

LE PARESI OCULOMOTORIE NEI PAZIENTI DIABETICI. ESPERIENZA DI UN CENTRO OFTALMOLOGICO

R. MIGLIORINI, A. STEFANUCCI

Università degli Studi di Roma "La Sapienza", Dipartimento di Scienze Oftalmologiche, I Divisione, Centro di Fisiopatologia della Motilità Oculare

riassunto Gli autori, dopo aver esposto in termini clinici le parestie oculomotorie legate al diabete, riportano i dati da loro acquisiti e si soffermano sull'importanza del monitoraggio e della collaborazione con gli altri specialisti nella gestione del paziente.

Parole chiave. Muscoli extraoculari, paralisi, diabete.

summary *The oculomotoric pareses in the diabetic patients. An experience of the ophthalmological centre. The authors, after to have exposed in clinicians terms the tied oculomotoric palsies to the diabetes, bring back the data acquired from then and they dwell upon the importance of the monitoring and the collaboration with the other specialists in the management of the patient.*

Key words. *Extraocular muscles, paralysis, diabetes.*

Introduzione

Le alterazioni vascolari legate al diabete sono in genere determinate da una ridotta utilizzazione del glucosio e dall'accumulo di quest'ultimo nel torrente circolatorio.

Pertanto, oltre a tutte quelle disfunzioni che possono coinvolgere i vari organi (pancreas, rene, cuore, SNC ecc.), si determinano più o meno precocemente quelle alterazioni vascolari che in genere caratterizzano l'angiopatia diabetica. Si osserva quindi, oltre a un'alta frequenza di lesioni infartuali, anche un'ischemia del sistema nervoso da compromissione dei vasa nervorum, ed è proprio in questo caso che possono comparire manifestazioni oculari di tipo paretico (1).

Nonostante l'eziopatogenesi sia sostenuta da due distinte teorie, dismetabolica e ischemica, nei recenti studi è emersa una nuova ipotesi in base alla quale l'oftalmoplegia diabetica origina sempre da un'iperglicemia nonché da un'attivazione della via dei polioli.

Questi due fenomeni determinano un quadro clinico ben definito caratterizzato da una carenza di ossido di azoto da stress ossidativo, da una rilevante vasocostrizione e da una conseguente ischemia endoneurale (2).

Da tutto ciò ne scaturisce una marcata riduzione della velocità di conduzione nervosa, ipotesi oggi sostenuta solo dall'efficacia della terapia antiossidante sommini-

strata in tutte quelle forme di neuropatia diabetica. È noto, del resto, quanto la neuropatia diabetica si manifesti prevalentemente in tutti quei soggetti affetti da diabete mellito insulino-indipendente, età compresa fra i 40 e i 70 anni, e quanto questi ultimi siano spesso risultati anche ipertesi (3); tuttavia la loro prognosi è in genere benigna.

È noto inoltre quanto il VI nervo cranico (n.c.) sia il più frequentemente interessato, seguito a breve distanza dal III n.c. sia in forma completa che incompleta; il IV n.c. invece è raramente interessato (4).

L'associazione di più nervi oculomotori o eventuali paralisi bilaterali è molto rara (5).

La paralisi diabetica del III n.c. è in genere parcellare, con un risparmio pupillare caratterizzato da normali risposte sia allo stimolo luminoso che accomodativo (6).

Tuttavia, la sintomatologia più evidente, solitamente improvvisa, è in genere contraddistinta dall'insorgenza della diplopia.

Questo sintomo non è comunque sempre presente poiché, nei soggetti diabetici, sono altresì frequenti patologie come la retinopatia diabetica e la cataratta, patologie che, incidendo sul visus, non danno adito a diplopia (7).

Spesso a questi si associano cefalea e dolore peri-

retrobulbare, sintomi presenti circa nel 40% dei soggetti colpiti.

Tra tutti questi casi ve ne saranno alcuni che avranno un compenso spontaneo della motilità oculare e altri in cui il disturbo della diplopia sarà talmente modesto da non indurre l'oftalmologo a particolari indagini e accertamenti clinici.

Materiali e metodi

Negli anni 2000-2002, presso il Centro di Fisiopatologia della Motilità Oculare del Dipartimento di Scienze Oftalmologiche dell'Università degli Studi di Roma "La Sapienza", sono stati visitati 190 pazienti di età compresa fra i 40 e i 70 anni, tutti affetti da una oftalmoplegia diabetica.

Gli autori hanno sottoposto tutti i pazienti a un attento esame oculistico (segmento anteriore e posteriore) e ortottico.

Per quanto riguarda l'esame oculistico, l'indagine si rivelò fondamentale innanzitutto per escludere eventuali patologie a carico del cristallino o della retina.

Per quanto riguarda invece la visita ortottica, oltre agli esami routinari, si è rivelato di grande importanza diagnostica, oltre lo schermo di Hess-Lancaster, anche il test del vetro rosso/cilindro di Maddox.

Tutti i pazienti, oltre ai periodici controlli atti a monitorare l'evoluzione della deviazione stessa, sono stati sottoposti sia a visita diabetologica che neurologica, entrambe integrate da esami ematochimici (8).

Per escludere la presenza di eventuali altre lesioni cerebrali (aneurismi, tumori, ischemie), alcuni pazienti sono stati sottoposti anche a una serie di esami radiologici compresa TAC e un eventuale RM.

