



CLINICA OCULISTICA DI ROMA (DIRETTORE: PROF. CIRINCIONE)

Dott. DONATO LO RUSSO

Assistente volontario

CONTRIBUTO CLINICO ALLE COMPLICANZE

DEL GLOBO OCULARE NEI FLEMMONI ORBITARII

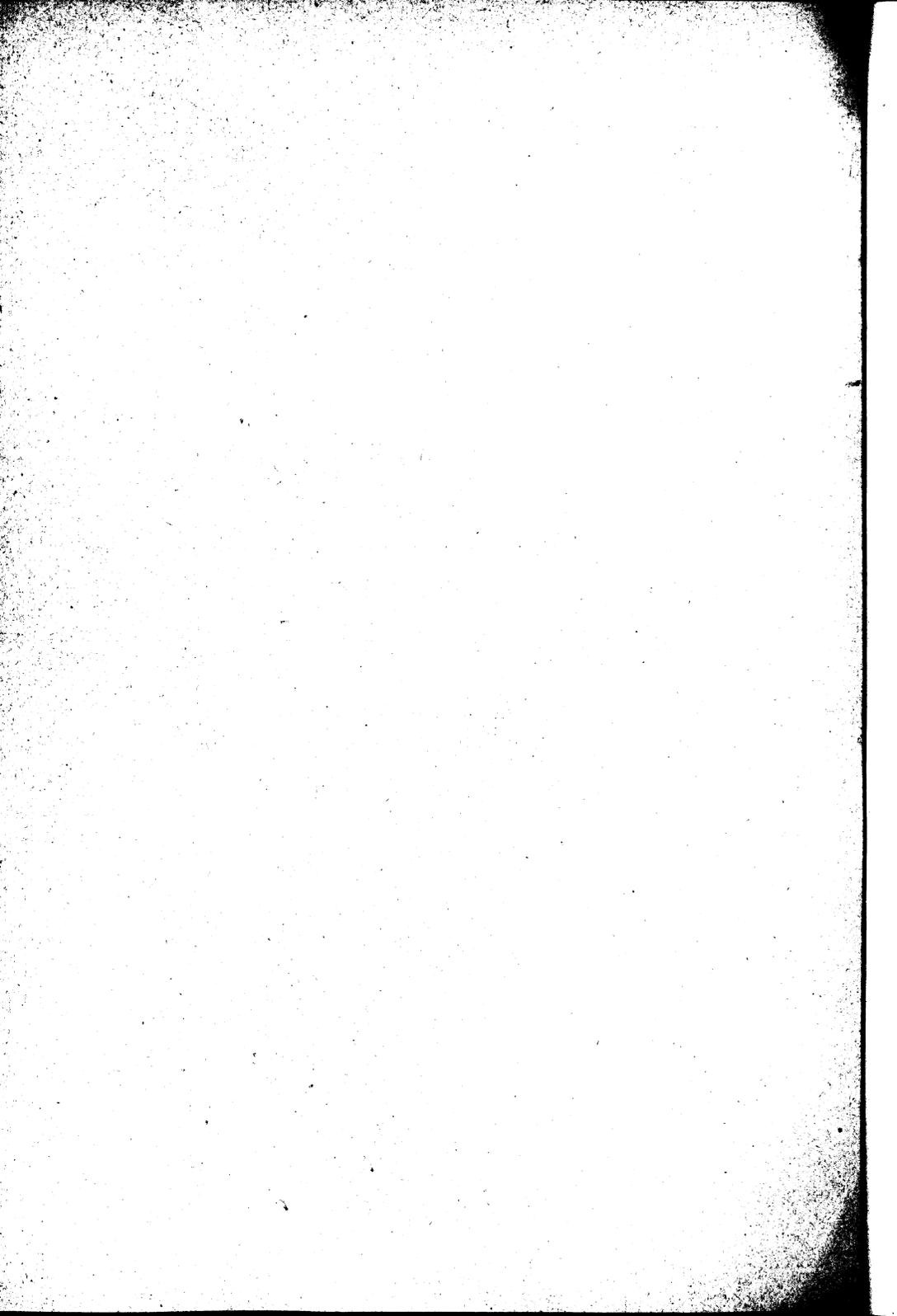


ROMA

TIPOGRAFIA DITTA LUDOVICO CECCHINI

Via del Lavatore, 88

1925



R. CLINICA OCULISTICA DI ROMA (DIRETTORE: PROF. CIRINCIONE)

