza, luminosità e contrasto*, e che condividano la stessa localizzazione spaziale, cioè che siano sovrapposte nello spazio, in quanto formatesi su elementi retinici corrispondenti, con una eventuale disparità retinica che non ecceda però i limiti dell'area di Panum.

La *fusione motoria* è la capacità che ha il sistema visivo di mantenere allineati, tramite i muscoli oculomotori, gli assi visivi sull'oggetto fissato, al fine di ottenere la fusione sensoriale.

Fusione sensoriale e fusione motoria sono ognuna funzione dell'altra: senza fusione motoria non si può avere fusione sensoriale (se non artificialmente con, ad esempio, il sinottoforo che può, ruotando i suoi bracci fino a che coincidano con gli assi visivi, far sovrapporre le due immagini); viceversa, senza fusione sensoriale non si ha nemmeno fusione motoria, semplicemente perché non avrebbe motivo di esistere.

In molti casi in cui non è possibile la fusione sensoriale perché le immagini sono disuguali (es. aniso-metropia), gli occhi tendono a perdere il loro allineamento e subentra lo strabismo. In casi del genere, la presenza di una fusione motoria che tenga comunque allineati gli assi visivi sull'oggetto fissato sarebbe addirittura deleteria, perché costringerebbe le due fovee alla confusione ed alla rivalità retinica.

LA CORRISPONDENZA RETINICA ANOMALA

Quando gli assi visivi non sono allineati, la soppressione di una delle immagini non è il solo adattamento sensoriale che il sistema visivo può mettere in atto per evitare la diplopia. A volte, esso ricorre ad un espediente noto come corrispondenza retinica anomala (o fusione anomala) che consente di mantenere un certo grado di binocularità nella visione.

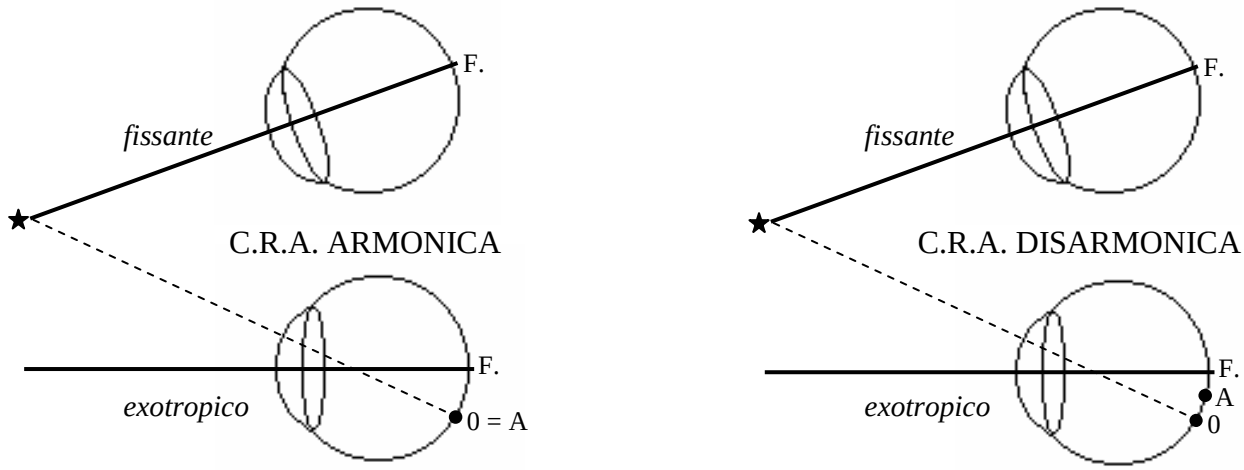
Come abbiamo visto, la diplopia si verifica perché le due immagini relative ad un oggetto fissato non si formano su elementi retinici corrispondenti, che quindi hanno direzioni visive soggettive differenti tra loro (fig. 4.4). Quando ciò si verifica, si dice che la corrispondenza retinica è normale (C.R.N.). Però il sistema visivo può modificare tale corrispondenza tra le due retine, di modo che il punto di diplopia, cioè il punto retinico dell'occhio deviato dove cade l'immagine dell'oggetto fissato (il punto 0 della fig. 4.4) sia ora corrispondente con la fovea dell'occhio fissante, come se fosse diventato anch'esso una nuova fovea. Quindi, in questo adattamento sensoriale noto come corrispondenza retinica anomala (C.R.A.), si può dire che *le due fovee non hanno più una direzione visiva soggettiva comune*, oppure che *la fovea dell'occhio fissante ha acquisito una direzione visiva soggettiva comune ad un elemento periferico dell'occhio deviato*, oppure che *la fovea dell'occhio strabico ha perso il suo ruolo di direzione visiva primaria*. Tutte queste definizioni sono equivalenti perché, in fondo, dicono la stessa cosa, anche se vista da prospettive differenti.

Il punto dove va a strutturarsi questa *pseudofovea* al fine di ottenere la fusione, si chiama *punto di anomalia* (punto A). La distanza angolare, nell'occhio strabico, tra il punto di anomalia e la vera fovea si chiama *angolo di anomalia*. Se ci riferiamo di nuovo alla fig. 4 e assumiamo che, a causa della C.R.A., il punto 0 è diventato una pseudofovea (punto 0 = punto A) allora l'angolo di anomalia è l'arco compreso tra 0 e F. In altre parole, l'angolo di anomalia equivale esattamente all'angolo di deviazione oculare, cioè all'angolo di strabismo. Questa condizione si chiama C.R.A. *armonica*. Se dovessimo misurare, in questa condizione, la deviazione oculare con un test sensoriale, cioè basato sulla percezione soggettiva del paziente (*angolo soggettivo*), troveremmo ortoforia. Il paziente risponde al test come se avesse gli assi visivi ben allineati, proprio perché fissa l'oggetto con la fovea di un occhio e con la pseudofovea dell'altro che, seppure in modo anomalo, sono corrispondenti tra loro e consentono la sovrapposizione.

È anche possibile che il punto di anomalia, o pseudofovea, non coincida perfettamente con il punto 0, ma sia in una posizione intermedia fra esso e la vera fovea. In questo caso si parla di C.R.A. *disarmonica*. Se misurassimo ora la deviazione con il test sensoriale basato sulla percezione dell'esaminato (*angolo soggettivo*) troveremmo che essa è minore di quella effettiva (*angolo oggettivo*), sebbene non risulti proprio una ortoforia come nel caso della C.R.A. armonica (fig. 4.11).

Abbiamo quindi introdotto il concetto di angolo oggettivo e soggettivo di strabismo (o deviazione oggettiva e soggettiva). L'angolo oggettivo è la deviazione reale, effettiva dell'occhio strabico. È la distanza angolare tra la vera fovea ed il punto 0, e si misura con metodi, appunto, oggettivi (es. cover test,

Hirschberg). L'angolo soggettivo è la deviazione misurata con tutti i metodi, chiamati appunto soggettivi, che si basano su ciò che percepisce l'esaminato. L'esempio più semplice per chiarire il concetto è quello di mostrare una luce ad un soggetto che ha diplopia e misurare la distanza angolare tra le doppie immagini: tale distanza è l'angolo soggettivo di deviazione. Esso coincide con quello oggettivo solo in caso di corrispondenza retinica normale. Infatti, come abbiamo visto, *se c'è differenza tra angolo oggettivo e angolo soggettivo, c'è corrispondenza retinica anomala*. In particolare, se l'angolo soggettivo è zero mentre l'oggettivo ha un determinato valore, la C.R.A. si dice armonica. Se l'angolo soggettivo è solo più ridotto rispetto all'oggettivo la C.R.A. si dice disarmonica.



★ *oggetto fissato*
F. *fovea*
0 *punto di diplopia*
A *punto di anomalia o pseudofovea*
0 → F. *angolo oggettivo*
0 → A *angolo soggettivo*
A → F. *angolo di anomalia*

C.R.A. armonica: *angolo soggettivo nullo (exotropia con test oggettivi e ortoforia con test soggettivi)*
C.R.A. disarmonica: *angolo soggettivo < angolo oggettivo*

Fig. 4.11: schematizzazione della corrispondenza retinica anomala (C.R.A.)

Altre caratteristiche della C.R.A. sono:

Si ha solo in visione binoculare, mentre chiudendo l'occhio fissante scompare, cioè la direzione visiva primaria torna alla fovea originale (a differenza della fissazione eccentrica, che è un fenomeno prettamente monoculare). Come nel caso della soppressione, anche qui si parla di profondità, di strutturazione dell'adattamento. Può accadere, infatti, che dissociando la visione binoculare oltre un certo grado, la corrispondenza torni normale: più è elevato il livello di dissociazione necessario a "rompere" la C.R.A., più questa è profonda e radicata.

È caratteristica degli strabismi lievi, ed è praticamente la regola nei microstrabismi (< 10 Δ).

Si sviluppa solo se lo strabismo è congenito o se insorge nell'infanzia. È rara in strabismi iniziati dopo il terzo anno di età.

Affinchè si instauri, c'è bisogno che lo strabismo abbia caratteristiche costanti, così è rara nelle tropie intermittenti, negli strabismi paralitici dove l'angolo varia a seconda della direzione di sguardo, in quelli

con fissazione alternante tra occhio destro e sinistro ed in quelli presenti solo nello sguardo da lontano o solo da vicino.

È rara negli strabismi verticali (iper e ipotropie).

Nonostante permetta, a differenza della soppressione, tutti e tre i gradi della visione binoculare, la stereopsi non è molto raffinata in caso di C.R.A., pur essendo comunque presente.

Molte evidenze sperimentali mostrano che spesso C.R.A. e soppressione (centrale) coesistono contemporaneamente, anche se l'argomento è dibattuto perché non è chiaro il ruolo che potrebbe avere la soppressione nel momento in cui si instaura un modello visivo (la C.R.A. appunto) che può permettere da sola una visione binoculare singola e stereoscopica, seppure non ai massimi livelli.

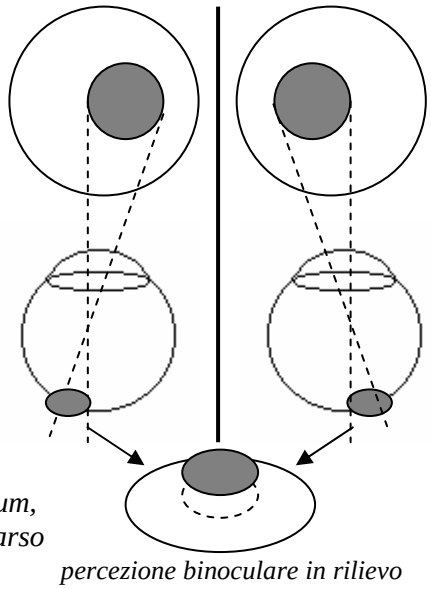
3° GRADO: STEREOPSI

La stereopsi, o visione stereoscopica, è la percezione della profondità basata su indici binoculari. È il massimo livello di integrazione binoculare, il risultato del più alto grado di cooperazione fra i due occhi. Infatti, quando è presente una buona stereopsi, si può dire che la visione binoculare è completa. C'è chi arriva a dire che la stereopsi è l'unico vantaggio dell'avere due occhi piuttosto che uno solo. Forse non è l'unico, ma sicuramente è il più importante almeno per l'uomo, che ha gli occhi in posizione frontale.

Chiaramente, il fatto che la stereopsi è dovuta alla cooperazione fra i due occhi, non significa che se si chiude un occhio il mondo improvvisamente si appiattisce. Esistono, come è noto, degli indici monoculari - quindi non stereoscopici – come la parallasse, la prospettiva, la conoscenza delle dimensioni reali dell'oggetto, la distribuzione di luci ed ombre, tutti basati sull'esperienza percettiva individuale, che contribuiscono o suppliscono in parte all'assenza di stereopsi (termine che va riservato solo al caso della binocularità). Inoltre, se una persona è priva di stereopsi dalla nascita o lo è da molto tempo, impara ad esaltare al massimo i riferimenti monoculari e non si accorge della sua deficienza, se non quando viene sottoposto a test specifici. Comunque, in questa sede ci occuperemo solamente della stereopsi vera e propria, quindi binoculare.

La sensazione stereoscopica è dovuta al fatto che, quando guardiamo un oggetto solido, a causa della separazione orizzontale degli assi visivi (la D.A.V.), i due occhi percepiscono immagini leggermente diverse tra loro, proprio perché l'oggetto è visto da ogni occhio con una propria angolazione prospettica (fig. 4.13). Questo fa sì che si verifichi una certa disparità retinica fra le due immagini. Quando la disparità rientra nell'area di Panum le due immagini leggermente diverse vengono fuse, risultando in una sensazione di tridimensionalità. Quindi, perché la stereopsi avvenga, è necessario che ci sia una disparità retinica, e che tale disparità rimanga all'interno dell'area di Panum.

Per comprendere meglio il motivo per cui la disparità retinica causa la sensazione tridimensionale, è utile ricorrere ad un apposito modello bidimensionale (usato, del resto, nei test clinici per la stereopsi):



percezione binoculare in rilievo

Fig. 4.12: sensazione del rilievo da un'immagine bidimensionale. Le due figure (stereocoppia) sono separate da un septum, oppure sono viste attraverso due tubi, oppure sono polarizzate ad assi incrociati. In ogni caso, l'occhio sinistro può vedere solo la figura sinistra, e l'occhio destro solo la figura destra. I due dischi grandi bianchi sono allineati, non producono disparità retinica e quindi vengono percepiti nella stessa direzione visiva soggettiva, dando luogo a fusione piatta (non in rilievo). I due dischi piccoli grigi sono invece, mantenendo la fissazione su quelli grandi, disassati nasalmente, quindi proiettano le loro immagini sulle retine temporali. Se confrontiamo questa situazione con il modello della diplopia fisiologica, notiamo che lì la disparità temporale è dovuta alla maggior vicinanza di un oggetto rispetto all'oggetto fissato. Analogamente, la disparità retinica temporale di questo esempio, fornisce la sensazione di maggior vicinanza, quindi di rilievo. La differenza è che qui non c'è diplopia ma, poiché assumiamo che la disparità è entro l'area di Panum, c'è fusione più stereopsi. Per gli stessi motivi, il dischetto grigio sarebbe apparso più lontano, incassato nell'altro, se la disparità retinica fosse stata nasale

Analogamente, vediamo cosa succede in una situazione reale, ad esempio osservando un cilindro posto longitudinalmente agli assi visivi:

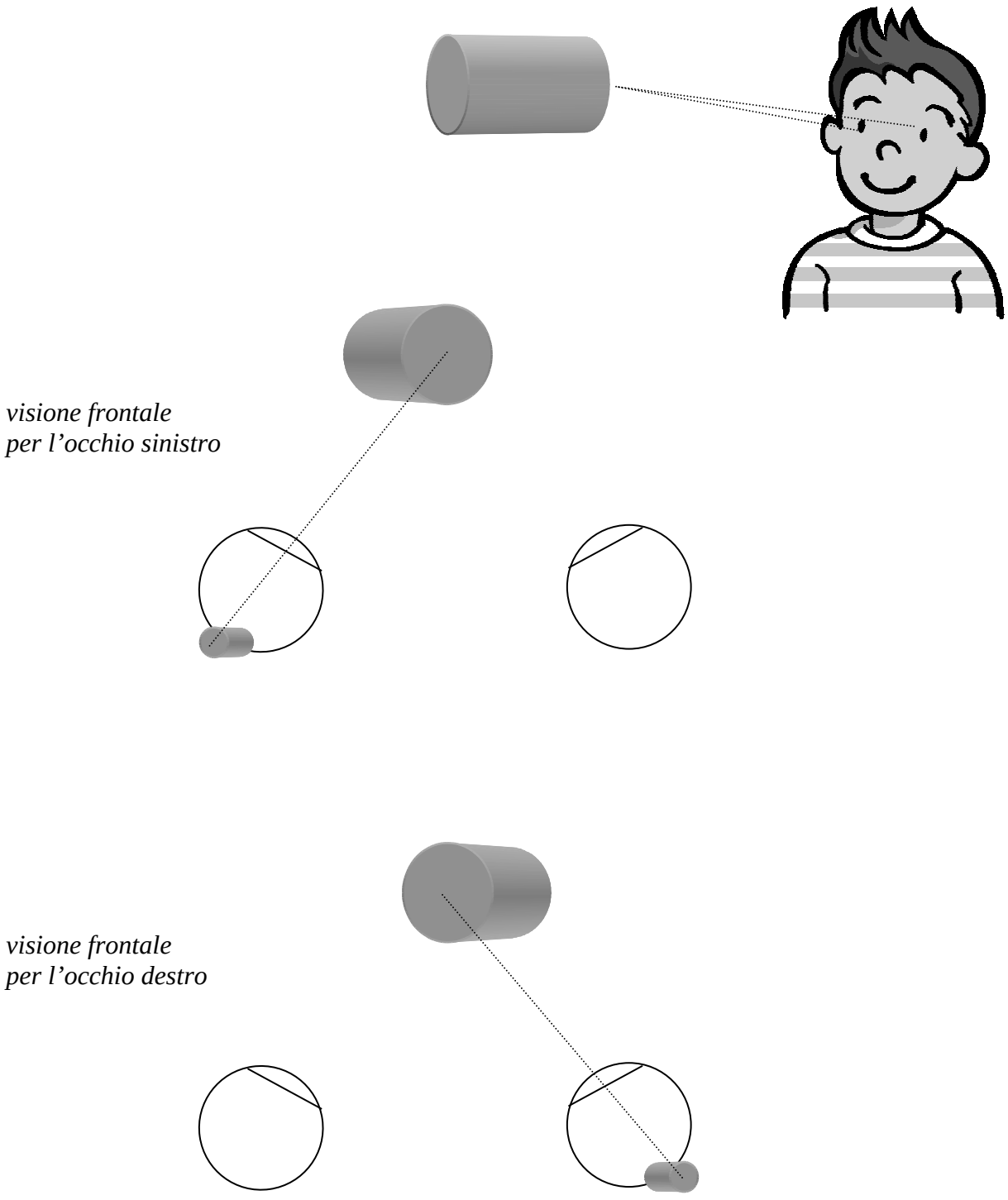


Fig. 4.13: schematizzazione di ciò che avviene quando si osserva un oggetto tridimensionale. A causa della separazione tra i due occhi, sulle due retine si formano immagini diverse dello stesso oggetto. Mentre si osserva la base anteriore del cilindro, le estensioni prospettiche delle pareti dello stesso si proiettano sulle due retine nasali, riproducendo quindi il modello della diplopia fisiologica dove la disparità nasale corrispondeva ad una maggiore lontananza rispetto all'oggetto fissato. Anche qui, per lo stesso motivo, le pareti appaiono più lontane della base, fornendo una sensazione di rilievo

Il senso stereoscopico può esserci solo se la disparità retinica è orizzontale, mentre le disparità verticali non producono nessuna sensazione di profondità. Inoltre si verifica fino a distanze non superiori ai 200 metri, al di là delle quali la stima delle distanze è dovuta solo agli indici monoculari.

Maggiore è la disparità orizzontale, maggiore sarà la sensazione di profondità ad essa associata. Questo fino a che ci si trova dentro l'area di Panum, che a livello foveale è ampia circa 10 primi di arco. Quindi si può dire che 10' arc è il limite superiore di disparità che può portare alla stereopsi.

Esiste anche, ed è quello che è importante misurare clinicamente, un limite inferiore, cioè una disparità minima al di sotto della quale non si produce effetto stereoscopico. Questo limite, detto *soglia stereoscopica* e che esprime la *stereoacuità* o *acuità stereoscopica*, è considerato normale quando è di circa 30 secondi di arco, anche se sperimentalmente sono stati misurati valori molto migliori (fino a 2" arc).

La stereoacuità è influenzata da diversi fattori:

Acuità visiva: la stereopsi è presente fino ad annebbiamenti monoculari di 3/10.

Similitudine delle caratteristiche fra le due immagini: valgono le stesse regole della fusione piatta.

Luminanza ambiente: con basse luminanze la stereoacuità peggiora, perché entra in funzione il sistema dei bastoncelli, mentre la stereopsi è un fenomeno prevalentemente della retina centrale (coni).

Eccentricità retinica: per lo stesso motivo di cui sopra, l'acuità stereoscopica peggiora man mano che aumenta la distanza dalla fovea.

Stereopsi fine

È la stereopsi che opera nella regione maculare, dando luogo ad una raffinata percezione di profondità. Si può definire fine quando la soglia stereoscopica è inferiore ai 100" arc.

Stereopsi grossolana

È la stereopsi che opera in una parte di campo visivo meno centrale rispetto alla precedente. Fuori dall' area foveale ci può essere ancora senso stereoscopico, ma limitato alle disparità più marcate ed evidenti. Quando una persona ha strabismo con soppressione centrale, la parte centrale della retina dell'occhio deviato non è utilizzabile per la stereopsi fine, sia perché è soppressa sia perché, anche se non lo fosse, non sarebbe corrispondente con la fovea dell'altro occhio. Per cui, se lo strabismo non è elevato e la soppressione è solo centrale, può mantenere un modesto grado di stereopsi grossolana, con limiti di stereoacuità anche di 800" arc.

Questo ci fa comprendere che la misurazione della stereoacuità è un dato importantissimo dal punto di vista clinico. Se, ad esempio, abbiamo il sospetto che un paziente abbia un microstrabismo ma non ne siamo sicuri, possiamo misurargli la stereoacuità: se essa risulta essere fine (es. 40" arc) possiamo escludere che lo abbia (se anche avesse C.R.A., abbiamo visto che essa non consentirebbe una stereopsi perfetta); se invece risulta essere grossolana (es. 150" arc) molto probabilmente il microstrabismo c'è.

ANISEICONIA

Con questo termine si intende la differenza di dimensioni tra le immagini retiniche dei due occhi. Nella maggior parte dei casi è dovuta ad anisometropia, ma può anche essere causata da una differenza nella densità dei fotorecettori.

È molto importante rilevarla in quanto può essere causa di forti astenopie, di assenza di fusione e stereopsi e, in alcuni casi, può portare a strabismo perché, per evitare la confusione foveale dovuta alla differenza nelle immagini, l'occhio non dominante può deviare. In genere viene avvertita quando la differenza tra le immagini arriva al 3% (alcuni autori affermano che già dopo l'1% è fastidiosa) e quando supera il 5% ogni forma di cooperazione binoculare diviene impossibile.

RILEVAMENTO:

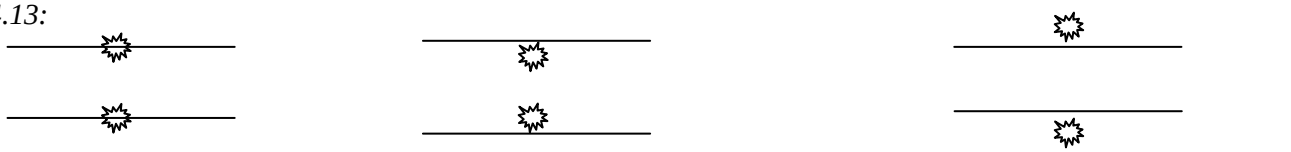
Eiconometro spaziale: strumento raro, non più in commercio. Sarebbe il più preciso, ma non ha avuto diffusione per l'alto costo e la complessità di utilizzo.

