

LESIONE DELLE VIE OTTICHE NEI TRAUMI CRANICI MINORI: CONSIDERAZIONI ANATOMO-CLINICHE E METODO MEDICO-LEGALE NELLA COMPLESSA RICOSTRUZIONE DELLA CAUSALITÀ MATERIALE

A. MONTANA*, C. SAPUPPO**, F. INDORATO**, R. UCCIERO***, G. POLLACI****, M.A. LAURICELLA*****, C. GRECO*****, C. RAFFINO*****

Introduzione

I traumi cranici chiusi minori con meccanismi diretti o indiretti possono provocare lesioni dell'apparato visivo, in particolare delle vie ottiche chiasmatiche e retrochiasmatiche [1-2-3] che, per sede e gravità delle lesioni stesse, mostrano una varietà di quadri clinici, causando a volte profonda alterazione delle funzioni visive, anche irreversibili. Le manifestazioni neuroftalmiche dei traumi cranici minori possono riguardare il sistema afferente e/o efferente dell'apparato visivo e molto spesso si associano a sintomi e segni clinici relativi a lesioni di organi ed apparati diversi da quello visivo.

Dal punto di vista clinico i danni dell'apparato visivo possono essere evidenziati con adeguati esami strumentali obiettivi, tuttavia dal punto di vista prettamente medico legale può risultare complesso e indaginoso riconoscere il nesso causale fra le lesioni primitive riscontrate e le complicanze successivamente accertate, dato che fra l'altro a traumi apparentemente ritenuti lievi possono conseguire lesioni gravi e talora irreversibili [4-5]

Per questi motivi è sembrato interessante agli autori presentare un caso, venuto alla loro osservazione, in cui l'esaminando, in seguito ad un trauma cranico, così detto minore, ha manifestato danni all'apparato visivo che hanno provocato una gravissima e irreversibile alterazione delle funzioni visive.

Dopo la descrizione del caso, gli autori passeranno alla descrizione della metodologia medico legale utilizzata per cercare di ricostruire il nesso causale fra le lesioni primitive riscontrate e le complicanze successivamente accertate.

* Assistente in formazione specialistica in Medicina legale, sezione dipartimentale di medicina legale e tossicologia forense "G.F. Ingrassia", Università di Catania, via S. Sofia, 87, comparto 10, 95123 Catania, Italia.

** Oculista, specialista ambulatoriale interno Inail Palermo, Asp Palermo.

*** Dirigente medico II livello, Area medico legale Sede Inail Caltanissetta-Enna.

**** Dirigente medico II livello, Area medico legale Sede Inail Catania.

***** Dirigente medico I livello, medico legale Sede Inail Inail di Caltanissetta.

***** Medico legale, specialista ambulatoriale interno Inail Enna.

Presentazione del caso

La sig.ra C.L di anni 36, agente immobiliare, nel marzo del 2013 rimaneva vittima di un incidente stradale. Ricoverata immediatamente presso un nosocomio catanese, veniva posta diagnosi di “*trauma cranico con ESA (emorragia subaracnoidea), piccoli focolai ematici, lacero-contusivi frontali e para-sagittali a destra*” e contusione alla spalla destra. All’ingresso, l’esame obiettivo neurologico non destava particolari sospetti; ma erano rilevate ipotensione arteriosa, anemia, ipoglicemia, e, inoltre, la C.L. riferiva *fotofobia*, quale sintomo oculare.

Previo assorbimento dei focolai emorragici sub-aracnoidei veniva dimessa dopo sedici giorni. Due settimane dopo la dimissione, poiché la paziente aveva notato una profonda e progressiva riduzione dell’acuità visiva bilaterale e diplopia monolaterale, si rivolgeva ad un altro nosocomio della stessa città dove veniva sottoposta ad esame del campo visivo (CV), che ne documentava gravi deficit sia a destra che a sinistra (fig. 1a-b).