Dott. DONATO LO RUSSO

Assistente volontario

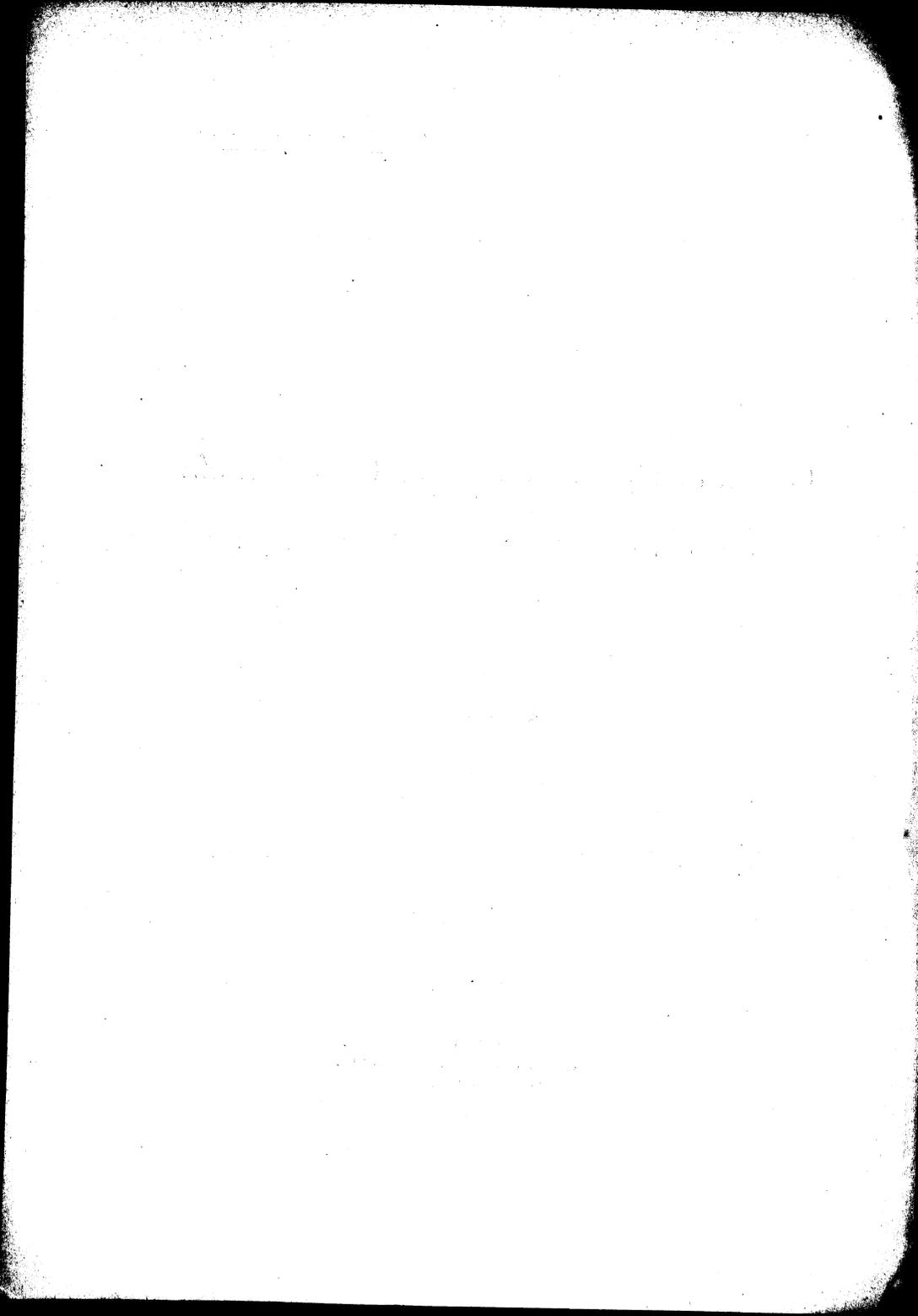
CONTRIBUTO CLINICO ALLE COMPLICANZE
DEL GLOBO OCULARE NEI FLEMMONI ORBITARII



ROMA

TIPOGRAFIA DITTA LUDOVICO CECCHINI
Via del Lavatore, 88

—
1925



Dott. DONATO LO RUSSO, Ass. vol.

CONTRIBUTO CLINICO ALLE COMPLICANZE DEL GLOBO OCULARE
NEI FLEMMONI ORBITARII.