Comparazione delle immagini in visione dissociata:

In visione bioculare (prismi verticali a basi opposte oppure test polarizzati) l'esaminato vede due immagini dello stesso oggetto, una per ogni occhio, e ne può confrontare soggettivamente le dimensioni.

Uso del cilindro di Maddox e una doppia sorgente luminosa: l'occhio dietro al Maddox percepirà due linee parallele, l'occhio libero percepirà le due normali luci. Se le dimensioni retiniche delle immagini sono uguali, le due linee si intersecheranno perfettamente con le due luci, altrimenti no:

Fig. 4.13:

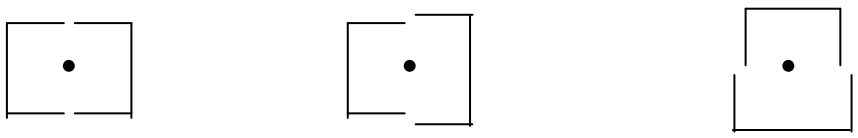


Normalità | *Immagine del Maddox più grande di quella delle luci* | *Immagine del Maddox più piccola di quella delle luci*

Questo test presuppone che ci sia un buon allineamento oculare per cui, in caso di eterotropie o forie, vanno prima compensate con dei prismi, suddividendoli tra i due occhi per evitare che siano essi stessi causa di aniseiconia.

Test polarizzato: molto diffuso nei moderni proiettori di test, ha il vantaggio di essere molto semplice e rapido da utilizzare. L'esaminato indossa l'occhiale polarizzato sopra la sua correzione e le risposte possibili sono:

Fig. 4.14:



NORMALITÀ | ANISEICONIA ASSE ORIZZONTALE | AN. ASSE VERTICALE

I due semiquadri sono polarizzati ad assi incrociati (uno è visto solo dall'occhio destro, uno solo dal sinistro) mentre il punto centrale è visto contemporaneamente da entrambi gli occhi.

Considerazioni sulla correzione ottica in caso di aniseiconia

L'anisometropia può essere dovuta a cause assiali (differente lunghezza dei bulbi oculari) o a cause refrattive (differente potere diottrico degli occhi). In un normale studio optometrico, il metodo più semplice per stabilire se un'anisometropia è assiale o refrattiva, è l'oftalmometria: se, nonostante una forte differenza nell'ametropia, i due occhi hanno poteri corneali simili, probabilmente si tratta di una causa assiale (a parte l'eccezione dell'afachia monolaterale, dove l'anisometropia è refrattiva ma le cornee possono anche essere uguali); se invece le differenze di potere corneale sono coerenti con la differenza di ametropia, la causa probabilmente è refrattiva.

Nell'assiale si determina un ingrandimento dell'immagine retinica nell'occhio più lungo, mentre nella refrattiva tale effetto è minore.

La legge di Knapp dice che se si pone la lente correttrice sul fuoco anteriore dell'occhio, l'ingrandimento e, conseguentemente, l'aniseiconia, vengono annullati. Ciò farebbe supporre che le anisometropie di origine assiale andrebbero corrette con occhiali, visto che questi si trovano in una posizione prossima al fuoco anteriore oculare (circa 15 mm). Le anisometropie refrattive (es. afachia monolaterale) invece non determinano, di per se stesse, una rilevante aniseiconia, per cui la lente sul fuoco anteriore avrebbe un effetto indesiderato, quindi si correggono con lenti a contatto che lasciano la situazione ottica inalterata.

In realtà, l'esperienza clinica insegna che applicare la legge di Knapp, cioè correggere le anisometropie assiali con gli occhiali, crea problemi al soggetto, i quali vengono spesso superati se lo stesso soggetto è corretto con lenti a contatto. Ciò si spiega, in parte, con l'anisoforia (differente effetto prismatico) dovuta alla notevole differenza diottrica tra le due lenti oftalmiche; inoltre un ulteriore motivo è che la legge di Knapp è valida dal punto di vista dell'ottica fisiologica, ma potrebbe non esserlo dal punto di vista percettivo. Infatti nell'occhio che, a causa di una forte miopia monolaterale, è diventato molto più lungo dell'altro, l'immagine retinica è effettivamente più grande, ma il numero di fotorecettori che tale immagine coinvolge potrebbe essere simile all'altro occhio, visto che se la retina è stirata dall'allungamento assiale, i fotorecettori sono più radi, la loro densità diminuita. Ciò comporta che la rappresentazione corticale dell'immagine sarà simile a quella dell'altro occhio, visto che è simile il numero di fotorecettori interessati e quindi, in ultima analisi, le immagini vengono percepite della stessa dimensione.

In conclusione, in qualsiasi tipo di anisometropia ci sono più probabilità di successo con la correzione a contatto che non con gli occhiali.

Per le aniseiconie intrattabili, esistono lenti *iseiconiche* che, giocando sugli spessori, ristabiliscono le giuste dimensioni delle immagini retiniche, ma sono molto costose, antiestetiche e difficili da sopportare, poiché alterano la stima spaziale.

5 NEUROANATOMIA E NEUROFISIOLOGIA DI STRABISMO E SOPPRESSIONE

Due punti retinici sono tra loro corrispondenti perché gli impulsi che provengono da essi, dopo aver viaggiato lungo le vie visive, finiscono entrambi nella corteccia visiva dello stesso emisfero cerebrale – difatti sono sempre uno nasale e l'altro temporale – e, più precisamente, si collegano entrambi alla stessa cellula corticale binoculare (neurone che riceve afferenze da entrambi gli occhi e scarica solo quando i due campi recettivi retinici a cui fa capo sono stimolati contemporaneamente).

Riguardo le modificazioni anatomo-funzionali delle vie visive nei soggetti con alterata visione binoculare, c'è un generale accordo nel ritenere che nello strabismo i neuroni corticali eccitabili binocularmente, quindi con impulsi provenienti da entrambi gli occhi, subiscono una marcata riduzione a favore di neuroni eccitabili solo monocularmente.

Gli scienziati che hanno nel corso degli anni indagato questi fenomeni (es. Hubel e Wiesel dagli anni '60; Von Noorden negli anni '70 e '80; Crewther DP e SG, Sengpiel, Blakemore, Harrad, Chino, Smith etc. negli anni '80 e '90) lo hanno fatto utilizzando gatti e scimmie per i loro esperimenti, in quanto a tali animali l'evoluzione ha riservato occhi in posizione frontale, con conseguente ampia sovrapposizione dei due campi visivi e quindi un'estensione del campo di visione binoculare simile a quella dell'uomo. Per questo motivo, unito al fatto che soprattutto le scimmie sono strutturalmente e funzionalmente molto simili a noi, è facile convincersi che i modelli neurofisiologici elaborati da tale sperimentazione animale siano trasferibili al caso dell'uomo (salvo considerazioni di carattere etico).

D.H.Hubel e T.N.Wiesel per primi scoprirono l'organizzazione della corteccia visiva in colonne di dominanza oculare: se un microelettrodo viene fatto avanzare in profondità dalla superficie della corteccia verso la sostanza bianca, incontra sempre neuroni che hanno la stessa preferenza di risposta per lo stesso occhio; facendo invece avanzare il microelettrodo orizzontalmente, cioè parallelamente alla superficie corticale, esso incontra alternativamente ogni mezzo millimetro gruppi di neuroni che ricevono input solo dall'occhio destro e poi solo dal sinistro (figg. da 5.1 a 5.5, tratte da: *Hubel*, Occhio, Cervello e Visione, *Zanichelli, 1989*):

Fig. 5.1: la dominanza oculare rimane costante nelle penetrazioni verticali del microelettrodo attraverso la corteccia striata. Le penetrazioni parallele alla superficie dimostrano invece alternanze dall'occhio sinistro al destro e viceversa, circa un ciclo ogni millimetro

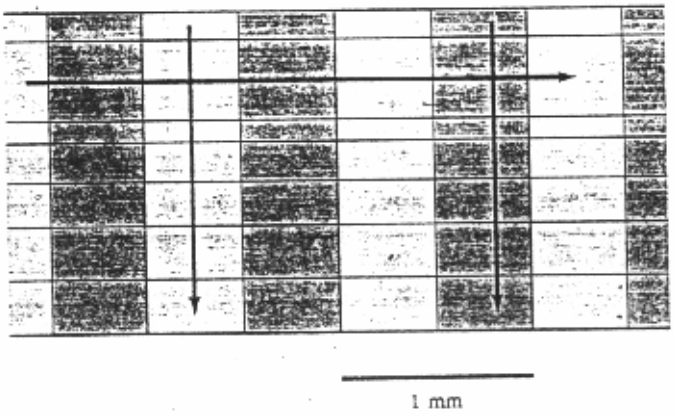


Fig. 5.2: le fibre provenienti da ognuno dei due corpi genicolati laterali si suddividono in rami che, arrivando allo strato 4 della corteccia striata, si dispongono in grappoli alternati, formando le colonne di dominanza oculare

Fig. 5.3: autoradiografia della corteccia striata, che mostra la suddivisione in colonne di dominanza oculare (è stato iniettato in uno solo dei due occhi un marcante radioattivo, che appare chiaro nell'immagine)

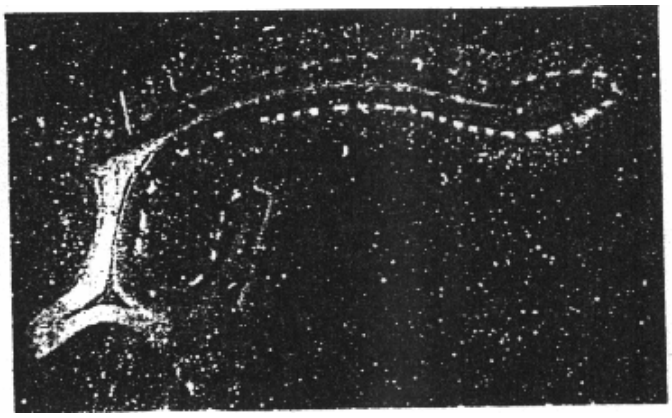


Fig. 5.4: aspetto tridimensionale schematizzato delle colonne di dominanza oculare

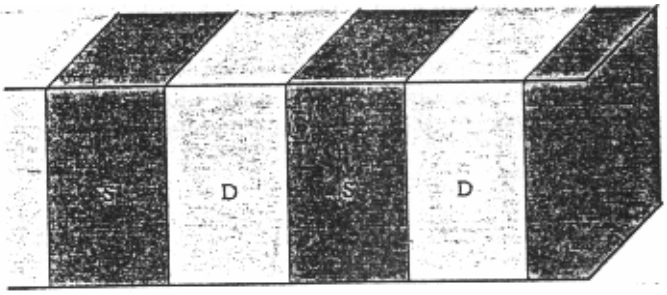
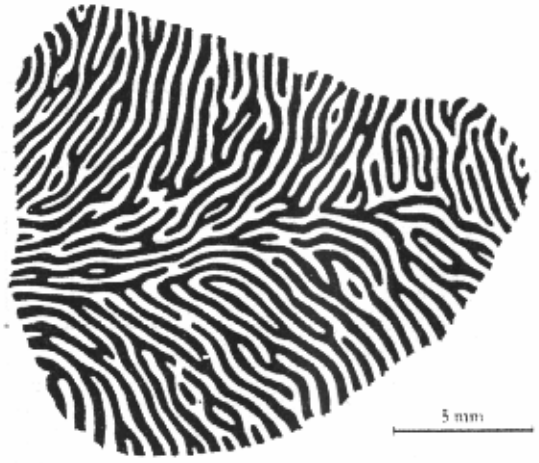


Fig. 5.5: come apparirebbe una sezione parallela alla superficie dello strato 4, evidenziando con colori diversi le colonne relative ai due occhi



Queste colonne nella corteccia di animali normali hanno tra loro un confine poco netto, cè una zona "sfumata" di transizione in cui sono presenti molte cellule eccitabili binocularmente (quelle che, nella scala di Hubel e Wiesel, appartengono ai gruppi centrali: 3,4,5 - vedi fig. 5.6 -) grazie a particolari interconnessioni diagonali tra i neuroni - vedi fig. 5.7 - .

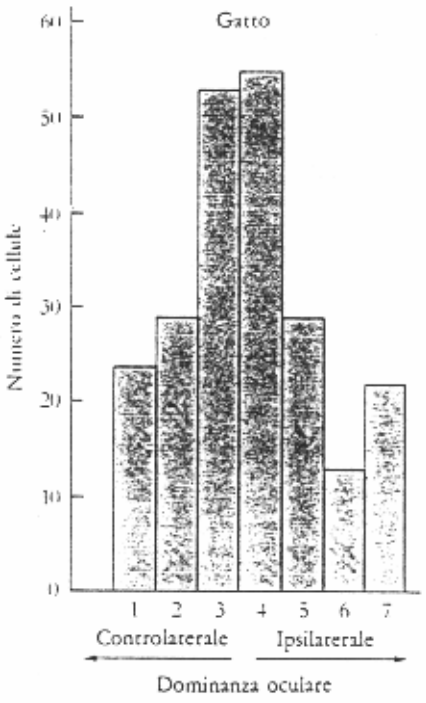


Fig. 5.6: istogrammi rappresentativi della conta statistica delle cellule della corteccia visiva di gatto: i gruppi estremi (1 e 7) rappresentano cellule eccitabili rispettivamente solo dall'occhio controlaterale e dall' ipsilaterale; nel 2 e nel 6 le cellule mostrano una marcata preferenza per un occhio, ma non sono più monoculari; nel 3 e nel 5 sono binoculari con una lieve preferenza di risposta per un occhio; il 4 rappresenta neuroni perfettamente binoculari (da Hubel, Occhio, Cervello e Visione, Zanichelli, 1989)

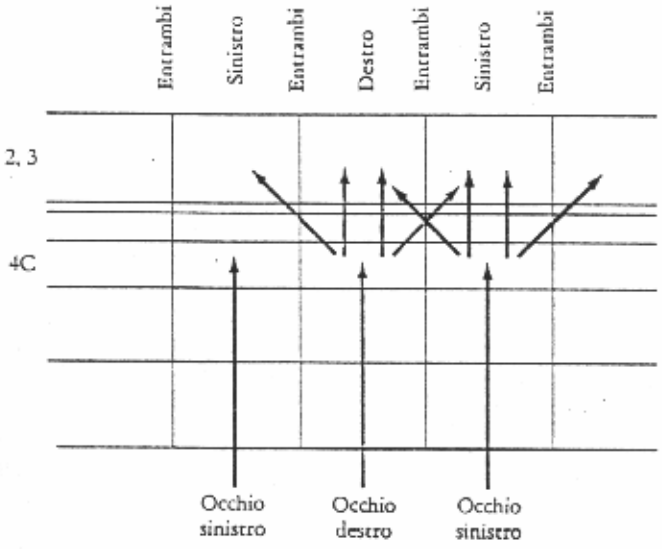


Fig. 5.7: la sovrapposizione e la perdita di confini precisi delle colonne di dominanza oculare dopo lo strato 4C sono dovute all'esistenza di connessioni orizzontali e diagonali (da Hubel, Occhio, Cervello e Visione, Zanichelli, 1989)

Nei gatti strabici, invece, il confine tra le colonne di dominanza oculare si fa molto più netto e definito: si passa direttamente da cellule eccitabili solamente dall'occhio destro a cellule eccitabili solamente dall' occhio sinistro.

Questo è il motivo per cui il numero totale di neuroni binoculari è massimo nelle cortecce di animali normali e minimo in quelle di animali strabici (fig. 5.8).

Il passaggio netto da una colonna all'altra è invece normale a livello dello strato 4c, quello dove arrivano le fibre provenienti dai corpi genicolati.

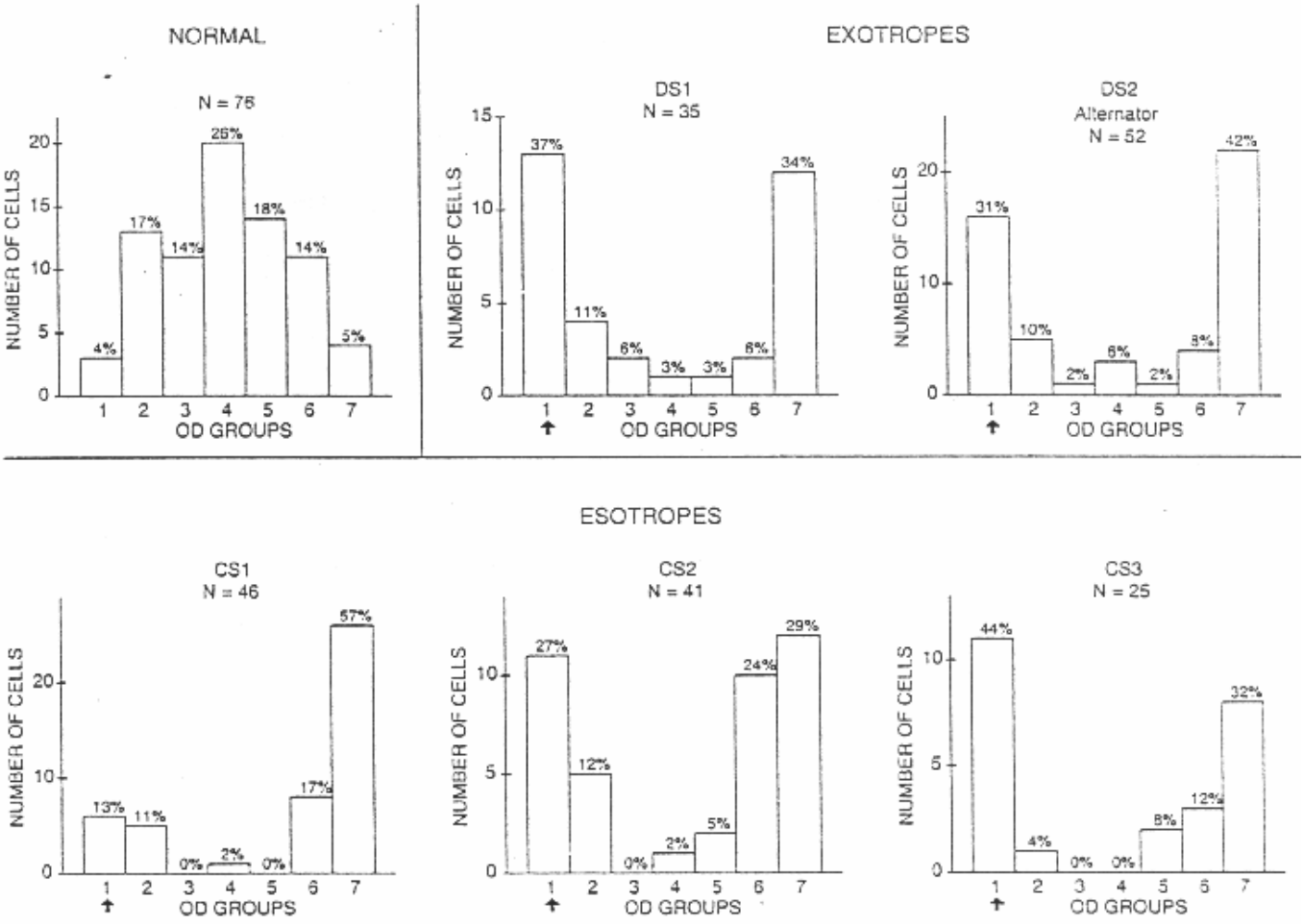


Fig. 5.8: confronto fra le scale di Hubel e Wiesel di gatti normali e strabici
(da Sengpiel, Blakemore et al., Interocular suppression in the visual cortex of strabismic cats, in The Journal of Neuroscience, 14(11), 1994)

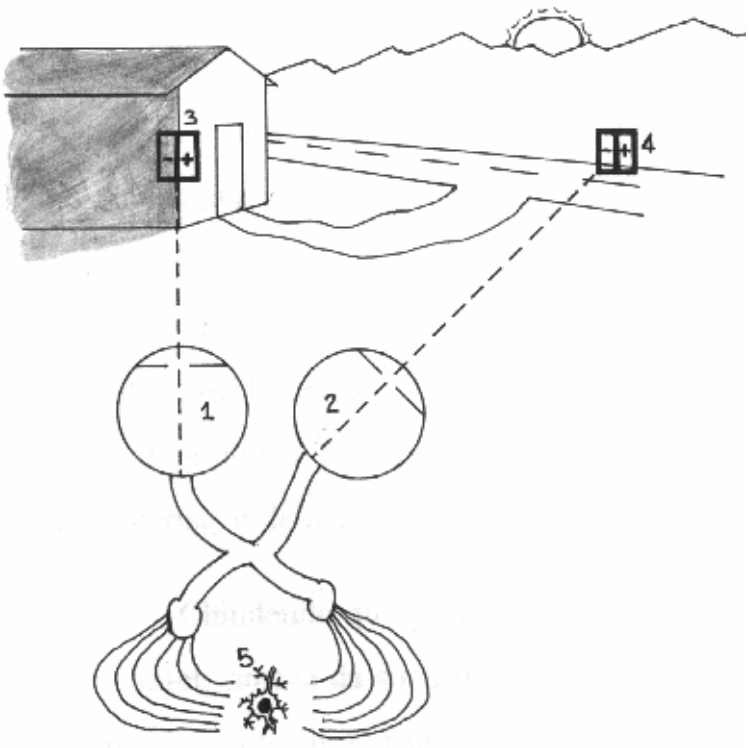
A conferma di ciò va citata la dimostrazione di Hubel e Wiesel che in uno dei loro celebri esperimenti di deprivazione su giovani gatti, invece di, come avevano fatto fino ad allora, chiudere o penalizzare entrambi gli occhi con lenti a contatto oscurate o suturazioni palpebrali per studiarne gli effetti sul sistema visivo, pensarono di provocare artificialmente uno strabismo per valutare le conseguenze corticali del disallineamento oculare precoce. Tutti i gattini operati svilupparono una fissazione alternante, quindi non

ambliopia, ma registrando l'attività dei neuroni corticali con dei microelettrodi scoprirono che qualcosa di anomalo era comunque avvenuto. I confini tra le colonne di dominanza oculare erano divenuti netti in tutti gli strati della corteccia striata e non solo nel 4c (lo strato che riceve le afferenze dai corpi genicolati laterali) dove questa è una caratteristica normale.

La conta statistica delle cellule rivelò che la quantità di cellule eccitabili binocularmente era scesa al 20% del totale, mentre la normalità avrebbe dovuto essere dell'85% (come dimostrano gli istogrammi delle figg. 5.6 e 5.8).

