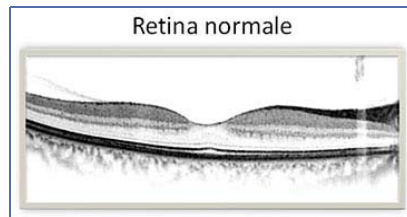


PATOLOGIE OCULISTICHE - MACULOPATIA



PATOGENESI

La malattia inizia in uno spazio ristretto posto tra la coroide e l'epitelio pigmentato: la lamina di Bruch. Questa membrana sottilissima rappresenta il centro degli scambi metabolici e nutritivi che avvengono tra la coroide, ricca di vasi sanguigni, e gli strati più esterni della retina: l'epitelio pigmentato e i fotorecettori.

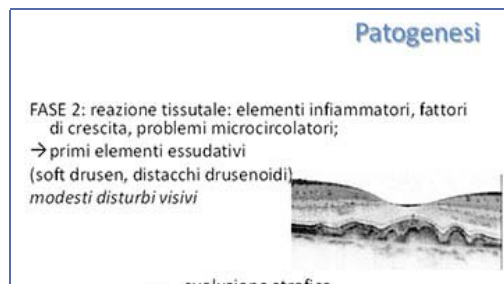


La lamina di Bruch è formata da due strati esterni composti da glicosaminoglicani, che rappresentano le membrane basali delle cellule dell'epitelio pigmentato e delle cellule dell'endotelio vascolare della corio capillare, e da uno strato centrale di fibre elastiche.

Durante il normale processo visivo alcuni elementi dei fotorecettori sono consumati e devono essere eliminati, vengono perciò digeriti dalle cellule dell'epitelio pigmentato (EPR) e poi eliminati nel flusso sanguigno coroideale, attraversano la membrana di Bruch dalla retina verso la coroide. Le cellule EPR

necessitano, per svolgere il loro compito, di ricevere sostanze nutritive che arrivano dalla corio capillare che, attraversando in senso inverso la membrana di Bruch, ricaricano energeticamente queste cellule oltre a portare sostanze per riformare quelle perdute dai fotorecettori durante il loro normale funzionamento.

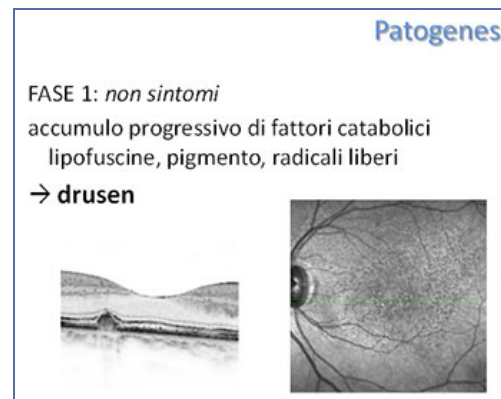
Nel processo di invecchiamento le cellule dell'EPR non sono più in grado di svolgere il loro compito di "spazzino", ne deriva che i segmenti consumati dei fotorecettori non più completamente digeriti non sono completamente eliminati ma iniziano ad accumularsi a livello della membrana di Bruch.

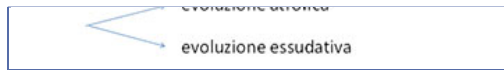


Questi accumuli determinano dapprima un

ispessimento diffuso, descritto come deposito basale lineare (BLD) e poi degli ispessimenti circoscritti chiamati drusen.

L'ispessimento della Bruch determina un ostacolo alla permeabilità per i fattori metabolici che dalla corio capillare deve arrivare agli strati esterni della retina, si instaura un circolo vizioso in cui il deficit delle





cellule EPR determina un ispessimento della membrana di Bruch che a sua volta riduce ulteriormente la funzione di queste cellule con un peggioramento dei depositi e delle funzioni della Bruch; ne deriva una

sofferenza metabolica dei fotorecettori che non sono più nutriti e muoiono, creando il quadro della maculopatia secca.

Le drusen dure, costituite da fosfolipidi, e le drusen morbide, costituite da lipidi neutri, provocano un'ulteriore alterazione della barriera, attivano inoltre un processo infiammatorio attraendo i macrofagi, questi liberano i loro granuli enzimatici per cercare di digerire e rimuovere le drusen.

L'alterazione della membrana di Bruch e l'innescarsi del processo infiammatorio, provocato dall'arrivo dei macrofagi, può provocare delle rotture della membrana di Bruch e dare l'avvio alla crescita di neovasi, questi originano dalla coroide ed invadono gli strati retinici esterni determinando lo sviluppo di una forma di maculopatia umida.

Patogenesi

Perdita compartimentazione, VEGF, neovasi
 → maculopatia essudativa (umida)
 • *perdita acuta di vista*

Patogenesi

- insufficienza trofica nutrizionale
 → evoluzione atrofica
riduzione visiva cronica progressiva ("invecchiamento")

Patogenesi

evoluzione fibrotica.

- *perdita della visione centrale.*