I flemmoni orbitari costituiscono, senza eccezione, una malattia molto grave, sia perchè possono determinare addirittura la morte dell'infermo, per un processo di trombo-flebite settica, propagantesi ai seni cerebrali, sia per la possibilità che il processo, invadendo l'apice orbitario, finisce per diffondersi direttamente alle meningi.

La morte in questi casi avviene con una rapidità impressionante e qualsiasi mezzo terapeutico, una volta manifestatisi i segni della propagazione della malattia, riesce inutile.

Il flemmone orbitario però, anche quando permette di escludere ogni pericolo per la vita, costituisce ancora una evenienza assai grave per i danni che esso può determinare direttamente o indirettamente sui tessuti del globo oculare. Da una semplice riduzione del potere visivo, alla perdita del globo, si registrano una serie di alterazioni più o meno gravi a carico del nervo ottico, della retina e di tutte le parti componenti il globo.

La bibliografia ottalmologica è ricca di contributi clinici, poichè sin dai tempi più antichi, si erano dovute constatare alterazioni gravi del globo oculare in seguito a flemmoni dell'orbita e specialmente da crespela.

L'importante lavoro del *Leber*, che è stato uno dei primi ad occuparsi diffusamente di questo argomento, registra già nel 1880 una ricca casistica.

Dapprima due grandi categorie di complicanze si distinsero e cioè : perdita del globo per processi suppurativi in genere e perdita della vista con conservazione del globo oculare : evenienza frequente, tanto che *Schweendt*, in una sua tesi del 1882, riferendo le osservazioni di *Schiess*, riporta l'80 % dei casi in cui senza lesioni del segmento anteriore dell'occhio si ebbe cecità. Approfondite però le indagini, si riconobbe che la cecità, sopravvenuta in seguito a flemmone orbitario, poteva riconoscersi diverse cause, e cioè, mentre da un canto si riscontravano processi di degenerazione atrofica, semplice o post-neuritica del nervo ottico, vennero descritte anche alterazioni a carico della retina, dovute a lesioni vasali.

Avendo avuto l'opportunità di seguire due infermi affetti da flemmoni orbitari, in uno dei quali si determinò cecità completa, nell'altro abbassamento visivo, ho creduto opportuno illustrarli in questa breve nota, non tanto allo scopo di contribuire al problema patogenetico, quanto per richiamare l'attenzione sulla possibilità di una diagnosi differenziale esatta del reperto clinico ed ottalmoscopico negli stadi tardivi della malattia.

Il più spesso i reliquati dei flemmoni orbitari si lasciano facilmente riconoscere al di fuori dei dati anamnestici, poichè residuano cicatrici irregolari in corrispondenza dei bordi orbitari e quindi si ha un orientamento diagnostico chiaro; quando invece, e specialmente se si tratta di piccoli infermi, la preesistenza di un flemmone orbitario, non riesce evidente, la diagnosi della lesione del fondo può presentare particolare importanza.

OSSERVAZIONE I

B. Antonia anni 25. Eresipela della faccia.

Una settimana fa si è accorta di un foruncolo sulla guancia destra. Dopo 5 giorni febbre elevata. All'esame obiettivo si rileva: edema della metà destra della faccia, che si è esteso alla palpebra di *O. D.* che esternamente appare iperemica, lucida e tesa. In corrispondenza del muscolo buccinatore, si nota un'infiltrazione della grandezza di un soldo col centro sollevato: quivi la cute è intensamente arrossata. Il segmento anteriore di *O. D.* è fortemente iniettato. Si nota intensa chemosi congiuntivale, oltre all'edema palpebrale già accennato.

L'esame delle urine fa rilevare: albumina presente, zucchero assente. Sedimento: scarse emazie, qualche leucocito, non cilindri.

L'esame ottalmoscopico praticato, quando l'inferma era migliorata, fece rilevare: papilla decolorata a margini leggermente sfumati con vasi esili. Il resto del fondo normale.

Il visus per le condizioni generali dell'inferma non poté essere rilevato.

Dopo tre mesi dalla prima osservazione il reperto ottalmoscopico fece notare la papilla completamente bianca a margini netti, ma sfrangiati con vasi esili. Il visus era ridotto ad una incerta percezione.

Ho avuto occasione di osservare l'inferma dopo 7 anni ed ho rilevato il seguente stato:

O. S. normale.

O. D. Visus completamente abolito. La reazione pupillare è ben conservata Strabismo divergente.

Esame ottalmoscopico: papilla bianca a margini distinti, ma irregolari, vasi esili, il ramo arterioso inferiore fino alla periferia si presenta sclerotico. Lieve edema di distrofia pigmentaria peripapillare.