Ciò in fondo è anche abbastanza ovvio: un neurone è binoculare perché i suoi due campi recettivi occupano aree corrispondenti sulle due retine, ovvero riceve dai due occhi input generati da due immagini sovrapponibili. Se i due occhi perdono l'allineamento i circuiti neuronali strutturati per quella cellula fanno si che i due campi recettivi interessino ora zone differenti della scena osservata e così se adesso un'immagine con le caratteristiche di stimolo adeguato (ottimali orientamento, movimento, forma etc.) farà scaricare la cellula, un simultaneo ordine di scarica non potrà provenire dall'altro occhio deviato, dove nel campo recettivo di quella cellula si starà formando un'immagine sicuramente diversa e quindi non adeguata a stimolarla (quante probabilità ci sono che osservando con occhi non paralleli una scena strutturata si formino, su aree retiniche corrispondenti come ad esempio le due fovee, due immagini talmente simili da poter eccitare una singola cellula altamente specializzata e selettiva come lo sono i neuroni della corteccia striata?):

Esempio di scena osservata:



1= Occhio fissante
2= Occhio deviato
3= Campo recettivo "on-off" di una cellula corticale binoculare relativo all'occhio fissante
4= Stesso campo recettivo della stessa cellula, ma relativo all'occhio deviato
5= La cellula corticale binoculare in questione, che è eccitabile solo dall'occhio 1 perché nel campo recettivo 3 lo stimolo è ottimale, mentre non è eccitabile dall'occhio 2 perché nel campo recettivo 4 non c'è uno stimolo adeguato

Fig. 5.9: campi recettivi di un neurone binoculare in caso di disallineamento oculare

Poiché le cellule nella corteccia striata sono moltissime (duecento milioni!), è ovvio che l'immagine che si forma nell'occhio deviato incontra anche molti campi recettivi a lei congeniali (anche se non facenti capo

al neurone binoculare in questione) oltre a quello dell'esempio della fig. 5.9, per cui quell'occhio non rimane affatto silente ma provoca la scarica di altre cellule della zona di corteccia rappresentante la fovea (causando la CONFUSIONE) e di molte cellule i cui campi intercettano immagini che nell' altro occhio stimolano un punto non corrispondente sulla retina, causando la DIPLOPIA.
Quindi il semplice fatto che in uno strabico un singolo neurone, per una data figura, riceva input validi solamente da un occhio, non deve trarre in inganno ed attribuire a ciò il fenomeno della soppressione: perché essa avvenga devono essere annullati, con un meccanismo ancora semisconosciuto, *tutti* gli input provenienti dall'occhio non fissante, o almeno quelli relativi all'area centrale del campo visivo, perché in periferia, essendovi meno qualità visiva, la confusione e la diplopia non sono disturbanti. Inoltre la soppressione è spesso centrale perché verso la periferia i campi recettivi sono progressivamente più estesi e quindi è probabile che l'immagine di un oggetto interessi i due campi di una stessa cellula se l'angolo di deviazione (e quindi la disparità retinica) non è molto elevato. Da questo si potrebbe concludere che maggiore è l'angolo di strabismo, più estesa debba essere l'area di campo visivo soppressa, e l'esperienza della routine clinica sembra concordare: basti pensare allo scotoma foveale caratteristico delle microtropie.

Rimane da spiegare come fa la monocularizzazione di quasi tutte le cellule corticali a strutturarsi a permanenza e a restare tale anche dopo il riallineamento chirurgico degli occhi. I due neurobiologi propongono, senza peraltro provarlo, che sia applicabile a tal proposito il modello della "sinapsi di Hebb", descritto nel 1949 dallo psicologo americano Donald Hebb della Mc Gill University (citato anche per spiegare il restringimento delle colonne di dominanza di un occhio privato precocemente della vista) e ritenuto essenziale per l'apprendimento e la memoria: una sinapsi tra due neuroni, A e C, diverrà tanto più efficace quanto più spesso un segnale nel neurone A sarà seguito da un segnale nel neurone C, indipendentemente dal motivo per cui C scarica. Quindi la sinapsi A-C si rafforzerà anche se C scaricherà grazie ad un terzo neurone B, mentre gli impulsi da A non sono utilizzati (fig. 5.10):

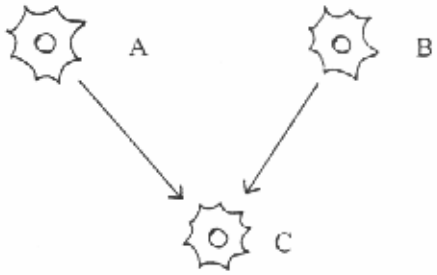


Fig. 5.10: modello della sinapsi di Hebb

Al contrario la sinapsi A-C si indebolirà se dopo l'attività in A non segue un'attività in C. Si può immaginare di sostituire a C una cellula binoculare e ad A ed a B cellule monoculari appartenenti ai due diversi occhi: se c'è strabismo, per i motivi precedentemente esposti, A e B non possono scaricare simultaneamente su C e quindi la via relativa all'occhio dominante (es. B-C) si rafforzerà e la via relativa

all'occhio non dominante (es. A-C) si indebolirà, poiché presumibilmente sarà meno attivata e col passare del tempo potrebbe addirittura scomparire, e la cellula C da binoculare che era diverrebbe monoculare:

Fig. 5.11: monocularizzazione di un neurone originariamente binoculare secondo il modello della sinapsi di Hebb

Nella normale dominanza di un occhio rispetto all'altro in caso di occhi allineati, la cellula C rimarrebbe binoculare perché gli input arrivano simultaneamente da entrambi gli occhi (anche se con diversa intensità) e quindi la scarica in C, anche se provocata soprattutto da B, avviene comunque subito dopo quella di A cosicchè, come già detto, ne giova anche il circuito A-C.

Sengpiel, Blakemore et al. (1994) in una ricerca su gatti con strabismo - alcuni eso altri exotropici - trovarono solo il 10% di neuroni binoculari: il 3% erano eccitabili indifferentemente da entrambi gli occhi, ma separatamente; il 7% erano eccitabili con stimoli presentati insieme, simultaneamente ai due occhi e quindi erano binoculari nel senso più giusto del termine. Un 35% di cellule non mostrava alcun tipo di interazione (erano propriamente monoculari) mentre il 55%, cioè la maggior parte, mostravano un'interazione binoculare, ma *inibitoria*: le risposte agli input provenienti dall'occhio relativo alla colonna di dominanza di cui la cellula faceva parte erano drammaticamente inibite quando era contemporaneamente stimolato anche l'altro occhio. Quindi questo dimostra che la soppressione è un meccanismo *attivo*, seppure di inibizione.

Un'ulteriore conferma della perdita di cellule binoculari negli animali strabici si ebbe dal lavoro di G.K. Von Noorden et al. (1984) che registrando da 880 cellule dell'area striata e prestriata (aree 17 e 18) di scimmie allevate con strabismi indotti otticamente mediante prismi di 27Δ Base In, trovarono che i neuroni binoculari erano appena il 22%, contro l'81% del gruppo di controllo formato da scimmie allevate normalmente (in totale accordo con i dati riportati da Hubel e Wiesel).
Poiché lo strabismo artificiale fu somministrato nei primi mesi di vita per trenta giorni e l'esperimento fu poi eseguito dopo tre anni di esperienze visive normali, lo studio dimostra anche che, una volta perse, le cellule binoculari non si recuperano spontaneamente semplicemente rimuovendo la causa.

Quando è presente anche ambliopia, è stato notato un restringimento delle colonne di dominanza oculare relative all'occhio affetto, ma non in tutti i casi. Ciò è stato possibile tramite etichettamenti dell'enzima citocromo ossidasi con una sostanza, detta marcante radioattivo, utilizzata per le autoradiografie: si inietta

in un occhio tale marcante che si lega con sostanze normalmente presenti nelle cellule (come, appunto, la citocromo ossidasi). Essa, tramite trasporto assonale, arriva dopo qualche tempo alla corteccia diffondendosi in tutte le cellule collegate con l'occhio iniettato. A questo punto, una sezione di corteccia può impressionare una apposita lastra radiosensibile dove sono chiaramente visibili le traccie lasciate dalla sostanza radioattiva (la fig. 5.3 è stata ottenuta con questa tecnica).
Von Noorden e Crawford (1992) evidenziarono, in un encefalo umano di uno strabico ambliope deceduto, questo aspetto fino ad allora descritto solo nelle scimmie e ciò assume una valenza che va molto al di là dell'importanza intrinseca della loro osservazione: per la prima volta nell'ambito dello studio dello strabismo era stato dimostrato direttamente che un modello neurologico derivato dalla sperimentazione animale era perfettamente applicabile al caso dell'uomo.

Un altro interessante studio è quello condotto da Chino, Smith III et al. (1994) che affronta il tema delle relazioni temporali tra causa ed effetto nell'ambito delle interazioni binoculari.
Molte interazioni inibitorie sono state trovate in gattini allevati con due settimane di dissociazione binoculare ottenuta con prismi e in gatti adulti che avevano ricevuto lo stesso trattamento da piccoli seguito da un lungo periodo di binocularità degli stimoli. Anche sostanziali interazioni eccitatorie erano mantenute. Invece, in gatti allevati con periodi di disallineamento oculare più prolungati (8 mesi), emergeva una drastica riduzione di ogni interazione binoculare: eccitatoria ma anche, sorprendentemente, inibitoria. Questo significa che più a lungo l'input dai due occhi è dissociato, più deboli si fanno le interazioni, anche soppressive. Potrebbe sembrare paradossale che, quindi, la soppressione diminuisca di intensità con il passare del tempo dall'insorgenza dello strabismo ma, in effetti, con lo strutturarsi dell'ambliopia profonda c'è un minor bisogno di soppressione che non all'inizio del disturbo quando le immagini provenienti dagli occhi sono ugualmente nitide.

In un precedente lavoro del 1991 Baitch, Ridder et al. usarono l'elettrofisiologia (P.E.V.) per correlare, nelle scimmie, l'età d'insorgenza, la durata dell'esperienza visiva anomala e la perdita nelle risposte elettrofisiologiche binoculari, con il prevedibile risultato che tanto prima e tanto più a lungo la visione binoculare era ostacolata, tanto più profondo era il danno.

Crewther e Crewther (1993) distinguono tra due diversi meccanismi neurologici per spiegare sia il fenomeno della soppressione che dell'ambliopia che l'accompagna: dei neuroni che formano il substrato per la binocularità in gatti adulti, alcuni diventano "ambliopici" cosicchè l'occhio fissante dominerebbe le risposte alle alte frequenze spaziali e l'occhio deviato ambliopico alle basse; altri neuroni sarebbero invece responsabili della soppressione interagendo con inibizioni attive in modo simile a quello descritto dagli altri autori già citati.

Sede del fenomeno della soppressione

Un quesito che ci si pone affrontando il tema dei meccanismi neurologici alla base della soppressione è a quale livello del sistema visivo essi avvengono. Esperimenti psicofisici ed elettrofisiologici sembrano conferire una collocazione corticale al sito del fenomeno della soppressione.

Gli esperimenti psicofisici si basano sul fenomeno dell' adattamento spaziale causato dalla visione prolungata di grate ad alto contrasto: se si osserva per circa un minuto un reticolo sinusoidale ad onda quadra e poi si sposta lo sguardo su un altro reticolo di minor contrasto, quest'ultimo verrà visto come uniformemente grigio: la soglia di sensibilità al contrasto si è elevata per il fenomeno dell'adattamento. Questo si evidenzia solo con reticoli di frequenza spaziale uguale o poco diversa tra loro, perché l'adattamento ad una certa frequenza influenza solo una certa ristretta banda (canale) di frequenze. Inoltre tale adattamento è anche selettivo per l'orientamento, cioè se ci si adatta con una grata verticale, ciò non avrà alcuna influenza sulla percezione del contrasto di un reticolo orizzontale, anche se ha la stessa frequenza spaziale (fig. 5.12).

Ora, se è forse vero che l'analisi del contrasto nel sistema visivo inizia a livello retinico (campi recettivi con antagonismo centro-periferia delle cellule gangliari), è assodato che l'analisi dell'orientamento non c'è prima dell'area 17 (corteccia striata) dove si trovano le cellule semplici, i primi neuroni della via visiva con campi recettivi adatti allo scopo. Questo, quindi, prova inconfutabilmente che il fenomeno dell'adattamento spaziale avviene nella corteccia visiva primaria o area 17 o striata.

Blake e Lehmkuhle (1976) notarono che presentando un reticolo ad un occhio di uno strabico con soppressione alternante avveniva l'elevazione della soglia di sensibilità al contrasto anche se l'occhio esposto al reticolo in quel momento stava sopprimendo: quindi se il sito della soppressione si fosse trovato anteriormente (es. retina o corpi genicolati) o in corrispondenza del sito dell'adattamento (l'area 17 come già detto) tale effetto sarebbe stato abolito o quantomeno attenuato per cui, visto che ciò non avveniva, essi conclusero che la sede del meccanismo di soppressione dovesse stare posteriormente alla corteccia visiva primaria (es. nelle aree associative 18 o 19).

Per contro, in un più recente esperimento (Hess, 1991) si notò che: 1) in uno strabico che aveva il suo occhio ambliope (soppresso) esposto alla grata, la sua soglia aumentava; 2) tale aumento per lo stesso occhio non avveniva se la grata era guardata direttamente dal fissante (con soppressione, ancora, dell'ambliope).

Se la soppressione fosse avvenuta prima della sede dell'adattamento (retina o corpi genicolati) il punto 1) non avrebbe potuto verificarsi o, almeno, l'effetto sarebbe stato attenuato. Se, al contrario, fosse avvenuta dopo - come asserito nel precedente esperimento - non si spiegherebbe il punto 2) cioè l'assenza di transfer interoculare dell'adattamento spaziale, perché l'integrità funzionale delle interazioni binoculari a livello della corteccia visiva lo avrebbe invece permesso, come infatti accade in soggetti con binocularità normale. La conclusione fu quindi che la sede neurologica del fenomeno soppressivo dovesse essere né

prima né dopo, ma esattamente in corrispondenza della sede dell'adattamento spaziale, cioè la corteccia striata.

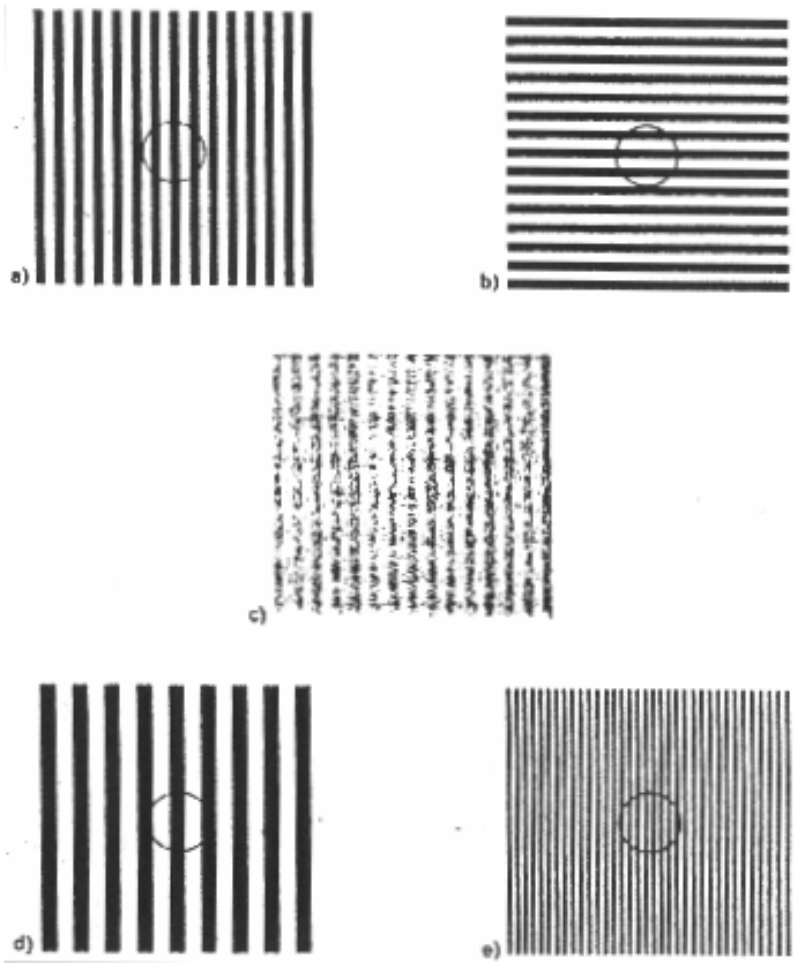


Fig. 5.12: il reticolo c) ha una frequenza spaziale uguale a quella del reticolo a), ma un contrasto minore. Gli altri reticoli hanno o una frequenza diversa (d, e) o un diverso orientamento (b). L'osservazione per circa un minuto del centro del reticolo a) fa apparire successivamente il reticolo c) di un grigio uniforme: la soglia di contrasto si è alzata per effetto dell'adattamento spaziale. Il fenomeno non si sarebbe verificato osservando uno degli altri reticoli
(da Maffei-Mecacci, La visione: dalla neurofisiologia alla psicologia, E.S.T. Mondadori, 1979)

Per quanto riguarda gli studi elettrofisiologici va citato quello di un gruppo di ricercatori californiani (Wright et al., 1986) che stimolarono, in pazienti con anisometropia e soppressione foveale, la zona di retina soppressa con uno stimolo a scacchiera e confrontarono la risposta elettrica evocata cerebralmente (V.E.P.: visual evoked potential) con quella che si ha in visione monoculare e quindi senza soppressione. Gli stimoli proiettati all'interno dello scotoma non producevano alcuna risposta nella componente P-1 del V.E.P. e quindi, visto che con ogni probabilità tale componente è generata dall'attività della corteccia striata, la sua eliminazione depone a favore di una sede corticale per il meccanismo della soppressione.

6 CONVERGENZA E SUE COMPONENTI

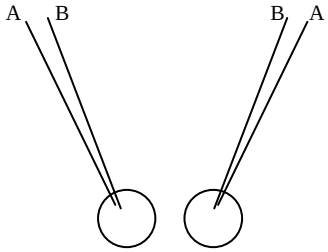
Quando la fissazione passa da una certa distanza ad una più vicina, si verificano tre fenomeni sinergici: aumento del potere refrattivo del cristallino (accomodazione), restringimento del diametro pupillare (miosi) e variazione della vergenza relativa degli assi visivi (convergenza). L'insieme di questi tre fenomeni costituisce il complesso della visione per vicino (riflesso vicino). In questa sede ci occuperemo del fenomeno della convergenza.

La posizione degli occhi nelle orbite e, quindi, la direzione degli assi visivi, è determinata da fattori anatomici ed innervativi.

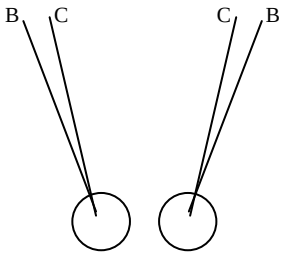
Fig. 6.1:

LONTANO

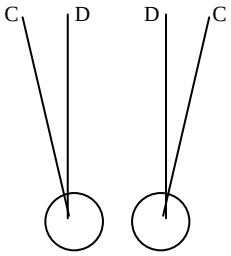
A → B **Convergenza tonica**



B → C **Convergenza iniziale**

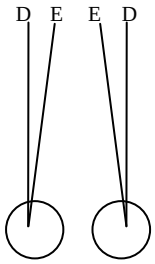


C → D **Convergenza fusionale**

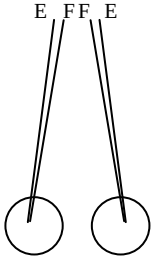


VICINO

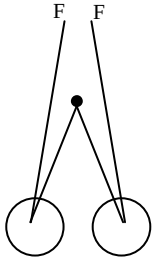
D → E **Convergenza accomodativa**



E → F **Convergenza prossimale**



F → • (oggetto fissato) **Convergenza fusionale**



Quando, come nella morte e nelle anestesie profonde, non c'è alcuno stimolo nervoso, neanche tonico, gli occhi assumono la *posizione anatomica di riposo* (A) dovuta esclusivamente alla configurazione e posizione dell'orbita ed al suo contenuto. Di norma la posizione A è di netta divergenza.

Quando, come nelle condizioni normali, esiste una certa attività tonica di base nei muscoli oculomotori, gli assi visivi passano dalla posizione A alla posizione B, *detta posizione fisiologica di riposo*. Questa situazione si ha, ad esempio, nel sonno e, in genere, è di leggera divergenza. Il tono muscolare che ha permesso questa riduzione di divergenza (da A a B) si chiama CONVERGENZA TONICA.

Aprendo un occhio, subentra quella che alcuni autori hanno chiamato CONVERGENZA INIZIALE che fa in modo che gli occhi passino alla *posizione passiva* o *dissociata* (C) che è quella che gli assi visivi hanno quando la visione binoculare è dissociata o quando uno dei due occhi è chiuso. (Nota: la convergenza iniziale è un'entità non riconosciuta da tutti gli studiosi, per cui può capitare di trovare sui testi che la posizione dissociata - detta anche "fusione-priva" - è quella che qui è stata chiamata posizione fisiologica di riposo).

Togliendo la dissociazione o aprendo anche l'altro occhio, ci sono due possibilità: la prima è che gli occhi erano già ben allineati (fissazione bifoveale) nella posizione C, per cui in questa nuova situazione non si verifica alcuna variazione di vergenza; la seconda è che nella posizione dissociata gli assi visivi non erano ben allineati. Visto che ora è possibile una visione binoculare, subentra la CONVERGENZA FUSIONALE (o *fusione motoria*) che allinea gli assi visivi nella *posizione attiva* (D) dove c'è fissazione bifoveale.

Se, una volta raggiunta la posizione attiva, il soggetto decide di guardare un oggetto vicino, utilizza allora un certo grado di accomodazione per metterlo bene a fuoco. Questa accomodazione è legata ad una certa quantità di convergenza, nel senso che non si può fare a meno di utilizzare l'una senza automaticamente mettere in gioco l'altra. Questa convergenza si chiama, non a caso, CONVERGENZA ACCOMODATIVA e porta gli assi visivi nella posizione E della figura.

La visione per vicino comporta anche la presenza di un certo grado di CONVERGENZA PROSSIMALE (mediamente di 1,87 Δ) non legata all'accomodazione ma di origine puramente psichica, dovuta alla consapevolezza della vicinanza dell'oggetto.

Se la convergenza accomodativa e la prossimale non riescono ad allineare gli assi visivi sull'oggetto vicino che si vuole fissare, allora subentra, anche in questo caso, la CONVERGENZA FUSIONALE a porre rimedio.

ORTOFORIA ED ETEROFORIE

Appare chiaro, a questo punto, che se nella posizione passiva (o dissociata o fusione-priva) indicata con C nella figura 6.1, gli occhi sono già ben allineati, non c'è alcun bisogno di utilizzare le "scorte" di convergenza fusionale, o fusione motoria, per avere la fissazione bifoveale. Questa condizione si chiama ORTOFORIA.

Se invece, nella stessa posizione C, gli assi visivi fossero stati ancora *divergenti*, ci sarebbe stato bisogno dell'uso di convergenza fusionale per avere fissazione bifoveale. Questa condizione va sotto il nome di EXOFORIA.

Può anche accadere che, nella posizione C, gli assi siano troppo *convergenti*, tanto da richiedere un aggiustamento in divergenza da parte della fusione motoria. In questo caso, si parla di ESOFORIA.

Analogamente, quando si fissa un oggetto vicino, se nella posizione F della figura gli occhi sono già ben allineati sull'oggetto fissato, non c'è bisogno dell'intervento della fusione motoria e si parla di ORTOFORIA per vicino. Allo stesso modo, se nella posizione F gli assi sono ancora divergenti, c'è EXOFORIA per vicino, se invece si incrociano prima dell'oggetto, quindi sono troppo convergenti, c'è ESOFORIA per vicino.