Risultati

Già da una prima anamnesi emergeva il quadro clinico della neuropatia diabetica, infatti, la sintomatologia soggettiva era caratterizzata da una diplopia preceduta da cefalea, nonché da vertigini e dolore retrobulbare, quest'ultimo sintomo presente con una frequenza di 25 pazienti su 190.

Nel 60% dei casi il segmento anteriore risultava normale, quindi con mezzi diottrici trasparenti, mentre il 40% presentava cataratta.

Per quanto riguarda il segmento posteriore, invece, solo il 70% dei casi esaminati presentava segni di retinopatia diabetica.

Le paresi oculari risultavano così distribuite:

– 149 casi (VI n.c.);

– 34 casi (III n.c.);

– 7 casi (IV n.c.).

Per quanto riguarda il III n.c., su un totale di 34 casi, 31 risultavano parcellari, mentre solo 3 pazienti presentavano una paresi totale con un coinvolgimento del riflesso pupillare.

Nel 90% dei casi la deviazione oculare risultava intermittente e di entità minima (tropia-foria); nel restante 10%, a causa di un aggravamento dello scompenso diabetico, la deviazione risultava manifesta e di entità piuttosto rilevante (tropia).

Il tempo medio di regressione è risultato di circa 3 mesi; solo nel caso della paresi totale del III n.c. il tempo si è protratto a 9 mesi.

In tutti i casi tuttavia l'epilogo è risultato benigno, nonché caratterizzato da un totale ripristino dell'attività motoria oculare.

Conclusioni

Dall'esperienza clinica riportata scaturiscono alcune considerazioni inerenti l'approccio clinico dei pazienti sopramenzionati.

Alla luce di tutte le considerazioni fisiopatologiche emerse anche dalla letteratura internazionale, si evince quanto il VI nervo cranico sia statisticamente più interessato, seguito a breve distanza dal III e successivamente dal IV, anche se quest'ultimo in un numero di casi molto limitato (9).

Infatti, mentre le visite oculistiche e ortottiche si rivelavano fondamentalmente limitate al monitoraggio della deviazione stessa, le visite diabetologiche e neurologiche mediante la loro terapia, risultavano molto più determinanti per la risoluzione del fenomeno stesso. Da parte degli oftalmologi invece emerge, durante l'episodio paretico, l'estrema efficacia dell'uso temporaneo di prismi di tipo "press-on" da applicare sugli occhiali, in grado di dare al paziente stesso l'opportunità di conservare un buon comportamento binoculare e di conseguenza un buon comfort visivo.

Ovviamente, questa opportunità si rivela praticabile solo nel caso in cui la deviazione non dovesse risultare di grande entità poiché diversamente ci si troverebbe costretti a occludere l'occhio paretico.

Dopo tutte queste considerazioni terapeutiche subentra infine la valutazione di un eventuale intervento chirurgico; quest'ultimo non viene mai attuato prima del sesto mese dall'insorgenza del deficit, periodo dopo il quale in genere la speranza in una regressione spontanea appare remota (10).

Sarà importante valutare con i colleghi diabetologi le relazioni esistenti tra grado di compenso metabolico,

tipo e durata del diabete, tipo di terapia ipoglicemizzante da un lato, e incidenza ed evoluzione della patologia oculare dall'altro.

Bibliografia

1. Cameron NE, Eaton SE, Cotter MA, Tesfaye S: Vascular factors and metabolic interactions in the pathogenesis of diabetic neuropathy. *Diabetologia* **44**, 1973-1988, 2001
2. Karasu C, Dewhurst M, Stevens EJ, Tomlinson DR: Effects of anti-oxidant treatment on sciatic nerve dysfunction in streptozotocin-diabetic rats; comparison with essential fatty acids. *Diabetologia* **38**, 129-134, 1995
3. Alexander LJ, Cavallerano J, Schwartz GL, Zimmerman BR: Co-management of patients with hypertension or Diabetes. *Optom Clin* **2**, 131-142, 1992
4. Berlitz P: Isolated and combined pareses of cranial nerves III, IV, and VI, retrospective study of 412 patients. *J Neurol Sci* **103**, 10-15, 1991
5. Guy J, Savino PJ, Schatz NJ, Cobbs WH, Day AL: Superior division paresis of the oculomotor nerve. *Ophthalmology* **92**, 777-784, 1985
6. Capo H, Warren F, Kupersmith MJ: Evolution of oculomotor nerve palsies. *J Clin Neuroophthalmol* **12**, 21-25, 1992
7. Aiello LP, Cavallerano J, Bursell SE: Diabetic eye disease. *Endocrinol Metab Clin North Am* **25**, 271-291, 1996
8. Musso M, Leone M, Borghetto M, Chinu MF: Diabete e paralisi oculare. *Minerva Oftalmologica* **31**, 51-54, 1989
9. Scorcio V, Scarinci F, Richichi D et al: Considerazioni fisiopatologiche e cliniche sulla neuropatia degli oculomotori in corso di diabete. *Boll Ocul* **80**, 89-91, 2001
10. Campos EC: *Manuale di strabismo*. Ghedini Editore, Milano, p. 123-126

Corrispondenza a: Dott. Raffaele Migliorini, Via Stamira 63, 00162 Roma

Pervenuto in Redazione il 28/7/2003 – Accettato per la pubblicazione il 5/5/2004