In questo caso ci si trova di fronte a un processo di atrofia ottica a tipo discendente, senza segni marcati di pregressa flogosi della parte intra-bulbare del nervo ottico. Il processo di atrofia del nervo ottico dev'essere avvenuto in gran parte per processo di compressione, ma non è escluso che vi sia stata anche una flogosi, per quanto limitata del nervo ottico.

OSSERVAZIONE II

G. Giuseppe anni 26.

Riferisce che 15 giorni fa si fece un piccolo taglio sul sopracciglio sinistro. Questo suppurò in poco tempo, determinando gonfiore di tutte e due le palpebre con sporgenza del globo. Ha avuto anche febbre.

Esame obiettivo:

O. D. normale.

O. S. palpebre rigonfie così intensamente da apparire nell'insieme come una piccola mela. La rima palpebrale è completamente chiusa. La congiuntiva si presenta fortemente arrossata e chemotica. Si riesce solo a provocare una lievissima fluttuazione sulla palpebra superiore, in corrispondenza del solco orbito-palpebrale.

Nessuna traccia della ferita iniziale. La pelle è molto assottigliata, distesa ed escoriata qua e là.

Il globo oculare si presenta del tutto integro all'esame esterno.

L'esame pupillare fa rilevare reazione completamente abolita. Tensione normale. Visus 1/120.

Il campo visivo è ristretto pel bianco e per i colori a 10° nel settore nasale e a 5° negli altri settori. Vi è scotoma relativo pel bianco e per i colori.

Esame ottalmoscopico: il fondo si presenta interamente bianco, specialmente dalla periferia al centro. La papilla è iperemica ed a bordi molto sfumati. I vasi arteriosi sono esili, i venosi alquanto turgidi. Nella regione interpapillo-maculare si nota una vasta chiazza emorragica.

L'esame delle urine è negativo per lo zucchero e l'albumina.

Dopo 15 giorni il flemmone orbitario è in via di risoluzione; la febbre è scomparsa.

A 2 mesi di distanza dalla prima osservazione, l'esame ottalmoscopico fa rilevare il riassorbimento completo dell'edema con la regione maculare appena scolorata. La papilla è biancorosa. I vasi arteriosi permangono esili, le vene meno turgide.

Il visus è leggermente migliorato.

L'osservazione praticata 18 mesi dopo la prima, fa rilevare:

Visus 1/12. Campo visivo: permane limitato a 10° nel lato temporale ed a 5° negli altri settori. Vi è scotoma centrale relativo pel bianco e per i colori.

Esame ottalmoscopico; papilla di colorito bianco-madreperlaceo, a margini piuttosto netti. Dal lato nasale si nota vasta chiazza di pigmento, che copre il bordo papillare ed in corrispondenza del margine inferiore se ne rileva un'altra più piccola. Vasi esili. Lungo l'arteria e la vena inferiore, in corrispondenza del bordo papillare, si nota un manicotto bianco che avvolge l'arteria (processo di perivasculite) fino a un diametro papillare, mentre i margini della vena appaiono contornati da una stria biancastra per un tratto più esteso. La regione maculare si presenta leggermente scolorata e si notano delle picchiettature giallastre.

Trascurando le complicanze degli annessi, ciò che merita rilievo all'osservazione complessiva di questo ammalato, è una cicatrice della cute palpebrale con entropion della palpebra inferiore, dovuta alla distruzione della congiuntiva del fornice inferiore.

L'esame di questo infermo mostra come, in seguito a un flemmone orbitario, si sia determinata un'alterazione dei vasi centrali della retina (processo di trombosi?) più evidente a carico dell'arteria. In un primo tempo infatti fu notato un reperto, che aveva qualche punto di contatto con il quadro ottalmoscopico dell'embolia per l'edema retinico e la sottigliezza dei vasi arteriosi. Ne differiva però per la mancanza della macchia di ciliegia tipica (si trovò invece una macchia irregolare di colorito rosso-grigiastro a livello ed in prossimità della macula) e per la grossezza enorme dei vasi venosi.