Ricapitolando, l'eteroforia (o semplicemente foria) è la necessità di utilizzare la convergenza fusionale (divergenza in caso di esoforie) per mantenere sulla fovea le immagini dell'oggetto fissato.

Se non ci fosse alcuna foria, basterebbero la convergenza tonica e quella iniziale per adempiere a questo scopo nella visione per lontano (cioè la posizione C sarebbe già quella ottimale) e basterebbero la convergenza accomodativa e quella prossimale per l'allineamento binoculare da vicino.

Per uno squilibrio muscolare-innervativo invece, la maggioranza delle volte queste componenti della convergenza falliscono il "bersaglio" fermandosi più vicino (esoforia) o più lontano (exoforia) rispetto all'oggetto fissato, e quindi la convergenza fusionale deve "aggiustare la mira".

Nella pratica clinica, quando vogliamo misurare il disallineamento causato da una foria, abbiamo perciò bisogno di impedire l'azione della convergenza fusionale. Se si interrompono i meccanismi di fusione sensoriale, non è più possibile neanche la fusione motoria. Quindi la dissociazione della visione binoculare, che impedisce appunto la fusione, è un ottimo metodo per evidenziare una foria. In particolare, quando dissociamo per lontano, gli occhi vanno nella posizione C, quando dissociamo per vicino vanno nella posizione F.

La differenza tra foria e tropia (strabismo manifesto) è che, nel primo caso, la fusione è integra, mentre nel secondo no, per cui non c'è possibilità di usare la fusione motoria e gli occhi sono nella stessa posizione che avrebbero in visione dissociata. Inoltre, nelle tropie un occhio rimane deviato mentre il dominante prende la fissazione, per cui si parla si tropia dell'occhio destro o del sinistro o, al massimo, alternante. Nelle forie, invece, non ha senso parlare di occhio destro o sinistro proprio perché, in condi-

zioni normali, gli occhi sono entrambi allineati e vengono pertanto considerate da un punto di vista binoculare, come eccesso o come insufficienza di convergenza.

CONVERGENZA ACCOMODATIVA E RAPPORTO AC/A

Come abbiamo già detto, esiste uno stretto legame tra accomodazione esercitata e convergenza da essa indotta. In altre parole, per ogni diottria di accomodazione esiste una data quantità di convergenza. Questa quantità è una caratteristica individuale e può variare fortemente da una persona all'altra. La frazione matematica che lega la convergenza accomodativa (AC) e l'accomodazione (A) è il rapporto AC/A, di fondamentale importanza clinica. Il valore normale dovrebbe essere compreso tra 3/1 e 5/1, che significa che se un soggetto ha, per ogni diottria di accomodazione, una risposta in convergenza di 6 Δ o più, ha un eccesso di convergenza accomodativa, che può causargli una esoforia o una esotropia. In realtà, questo aspetto è molto relativo, perché se avesse una D.A.V. molto grande, potrebbe essere ortoforico o addirittura exo. Se abbiamo, ad esempio, un soggetto con D.A.V. = 70 mm che deve fissare un oggetto posto a 33 cm, la sua richiesta di convergenza sarà 7 cm : 0,33 m = 21,2 Δ. Con 3 diottrie di accomodazione usata a 33 cm, l'ideale per lui sarebbe avere un AC/A = 7, così da mettere in gioco 21 Δ di convergenza accomodativa e non necessitando, perciò, dell'aiuto della convergenza fusionale (in altre parole, è ortoforico per quella distanza).

Si può fare una distinzione fra *rapporto AC/A stimolo* e *rapporto AC/A risposta*. Quello che si misura e che è più importante è l' AC/A stimolo. Esso è la risposta in convergenza che segue uno sforzo innervazionale accomodativo, a prescindere che il cristallino aumenti di potere oppure no. L'esempio che meglio chiarisce il concetto è quello della presbiopia. Il presbite che vuole osservare un oggetto posto a 33 cm di distanza, compie uno sforzo accomodativo di 3 D, sebbene il suo cristallino indurito aumenti il potere di solo, ad esempio, 1 D. Se tale soggetto presbite avesse un AC/A = 4, convergerebbe gli occhi di 12 Δ (4 x 3) e non di 4 Δ (4 x 1). Se così non fosse, tutti i presbiti mostrerebbero un'insufficienza di convergenza.

Metodi di misura del rapporto AC/A

METODO DELL'ETEROFORIA: bisogna misurare la foria per lontano e quella per vicino.

$$AC/A = D.A.V.\ (cm) + \frac{\Delta\ vic. - \Delta\ lont.}{A}$$

dove Δ vic. è la foria per vicino, Δ lont. la foria per lontano ed A la distanza per vicino espressa in diottrie (quindi l'accomodazione esercitata).

METODO DEL GRADIENTE: è il più usato, in quanto più semplice e più veloce.

Si misura prima l'entità della foria, poi si antepone una lente Sf - 1,00 D e si misura di nuovo la foria. La variazione nell'entità della foria indotta dalla lente ci dà direttamente il valore dell' AC/A.

In realtà, sarebbe buona norma misurare il rapporto sia con una lente negativa che con una lente positiva, in quanto può essere diverso nello stesso individuo, e conoscere l'influenza sull'equilibrio binoculare sia dell'accomodazione che della disaccomodazione, è un'informazione sicuramente importante.

ACCOMODAZIONE RELATIVA: è la quantità di accomodazione che può essere utilizzata mantenendo stabile la convergenza su un punto fissato. Si distingue in POSITIVA (accomodazione attiva, stimolata con lenti -) e NEGATIVA (disaccomodazione, indotta da lenti +). Accomodando o disaccomodando, si stimola o inibisce, rispettivamente, la convergenza accomodativa, la cui variazione deve essere compensata da una vergenza fusionale in direzione contraria. Quindi se, ad esempio, si antepongono binocularmente lenti negative via via più forti, ad un certo punto termina la possibilità di compensare la convergenza accomodativa con la divergenza fusionale, inducendo sfuocamento (raramente sdoppiamento, poiché di norma il sistema visivo evita la diplopia quando possibile, quindi smette di accomodare nonostante l'aumento di negativo e sfuoca). Specularmente, nella A.R.Negativa: lenti +, disaccomodazione e quindi richiamo di convergenza fusionale.

ETEROFORIE, AMETROPIE E RAPPORTO AC/A

Poiché, come abbiamo visto, l'uso dell'accomodazione influenza fortemente la convergenza, bisogna sempre considerare l'eventuale presenza di ametropie nell'approccio ai problemi di visione binoculare.

Prendiamo ad esempio il caso di un miope di -3,00 D che da vicino non porta la correzione ottica. Leggendo non accomoda, per cui non coinvolge la convergenza accomodativa, che invece è una componente importante del complesso della visione prossimale. Analizziamo l'esempio: se avesse una D.A.V. di 60 mm, la sua richiesta di convergenza a 33 cm sarebbe 6 cm : 0,33 m ≅ 18 Δ, mentre egli potrebbe mettere in gioco, al massimo, un paio di Δ di convergenza prossimale. Questo significherebbe una condizione exo per vicino di ben 16 Δ (ammesso che da lontano sia ortoforico, perché se invece fosse, come la maggior parte dei miopi, exo per lontano, quest'ultima si sommerebbe alla exo per vicino).

Un caso di estrema importanza clinica è quello del giovane ipermetrope che, finché non ha corretta la sua ametropia, è costretto ad accomodare anche nella visione a distanza per poterla compensare. Questo costante utilizzo dell'accomodazione lo porta ad un parallelo utilizzo della convergenza accomodativa, anche, per l'appunto, da lontano. Ciò si traduce, quasi sempre, in una condizione di esoforia o anche esotropia, tanto più elevate quanto più elevato è il rapporto AC/A e quanto più alta è l'ipermetropia (fino ad un certo punto, perché in ametropie di oltre 7-8 D l'accomodazione in genere non viene usata, in quanto sarebbe troppo faticoso anche per un bambino). È abbastanza comune vedere bimbi con un'evidente strabismo convergente, riallineare del tutto o quasi gli occhi dopo aver inforcato i loro occhialini dalle spesse lenti convesse, che gli consentono di non accomodare nella visione da lontano.

In sintesi, se altre considerazioni cliniche non suggeriscono soluzioni diverse, nei casi di esodeviazioni si dovrebbe prescrivere il massimo potere positivo (o minimo negativo) possibile, mentre nelle exodeviazioni il minimo positivo.

MISURA DELLA FUSIONE MOTORIA

Una volta misurata l'entità di una eteroforia, è utile misurare il *range* di convergenza fusionale, sia in convergenza che in divergenza. Questo range sono le *capacità fusionali* e la loro misura serve per valutare se la fusione motoria è in grado di far fronte senza stress eccessivi agli squilibri binoculari.

ESECUZIONE DEL TEST:

Capacità fusionali in convergenza (Base Out)

Occhi, ovviamente, entrambi aperti. Stecca dei prismi o, meglio, prismi di Risley su uno o entrambi gli occhi. La base è Out.

Con la correzione indossata, l'esaminato guarda la tabella ottotipica (possibilmente una striscia verticale di lettere). Viene gradualmente aumentata la potenza del prisma base Out e, ad un certo punto, l'esaminato riferisce di vedere ANNEBBIATO. Questo significa che la sua convergenza fusionale si è esaurita e, per far fronte alla richiesta di convergenza indotta dal prisma, accomoda per richiamare convergenza accomodativa. Anche quest'ultima ha un limite e perciò, aumentando ancora la potenza base Out, si arriva alla diplopia (punto di ROTTURA). A questo punto, si comincia a diminuire il potere prismatico per trovare il punto di RECUPERO della visione singola.

Quindi, in questo test il vero limite della fusione motoria non è lo sdoppiamento, ma l'annebbiamento (convergenza relativa positiva, la quantità di convergenza libera dall'accomodazione).

Nell'analisi visiva dell'O.E.P. (Optometric Extension Program) i valori normali in diottrie prismatiche sono: Ann. 8 Rott. 19 Rec. 10.

Capacità fusionali in divergenza (Base In)

La procedura è analoga a quella della convergenza, con la differenza che qui la base dei prismi è orientata all'interno e non ci si aspetta di produrre un annebbiamento, ma subito una rottura, in quanto per lontano non c'è accomodazione (e quindi convergenza accomodativa) da rilasciare.

I valori normali secondo l'O.E.P. sono: Rott. 9 Rec. 5.

Come si può notare, le capacità fusionali sono molto più sviluppate in convergenza che in divergenza. Verticalmente sono molto ridotte, circa 3 Δ.

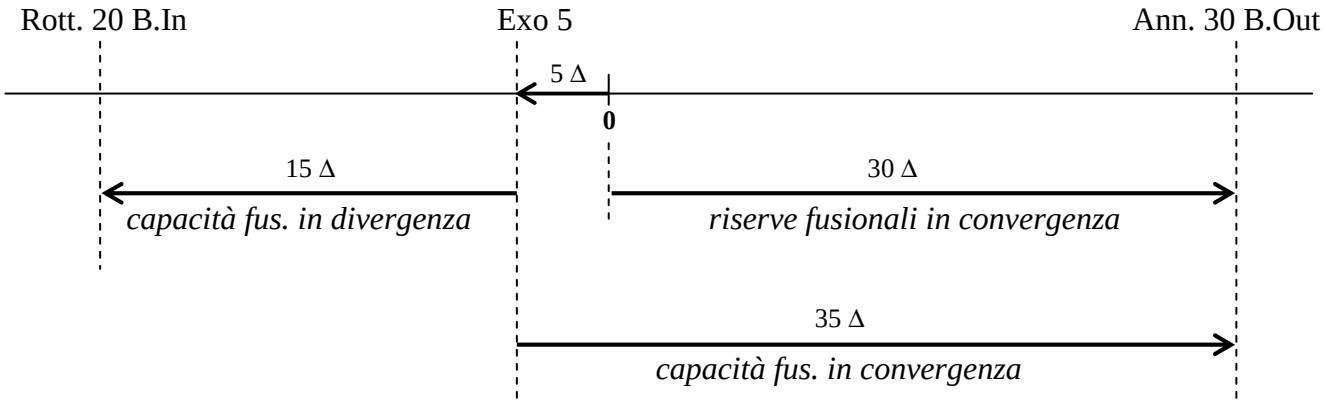
Le ampiezze fusionali non sono molto influenzate dall'età, almeno fino a che questa non procuri uno stato di debilitazione fisica, cosa che invece le altera in modo rilevante, anche in soggetti giovani.

Le capacità fusionali vanno misurate anche per vicino. In questo caso bisogna tenere presente che ci sarà annebbiamento anche con la base In, avendo a disposizione accomodazione da poter rilasciare

(convergenza relativa negativa). Per vicino i valori considerati normali sono (sia Base Out sia Base In)

Ann. 15 Rott. 22 Rec. 16.

Esempio:



L'esempio mostra che ciò che si misura con i prismi di Risley sono, in effetti, le *riserve fusionali*, cioè quanta fusione motoria rimane ancora a disposizione dopo che una parte di essa è stata utilizzata per compensare un'eventuale foria. Quindi il valore prismatico che appare sui prismi di Risley è direttamente quello della riserva fusionale.

Criterio di Sheard

Serve per stabilire se un soggetto eteroforico è in comfort oppure no. Secondo Sheard, perché ciò avvenga è necessario che la riserva fusionale (in convergenza per le exo e in divergenza per le eso) sia almeno il doppio dell'entità della foria (es. exoforia = 15 Δ ; riserva B.Out = almeno 30 Δ)

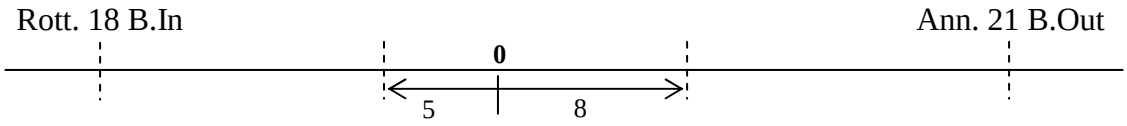
Riserve fusionali ≥ Foria x 2

Criterio di Percival

Secondo Percival, un soggetto è in comfort solo se la foria (o anche l'ortoforia) si trova nel *terzo medio* dell'ampiezza fusionale totale (zona di visione binoculare nitida e singola).

Es. Rott. in divergenza = 18 Δ Ann. in convergenza = 21 Δ

18 + 21 = 39
39 : 3 = 13 Δ



La differenza tra i due criteri è che il primo tiene conto solo delle riserve in convergenza per le exo e in divergenza per le eso; il secondo tiene conto di entrambe, quale che sia la foria, ed è valido anche per vedere se un soggetto ortoforico è in comfort.

SINDROMI DELLA VISIONE BINOCULARE (secondo Duane)

Insufficienza di convergenza

Ortoforia o lieve foria per lontano

Alta exoforia per vicino (> 15 Δ)

Basso rapporto AC/A (< 3)

Punto prossimo di convergenza (PPC) lontano (> 15-20 cm)

Eccesso di convergenza

Ortoforia o lieve foria per lontano

Alta esoforia per vicino (> 10 Δ)

Alto AC/A (> 5)

PPC ravvicinato (< 5 cm)

Insufficienza di divergenza

Alta esoforia per lontano

Ortoforia o lieve foria per vicino

Basso AC/A

PPC nella norma

Eccesso di divergenza

Alta exoforia per lontano

Ortoforia o lieve foria per vicino

Alto AC/A

PPC nella norma

PER RICORDARE:

CONVERGENZA → FORIA PER VICINO
DIVERGENZA → FORIA PER LONTANO

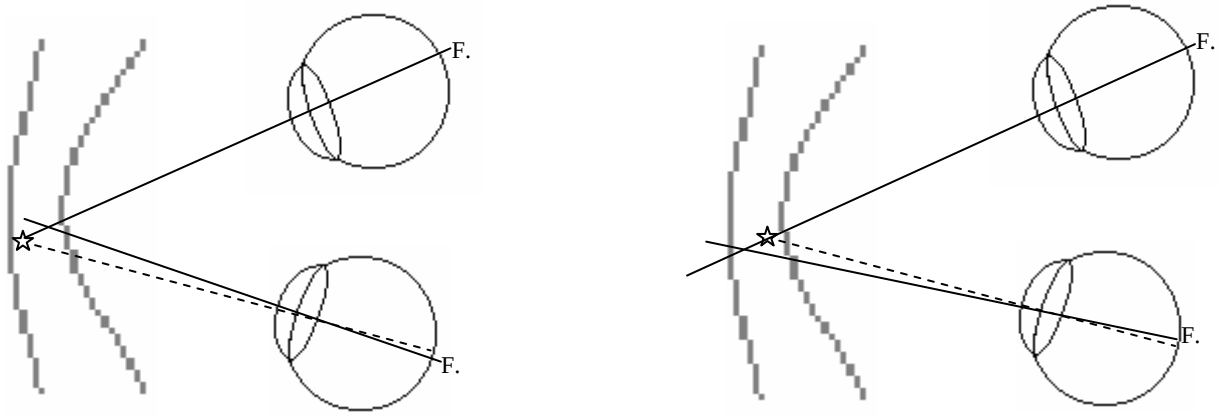
ECCESSO → AC/A ALTO
INSUFFICIENZA → AC/A BASSO

7 LA DISPARITÀ DI FISSAZIONE

Nei casi di visione binoculare normale, abbiamo visto che i due assi visivi raggiungono perfettamente il punto di fissazione; in altre parole, le immagini di quel punto cadono esattamente sulle due fovee. Altre volte, invece, tali assi non sono allineati così che solo uno di essi raggiunge il punto fissato, mentre l'altro è deviato verso l'esterno (exotropia) o verso l'interno (esotropia). In questi casi di strabismo non c'è fusione, al massimo essa può essere anomala (C.R.A.) se si tratta di microtropie, altrimenti c'è diplopia oppure soppressione.

Esiste, però, un caso particolare, in cui gli assi visivi non sono perfettamente allineati, pur tuttavia essendo presente un normale livello di fusione sensoriale e stereopsi. È la *disparità di fissazione*, in cui un asse visivo è diretto sul punto fissato, mentre l'altro leggermente all'interno o all'esterno di esso, in modo che però l'incrocio avvenga comunque entro l'area di Panum (da cui la possibilità di mantenere una buona fusione). Può anche accadere che entrambe le immagini slittino fuori dell'area foveale, cioè che entrambi gli assi visivi falliscano, seppure di poco, il bersaglio dell'oggetto fissato.

Fig. 7.1:



ESODISPARITÀ EXODISPARITÀ

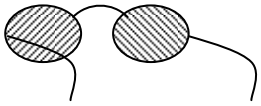
La disparità di fissazione, in quanto consente normali fusione e stereopsi, è considerata da alcuni autori una "variante normale" della visione binoculare, cioè un disallineamento oculare che rientra però in un ambito di tolleranza, e perciò clinicamente poco rilevante. In realtà, si è visto che, soprattutto quando essa ha un'ampiezza al limite di questa tolleranza, può essere causa di una sintomatologia soggettiva: astenopia, mal di testa, sensazione di "tiraggio" degli occhi, diplopia intermittente e, caratteristicamente, sdoppiamento dei contorni, cioè il soggetto riferisce di notare, a volte, un doppio bordo attorno alle lettere e agli oggetti, analogamente a quanto avviene in alcuni casi di astigmatismo. Quindi, quando la disparità di fissazione produce sintomi fastidiosi, acquisisce notevole importanza clinica.

Normalmente, la disparità di fissazione coesiste con una foria. In questo caso, possiamo definire la disparità di fissazione come un "errore di mira" della convergenza fusionale, quando questa viene utilizzata per compensare una foria. È arduo affermare con sicurezza se i sintomi di astenopia e di cefalea siano dovuti

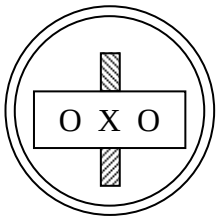
più alla disparità di fissazione o più alla foria, comunque compensando o trattando l'una, in genere migliora anche l'altra.

La disparità di fissazione si può misurare con i disparometri che danno il valore angolare di disparità in min. di arco, come la Wesson Card, o altri come il Mallet Disparity Unit rappresentato nella figura che non misurano direttamente l'angolo di disparità, ma servono a stabilire quale potere prismatico (*foria associata*) consente di impedire lo slittamento dell'immagine retinica.

Fig. 7.2:



occhiale polarizzato ad assi ortogonali



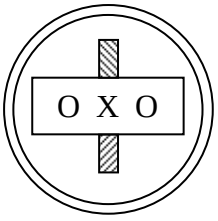
Mallet test

visto da O.D.

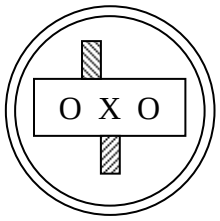
visto da O.S.

Il cerchio esterno e la scritta O X O sono viste da entrambi gli occhi, garantendo la fusione

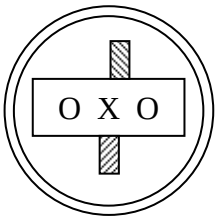
Risposte possibili al test:



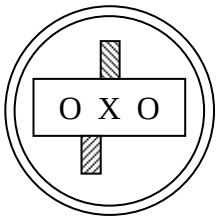
Ortodisparità



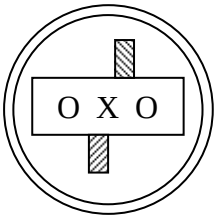
Exodisparità O.D.



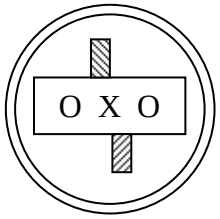
Esodisparità O.D.



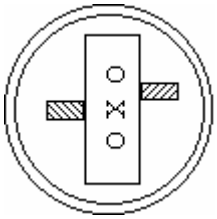
Esodisparità O.S.



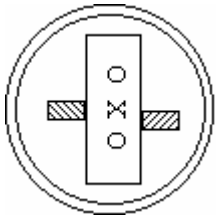
Esodisparità OO



Exodisparità OO



Ipodisparità O.S.



Iperdisparità O.S.

Quindi, se notiamo in questo test una risposta di disparità, dobbiamo anteporre prismi compensativi (es. base Out per le eso e base In per le exodisparità) di potere crescente, fino a che il soggetto non riferisce una posizione orto delle barrette polarizzate. Tale prisma ci dà il valore, come già detto, della *foria associata*, così chiamata perché il test consente, per merito del cerchio e della scritta O X O visti da entrambi gli occhi, di mantenere presente la fusione, a differenza dei comuni tests per le forie che dissociano la visione binoculare (tanto che può capitare di trovare citato il termine di *foria dissociata*, per distinguerlo dalla associata). Chiaramente, il test di Mallet non può essere utilizzato per la misura delle forie, perché tale misura impone l'inibizione della fusione motoria tramite dissociazione, che qui non c'è.