Pertanto, veniva programmata la diagnostica elettro-funzionale: Potenziali Visivi Evocati (PEVS) ed Elettroretinogramma (ERG). I PEVS rilevavano: “*onda P100 notevolmente ipovoltata dx > sx con latenza conservata*”; l’ERG: “*Onda B lievemente ipovoltata a dx, normale a sx*”; la RM encefalo e orbite risultava negativa.

L’esame del campo visivo (fig. 2a-b) e gli esami elettrofunkionali (fig. 3a-3d) ripetuti nel dicembre 2013, confermavano l’alterazione osservata nei precedenti esami con diagnosi conclusiva di “*severissima riduzione SLD (second level domain) in OD e OS con residuo visivo nei 10° centrali. Visus residuo 3/10 in entrambi gli occhi (OO)*” (fig. 4).

Da allora nulla di nuovo è intervenuto a modificare le condizioni della ricorrente, come confermato dagli esami che nel tempo ha ripetuto, in particolare gli esami elettrofunkionali (fig. 5a-c) che sono sovrapponibili ai precedenti, tranne che per un miglioramento dell’onda b in OD dell’ERG fotopico. Data la situazione clinica e funzionale nonché la mancata definizione stragiudiziaria del sinistro in esame, avuto riguardo al mancato riconoscimento ad opera della convenuta compagnia di assicurazioni di postumi permanenti di maggior grado risarcibili, la ricorrente citava in giudizio la suddetta compagnia, cui si dava corso in giudizio con la nomina di CTU (non medico legale).

Questi, prescriveva l’esecuzione di accertamenti obiettivi mirati - ERG e PEVS - che, in effetti, confermavano il grave deficit visivo riferito, che veniva riconosciuto dal CTU. Tuttavia, il consulente a conclusione della sua relazione decideva di negare il nesso causale tra i gravi postumi oculari residuati e il patito evento traumatico, senza fornire indicazione diagnostica alcuna, ma addirittura, escludendo il nesso di derivazione causale pur riconoscendo al trauma il *valore di occasione* in ordine alla menomazione visiva residuata. Naturalmente, il tutto ingenerò un *brain storming* tra le parti in causa.

Discussione

Come confermato dalla letteratura [6-11], nel trauma cranico, anche se minore, specialmente quando si manifestano emorragie subaracnoidee, dal punto di vista fisiopatologico si possono determinare nel tempo modificazione di quei meccanismi di autoregolazione del flusso cerebrale (PA, PCO₂), che come conseguenza generano fenomeni ischemici-infiammatori, e che possono essere aggravati dalla presenza di fattori extracranici, ipotensione arteriosa, anemia (riduzione dell'emoglobina, proteina carrier dell'O₂), e ipoglicemia [12-13-14] (*elementi che in effetti sono stati evidenziati nella C. L. durante il ricovero dopo l'incidente*). Tutto questo gioca un ruolo fondamentale nella formazione di lesioni che possono essere immediate, ma anche post immediate e ritardate dato che la loro evoluzione si manifesta nel tempo, sia a livello del punto d'impatto che in altri distretti encefalici, anche lontani dalla zona corporea ove è avvenuto il trauma. Frequentemente i traumi cranici, specialmente se frontali, possono provocare lesioni delle vie ottiche, in particolare lesioni del chiasma, delle vie ottiche retro chiasmatiche fino alla area occipitale visiva, perché queste aree sono molto sensibili agli stiramenti causati dalle linee di forza del trauma e alle alterazioni vascolari, all'ischemia e a fattori infiammatori [15].