Se non si dovesse ammettere che un processo trombotico si fosse determinato contemporaneamente nella vena, non si spiegherebbe il turgore dell'albero venoso, che non si riscontra mai nell'embolia. Mentre d'altro canto la mancanza di emorragie o comunque del quadro tipico della trombosi vera è resa spiegata dal fatto, che il contemporaneo inceppo della circolazione arteriosa non ha determinato alterazioni molto gravi del sistema venoso, come ordinariamente avviene, perchè il sangue arterioso, che veniva a raggiungere le vene retiniche era in quantità molto limitata. L'edema retinico deve però avere lo stesso significato di quello che si riscontra nell'embolia.

L'ulteriore decorso della malattia e cioè l'apparire di un'atrofia a tipo quasi

post-embolico e così pure le alterazioni peri-arteriose, analoghe a quelle riscontrate da *Maggiore* nell'embolia dell'arteria centrale della retina, hanno una spiegazione ovvia.

E' comunque notevole la conservazione di un residuo di funzione maculare, nonostante l'aspetto totalmente bianco della papilla ottica.

CONSIDERAZIONI CLINICHE.

1°) Atrofia del nervo ottico. L'esame dei dati bibliografici mostra una grande ricchezza di casi di atrofia del nervo ottico, consecutivi a flemmone orbitario, sin dai tempi più antichi, *Graefe, Jaeger, De Wecker, Pagenstecher*, ecc., ed il riportarli singolarmente sarebbe superfluo. Ma dalla lettura di essi risulta che la differenza così nettamente ammessa fra atrofia semplice e quella post-neuritica da alcuni autori, che li riferiscono, non risulta nei testi originali; non solo, ma tranne pochi casi, nei quali il reperto ottalmoscopico, e meglio ancora il controllo anatomico, potè confermare con certezza il tipo dell'atrofia, per molti altri invece rimane dubbio.

Alcuni autori parlano di papilla bianca a margini netti ed ammettono che questa sia stata preceduta da un'infezione del nervo a tipo retrobulbare (*Truc*). Altri autori invece hanno potuto in precedenza stabilire l'esistenza di una alterazione fin nella parte bulbare del nervo ottico, come edema della papilla ecc. (*Baas* 1893); altri ancora hanno potuto trovare, durante la malattia, segni evidenti di una vera neurite e neuro-retinite.

Importante perciò è per esempio il caso di *Reiss*.

Questi in un infermo di 19 anni, in seguito a un'infezione del labbro superiore (una piccola pustola), trovò un flemmone dell'orbita, che dopo dieci giorni condusse alla morte per strepto e stafilococco-setticopiemia. Negli occhi trovò, a livello della lamina cribrosa, una *cavità purulenta*, che presentava la parte periferica infiltrata da piccole cellule. Molti batteri nel focolaio purulento. I vasi centrali erano liberi. *Reiss* ritiene che si sia trattato di una trombosi batterica. Vediamo quindi che il problema della patogenesi dell'atrofia del nervo ottico, non risulta chiaro e lo schematismo ammesso da alcuni autori non sempre è giustificato.

In generale prevale il concetto che le atrofie possano dipendere o da un semplice processo di compressione per ispessimento del periostio, che riveste il canale ottico, a cui si è propagato il processo purulento dell'orbita e secondariamente per stiramento cicatriziale dei tessuti circostanti, ovvero per una propagazione del processo flogistico al tessuto del nervo ottico.

De Wecker, che pure ha il merito di una precisione massima nelle sue discussioni cliniche, imposta il problema in modo incerto, poichè, mentre da un canto, egli sembra voler dar peso al fattore puramente meccanico, dall'altro accenna ad una vera flogosi, sia pure retrobulbare, del nervo ottico.

Infatti così egli scrive: « quando in seguito a flemmone orbitario nella fase risolutiva l'ammalato può aprire gli occhi, egli accusa notevole diminuzione di vista e spesso si riscontra la cecità completa. L'esame ottalmoscopico non fa rilevare che

gli esiti di una papillite o neuro-papillite. Non ho mai osservato, in simili casi, la minima tortuosità marcata delle vene, e tutto si riduce ad una lieve sfumatura dei margini papillari, a un restringimento delle arterie, infine ai segni di una neurite retro-bulbare. Io ho osservato anche casi in cui al principio (all'infuori di ciò che si osserva in seguito alle ferite del nervo ottico nel fondo dell'orbita) l'esame ottalmoscopico era assolutamente negativo, ed in cui la cecità sopravvenuta in un dato momento si spiega con l'atrofia completa, che si osserva all'ottalmoscopia nello spazio di 4 settimane a 2 mesi ».