Una possibilità è che il soggetto riferisca di vedere una sola delle due barrette, oppure che una delle due "va e viene", tende a dissolversi. Ciò dà indicazione di soppressione, per cui, visto che abbiamo detto che la disparità consente una buona visione binoculare, quel caso va inquadrato come microstrabismo. Può darsi anche che, in casi del genere, non ci sia soppressione ma solo C.R.A.. Quando è così, la diagnosi differenziale tra microstrabismo e disparità di fissazione si può fare misurando l'acuità stereoscopica: nel primo caso sarebbe alterata (seppure non di molto); nel secondo caso avrebbe valori normali o minimamente alterati.
In ultima analisi, si può dire che la differenza tra microtropia e disparità di fissazione sta nel fatto che, nel primo caso, l'incrocio degli assi visivi avviene fuori dell'area di Panum, così da rendere necessari adattamenti come soppressione e/o C.R.A. per evitare la diplopia, mentre nella disparità di fissazione l'incrocio degli assi avviene entro l'area di Panum, permettendo così una buona visione binoculare.

Disparità di fissazione e capacità fusionali

Esiste una correlazione tra ampiezze fusionali e disparità di fissazione: essa sarà tanto più probabilmente presente quanto più scarse saranno tali ampiezze.
Se monitorassimo la variazione dell'angolo di disparità mentre, con i prismi di Risley o la stecca di Berens, aumentiamo la domanda Base Out o Base In (vergenze forzate) ci accorgeremmo che esso rimarrebbe a zero (ortodisparità) per un ampio range di variazione prismatica nei casi di buone capacità fusionali, mentre aumenterebbe velocemente in caso di scarse capacità fusionali.
Ogle sulla base di misurazioni con il suo disparometro contemporanee a misure della fusione motoria ha disegnato le famose curve di disparità come funzione delle richieste fusionali.

Esempio di buona fusione motoria

#16a: 20 Δ (annebbiamento Base Out al punto prossimo)

#17a: 18 Δ (annebbiamento Base In al punto prossimo)

#13a: 0,00 (ortoforia al punto prossimo)

Angolo di disparità: 0'di arco. Inserendo i prismi, rimane tale fino a 10 Δ Base Out e 8 Δ Base In, dopodiché comincia ad aumentare disegnando una curva sigmoide che è funzione della richiesta di vergenza.

Esempio di scarsa fusione motoria

#16a: 6 Δ (annebbiamento Base Out al punto prossimo)

#17a: 10 Δ (annebbiamento Base In al punto prossimo)

#13a: 7,00 x (exoforia al punto prossimo)

Angolo di disparità: 5'di arco exo. Inserendo i prismi Base Out aumenta immediatamente con una curva piuttosto ripida che porta rapidamente (appunto a 6 Δ) all'annebbiamento e poi alla rottura.

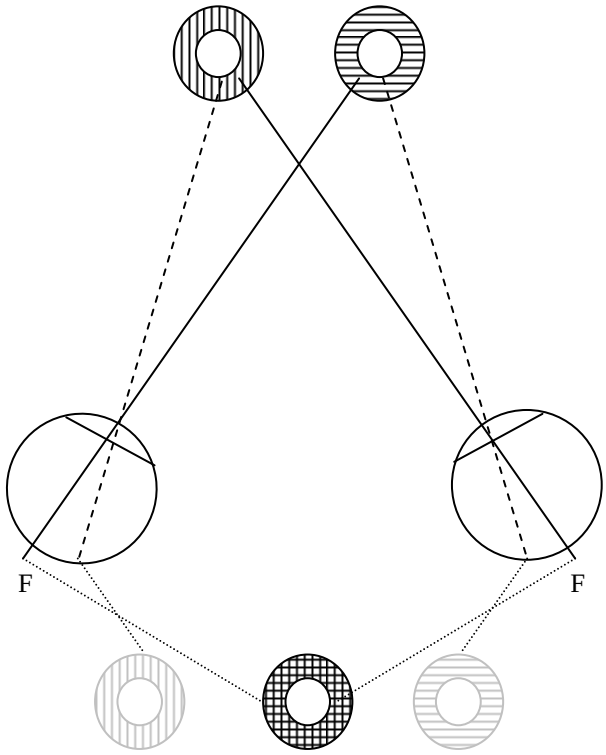
Inserendo i prismi Base In tende invece a diminuire poiché, trattandosi di disparità exo, hanno

dapprima una funzione compensativa, arrivando a 0’ con 3 Δ (è la foria associata). Aumentando ancora la richiesta Base In l’angolo aumenta rapidamente in direzione eso fino al limite dell’annebbiamento (10 Δ) e della successiva rottura.

Appare chiaro, quindi, il motivo per cui se si migliora con il training visivo la fusione motoria, si assiste anche alla riduzione dell’eventuale disparità di fissazione.

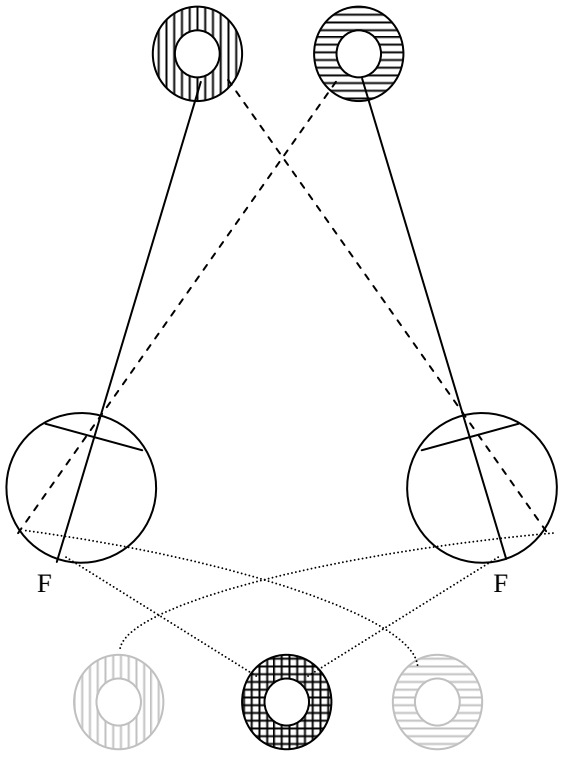
FUSIONE CHIASTOPICA

Due oggetti abbastanza uguali da poter essere fusi, separati orizzontalmente. L'OD va a fissare l'oggetto di sinistra, e l'OS l'oggetto di destra (incrocio degli assi visivi, richiesta Base Out). Ne risulta un'immagine binoculare singola centrale, con ai lati le immagini disparate dei due oggetti, posti il destro a destra e il sinistro a sinistra (totale 3 immagini):



FUSIONE ORTOPICA

Gli assi visivi non si incrociano (richiesta Base In):



8 L’ETEROTROPIA

CLASSIFICAZIONE DELLO STRABISMO

Pseudostrabismo

Lo pseudostrabismo è un’apparente disallineamento degli assi visivi, quando invece in realtà essi sono paralleli. È quindi molto importante, per il clinico, saperlo riconoscere per non confonderlo con quello reale. Le cause dello pseudostrabismo possono essere:

Asimmetrie facciali con posizione delle due orbite tra loro differente, pur con gli assi visivi paralleli.

Ptosi monolaterale che simula una tropia verticale (per contro, esiste anche una *pseudoptosi* che riflette non tanto un deficit dell’elevatore palpebrale, quanto un deficit di allineamento oculare verticale o, come vedremo in seguito, una sindrome da retrazione)

Epicanto che simula uno strabismo convergente (pseudoesotropia)

Esoftalmia che simula uno strabismo divergente (pseudoexotropia)

Angolo kappa, l'angolo compreso tra l'asse visivo e l'asse pupillare. Ha una notevole rilevanza clinica in strabologia, per cui è importante misurarlo. Si rileva con il sinottoforo o più semplicemente facendo fissare un pen-light ed osservando la posizione dei riflessi corneali rispetto ai centri geometrici delle pupille, sapendo che 1 mm di distanza da essi equivale a 7°. In genere ha un'ampiezza di circa 5° ed è di segno positivo, cioè il riflesso corneale è situato, in entrambi gli occhi, nasalmente all'apice (divergenza oculare fisiologica, dovuta al fatto che di norma la macula è posta temporalmente rispetto al polo posteriore). Se è molto maggiore può simulare uno strabismo o compensarne uno di segno opposto. Nel caso del k molto positivo, ad esempio, la divergenza degli assi visivi può simulare una exotropia o ridurre (sebbene solo nell’aspetto, non nella sostanza) una esotropia. Se invece è di segno negativo (riflessi corneali temporali, globi oculari fisiologicamente convergenti) può simulare una esotropia o migliorare l’estetica in una exotropia.

Il clinico esperto non può confondere l’angolo k con uno strabismo, in quanto in una eterotropia è solo un occhio alla volta ad essere deviato e ce ne è sempre uno fissante, mentre la divergenza o la convergenza dovute all’angolo k interessano entrambi gli occhi in ugual misura.

Ectopia maculare, spostamento per stiramento della macula dalla sua posizione originaria, che causa quindi una deviazione del globo oculare interessato. Le cause possono essere cicatrici da corio-retiniti, pieghe retiniche congenite o, più frequentemente, fibroplasia retrolentale (retinopatia del pretermine) che colpisce, oggi raramente, i nati prematuri e sottoposti a lunghi periodi di ossigenazione, in quanto l’eccesso di O_2 ha un effetto tossico. Se il problema è monolaterale, allora l’angolo k abnorme c’è solo in un occhio, rendendo l’aspetto più simile ad un vero strabismo.

Eteroforie ed eterotropie

L'eteroforia (o semplicemente foria) è la necessità di utilizzare la convergenza fusionale (divergenza in caso di esoforie) per mantenere sulla fovea le immagini dell'oggetto fissato.

Se non ci fosse alcuna foria, basterebbero la convergenza tonica e quella iniziale per adempiere a questo scopo nella visione per lontano e basterebbero la convergenza accomodativa e quella prossimale per l'allineamento binoculare da vicino.

Per uno squilibrio muscolare-innervativo invece, la maggioranza delle volte queste componenti della convergenza falliscono il "bersaglio" fermandosi più vicino (esoforia) o più lontano (exoforia) rispetto all'oggetto fissato, e quindi la convergenza fusionale deve "aggiustare la mira".

Nella pratica clinica, quando vogliamo misurare il disallineamento causato da una foria, abbiamo perciò bisogno di impedire l'azione della convergenza fusionale. Se si interrompono i meccanismi di fusione sensoriale, non è più possibile neanche la fusione motoria. Quindi la dissociazione della visione binoculare, che impedisce appunto la fusione, è un ottimo metodo per evidenziare una foria.

La differenza tra foria e tropia (strabismo manifesto) è che, nel primo caso, la fusione è integra, mentre nel secondo no, per cui non c'è possibilità di usare la fusione motoria e gli occhi sono nella stessa posizione che avrebbero in visione dissociata. Inoltre, nelle tropie un occhio rimane deviato mentre il dominante prende la fissazione, per cui si parla si tropia dell'occhio destro o del sinistro o, al massimo, alternante. Nelle forie, invece, non ha senso parlare di occhio destro o sinistro proprio perché, in condizioni normali, gli occhi sono entrambi allineati e vengono pertanto considerate da un punto di vista binoculare.

Strabismo concomitante e non concomitante

Si parla di strabismo concomitante (o comitante) quando, entro certi limiti fisiologici o dovuti ad errori di misurazione, la deviazione ha la stessa ampiezza in tutte le direzioni di sguardo, con una tolleranza convenzionale di 5 Δ. Nel caso dello strabismo non concomitante (o incomitante), invece, può esserci una deviazione di diversa entità a seconda che si guardi a destra o a sinistra, in basso o in alto. Oppure può esistere solo in determinate direzioni di sguardo, mentre nelle altre c'è ortoforia.

Strabismo accomodativo e non accomodativo

Come vedremo trattando delle esotropie, alcuni strabismi sono causati dal ruolo dell'accomodazione.

Direzione della deviazione

A seconda della direzione verso la quale è deviato l'asse visivo dell'occhio strabico, si parla di:

Esotropia o strabismo convergente quando l'asse visivo è deviato verso l'interno

Exotropia o strabismo divergente quando è deviato verso l'esterno

Ipertropia verso l'alto

Ipotropia verso il basso

Exciclo e *Inciclotropia* quando c'è una deviazione torsionale (quasi sempre associata ad una verticale, infatti si parla di deviazioni cicloverticali)

Costanza della deviazione

In alcuni soggetti la fusione motoria non riesce mai a compensare la deviazione (*strabismo costante*), in altri spesso, tranne quando sono stanchi o stressati (*strabismo intermittente*).

A volte può esserci foria per lontano e tropia per vicino o viceversa (*strabismo periodico*, termine peraltro poco usato). Infine, esistono tropie ad andamento *ciclico*.

Fissazione

Quando la deviazione interessa sempre soltanto un occhio, si parla di *strabismo unilaterale*. Altre volte la dominanza oculare non è così marcata, per cui la fissazione può interessare, seppure mantenendo spesso una *preferenza*, a volte un occhio a volte l'altro, e si parla allora di *strabismo alternante*.

Epoca di insorgenza

Quando la deviazione insorge nei primissimi anni di vita è convenzionalmente considerata *congenita*. Se insorge dopo il secondo-terzo anno di vita è considerata *acquisita*.

Le forme di strabismo infantile sono spesso eterotropie *primarie*, in quanto dovute a fattori costituzionali, che saranno approfonditi nel capitolo dedicato all'etiologia. Lo strabismo che insorge più tardi è sempre *secondario*, cioè dovuto a cause acquisite (es. traumi, neoplasie, patologie generali ecc.) o potrebbe essere anche *post-operatorio*, cioè insorto in seguito ad un intervento chirurgico atto ad eliminare un altro tipo di tropia.

ETIOLOGIA DELLO STRABISMO

Diversi fattori concorrono a determinare la posizione relativa degli assi visivi. I principali sono:

Fattori anatomici e muscolari

Sono la dimensione e la forma delle orbite e del bulbo oculare, la loro posizione relativa (D.A.V., che se è molto piccola può indurre una esodeviazione, se è molto grande una exodeviazione, soprattutto al punto prossimo), la quantità e qualità dei tessuti intraorbitari, la forma e la lunghezza dei muscoli extraoculari, la loro struttura, elasticità e posizione delle loro inserzioni tendinee.

Fattori neurologici

Comprendono tutti gli impulsi nervosi che interessano l'occhio, come i riflessi psico-ottici (movimenti di fissazione, di inseguimento, vergenze fusionali), i riflessi posturali e le influenze di tutte le aree corticali e subcorticali che governano la motilità oculare. A livello patologico, vanno citate le paresi dei muscoli extraoculari che causano strabismo generalmente non concomitante, e le patologie, anche traumatiche e neoplastiche, del sistema nervoso.

Fattori refrattivi e accomodativi

L'accomodazione esercita la sua influenza sull'allineamento oculare in base al rapporto AC/A che la lega alla convergenza, e spiega perché la larga maggioranza delle esotropie sono associate ad ipermetropia

	Esotropia	Exotropia
Emmetropia	2%	29%
Ipermetropia / Ast. iperm.	96%	45%
Miopia / Ast. miopico	1%	21%
Astigm. misto	1%	5%

Tab. 8.1: associazione delle eterotropie con le ametropie

Fattori sensoriali

Worth, già all'inizio del secolo, prospettò l'ipotesi tuttora accettata che disturbi della fusione sensoriale possono essere causa diretta di strabismo. Qualsiasi ostacolo alla fusione e al suo sviluppo può indurre uno strabismo. Se, ad esempio, in una foria mantenuta tale da una buona fusione motoria si ostacola con un'occlusione prolungata la fusione sensoriale, si svilupperà una tropia più o meno transitoria e reversibile. Questo dimostra che, al fine di mantenere gli occhi allineati, è necessario che essi cooperino adeguatamente sul piano sensoriale oltre che motorio.

In questo senso si possono considerare come cause di strabismo la scarsa acuità visiva monolaterale (che quindi può essere sia una causa che un effetto dello strabismo) e l'anisometropia che determina il non uso

di un occhio. Del resto è comune assistere a casi di persone che, anche se adulte, perdono l'allineamento di un occhio quando questo è, per vari motivi, inutilizzabile. Da un certo punto di vista, si può considerare questo tipo di strabismo come un adattamento del sistema visivo, poiché l'immagine retinica eccentrica, in un occhio peraltro già qualitativamente deficitario, può essere facilmente ignorata anche da un adulto. Va notato che, mentre nei bambini il non uso di un occhio porta all'esotropia, negli adulti si tende più spesso all'exotropia, probabilmente per motivi di morfologia cranio-orbitaria.

Anche deficit congeniti di fusione sensoriale possono portare allo stesso risultato: l' *horror fusionis* è quel fenomeno per cui la fissazione bifoveale è rifiutata in quanto, essendo appunto costituzionalmente deficitaria la fusione, darebbe luogo a confusione, per cui l'occhio non dominante rimane appositamente deviato.

È probabile che un deficit di fusione (motoria) sia alla base degli strabismi che insorgono all'improvviso in bambini dopo stress fisici (es. febbri alte o morbillo): in un sistema minato da un equilibrio instabile la tossicità di certe malattie rompe il fragile meccanismo che garantiva il corretto allineamento oculare.

Ereditarietà ed epidemiologia dello strabismo

L'incidenza dello strabismo è stata valutata nel 7% della popolazione generale.

Per quanto riguarda l'incidenza dello strabismo ereditario, i dati oscillano, a seconda degli autori, dal 30% al 70% del totale degli strabismi. Probabilmente, più che lo strabismo in se stesso, vengono ereditate le cause che l'hanno determinato (es. ametropie, struttura dei muscoli ecc.). Inoltre, dal punto di vista strettamente genetico, c'è un'assoluta discordanza di dati sul modo di trasmissione.

9 STRABISMO CONCOMITANTE

Per strabismo concomitante si intende che l'angolo di deviazione è uguale in tutte le direzioni di sguardo, o che almeno l'eventuale differenza resti entro un *range* di tolleranza convenzionalmente accettato di 5 Δ, che tiene conto anche di possibili errori di misurazione.

Un altro modo di definire lo strabismo concomitante è basato sull'uguaglianza tra angolo primario e secondario (concetti che approfondiremo trattando dello strabismo paralitico): si dice concomitante quando l'angolo di strabismo misurato nel momento in cui fissa un occhio è di uguale entità all'angolo misurato quando a fissare è l'altro occhio.

Altri aspetti caratteristici delle eterotropie concomitanti, che contribuiscono a distinguerle dalle non concomitanti, sono: l'angolo a volte è variabile a seconda della distanza di fissazione, cosa che nelle non concomitanti è più rara; in genere non è presente diplopia; il campo visivo è meno alterato rispetto alle non concomitanti; la posizione della testa è generalmente corretta, senza inclinazioni o rotazioni anomale.

STRABISMO CONCOMITANTE CONVERGENTE (ESOTROPIA)

Possiamo suddividere l'esotropia concomitante in tre categorie (classificazione secondo Lang):

NON ACCOMODATIVA Congenita e Acquisita
ACCOMODATIVA Refrattiva, Eccesso di convergenza, Parzialmente accomodativa
MICROTROPIE

ESOTROPIA CONCOMITANTE

NON ACCOMODATIVA		ACCOMODATIVA
Congenita	*Acquisita*	
	Esotropia essenziale	Esotropia refrattiva
	Eccesso di conv. non accom.	Eccesso di convergenza
	Esotropia secondaria	Esotropia parzialm. accom.

Esotropia non accomodativa congenita

Nei bambini l'esotropia copre il 70% dei casi di strabismo, mentre l'exotropia il 20% ed il paralitico il 10%. Come già detto, una tropia è considerata congenita se viene diagnosticata nei primissimi anni di vita (secondo alcuni autori, il limite è 6 mesi di vita). A quell'età, però, non è facile fare una sicura diagnosi in quanto gli occhi del neonato non sono sempre ben allineati, anche in assenza di condizioni patologiche, poiché la visione binoculare non è ancora ben sviluppata.

L'esotropia concomitante congenita non accomodativa, causata da fattori prevalentemente anatomico-muscolari, è frequentemente elevata (anche più di 50 Δ) e non varia col variare della distanza di fissazione. Quest'ultimo elemento è quello che permette la diagnosi differenziale nei riguardi del tipo accomodativo. Se infatti l'esotropia fosse causata dall'accomodazione, al punto prossimo assumerebbe valori più elevati (salvo nel caso dell'esotropia associata ad ipermetropia, come vedremo).

Questo tipo di strabismo è praticamente sempre unilaterale, per cui una profonda ambliopia è la regola.

È frequentemente associato ad altri problemi di motilità oculare, come nistagmo (55% dei casi) e iperfunzione dell'obliquo inferiore (60%), con conseguenti caratteristiche di non concomitanza.

A volte la causa primaria è una paresi congenita del nervo abducente (che innerva il retto laterale) che poi regredisce e si struttura in un'esotropia concomitante causata dal retto mediale troppo contratto e/o dal retto laterale ipotonico.

Esotropia non accomodativa acquisita

L'insorgenza avviene dopo i sei mesi di vita, anche se, per i motivi precedentemente esposti, la diagnosi spesso è fatta più tardi.

Possiamo suddividere l'esotropia concomitante acquisita non accomodativa in tre tipi clinici:

Esotropia essenziale

Insorge nell'infanzia pur non essendo congenita, può avere anche un inizio acuto, è pressoché uguale al punto remoto e al punto prossimo (proprio perché non causata dall'accomodazione) e può non esserci un errore refrattivo significativo. L'entità è generalmente sopra le 30 Δ e tende ad aumen-tare, probabilmente per il tentativo di evitare più facilmente la diplopia, allontanando cioè il punto 0 dalla regione centrale del campo visivo.

Le cause sembrano essere a prevalenza innervazionale piuttosto che anatomiche, tanto che alcuni autori la chiamano esotropia tonica, sottolineando la presenza di squilibri nell'innervazione tonica dei retti orizzontali.

Eccesso di convergenza non accomodativo

È clinicamente simile alla forma accomodativa, descritta più avanti, ma se ne differenzia per l'etiologia.

Al punto remoto si ha una condizione di ortoforia, di esoforia o di lieve esotropia (è possibile anche una exo), mentre al punto prossimo si ha una forte esotropia. La diagnosi differenziale con il tipo accomodativo si può fare tenendo conto del fatto che qui l'eso per vicino è poco influenzata dall'addizione positiva e dai miotici, proprio perché l'accomodazione non ne è la responsabile (l'AC/A è normale).

La causa è forse un'alterata innervazione ai mediali durante la fissazione per vicino, in presenza di una innervazione accomodativa normale.

Esotropia secondaria (esotropia sensoriale)

A parte il caso delle *post-operatorie*, dovute ad ipercorrezioni chirurgiche di exotropie, esistono le esotropie secondarie ad ostacoli alla fusione sensoriale, come cataratte congenite, opacità corneali, traumi, patologie delle vie ottiche ecc. (è il secondo sintomo più frequente del retinoblastoma, dopo la leucocoria). Comunque, la causa più frequente è l'anisometropia, o anche l'aniseiconia dovuta ad una sua correzione impropria. A volte si sviluppa anche in soggetti, soprattutto se giovani e con una fusione sensoriale non molto strutturata, che hanno portato un bendaggio monoculare per qualche giorno.

Se l'ostacolo sensoriale si presenta nell'infanzia o nell'adolescenza si svilupperà quasi invariabilmente esotropia. Se invece la ridotta acuità visiva inizia nell'età adulta o avanzata gli occhi possono rimanere diritti, ma se c'è predisposizione può svilupparsi strabismo, in questo caso raramente convergente e quasi sempre divergente.

Esotropia accomodativa

È lo strabismo convergente determinato dall'utilizzo eccessivo dell'accomodazione, che come è noto è legata alla convergenza accomodativa (rapporto AC/A). L'accomodazione, per mezzo della conseguente convergenza, può causare esodeviazioni quando è utilizzata per compensare un'ipermetropia (Esotropia refrattiva), o quando è normalmente usata per la visione prossimale, in presenza di un AC/A troppo elevato (Esotropia da eccesso di convergenza).

Esotropia refrattiva (AC/A normale)

Inizia generalmente tra i due e i tre anni di età, ma a volte anche più precocemente o più tardivamente, eccezionalmente nell'adolescenza o nell'età adulta (vedi *strabismo acuto*).

È causato da una ipermetropia forte, sebbene non eccessiva, poiché oltre le 7 diottrie di ametropia il bambino non accomoderebbe più, in quanto troppo faticoso, e quindi non vi sarebbe strabismo. Le capacità fusionali in divergenza non sono sufficientemente elevate da compensare adeguatamente la convergenza accomodativa messa in gioco, così la deviazione è manifesta. Nelle deviazioni meno marcate può accadere che, in alcuni momenti della giornata, la compensazione avvenga, trasformando l'esotropia in esoforia (strabismo intermittente).

I sintomi soggettivi sono: astenopia (dovuta all'eccessivo uso dell'accomodazione), diplopia intermittente, tendenza a chiudere un occhio, soprattutto al punto prossimo. Con l'instaurarsi della soppressione molti sintomi soggettivi scompaiono e rimangono solo quelli legati allo sforzo accomodativo.

La caratteristica positiva di questo tipo di esotropia, è che gli occhi si riallineano semplicemente mettendo gli occhiali che compensano l'ipermetropia. L'intervento chirurgico non è possibile in quanto altrimenti, correggendo l'ipermetropia, si indurrebbe una exodeviazione.

Esotropia da eccesso di convergenza (AC/A elevato)

La caratteristica principale è la presenza di una esotropia al punto prossimo molto maggiore di quella al punto remoto (dove potrebbe esserci anche ortoforia o persino una exodeviazione). Inoltre, a differenza della refrattiva, questa esotropia non è necessariamente associata ad una ametropia, anche se spesso si trova una modesta ipermetropia, che comunque non ne è la causa. È infatti dovuta alla presenza di un AC/A eccessivamente elevato , che determina, durante la fissazione di un oggetto posto ad una data distanza prossimale, una risposta in convergenza accomodativa nettamente superiore alla reale necessità, cioè alla richiesta di convergenza relativa a quella data distanza.

È molto importante, nel misurare l'angolo di deviazione negli strabismi accomodativi, assicurarsi che l'accomodazione sia esercitata nella giusta quantità per la distanza di esame, poiché è possibile che il soggetto scelga di disaccomodare per convergere di meno e raggiungere l'allineamento oculare, anche se a costo della nitidezza. Per evitare ciò, nei test è consigliabile usare una mira di fissazione strutturata,

quindi non luminosa, meglio se costituita da lettere, simboli o brevi parole che l'esaminato sarà esortato a leggere ad alta voce.
Un altro elemento da tener presente durante la valutazione dell'eccesso di convergenza è la possibilità di confonderlo con una sindrome in V (che vedremo più avanti), nella quale l'esodeviazione aumenta nello sguardo in basso. È quindi consigliabile eseguire la misura della deviazione al punto prossimo anche con la mira portata alla stessa altezza della testa.
Contrariamente all'eccesso di convergenza non accomodativo descritto in precedenza, questo può essere corretto da un'opportuna addizione positiva, proprio perché causato dall'accomodazione che così non viene più messa in gioco. Quindi vanno prescritti occhiali bifocali, con la zona per lontano che corregge un'eventuale ametropia, e l'addizione calcolata come la minima che trasforma l'esotropia in una esoforia costante. Non minore perché la semplice riduzione dell'entità di una tropia non è funzionale alla visione binoculare; non maggiore perché, soprattutto in un bambino, non è positivo inibire completamente la possibilità di usare l'accomodazione. Come nell'esotropia refrattiva, anche qui non è possibile intervenire chirurgicamente.
Anche se apparentemente potrebbe sembrare un paradosso, l'eccesso di convergenza a volte è associato ad un'insufficienza accomodativa. Questo perché una scarsa capacità di accomodare costringe il soggetto ad uno *sforzo accomodativo* maggiore del normale, con conseguente iperconvergenza. Analogamente, è interessante far notare che i farmaci che determinano una riduzione della convergenza accomodativa, non sono, come si potrebbe erroneamente pensare, gli inibitori dell'accomodazione (es. atropina), ma il loro contrario: i parasimpaticomimetici (miotici). Infatti, nella terapia farmacologica dell'eccesso di convergenza a volte sono usati gli inibitori dell'enzima anticolinesterasi (peraltro causa di gravi effetti collaterali come cataratta, distacco di retina e cisti iridee), cosicché il neurotrasmettitore acetilcolina non viene più scomposto da esso. Questo determina un aumento dell'impulso alla contrazione nelle fibre del muscolo ciliare, senza l'utilizzo dello sforzo accomodativo da parte del soggetto. In altre parole, ora egli può accomodare con uno sforzo accomodativo minore del normale, e quindi con una minore convergenza accomodativa. Per gli stessi motivi, spesso l'instillazione di atropina determina un aumento della convergenza.

Esotropia parzialmente accomodativa

Spesso correggendo l'ipermetropia o prescrivendo bifocali, si nota che l'esotropia si riduce ma non scompare del tutto, rimane un residuo. Ciò indica che in quel caso l'esotropia accomodativa è associata ad una "base" non influenzata dall'accomodazione, quindi si parla di esotropia parzialmente accomodativa, che poi in realtà è il caso più frequente.
In alcuni casi è la componente accomodativa che si sovrappone nell'infanzia ad una esotropia non accomodativa già presente, probabilmente congenita. In altri casi a svilupparsi prima è l'esotropia accomo-

dativa, seguita più tardi dall'insorgere di una componente non accomodativa, probabile conseguenza di cause secondarie come la contrattura dei retti mediali o un ipertono della convergenza.
Questo tipo di esotropia in genere è monolaterale e associata ad ambliopia.

Microtropia

Il microstrabismo è caratterizzato, come suggerisce il nome stesso, da un angolo di deviazione molto piccolo, inferiore alle 10 Δ. È classificato fra le esotropie in quanto generalmente è convergente, ma è comunque possibile anche un microstrabismo di tipo divergente.
La microtropia può essere primaria, molto spesso associata ad anisometropia, o secondaria ad un non perfetto allineamento chirurgico dopo un'operazione di strabismo a grande angolo. Può anche essere la conseguenza di *horror fusionis*.
La diagnosi presenta particolari problemi, sia con i metodi oggettivi sia con i soggettivi. Infatti, a causa della ridotta entità della deviazione, è molto difficile, se non impossibile, rilevarlo con i metodi oggettivi come il cover test. Eseguendo i test soggettivi (es. il cilindro di Maddox), potrebbe risultare una condizione orto, visto che di norma nelle microtropie c'è corrispondenza retinica anomala. Inoltre, se anche venisse fuori un certo angolo di deviazione al test soggettivo, non potremmo sapere con certezza se si tratta di tropia o foria.
Per una corretta diagnosi, bisogna allora tenere in considerazione che nelle microtropie è presente almeno un modesto grado di ambliopia e avviene una seppur lieve riduzione dell'acuità stereoscopica. In presenza di questi elementi, si può dunque escludere sia l'ortoforia sia l'eteroforia, per ovvie ragioni.
Altre caratteristiche cliniche sono la presenza, oltre alle già citate ambliopia, corrispondenza anomala e ridotta stereopsi, di una soppressione centrale (fovea e punto di diplopia) con fusione periferica, e di una fissazione leggermente eccentrica, che contribuisce, se l'angolo di eccentricità è simile all'angolo di strabismo, a rendere negativo il cover test.
In letteratura a volte c'è confusione terminologica tra microtropia, sindrome da monofissazione e disparità di fissazione. In realtà sono tre entità cliniche diverse. La *sindrome da monofissazione* è caratterizzata da uno scotoma centrale monoculare, dovuto ad una lesione organica, che quindi non è uno scotoma di soppressione. Quanto alla *disparità di fissazione*, non può essere confusa con la microtropia in quanto è contraddistinta dalla presenza di una normale visione binoculare e, quindi, dall'assenza di adattamenti sensoriali come soppressione, corrispondenza anomala e ambliopia, che sono invece tipici, come abbiamo visto, delle microtropie. Questo perché nella disparità di fissazione gli assi visivi si incrociano, sebbene non sull'oggetto fissato, comunque all'interno dell'area di Panum, mentre nel microstrabismo l'incrocio degli assi visivi avviene appena al di fuori di essa, e quindi non può esserci un buon livello di visione binoculare.

STRABISMO CONCOMITANTE DIVERGENTE (EXOTROPIA)

Le cause delle exodeviazioni sono una combinazione di squilibri innervazionali tra convergenza e divergenza attiva (teoria di Duane) e una base anatomica dovuta alla conformazione e all'orientamento delle orbite, o meccanica dovuta ad anomalie strutturali dei muscoli. Se fosse accettata solamente la teoria di Duane, sarebbe difficile spiegare ad esempio perché una lunga interruzione della visione binoculare nell'adulto porta ad exotropia (*exotropia sensoriale*). Come abbiamo visto in precedenza, gli stessi fattori che nel bambino causano esotropia, nell'adulto causano exotropia, e ciò è probabilmente dovuto all'anatomia delle orbite, che con la crescita tendono alla divergenza. D'altro canto, è anche vero che nel bambino predominano gli impulsi alla convergenza, che poi si affievoliscono molto con l'aumentare dell'età (ma questo non implica necessariamente l'intervento di una divergenza "attiva" come asseriva Duane).

La miopia, determinando uno sforzo accomodativo minore o assente, fa in modo che la convergenza accomodativa, essendo sottoutilizzata, diventi ipotonica, e ciò può portare ad una exodeviazione. Allo stesso modo, anche un'ipermetropia molto elevata, al di là delle capacità accomodative del soggetto, può avere la stessa conseguenza, perché non viene effettuato alcuno sforzo accomodativo. Comunque la miopia non è causa tanto importante di exodeviazioni quanto invece l'ipermetropia lo è per le eso.

Exodeviazioni primarie

Contrariamente alle esodeviazioni, nel caso delle exodeviazioni c'è molto disaccordo sull'etiologia e la classificazione. È accettata spesso quella di Duane, ma solo perché è utile dal punto di vista descrittivo e senza accettarne il significato etiologico implicito:

Eccesso di divergenza

È caratterizzato da una exodeviazione molto più grande al punto remoto che al punto prossimo, dove può esserci anche ortoforia o una lieve eso. Convenzionalmente, per parlare di eccesso di divergenza, la differenza tra la deviazione per lontano e quella per vicino deve essere di almeno 15 Δ.

Insufficienza di convergenza

È la più diffusa tra le exo (75% dei casi). Qui l'exodeviazione è molto più grande al punto prossimo che al punto remoto, sempre di almeno 15 Δ. Una critica che viene mossa alla classificazione di Duane, è che non si può parlare di convergenza insufficiente solo sulla base dell'entità della deviazione, visto che capitano frequentemente casi di soggetti con alta exo per vicino ma un punto prossimo di convergenza normale, mentre la vera insufficienza di convergenza è quando esso è più distante del normale.

Exodeviazione essenziale

Gli angoli di deviazione per lontano e per vicino sono uguali o poco differenti.

Eccesso di divergenza apparente

È stato notato che una esuberante stimolazione nervosa della convergenza, cosa peraltro piuttosto frequente nei bambini, può nascondere una exodeviazione al punto prossimo, facendo passare una exo essenziale per un eccesso di divergenza. Per scongiurare questo rischio di errata diagnosi, quando si riscontra una alta exo solo per lontano, e soprattutto se il soggetto è un bambino, è consigliabile eseguire il *test dell'occlusione*: si occlude un occhio per 30-45 minuti, in modo da interrompere qualsiasi meccanismo binoculare, e poi si esegue il cover test. Se l'angolo per vicino è ancora grosso modo uguale a prima (ovvero meno divergente di quello per lontano) si tratta di eccesso di divergenza reale; se ora invece è aumentato, eguagliando o persino superando l'angolo per lontano, si tratta di exotropia essenziale con eccesso di divergenza apparente. È importante che dall'inizio dell'occlusione non vi sia neanche un attimo di visione binoculare, così prima di togliere la benda si mette davanti all'altro occhio la paletta del cover test e, una volta sbendato, si inizia l'esame.

Come nelle eso, anche nelle exo è importante tenere sotto controllo il livello di accomodazione durante l'esame, utilizzando come mira di fissazione lettere o simboli strutturati. Infatti un exotropico potrebbe decidere di accomodare più del necessario per ridurre la sua deviazione.

Le exodeviazioni sono molto più frequenti nella forma intermittente (83% dei casi) che costante (17%). Nelle eso invece accade il contrario, perché le capacità fusionali in convergenza (quelle che servono per compensare una exo) sono normalmente più sviluppate delle capacità in divergenza (che servono per compensare le eso). Accade frequentemente che uno stesso soggetto risulti exoforico ad una visita e poi exotropico ad un'altra, o che il passaggio tra le due condizioni avvenga durante lo stesso esame, per cui è difficile, se non impossibile, distinguere con estrema sicurezza tra exotropia ed exoforia, quando questa è piuttosto alta.

Evoluzione

A volte inizia come exoforia che ogni tanto si scompensa poi, con l'instaurarsi della soppressione, il meccanismo di fusione si indebolisce e diventa exotropia sempre più costante. Comunque, nella maggior parte dei casi, inizia subito dopo la nascita o nei primi anni di vita.

Oltre allo sviluppo della soppressione, ci sono altri fattori che influenzano la progressione dell'exotropia: la diminuzione con l'età della convergenza tonica, la diminuzione del potere accomodativo, l'aumento della divergenza orbitaria. Tuttavia non tutte le exodeviazioni sono progressive: alcune rimangono costanti nel corso degli anni e altre, seppur raramente, possono migliorare spontaneamente.

Sintomi

Secondo alcuni autori, la differenza principale tra le eso e le exodeviazioni è, prima ancora che la direzione della deviazione, la presenza di disturbi sensoriali della visione binoculare, che nel caso delle exo hanno una incidenza minore a causa della maggiore frequenza di alternanza e intermittenza.

Un segno distintivo molto caratteristico delle exo è la tendenza a chiudere un occhio quando c'è molta luce. È stato dimostrato che la luce forte riduce le ampiezze fusionali, per cui in tali condizioni una deviazione da latente diventa manifesta, e infatti questa particolare fotofobia si verifica solo nelle alte exoforie e nelle exotropie intermittenti, non nelle costanti. Il fatto che questi soggetti chiudano un occhio per evitare la diplopia, ha suggerito l'uso del termine *diplopiafobia* piuttosto che fotofobia, ma in realtà non si è sicuri del motivo per cui si chiude un occhio, poiché si è visto che molti soggetti che abitualmente subivano tale fenomeno, non avevano diplopia nelle fasi manifeste della loro exotropia.

Visto che la maggior parte delle exotropie è di tipo alternante e/o intermittente, l'ambliopia è più rara (28%) rispetto alle esotropie (60% dei casi), perché la soppressione (centrale emiretinica secondo Jampolsky, totale secondo altri) non interessa sempre lo stesso occhio come negli strabismi unilaterali.

Per gli stessi motivi, anche la corrispondenza retinica anomala è meno frequente, perché anch'essa, come tutti gli adattamenti sensoriali, ha bisogno di condizioni non variabili. Raramente può accadere di trovare, in una exotropia intermittente, che la corrispondenza sia normale nelle fasi latenti e anomala nelle fasi manifeste.

Exodeviazioni secondarie

Sono le *exotropie sensoriali* e le *exotropie post-operatorie*. Valgono gli stessi commenti fatti a proposito delle esotropie sensoriali e post-operatorie, salvo che, come già più volte detto, l'exotropia sensoriale è caratteristica dell'adulto e che, mentre è raro che un intervento per exotropia porti ad una eso secondaria, è più frequente il contrario.

10 STRABISMO NON CONCOMITANTE

Lo strabismo non concomitante, o incomitante, caratterizzato da una deviazione di entità differente nelle diverse posizioni di sguardo e dalla differenza tra angolo primario e secondario, si manifesta in vari aspetti clinici, riconducibili perlopiù a fattori di origine paretica.

Deviazioni Cicloverticali

Sono gli strabismi verticali (iper e ipotropie) e gli strabismi torsionali (inciclo ed exciclotropie), tra loro generalmente associati. Inoltre le deviazioni cicloverticali sono spesso associate alle deviazioni orizzontali. Non è facile rendersi conto se le deviazioni verticali siano primarie e causino secondariamente una deviazione orizzontale, o se siano esse una conseguenza della deviazione orizzontale. Si riscontrano spesso associate alle esotropie congenite ed alle esotropie o exotropie sensoriali.

Può accadere che una tropia verticale sia concomitante, ma è un'evenienza piuttosto rara, poiché la quasi totalità presenta caratteristiche di non concomitanza. Nei pochi casi di vera concomitanza, è probabile che essi abbiano avuto in origine una deviazione paretica che, col passare del tempo, è divenuta concomitante. Nelle deviazioni cicloverticali sono più rari gli adattamenti sensoriali tipici di quelle orizzontali, come la corrispondenza retinica anomala e la fissazione eccentrica. Anche la soppressione è meno frequente, a causa della frequente non concomitanza e l'insorgenza a volte acuta in quelle di origine paretica.

Un'altra differenza con le deviazioni orizzontali è che le cicloverticali sono generalmente a piccolo angolo, ma a questo proposito c'è da notare che qui anche deviazioni minime, dell'ordine di un paio di diottrie prismatiche, determinano sintomatologie astenopiche e, a volte, diplopia. Bisogna ricordare, infatti, che le ampiezze di fusione motoria in verticale sono poco sviluppate e che, come appena detto, gli adattamenti sensoriali sono rari.

Le deviazioni cicloverticali non concomitanti ma di origine non paretica sono le seguenti:

Deviazioni Verticali Dissociate

Le deviazioni verticali dissociate (d.v.d.) o sursumduzioni alternanti sono state descritte esaurientemente da Bielschowsky, ma malgrado ciò rimangono ancora piuttosto oscure riguardo l'etiologia.

La caratteristica particolare di questa anomalia è una deviazione verso l'alto di un occhio quando viene coperto, o quando il soggetto è stanco o soprappensiero. Fin qui potrebbe sembrare un normale caso di iperforia scompensata, ma la particolarità sta nel fatto che se si copre l'altro occhio, anch'esso va verso l'alto. Se fosse stata una normale iperforia o una ipertropia, un occhio sarebbe andato verso l'alto e l'altro verso il basso, a seconda di quale sta fissando (tanto è che *iperforia destra* e *ipoforia sinistra* sono sinonimi). Nelle d.v.d., invece, entrambi gli occhi, quando non fissano, vanno verso l'alto (da cui l'altro nome "sursumduzione alternante"). Difatti, se si esegue il cover test alternante in tali soggetti, si osserva il

fenomeno anomalo che entrambi gli occhi, spostando la paletta, effettuano un movimento di recupero verso il basso.
La diagnosi differenziale va fatta, oltre che nei confronti delle iperforie o tropie, anche nei confronti dello *strabismo sursumadduttorio*. Anche in quel tipo di strabismo, se dovuto ad un'iperfunzione di ambedue gli obliqui inferiori, gli occhi vanno entrambi verso l'alto, ma solamente quando sono addotti, mentre nelle d.v.d. l'elevazione si verifica anche in posizione primaria di sguardo.

Strabismo Sursumadduttorio

Dovuto all'iperfunzione di uno od entrambi gli obliqui inferiori, è caratterizzato da una ipertropia dell' occhio affetto che si verifica solo quando questo è in adduzione. Può essere mono o bilaterale e non di rado si trova associato ad altre eterotropie, soprattutto esotropia congenita.
Si ritiene che l'iperfunzione dell'obliquo inferiore sia primaria, cioè non secondaria ad una ipofunzione del suo antagonista, l'obliquo superiore, che invece funziona bene. Ad ogni modo, l'etiologia e la patogenesi di questo strabismo non sono del tutto chiare.

Ciclotropia

È la deviazione di un occhio attorno all'asse y, ovvero la rotazione attorno all'asse antero-posteriore, quindi una deviazione torsionale. Nella quasi totalità dei casi, le ciclodeviazioni sono associate a qualche altra forma di strabismo (soprattutto verticale) e sono dovute ad una paresi, in particolare di un obliquo, che altera l'equilibrio tra i muscoli responsabili dell'intorsione (obliquo superiore e retto superiore) e quelli responsabili dell'extorsione (obliquo e retto inferiori). Ciononostante, esistono anche delle ciclodeviazioni di origine non paretica, come quelle associate a d.v.d. o alle sindromi alfabetiche, o quelle conseguenti ad un forte astigmatismo obliquo non corretto, o corretto con l'asse in posizione errata.
Secondo alcuni autori, le ciclodeviazioni sotto forma di foria non esistono, e anzi, secondo essi, l'occhio rimane ruotato persino quando prende la fissazione e l'altro è occluso.
I sintomi, quando evidenti, sono la diplopia torsionale (due immagini di cui una inclinata), le vertigini e difficoltà nel camminare su scale o terreni non piani. Questi sintomi sono comunque presenti solo quando la paresi che ha causato la ciclotropia ha un inizio recente, altrimenti intervengono degli adattamenti che coinvolgono la verticalità degli elementi retinici, come se i meridiani verticali e orizzontali della retina venissero ridisegnati in base alla posizione intorta o extorta del globo oculare. Del resto, chiunque si occupi di refrazione ha spesso a che fare con questa plasticità dei meridiani retinici: è il caso dell'astigmatismo obliquo che, anche se moderato, determina un'inclinazione asintomatica dell'immagine retinica e, nel momento in cui viene raddrizzata per mezzo delle lenti correttrici, provoca sintomi simili a quelli delle ciclotropie, fino a che gli adattamenti spaziali non uniformano i meridiani retinici alla nuova situazione.

La diagnosi di ciclotropia è semplice con i metodi soggettivi e molto complicata con gli oggettivi, come lo studio delle foto del fundus o la scotometria. Se il soggetto percepisce la diplopia, naturalmente o artificialmente tramite dissociazione, si può semplicemente chiedergli, mostrandogli una mira lineare, se le due immagini di essa sono parallele oppure no. Se non si dispone di una mira lineare, si può utilizzare una mira puntiforme con due cilindri di Maddox montati paralleli sull'oculus o sul forottero. Per la diagnosi bisogna tenere presente che la direzione di inclinazione dell'immagine è opposta alla direzione della torsione:

Fig. 10.1: percezione con il doppio cilindro di Maddox per il rilevamento delle ciclodeviazioni

Ruotando il cilindro relativo all'immagine obliqua fino a che questa apparirà parallela all'altra, si può leggere sulla scala graduata del portalenti il valore della ciclodeviazione in gradi. Un principio molto simile è usato nei *cicloforometri*, mentre nel sinottoforo i cilindri sono sostituiti da due slides di immagini con componenti verticali e la scala è graduata direttamente in diottrie prismatiche.