In altro punto lo stesso autore riferisce:

«Ciò che deve sorprendere è il risentimento che la cellulite apporta al nervo ottico e la diversità di questo risentimento, proporzionatamente all'intensità dei fenomeni, che ha presentato la cellulite. Così è assolutamente provato che questa affezione può raggiungere un grado elevato, senza aver bisogno di determinare la formazione di un flemmone, ma anche suppurando e raggiungendo un grado tale che la minaccia di un flemmone rimane sempre pendente, guarisce con una integrità perfetta della visione. Al contrario si osservano delle lievi celluliti accompagnare soprattutto l'eresipela della faccia in cui l'esoftalmo è così leggero e l'ammalato prova così poca sofferenza, che è appena attirata l'attenzione del medico, e grande è la sorpresa, allorchè lo sgonfiamento della faccia permette di aprire le palpebre e di constatare che la visione si trova assolutamente abolita dal lato in cui si era verificata la cellulite.

« Io, in questi casi, fatto immediatamente l'esame ottalmoscopico, ho visto che si tratta di neurite retro-bulbare e di peri-neurite, non a seguito di una papillite. Per me questa differenza di risentimento infiammatorio deve dipendere dal grado dell'infiammazione, secondo che guadagna più o meno il perostio nelle vicinanze del forame ottico. Il nervo ottico sfugge alla partecipazione, anche quando una violenta infiammazione si è sviluppata attorno al globo oculare, per contro egli subisce delle alterazioni nutritive gravi ed un'interruzione completa di conducibilità, se il perostio del fondo dell'orbita, e particolarmente quello che riveste il canale ottico, partecipa ad un'infiammazione anche di poca intensità ».

Rollet piuttosto recentemente riprendendo l'argomento nell'Enciclopedia Francese e riferendosi ai casi di *Pagenstecher*, *Panas*, *Lubinski*, *Hutchinson*, *Graefe*, *Baas*, *Nettleship*, si mostra propenso a concludere per un processo flogistico, a carico del nervo ottico, sia pure retrobulbare, tanto che all'ottalmoscopia possono non notarsi che fatti congestivi della papilla o anche semplice dilatazione dei vasi venosi (*Lawford* e *Mellinger*).

Egli scrive, a proposito :

« Parecchie volte, noi l'abbiamo visto, si è potuto seguire all'ottalmoscopia la trasformazione di una papillite in un'atrofia.

Sembra dunque che si tratti in questi casi di atrofia post-neuritica. Ma a che cosa attribuire la neurite ottica? Essa è indipendente dall'esoftalmo, che, lo si sa, quando è dovuto ad altre cause non si accompagna ad alterazione del nervo ottico, del resto nei casi di *Graefe*, *Jaeger* essa era poco sensibile. Non si tratta dunque di stiramento del nervo ottico per esoftalmo, ciò che era stato prima am-

messo. Si sono invocate alterazioni nutritive e interruzioni della conducibilità per strangolamento del nervo ottico nel suo canale di entrata nell'orbita (*Graefe, De Wecker*), per osteo-periostite, o nella cavità orbitaria per formazione di agglutinati ed essudati cellulofibrosi.

La prima ipotesi non è quasi sostenibile, poichè l'infiammazione del tessuto cellulare non si accompagna spesso a lesioni ossee secondarie; quanto alla seconda essa è appoggiata dalla constatazione fatta nel malato di Panas, in cui tutto sembra confuso nell'orbita e bisogna disseccare il nervo ottico per disimpegnarlo dai tessuti sclerotici vicini. Simili constatazioni possono spiegare le atrofie tardive, ma all'inizio vi ha solamente infiltrazione sierosa o siero-purulenta del contenuto orbitario, e le aderenze carnose e fibrose non si formano che lentamente ».

Come si può rilevare Rollet è tutt'altro che esplicito nel trarre la conclusione.

Dall'esame bibliografico complessivo scaturisce l'impressione che le incertezze del problema patogenetico derivino soprattutto dalla mancanza di controllo anatomico, per cui ad un semplice segno ottalmoscopico possono essere date interpretazioni più o meno variabili, così quando gli autori si riferiscono all'edema della papilla o alla dilatazione dei vasi venosi, i quali possono rappresentare indizi di un semplice incepto circolatorio (compressione meccanica) o l'inizio di una flogosi del nervo ottico.

L'Esperienza ha dimostrato che bisogna distinguere due fatti:

1°) Che vi possono essere flemmoni orbitali gravi, senza che per questo il nervo ottico resti menomato nella sua funzione.

2°) Che flemmoni orbitali, consecutivi all'eresipela della faccia, sia pure di lieve entità, sogliono quasi costantemente determinare atrofia del nervo ottico.

Ciò mostrerebbe che non si può attribuire soltanto al fattore meccanico, cioè compressione del nervo ottico in corrispondenza del canale ottico in seguito ad ispessimento flogistico del periostio orbitario, poichè non si saprebbe spiegare perchè mentre in alcuni flemmoni, anche di limitata violenza, si ha atrofia, in altri non si sviluppa.

Appare quindi evidente che altri fattori debbano intervenire, sia di vera propagazione del processo flogistico al nervo ottico, sia di un processo tossico come più frequentemente si può presumere che avvenga.

Secondo *Schwendt* la frequenza delle alterazioni del nervo ottico nei processi erisipelatosi sarebbe dovuta ad una vera labilità del nervo ottico per questa infezione.

Rollet a questo proposito così si esprime:

« Sembra che l'infiammazione del contenuto orbitario progressivamente invade le guaine ed il tessuto proprio del nervo ottico. La secrezione batterica, che è causa del flemmone orbitario, maltrattando gli elementi cellulari del contenuto orbitario in cui i trova il nervo ottico, può certamente agire sul nervo ottico stesso. All'infiammazione flemmonosa del tessuto cellulare orbitario, corrisponde un'infiammazione più o meno marcata del nervo ottico, che si manifesta con una neurite o con una neurite con edema.

In certi casi, rari del resto, in cui i segni ottalmoscopici sono meno marcati e si manifestano con una iperemia del nervo ottico, scompaiono senza disturbi consecutivi, o possono insidiosamente terminare in un'atrofia del nervo ottico, si può in vocare, ci sembra, il meccanismo seguente: l'irritazione locale del tronco del nervo ottico, circondato da pus o da essudato infiammatorio, provoca per riflesso una dilatazione attiva dei piccoli vasi e questa irritazione dilatatrice si manifesta all'ottalmoscopio con una iperemia papillare. Ciò che noi chiamiamo papillite semplice non può essere altro che un semplice disturbo vaso-motorio, passeggero e senza importanza, in altri casi con lo stesso aspetto ottalmoscopico, questa vaso-dilatazione per infezione delle vicinanze mostra una reazione di difesa e indica delle gravi modificazioni nutritive con disturbi chimici o vascolari del nervo ottico, che terminano con l'atrofia ottica parziale o totale.

Se il flemmone erisipelatoso dell'orbita si accompagna più spesso che l'ascesso caldo, ad alterazioni gravi del nervo ottico, può essere dovuto al fatto che lo streptococco pullula meno bene nel tessuto grasso orbitario che nella linfa in cui è immerso il nervo ottico. Forse le papilliti edematose, in cui si nota la stasi linfatica nelle guaine del nervo ottico, sono specialmente prodotte dallo streptococco, mentre le infezioni da stafilococco si accompagnano piuttosto a trombosi venose ».

A favore dell'ipotesi che si possa trattare di un semplice fatto di compressione parlerebbe la rapidità dell'insorgere dei disturbi a carico del nervo ottico, poichè *De Graefe* ha riscontrato atrofia del nervo ottico in due casi nei primi giorni della malattia, *Pagenstecher* al 15° giorno ed alla terza settimana, *Jaeger e Lubinski* alla quinta, *Schiess e Hutchinson* alla sesta e dopo qualche mese *Berlin e Leber*. Ed effettivamente non si può pensare che un processo di neurite determini in modo così rapido uno stato di degenerazione del nervo ottico così evidente, come l'esperienza clinica dimostra. D'altro canto non è possibile escludere il danneggiamento di origine flogistico e tossico.

I reperti ottalmoscopici, compreso quello da me osservato (osservazione I) non sono quelli di un'atrofia discendente essenziale (*Cirincione*), come quelli che si hanno nelle recisioni del nervo ottico, poichè pur ritrovando una papilla con margini abbastanza netti, questi ad un esame accurato risultano più o meno irregolari e circondati da un piccolo alone di distrofia pigmentaria, che sta a testimoniare la progressa esistenza d'alterazione anche della parte intraoculare del nervo ottico, sia pure un semplice stato di edema.

Apparisce quindi più convincente l'ipotesi che il fattore meccanico (compressione, strangolamento ecc.) e il fattore tossico-flogistico si integrino a vicenda; fatto questo, confermato dal reperto molto importante di *Reiss* in cui, in seguito ad un flemmone orbitario, si trovò a livello della lamina cribrosa una raccolta purulenta.