È importante tenere presente che se la ciclodeviazione è modesta, l'esaminato potrebbe non rendersi conto di quale delle due immagini è realmente inclinata, riferendo soltanto che le due linee convergono o divergono. Così, la fig. 1-a può essere sia una exciclo destra sia una exciclo sinistra, e la fig. 1-b può essere sia una inciclo destra sia una inciclo sinistra. In questi casi, la diagnosi di quale dei due occhi è ciclotropico si fa indirettamente, se si sa in quale dei due c'è la paresi muscolare.

Sindromi Alfabetiche

Le sindromi alfabetiche sono strabismi orizzontali con incomitanza verticale, ovvero l'angolo di strabismo cambia a seconda che si guardi in posizione primaria, in alto o in basso. Più raramente, possono esistere condizioni meno problematiche in cui si ha ortoforia in posizione primaria e deviazioni nello sguardo in alto e/o in basso.

Il nome di queste entità cliniche deriva dall'analogia che gli schemi delle deviazioni hanno con alcune lettere dell'alfabeto (figg. 10.2 e 10.3).

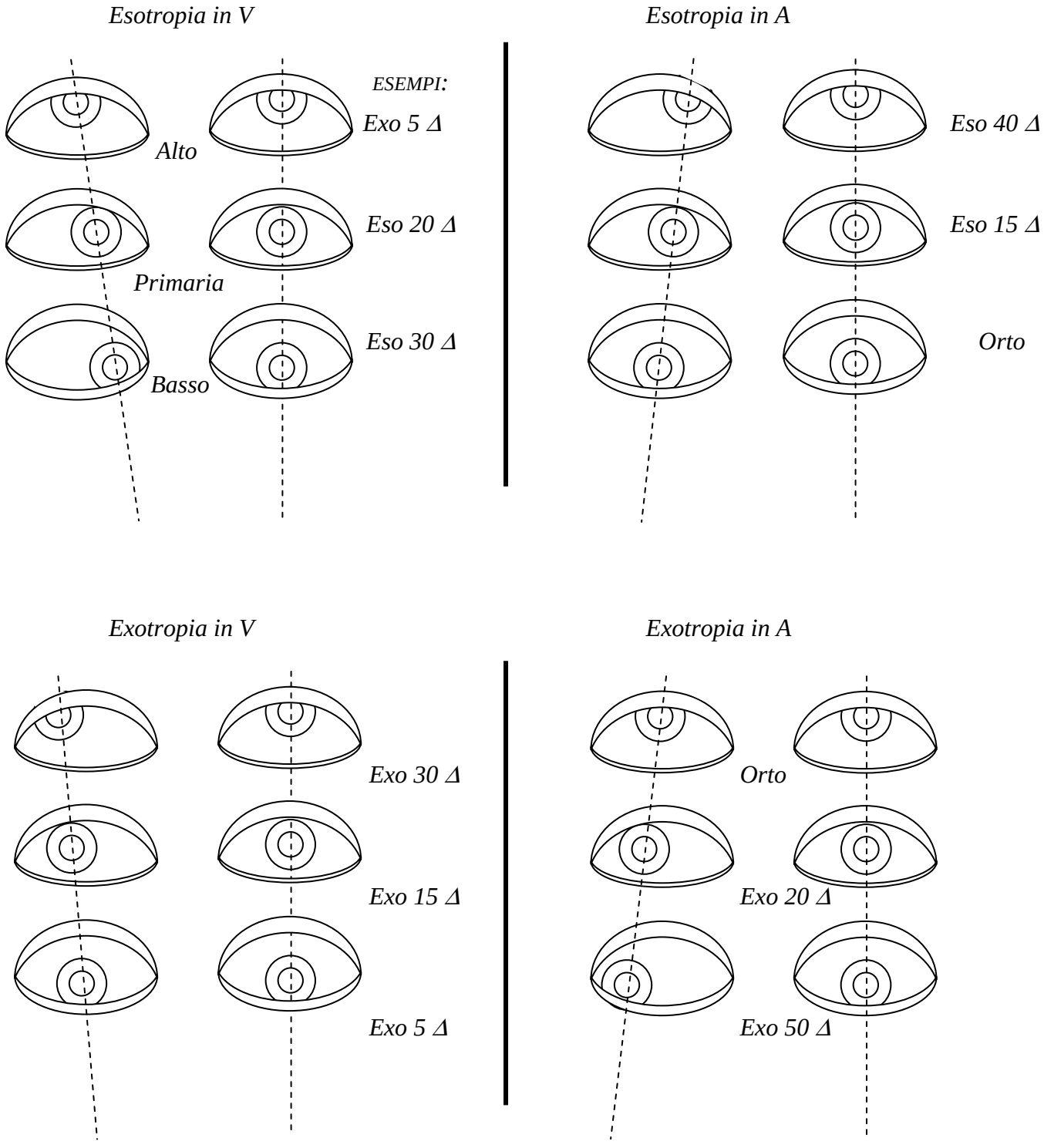


Fig. 10.2: sindromi alfabetiche in V e in A. Si può notare la somiglianza degli schemi con tali lettere dell'alfabeto

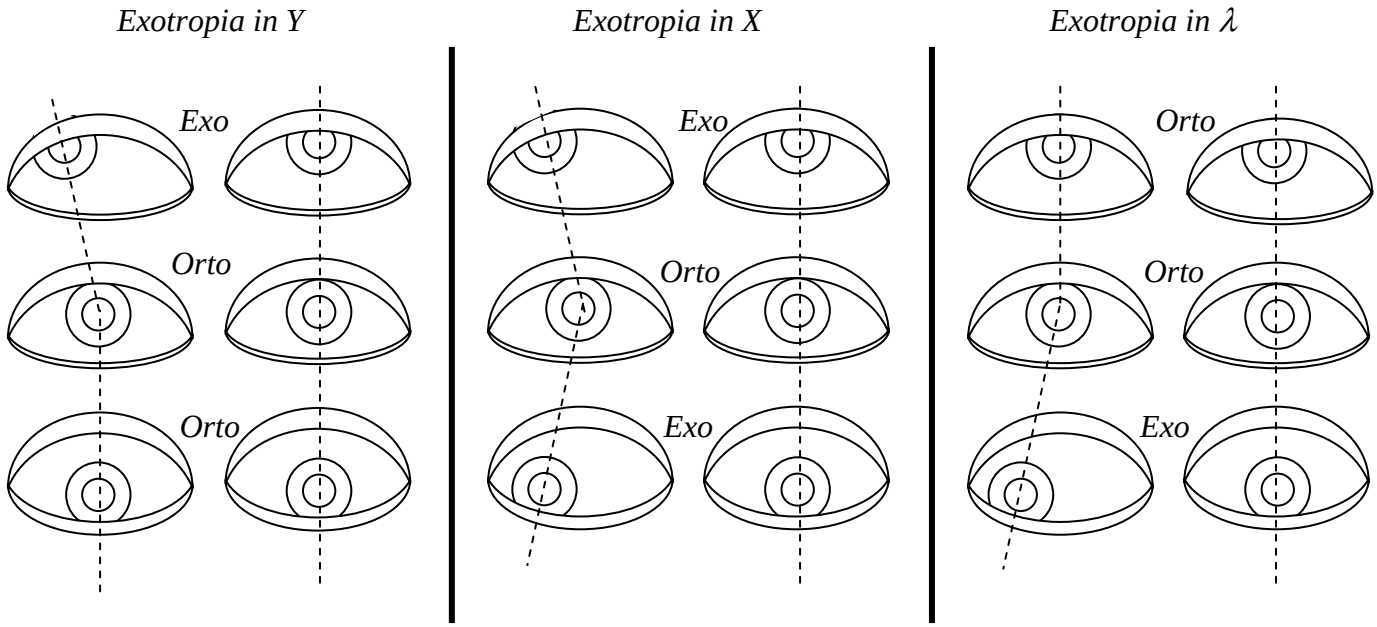


Fig. 10.3: sindromi alfabetiche in Y, X e λ.. Causano meno problemi delle A e V perché in visione primaria c'è un corretto allineamento

Esistono diverse scuole di pensiero riguardo l'etiologia delle sindromi alfabetiche. Alcuni autori sostengono che la causa risieda nei retti orizzontali, altri nei verticali ed altri ancora negli obliqui. Il tipo di anomalia del muscolo dovrebbe essere di origine meccanica (es. inserzione anomala) e non paretica. Forse contribuiscono anche fattori morfologici dell'orbita.

L'incidenza è piuttosto alta: si stima che circa un quarto di tutti gli strabici mostri un qualche grado di sindrome alfabetica. Di esse, la più frequente è l'esotropia in V, per cui bisogna fare attenzione, quando in tali pazienti si misura l'angolo al punto prossimo, a tenere la mira di fissazione all'altezza del piano di sguardo primario e non in basso, altrimenti si rischia di confondere una sindrome in V con un eccesso di convergenza.

A volte le sindromi alfabetiche sono causa di fastidiosi sintomi. Si pensi, ad esempio, agli effetti di una esotropia in V o di una exotropia in A durante la lettura, quindi con lo sguardo rivolto verso il basso. Invece le esotropie in A e le exotropie in V sono meglio tollerate, in quanto la deviazione aumenta con lo sguardo in alto, che è meno importante per le comuni abitudini di vita.

Gli adattamenti sensoriali tipici dello strabismo sono presenti nelle forme in V ed A (con una corrispondenza anomala che può variare coerentemente con le variazioni della deviazione) e rari nelle forme in X, Y e λ, caratterizzate dalla presenza di fusione nella posizione primaria e di diplopia nello sguardo in alto e/o in basso.

Un segno caratteristico delle sindromi alfabetiche è il mento alzato (esotropia in A e exotropia in V) o abbassato (esotropia in V e exotropia in A) per poter tenere lo sguardo nella direzione in cui la deviazione è minore o assente.

La diagnosi va fatta misurando e confrontando l'angolo nelle diverse posizioni di sguardo, tenendo conto che, poiché una lieve tendenza in V è fisiologica nelle deviazioni, per parlare di sindrome alfabetica la differenza tra l'alto e il basso deve essere di almeno 15 Δ, e di almeno 10 Δ nel caso delle deviazioni in A.

Strabismo Paralitico

È importante distinguere uno strabismo concomitante da uno non concomitante, sia per la prognosi dell'eventuale terapia - migliore nel concomitante - sia perché il non concomitante è quasi sempre causato da una paresi ([1]) di un muscolo e quindi può essere un campanello di allarme per qualcosa che non va a livello cerebrale, soprattutto quando non è congenito ed appare repentinamente. Non è difficile diagnosticare uno strabismo di origine paralitica, ma se è di vecchia data potrebbe mostrare caratteristiche che lo rendono difficile da distinguere da un concomitante.

Etiologia

In molti soggetti rimane sconosciuta, si può al massimo scoprire se la paresi è miogena o neurogena per mezzo del test della duzione forzata, nel quale si costringe con una pinza un occhio a ruotare e si valuta la resistenza che esso oppone. È un test che interessa solamente il chirurgo per pianificare l'intervento, dal punto di vista optometrico ha scarsa rilevanza (anche se, in previsione di un eventuale training, una tale informazione sarebbe piuttosto utile).

Nei casi congeniti, spesso è correlato a traumi subiti durante la vita fetale o, in particolar modo, durante il parto. Si riscontrano frequentemente, infatti, emorragie cerebrali post-parto, lesioni da forcipe e neoplasie cerebrali congenite. Queste ultime possono causare lesioni neurologiche anche quando sono benigne, se si sviluppano vicino al nucleo o al decorso di un nervo. Anche le condizioni innaturali in cui si svolgono i parti moderni possono contribuire a generare problemi oculomotori congeniti. Ad esempio, il parto cesareo determina un passaggio improvviso ad un ambiente a pressione minore, il che determinerebbe, secondo alcune teorie, un danno cerebrale (seppure lieve) dovuto alla decompressione improvvisa delle ossa craniche.

Nei casi acquisiti, in generale le cause sono: patologie vascolari acute (es. ischemie o emorragie cerebrali), traumi, neoplasie orbitarie o cerebrali benigne o maligne, encefalite, meningite, infiammazioni orbitarie e cellulite orbitaria.

([1]) A volte i termini *paresi* e *paralisi* sono usati come sinonimi, ma occorre fare delle precisazioni. In base all'entità del disturbo, le *paralisi* vengono denominate: *paresi* quando la limitazione riguarda uno o più movimenti; *emiplegie* quando è interessata un'intera metà corporea; *diplegie* quando sono interessate le due metà; *paraplegie* quando sono interessati gli arti inferiori; *tetraplegie* quando sono interessati tutti gli arti. Quindi la paresi è solo uno dei vari termini con cui, in base alle caratteristiche, si può definire una paralisi. Spesso invece si dice paralisi quando la limitazione è completa e paresi quando è parziale.
La lesione può essere nel muscolo stesso (*paresi miogena*), nella giunzione neuro-muscolare, nel nervo, nel nucleo o nelle vie sopranucleari (*paresi neurogena*). Se la lesione è nel S.N.Centrale, si parla di *paralisi centrale*, altrimenti di *paralisi periferica*.
È utile ricordare brevemente l'innervazione motoria dei muscoli oculari: III nervo cranico (oculomotore): retto mediale, retto inferiore, obliquo inferiore, retto superiore e elevatore palpebrale; IV n.c. (trocleare): obliquo superiore; VI n.c. (abducente): retto laterale. La paresi dell'abducente è molto frequente perché il nervo, che decorre sulla rocca petrosa dell'osso temporale, è il più vulnerabile di tutti ai traumi e all'aumento della pressione del liquor cerebrospinale.

Evoluzione

Segue di regola tre stadi, anche se, per motivi poco noti, una minoranza di soggetti non evolve fino all'ultimo stadio:

1) *Indebolimento del muscolo paretico* nel quale il massimo della deviazione lo si ha nel campo d'azione di tale muscolo (es. paresi del retto laterale destro: massima esodeviazione nello sguardo verso destra; paresi dell'obliquo superiore sinistro: massima iperdeviazione nello sguardo in basso a destra).

2) *Iperfunzione dell'antagonista omolaterale* che diventa ipertrofico a causa di una contrazione eccessiva, dovuta alla prolungata assenza o diminuzione del controbilanciamento del muscolo paretico. Ad esempio, nella paresi del retto laterale, il retto mediale omolaterale ha le sue fibre in un costante stato di contrazione, per cui a lungo andare diventa più corto e fibrotico e perde elasticità, col risultato che "tira" ancora di più e fa fatica a rilasciarsi nel momento in cui agisce il suo antagonista paretico, che così subisce un ulteriore svantaggio nel già alterato equilibrio fra i due muscoli. Questa situazione conduce ad un'estensione della deviazione all'intero emicampo di fissazione interessato (es. paresi dell'obliquo superiore sinistro, con iperfunzione secondaria dell'obliquo inferiore sinistro: iperdeviazione nello sguardo a destra sia in alto che in basso, qualche volta persino maggiore in alto che in basso).

3) *Passaggio alla comitanza* che di regola avviene dopo pochi mesi, ma a volte anche dopo vari anni o mai. In questo stadio la deviazione è uguale in tutte le posizioni di sguardo, per cui è difficile stabilire l'origine paretica di uno strabismo di vecchia data. Non vi è più differenza neanche tra l'angolo primario e il secondario. È più frequente nelle paresi dei muscoli orizzontali e più rara in quelle dei verticali.

Angolo primario e secondario di deviazione

Come già detto in precedenza, uno dei metodi per stabilire l'incomitanza di una deviazione, è stabilire se esiste differenza tra angolo primario e secondario. L'angolo primario è quello che si può misurare quando a fissare è l'occhio sano, mentre l'angolo secondario è quello misurato quando fissa l'occhio paretico. Il secondario, nel caso della presenza di paresi, è maggiore del primario, a causa della legge di Hering della uguale innervazione: due muscoli accoppiati per una determinata azione (es. retto laterale sinistro e retto mediale destro) ricevono input di contrazione di identica intensità. Sempre riferendoci alla stessa coppia di muscoli, supponiamo che il retto larerale sinistro sia ipofunzionante e che ciò provochi, quando fissa l'occhio destro, una esotropia sinistra di 30 Δ. Se ora si fa in modo che a prendere la fissazione sia l'occhio sinistro paretico, accade questo: per portare l'occhio sinistro addotto alla posizione di fissazione, c'è bisogno dell'azione del retto laterale sinistro, e poiché esso è ipofunzionante, per espletare il compito ha bisogno di un input innervativo superiore al normale. A causa della legge di Hering, tale input maggiorato lo riceve anche il retto mediale destro nel quale però, essendo un muscolo sano, anche la contrazione corrispondente è maggiorata, quindi si verifica un adduzione maggiore di 30 Δ e se andiamo a misurare ora l'esotropia troveremo, ad esempio, 40 Δ.

Altro esempio: in una paresi dell'obliquo superiore sinistro con conseguente iperfunzione dell'obliquo inferiore sinistro, supponiamo che il soggetto guardi in alto a destra. L'obliquo inferiore iperfunzionante per portare l'occhio in quella posizione avrà bisogno di un input eccitatorio minore del normale che, sempre per la legge di Hering, verrà trasmesso anche al suo accoppiato per quel movimento, il retto superiore destro, che quindi si contrarrà meno del normale e l'occhio destro, pur non essendo paretico, rimarrà più in basso dell'altro, senza raggiungere l'oggetto da fissare.
Nei casi di paresi acquisita, può accadere che essa colpisca un muscolo dell'occhio dominante, per cui il soggetto continuerà a fissare con l'occhio paretico, cosa che, come abbiamo visto, determina un aumento della deviazione e quindi, strutturandosi nel tempo, un peggioramento dello strabismo. Va notato che l'abituale fissazione con l'occhio paretico compromette l'equilibrio neuro-muscolare anche dell'altro occhio, perché i muscoli sottostimolati tendono all'atrofia e quelli sovrastimolati all'ipertrofia. Se la deviazione non è presente in posizione primaria di sguardo, questo pericolo non sussiste.
Infine, va menzionata la possibilità che il soggetto fissi volontariamente con l'occhio paretico per distanziare maggiormente le doppie immagini, sfruttando l'angolo secondario per sopprimere più agevolmente o, se è adulto e non può sopprimere, per notare meno la presenza fastidiosa dell'immagine diplopica.

Sintomi e segni

Diplopia: si riscontra raramente negli strabismi paralitici congeniti o ad insorgenza precoce, almeno nella posizione primaria e con la testa nella postura abituale. Se invece la paresi è avvenuta più tardi e, soprattutto, se è recente, la diplopia è la regola, particolarmente nel campo d'azione del muscolo affetto.

Adattamenti sensoriali: a causa della mancanza di costanza nell'entità della deviazione e del fatto che la maggior parte dei soggetti hanno molti momenti di visione binoculare singola, gli adattamenti come la soppressione e la corrispondenza anomala sono piuttosto rari, anche se può capitare di trovare strabismi paralitici congeniti o di vecchia data in cui la soppressione avviene solo nel campo di azione del muscolo paretico. L'ambliopia è presente nei casi in cui lo strabismo è congenito o precoce e la deviazione è presente anche in posizione primaria. Può accadere che l'ambliopia sia presente sull'occhio non paretico se, per i motivi precedentemente esposti, il soggetto fissa abitualmente con l'occhio affetto.

Posizione della testa: le anomalie compensatorie della posizione del capo servono per evitare o limitare al massimo la diplopia, e portano sempre la testa nella posizione in cui il muscolo paretico viene usato di meno. La posizione anomala rimane per sempre, anche dopo l'eventuale passaggio alla comitanza, e a volte rappresenta l'unico reperto caratteristico per differenziare uno strabismo di origine paretica da uno di origine già concomitante.

Nel momento in cui si chiude l'occhio paretico, solitamente la testa si raddrizza, a meno che la prolungata posizione anomala abbia procurato adattamenti da parte della colonna vertebrale e dei muscoli del collo. Quindi l'occludere l'occhio paretico per vedere se la posizione della testa si normalizza, può essere un utile indizio per stabilire l'origine recente di una paresi.

I diversi tipi di adattamenti posturali della testa sono la *rotazione* (attorno all'asse verticale), l'*elevazione*, l'*abbassamento* e l'*inclinazione* verso una spalla.

La *rotazione* si verifica in tutti i tipi di paresi, sia dei retti orizzontali, sia dei verticali e degli obliqui. Il capo ruota sempre nella direzione del campo d'azione del muscolo affetto (es. paresi del retto laterale destro, rotazione verso destra), di modo che si evita la necessità di ruotare l'occhio verso quella direzione difficoltosa, visto che ci si è già con la testa.

L'*elevazione* e l'*abbassamento* del mento riguardano solamente le paresi dei retti verticali e degli obliqui. In particolare, le paresi degli abbassatori (retto inferiore e obliquo superiore) causano un abbassamento del mento, mentre le paresi degli elevatori (retto superiore e obliquo inferiore) causano un'elevazione del mento, per gli stessi motivi che determinano la rotazione del capo.

L'*inclinazione* su una spalla (*torcicollo oculare*) riguarda anch'essa solamente i retti verticali e, in particolare, gli obliqui. Un soggetto con torcicollo oculare, se inclina la testa dal lato opposto, avrà la deviazione notevolmente aumentata. Questo principio è sfruttato clinicamente nel *test del capo inclinato* o *manovra di Bielschowsky*, dove si fa inclinare la testa al soggetto da ambo i lati e si osserva in quale dei due la deviazione verticale aumenta. È un test utile soprattutto quando si hanno dubbi su quale dei due occhi è paretico.

La spiegazione del torcicollo oculare sta nel fatto che, inclinando la testa, il sistema oculo-vestibolare fisiologicamente determina un movimento oculare torsionale di recupero nella direzione opposta (es. capo inclinato verso destra: levocicloversione). Come è noto, i due muscoli superiori (retto e obliquo superiori) sono responsabili delle intorsioni del globo, e i due muscoli inferiori (retto e obliquo inferiori) delle extorsioni. Se prendiamo come esempio l'obliquo superiore sinistro, notiamo che l'inclinazione verso sinistra del capo richiede la sua partecipazione in una intorsione assieme al retto superiore omolaterale, per eseguire la destrocicloversione di recupero. Se esso è paretico, non può rispondere appieno alla richiesta di contrazione e si crea uno svantaggio funzionale nei confronti del retto superiore che, non più controbilanciato, tira l'occhio verso l'alto aumentando l'ipertropia sinistra già presente.

Al contrario, l'inclinazione della testa verso destra richiede, nell'occhio sinistro, una extorsione, alla quale l'obliquo superiore non è chiamato a partecipare. Quindi con questa posizione della testa l'angolo di deviazione non aumenta e, inoltre, si verifica un vantaggio specifico: la paresi dell'obliquo superiore sinistro provoca, oltre all'ipertropia, anche una exciclotropia, per cui l'intorsione dell'occhio destro sano che si ha durante la levocicloversione di recupero, determina un parallelismo dei meridiani retinici che con la testa diritta non si può ottenere.