La diffusione del processo flogistico è probabile che avvenga più per un fatto di propagazione attraverso la guaina durale del nervo ottico, che come tutte le guaine offrono una valida resistenza alla propagazione dei processi suppurativi in genere, per effetto di una trasmissione attraverso gli spazi peri-vascolari o

addirittura per via stessa dei vasi, come è probabile sia avvenuto nel caso di Bartels.

Secondo questa interpretazione quindi, la frequenza con cui il nervo ottico è attaccato nella erisipela, è dovuta al fatto della maggiore virulenza dello streptococco del *Fehleisen* rispetto ai germi degli altri processi suppurativi e quindi alla sua maggiore tossicità.

ALTERAZIONI DEL NERVO OTTICO E DELLA RETINA CONSECUTIVE A LESIONI DEI VASI CENTRALI.

Anche su questo capitolo la bibliografia registra parecchi contributi. Le alterazioni vascolari possono essere di due ordini, cioè o processi di compressione sui vasi stessi o alterazione della parete sia dell'arteria, che della vena centrale del nervo ottico.

In questo caso le alterazioni che vengono a determinarsi sia nel nervo ottico, sia nella retina, sono evidenti, perchè l'inceppo della circolazione sanguigna dell'arteria, e della vena, o come più spesso si può presumere che avvenga, dell'arteria e della vena insieme, porta tali disturbi di nutrizione, che in brevissimo tempo si manifestano con abbassamento della funzione visiva ed alterazioni ottalmoscopiche evidenti, come per esempio nella seconda osservazione da me riportata.

La patogenesi di queste lesioni non ha nulla di particolare; è però da rilevare la somiglianza che talora si manifesta con il quadro della embolia più o meno totale dell'arteria centrale della retina per l'apparire di una larga zona di edema sulla retina, su cui può spiccare in corrispondenza della macula una macchia rossa più o meno evidente. (osservazione II).

Merita infine accenno, fra le conseguenze del flemmone, lo scollamento della retina, che sarebbe dovuto ad una transudazione dei vasi coroideali, eccessivamente ripieni, (Graefe Pascheff ecc.). Questo disturbo sarebbe però sempre di poca entità e passeggero. Esso è inoltre accompagnato egualmente dalle comuni alterazioni a carico del nervo ottico.

In sostanza, di fronte ad un flemmone dell'orbita, il timore che si determini, fra tutte le altre complicanze, perdita della vista è di regola ben fondato, ma diventa quasi certezza quando si tratta di flemmoni dovuti ad infezioni erisipelatose.

La perdita della vista suole avvenire in generale per un processo di atrofia del nervo ottico, dovuto in parte ai processi tossici, in parte alla compressione meccanica del nervo, in corrispondenza del canale orbitario, ma è possibile anche che il nervo ottico venga qualche volta direttamente raggiunto dai germi della suppurazione.

Come eventualità più rara deve essere anche temuta un'alterazione trombotica dei vasi centrali della retina, che con meccanismo differente conducono ugualmente ad una atrofia parziale o totale del nervo ottico.

BIBLIOGRAFIA.

- BARTELS. — *Ueber die anatomische Grundlage der Erblindung bei Orbitalphlegmone.* Arch. f. Aug. B. d. 56, 1907.
- DE WECKER. — *Traité complet d'ophtalmologie,* 1886.
- GRAEFE. — *Klin. Mon. f. Aug.* Bd. I, 1863.
- LEBER. — *Beobachtungen und Studien über Orbitalabscess und dessen Zusammenhang mit Erysipel und Thrombophlebitis.* Graefé s Arch. f. Ophth, 1880.
- MAGGIORE. — *Embolia dell'arteria centrale della retina.* Comunicazione al Congresso di ottomologia, 1925.
- PASCHEFF. — *Decollement et plaques blanches de la retine dans un phlegmon orbitaire streptococcique.* Ann. d'Ocul. 1914.
- REISS. — *Ein Abscess in der Lamina cribrosa des Sehnerven als Komplikation im Verlaufe einer Orbitalphlegmone.* Klin M. f. A., 1904.
- ROLLET. — *Encyclopedie Française d'ophtalmologie,* 1909.
- SCHWENDT. — *Über Orbitalphlegmone mit Konsekutiver Erblindung.* Inaug. Dissers. 1882.
- TRUC. — *Ann. d'Ocul.* 1900.

59711