Ovviamente, per gli stessi motivi, l'ipotropia dovuta alla paresi dell'obliquo inferiore sinistro peggiorerebbe con il capo inclinato a destra.
Una volta imparato il meccanismo che sta alla base del torcicollo oculare, si può tenere a mente una regola mnemonica: quando è paretico un muscolo inferiore, il capo è inclinato verso l'occhio affetto; quando è paretico un muscolo superiore, il capo è inclinato dalla parte opposta, cioè verso l'occhio sano. In ultima analisi, è lo stesso principio per il quale la testa va portata nella posizione in cui il muscolo paretico viene usato di meno.
Osservando la posizione del capo, bisogna tener presente che nel caso della paresi dei retti, essa non è sempre così coerente come nel caso degli obliqui e che, per gli stessi motivi che inducono qualche soggetto a fissare con l'occhio paretico, si potrebbe trovare qualche caso di testa inclinata dal lato dove la deviazione aumenta.

Difficoltà di localizzazione spaziale: si ha una scarsa coordinazione occhio-mano nel campo d'azione del muscolo paretico. È una caratteristica sfruttata clinicamente nel test del past-pointing, utile per la diagnosi differenziale tra paresi di vecchia data e paresi insorte di recente, in quanto è solo in queste ultime che si verificano serie difficoltà di localizzazione spaziale. Con l'occhio sano coperto, si fa toccare un oggetto con un dito che deve partire dall'orecchio e poi arrivare rapidamente, senza correzioni di traiettoria, sull'oggetto. Se c'è una paresi recente, ad esempio, del retto laterale sinistro, il dito punterà troppo a sinistra rispetto all'oggetto, a meno che questo non sia posto nel campo destro, dove quel muscolo non interviene. Se la paresi fosse del mediale sinistro, il dito andrebbe a destra dell'oggetto, se fosse del retto superiore troppo in alto e così via.

Nausea e vertigini: causate dalla diplopia (anche torsionale) e dalla falsa localizzazione, accompagnano spesso gli strabismi paralitici acquisiti di recente, soprattutto se con componente cicloverticale.

11 AMBLIOPIA

Si intende per ambliopia una riduzione di acuità visiva dovuta a cause non attribuibili ad ovvie ed evidenti patologie oculari, e che non è possibile migliorare del tutto con la correzione refrattiva.
In termini di visus, si considera ambliopia quando esso, con la migliore correzione ottica, è inferiore ad 8/10, oppure se c'è una differenza di più di 2/10 tra l'occhio migliore e quello peggiore (es. O.D. 12/10, O.S. 9/10).
Quando invece ci sono evidenti patologie in atto che ostacolano la visione, ad esempio opacità dei mezzi diottrici, con un visus corretto inferiore a 3/10, si parla di ipovisione, che comprende anche i deficit del campo visivo.
Anche la sensibilità al contrasto è alterata nell'ambliopia, soprattutto alle alte frequenze spaziali.

Ambliopia funzionale e organica

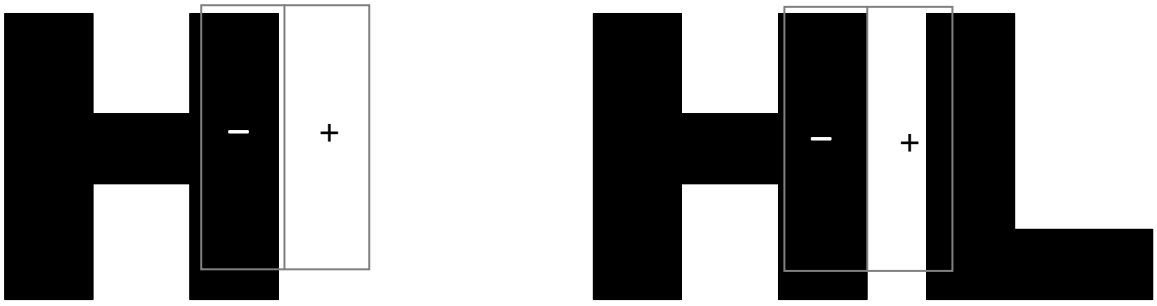
L'ambliopia può essere funzionale o organica.
L'ambliopia funzionale ha la caratteristica fondamentale di essere potenzialmente reversibile, per mezzo di apposite e tempestive procedure rieducative, mentre l'ambliopia organica è tipicamente irreversibile.
A volte queste due forme di ambliopia si trovano associate nello stesso occhio. Può capitare, infatti, che rieducando appropriatamente un occhio ambliope, non si giunga ad eguagliare il visus dell'occhio migliore. La presenza di questo deficit residuo di acuità visiva (*ambliopia relativa*) deve far sospettare la sovrapposizione tra una componente funzionale, che è guarita, ed una componente organica irreversibile.
La diagnosi differenziale tra ambliopia funzionale ed organica si dovrebbe, se possibile, effettuare prima di intraprendere un trattamento che potrebbe poi risultare inutile. I metodi per distinguerle sono:

Filtri di densità neutri (filtri di Ammann), ovvero filtri grigi di intensità media da porre di fronte all'occhio esaminato. Nell'ambliopia funzionale, ponendo il filtro grigio il visus rimane uguale o aumenta, almeno relativamente all'altro occhio quando sottoposto alle stesse condizioni. Nell'ambliopia organica si assiste invece ad un ulteriore peggioramento dell'acuità visiva.

Es.: O.D. 7/10 O.S. 10/10 con filtro grigio O.D. 6/10 O.S. 10/10 ambliopia organica
O.D. 7/10 O.S. 10/10 con filtro grigio O.D. 8/10 O.S. 10/10 ambliopia funzionale
O.D. 7/10 O.S. 10/10 con filtro grigio O.D. 6/10 O.S. 8/10 ambliopia funzionale

Crowding phenomenon (fenomeno dell'affollamento), significa che il visus aumenta quando le lettere sono presentate singolarmente piuttosto che a gruppi. Tale fenomeno si verifica anche in occhi normali, sebbene solo quando le lettere sono presentate molto ravvicinate tra loro, con distanze angolari reciproche di 1-2', mentre nell'ambliopia funzionale l'interazione dei contorni si ha fino a distanze tra i caratteri di 8'. Quindi, misurando l'acuità visiva in un occhio ambliope, è necessario provare se, isolando le singole

lettere, essa migliora. In caso positivo, si tratta di ambliopia funzionale, se invece l'acuità di lettera singola rimane uguale all'acuità di rigo, probabilmente si tratta di ambliopia organica.
Più l'acuità di lettera singola è migliore di quella di rigo, più favorevole è la prognosi per il trattamento.
La spiegazione del crowding phenomenon va ricercata nell'organizzazione neurofisiologica a campi recettivi del sistema visivo. Se due lettere sono molto vicine, uno stesso campo recettivo di una cellula della via visiva può essere interessato da più elementi insieme da decodificare, causando un certo grado di confusione, oltre che una possibile situazione simile a quella della figura. Questa interazione di contorni viene inoltre favorita dal normale nistagmo di fissazione.



a) scarica massima b) scarica minore

Fig. 11.1: in a) si nota che il campo recettivo contiene uno stimolo ottimale, mentre in b), dove ci sono due lettere ravvicinate, lo stimolo è meno efficace, perché la L invade la parte di campo "on", dove il nero della lettera ha una funzione inibitoria

L'evidenza che il crowding phenomenon è più accentuato nell'ambliopia funzionale rispetto a quella organica o all'occhio normale, è dovuta al fatto che nella funzionale si verifica un aumento dell'estensione dei campi recettivi foveali, che così diventano più grandi del normale. Ciò è probabilmente conseguente alla riduzione di efficienza delle cellule orizzontali. Esse, mediante attività eccitatorie e inibitorie laterali tra i vari fotorecettori che collegano insieme, modulano l'estensione dei campi recettivi, permettendo, nell'occhio normale, la peculiarità della via diretta della retina centrale, che viene appunto perduta nell'ambliopia funzionale.
Una caratteristica interessante dell'ambliopia funzionale è che la fovea, in condizioni fotopiche, perde la sua superiorità fisiologica e comincia a comportarsi come una regione periferica. Riducendo la luminanza, essa tende a riprendere le caratteristiche che in un occhio normale le sono proprie in condizioni di luminosità elevata. Questa "inversione" spiega l'aumento di visus dell'occhio ambliope funzionale con un filtro grigio davanti.

Ambliopia funzionale

Cause

Sono tutte riconducibili a due fattori etiologici fondamentali:

1) forme di *interazioni binoculari anomale*, dove c'è un occhio che per un dato motivo è troppo dominante rispetto all'altro. Questo squilibrio, che si verifica in tutti i casi in cui non è possibile la fusione sensoriale, si traduce nella soppressione, e porta all'incompleto sviluppo anatomo-funzionale delle connessioni retino-corticali dell'occhio non dominante.
2) forme di *deprivazione visiva* della luce o solo delle forme (deprivazione morfoscopica). Se la deprivazione si verifica in un solo occhio, sussiste anche la condizione 1). Questo spiega perché le ambliopie monoculari hanno una prognosi peggiore rispetto alle ambliopie binoculari, dove è responsabile solo la condizione 2). Per cui, anche se potrebbe sembrare paradossale, è preferibile, in funzione del trattamento futuro, che un bambino nasca con una cataratta bilaterale piuttosto che monolaterale.

Insorgenza

Il periodo sensibile durante il quale si rischia di acquisire un'ambliopia funzionale è, in base ad osservazioni cliniche su umani ed esperimenti di deprivazione visiva su animali, dalla nascita ai 6-7 anni di età, quando le connessioni retino-corticali sono completamente maturate e si diventa relativamente immuni dall'ambliopia. All'interno di questo range di età, il livello di rischio di ambliopia è massimo alla nascita, per poi decrescere più o meno linearmente con il corso degli anni, fino ad annullarsi quasi del tutto verso i 7 anni.

Classificazione

Ambliopia refrattiva isometropica

È la forma meno grave di ambliopia perché è causata solo dalla deprivazione visiva morfoscopica (immagini sfuocate) e non anche dalla alterata interazione binoculare, in quanto essendo presenti ametropie simili in entrambi gli occhi, non c'è soppressione.

È comune nell'astigmatismo bilaterale, nell'ipermetropia bilaterale elevata (oltre le 7-8 D sarebbe troppo faticoso accomodare per compensare il vizio, anche per un bambino, per cui diventa manifesto), nella miopia bilaterale ma, anche qui, solo se elevata, perché altrimenti il bambino avrebbe la possibilità di vedere nitido almeno al punto prossimo, impedendo la caratteristica della costanza della causa, necessaria all'instaurarsi di qualsiasi adattamento sensoriale, ambliopia compresa.

La prognosi è favorevole e, se il soggetto è ancora molto giovane, è spesso sufficiente prescrivere a permanenza la correzione del difetto visivo per farla regredire.

Ambliopia refrattiva anisometropica

È più grave della precedente perché causata da entrambi i fattori etiologici fondamentali. Infatti l'occhio meno ametrope diventa eccessivamente dominante nei confronti dell'occhio più ametrope, nel quale si struttura una soppressione. È frequente nell'ipermetropia e astigmatismo monolaterali, e rara nelle miopie monolaterali, dove frequentemente l'occhio emmetrope viene usato da lontano e quello miope da vicino.

Per prevenire l'insorgenza di ambliopia, le anisometropie vanno compensate otticamente il prima possibile, avendo cura di causare il meno possibile aniseiconia (altrimenti può diventare essa stessa causa di soppressione) e tenendo conto che i bambini sopportano bene differenze fino a 5 D sull'occhiale. Comunque, se necessario, si può ricorrere alle lenti a contatto.

Molto spesso l'anisometropia è associata a strabismo, tipicamente microtropie, così è difficile classificare l'ambliopia che ne deriva tra la refrattiva o la strabica.

Ambliopia strabica

È conseguente alla soppressione indotta dalla deviazione. È molto più diffusa nelle esotropie he non nelle exotropie, in quanto queste ultime sono spesso intermittenti e/o alternanti. Quasi invariabilmente è associata a fissazione eccentrica.

Non c'è una relazione fissa tra entità della deviazione e profondità dell'ambliopia. Essa è, però, tanto più profonda quanto più precocemente è insorto lo strabismo. Per quanto riguarda la relazione tra ambliopia e soppressione, studi recenti sembrano concordare sul fatto che essa sia inversa: più l'ambliopia è profonda, più la soppressione è superficiale. In effetti, se l'immagine trasmessa al cervello è qualitativamente scadente, non c'è bisogno di una potente inibizione per poterla ignorare.

Ambliopia ex anopsia

Significa ex cecità ed un tempo il termine era utilizzato per indicare quasi tutti i tipi di ambliopia funzionale, compresa la strabica. Oggi questa definizione è invece riservata ai casi di ambliopia generati da periodi di vera deprivazione della luce, come ptosi congenita, leucomi corneali congeniti o infantili, cataratte congenite ecc. Se queste condizioni sono monolaterali, si associa anche il fattore etiologico delle interazioni binoculari anomale e l'eventuale trattamento diventa più difficile. Nei casi monolaterali si riscontra spesso la fissazione eccentrica, anche se non dovesse esserci strabismo.

L'ambliopia ex anopsia può verificarsi, sebbene in forma leggera e facilmente reversibile, anche nell'occhio dominante di bambini che hanno subìto un'occlusione troppo lunga e incontrollata.

Ambliopia isterica

È di natura psicogena ed è piuttosto comune in bambini ed adolescenti isterici e, tra gli adulti, più frequente nelle donne. Può durare da qualche minuto a qualche ora e può interessare anche il campo visivo. Per ridurne la probabilità, è consigliabile far tenere il bambino, se appare teso o spaventato, in braccio alla mamma durante l'esame del visus.

Ambliopia organica

È una deficienza del visus irreversibile, cioè che non può essere risolta in alcun modo, in quanto dovuta ad anomalie organiche (spesso ereditarie) nella retina o nelle vie ottiche. Nei casi di riduzione di visus dovuti a patologie vere e proprie delle vie ottiche è però più corretto parlare di atrofia, anche se a volte il confine non è così definito e non è semplice fare una corretta classificazione. Può essere mono o bilaterale. A volte è dovuta all'effetto Stiles-Crowford dei recettori, o alla scarsità degli stessi, nel qual caso è accompagnata da gravi alterazioni del senso cromatico. Se non è congenita può essere nutrizionale (carenze nella dieta) o tossica (avvelenamenti). Nella nutrizionale si rileva anche uno scotoma centrale assoluto, mentre nella tossica può essere centrale o periferico, comunque sempre assoluto. Anche il tabagismo può portare ad un'ambliopia, anche se, in questo caso, la situazione migliora sospendendo la causa.

Bibliografia

Baitch L.W., Ridder W.H. III, Harwerth R.S., Smith E.L. III. *Binocular beat VEPs: losses of cortical binocularity in monkeys reared with abnormal visual experience.* Investigative Ophthalmology & Visual Science 1991; 32: 3096-103.

Blake R., Lehmkuhle S.W. *On the site of strabismic suppression.* Investigative Ophthalmology 1976; 15: 660-3.

Bredemeyer H.G., Bullock K. *Ortottica.* Piccin Nuova Libraria, Padova

Brooks S.E., Johnson D., Fischer N. *Anisometropia and binocularity.* Ophthalmology 1996; 103: 1139-43.

Campos E.C. *Binocularity in comitant strabismus: binocular visual field studies.* Documenta Ophthalmologica 1982; 53: 249-81.

Chino Y.M., Smith E.L. III, Yoshida K., Cheng H., Hamamoto J. *Binocular interactions in striate cortical neurons of cats reared with discordant visual inputs.* The Journal of Neuroscience 1994; 14: 5050-67.

Contino F. *Ottica fisiopatologica*. Florio, Napoli

Crawford M.L.J., Smith E.L. III, Harwerth R.S., Von Noorden G.K. *Stereoblind monkeys have few binocular neurons.* Investigative Ophthalmology & Visual Science 1984; 25: 779-81.

Crewther S.G., Crewther D.P. *Amblyopia and suppression in binocular cortical neurons of strabismic cats.* Neuroreport 1993; 4: 1083-6.

De Belsunce S., Sireteanu R. *The time course of interocular suppression in normal and amblyopic subjects.* Investigative Ophthalmology & Visual Science 1991; 32: 2645-52.

Fannin T.E., Grosvenor T. *Clinical Optics.* Butterworths, Boston

Freeman A.W., Jolly N. *Visual acuity loss in binocular rivalry and clinical suppression.* Investigative Ophthalmology & Visual Science 1992; 33: 869.

Freeman A.W., Jolly N. *Visual loss during interocular suppression in normal and strabismic subjects.* Vision Research 1994; 34: 2043-50.

Graham P.A. *Epidemiology of strabismus.* British Journal of Ophthalmology 1974; 58: 224-31.

Griffin J.R. *Le anomalie binoculari*. S.O.E., Bruxelles

Hardman-Lea S.J., Snead M.P., Loades J., Rubinstein M.P. *Microtropia versus bifoveal fixation in anisometropic amblyopia.* Eye 1991; 5: 576-84.

Harrad R. *Psychophysics of suppression*. Eye 1996; 10: 270-3.

Hess R.F. *The site and nature of suppression in squint amblyopia.* Vision Research 1991; 31: 111-17.

Holopigian K., Blake R., Greenwald M.J. *Clinical suppression and amblyopia.* Investigative Ophthalmology & Visual Science 1988; 29: 444-51.

Horton J.C., Stryker M.P. *Amblyopia induced by anisometropia without shrinkage of ocular dominance columns in human striate cortex.* Proc. Natl. Acad. Sci. USA 1993; 90: 5494-8.

Hubel D.H. *Occhio, cervello e visione*. Zanichelli, Bologna

Lee J, Mc Intyre A *Clinical tests for binocular vision* Eye 1996; 10: 282-85.

Kandel E.R., Schwartz J.H., Jessell T.M. *Principi di Neuroscienze.* C.Ed. Ambrosiana, Milano

Lang J. *Strabismus.* Verduci, Roma

Maffei L., Mecacci L. *La visione*. Biblioteca della E.s.t. - Mondadori

Maione M., Maraini G. *L'unità visiva sensorio-motoria*. Ed. Libreria Goliardica, Parma

Minichiello A. *La visione binoculare (percezione visiva dello spazio)*. Dispensa ad uso didattico

Moses R.A. *Adler's physiology of the eye*. The C.V. Mosby, St. Louis

O'Shea R.P., Blake R., Wolfe J.M. *Binocular rivalry and fusion under scotopic luminances.* Perception 1994; 23: 771-84.

Prakash P., Sharma P., Madhav Rao V., Shastry P., Menon V. *Polaroid scotometer: a new device to chart suppression scotomata.* Journal of Pediatric Ophthalmology & Strabismus 1996; 33: 181-4.

Pratt-Johnson J.A., Tillson G., Pop A. *Suppression in strabismus and the hemiretinal trigger mechanism.* Archives of Ophthalmology 1983; 101: 218-24.

Pratt-Johnson J.A., Tillson J. *Suppression in strabismus: an update.* British Journal of Ophthalmology 1984; 68: 174-8.

Ridder W.H. III, Smith E.L. III, Manny R.E., Harwerth R.S., Kato K. *Effects of interocular suppression on spectral sensitivity.* Optometry and Vision Science 1992; 69: 227-35.

Saraux H., Biais B. *Manuale di fisiologia oculare*. Masson, Milano

Schor C.M. *Zero retinal image disparity: a stimulus for suppression in small angle strabismus.* Documenta Ophthalmologica 1978; 46: 149-60.

Schor C.M., Ciuffreda K.J. *Vergence eye movements: basic and clinical aspects*. Butterworths, Boston

Sengpiel F., Blakemore C. *The neural basis of suppression and amblyopia in strabismus.* Eye 1996; 10: 250-8.

Sengpiel F., Blakemore C., Kind P.C., Harrad R. *Interocular suppression in the visual cortex of strabismic cats.* The Journal of Neuroscience 1994; 14: 6855-71.

Shatz C. *Lo sviluppo del cervello.* Le Scienze (ediz. italiana di Scientific American) 1992; 291: 27-34.

Shors T.J., Wright K., Greene E. *Control of interocular suppression as a function of differential image blur.* Vision Research 1992; 32: 1169-75.

Simpson T. *The suppression effect of simulated anisometropia.* Ophthalmic and Physiological Optics 1991; 11: 350-8.

Sireteanu R. *Binocular vision in strabismic humans with alternating fixation.* Vision Research 1982; 22: 889-96.

Sireteanu R., Fronius M. *Naso-temporal asymmetries in human amblyopia: conse-quence of long-term interocular suppression.* Vision Research 1981; 21: 1055-63.

Sireteanu R., Leonards U. *Interocular suppression in normal and amblyopic subjects: the effect of unilateral attenuation with neutral density filters.* Perception and Psychophysics 1993; 54: 65-74.
Smith E.L. III, Fern K., Manny R.E., Harwerth R.S. *Interocular suppression produced by rivalry stimuli: a comparison of normal and abnormal binocular vision.* Optometry and Vision Science 1994; 71: 479-91.
Smith E.L. III, Levi D.M., Manny R.E., Harwerth R.S., White J.M. *The relationship between binocular rivalry and strabismic suppression.* Investigative Ophthalmology & Visual Science 1985; 26: 80-7.
Solomon H. *Binocular Vision*. Heinemann, London
Stidwill D. *Orthoptic Assessment and Management*. Blackwell Scientific Publications, Oxford
Von Noorden G.K. *Visione binoculare e motilità oculare*. Medical Books, Palermo
Von Noorden G.K., Crawford M.L.J. *The lateral geniculate nucleus in human strabismic amblyopia.* Investigative Ophthalmology & Visual Science 1992; 33: 2729-32.
Wright K., Ary J., Shors T.J., Eriksen K. *Suppression and the pattern visual evoked potential.* Journal of Pediatric Ophthalmology & Strabismus 1986; 23: 252-7.

Flavio Panella
Istituto Superiore di Scienze Optometriche, Roma
Studio privato:
Centro Optometrico, P.za Giulio Cesare, 24
00030 San Cesareo (RM)

info@otticacastelliromani.it

Appendice

STRUMENTARIO DIAGNOSTICO DI VISIONE BINOCULARE

Indispensabili

Interpupillometro con semiquote

Cartoncino forato e specchio fessurato per dominanza oculare

Pen-light

Paletta per cover test

Mira non luminosa con elementi strutturati

Stecca dei prismi di Berens

Cilindro di Maddox

Thorington modificato (Maddox per vicino)

Occhialino polaroid

Occhialino anaglifico rosso-verde

Filtro rosso

Stecca dei filtri rossi di Bagolini

Vetri striati di Bagolini

Luci di Worth per lontano e per vicino

Test stereoscopico (consigliato Titmus stereofly con anelli di Wirth)

Oftalmoscopio con accessorio per visuscopia

Flash schermato per post-immagini

Filtri di densità neutra

Proiettore con possibilità di isolare lettere singole, righe e colonne

Mallet test e/o Wesson card per la disparità di fissazione

Discrezionali

Prismi di Risley (se non si possiede il forottero)

Croce di Maddox

Ala di Maddox

Prisma libero da 6 Δ

Schermo di Hess-Lancaster

Sinottoforo

Keystone Telebinocular

Vectograms

M.I.T. Macular Integrity Tester-Trainer

Test proiettato polarizzato per aniseiconia

Test proiettato di Schroeder (croce rossa e cerchi verdi)