Il chiasma ottico, presenta una complessa rete vascolare nutritiva molto sensibile ai traumi (poligono di Willis, cerebrali anteriori, comunicante anteriore, comunicanti posteriori, arteria ipofisaria antero-superiore ramo carotide interna), e, data la complessità dell'area, le lesioni causate da fenomeni vascolari agiscono in maniera diffusa e irregolare, a macchia di leopardo [16-17]. Pertanto, a causa delle lesioni che sono diffuse e irregolari, i difetti del campo visivo si possono discostare dalle alterazioni perimetriche chiasmatiche classiche, e questo può rendere difficoltoso l'inquadramento diagnostico e medico legale. Più coerenti, invece, sono altri esami strumentali obiettivi come gli esami elettrofuntionali (ERG e PEVS), che sono alterati, a ulteriore conferma della riduzione più o meno profonda dell'acuità visiva, mono o binoculare [10-11, 19]. Normalmente in questi casi l'esame oftalmologico del bulbo oculare è negativo, la reattività della pupilla può essere normale, specialmente se non vi è una neuropatia ottica associata (in questo caso si osserverebbe all'esame del fondo oculare un'alterazione dell'aspetto della papilla) [18]. Il campo visivo raramente migliora, anzi nel tempo si può assistere ad un suo peggioramento [19-20]. Un sintomo che si può presentare quando vi è l'alterazione delle due metà temporali del campo visivo è "*la diplopia non paralitica*". Infatti, per l'assenza delle metà temporali del campo visivo si ha una diminuzione delle capacità di fusione. Inoltre, a volte, come sintomo prodromico delle successive lesioni delle vie ottiche si può presentare "*la fotofobia*" [19].

Alla luce di quanto sinora affermato, nel caso della sig.ra C.L. è possibile supportare, sia dal punto di vista clinico che medico legale, l'esistenza di

tutti i presupposti per asserire che i danni dell'apparato visivo sono da riferire al trauma cranico subito. Infatti, in accordo ai dati della Letteratura, la paziente ha manifestato sintomi precoci come “*la fotofobia e la diplopia monolaterale*” e l'evoluzione clinica è stata confermata dagli esami strumentali obiettivi (PEVS, ERG) e dal campo visivo (CV). Tutto questo in considerazione degli eventi fisiopatologici, sopra ricordati, che si possono produrre a livello del chiasma e delle vie ottiche retro-chiasmatiche in un trauma cranico chiuso minore, ed infine per l'impossibilità di poter rilevare altri elementi extra-traumatici, che avrebbero potuto causare la grave riduzione bilaterale dell'acuità visiva.

In questo caso il riconoscimento del nesso causale, che infine è stato negato, è stato probabilmente influenzato dalla complessità dello stesso e che invece doveva essere altresì ammesso anche dal Consulente di un'assicurazione privata (infatti il CTU ha deciso di negare il nesso causale senza fornire però una indicazione diagnostica conclusiva alcuna).

Tale vicenda pertanto ci offre lo spunto per poter affermare che il medico legale e/o l'oftalmologo legale, qualunque sia la loro posizione di garanzia, devono procedere affidandosi al vaglio critico dei dati nella disponibilità, che vanno valutati senza pregiudizi, considerandone altresì gli aspetti fisiopatologici conseguenti al trauma (nel caso in oggetto trauma cranico chiuso minore); si procederà quindi alla complessa valutazione, in caso di perplessità relative al nesso causale, della presenza nel soggetto di altrettanti reali elementi extra-traumatici, che avrebbero potuto causare le lesioni riferite, specialmente se esiste una conferma da parte degli esami strumentali obiettivi cui è stata sottoposta la ricorrente.

Conclusioni

Premessa fondamentale alle argomentazioni di natura medico legale da formulare è che corrisponde indubbiamente al vero la constatazione, dell'uso improprio, come nel caso in esame, della “*criteriologia*” per l'accertamento del nesso causale. Si leggono sovente elaborati peritali e/o di consulenza, anche come nel caso oggetto del presente accertamento medico legale, nei quali si esclude la sussistenza di un nesso senza adeguate analisi, discussioni e coerenti motivazioni conclusive: sostituite dalla mera dichiarazione di aver utilizzato i classici criteri medico legali (*cronologico, topografico, di idoneità lesiva, di continuità fenomenologica, di esclusione di altre cause, etc.*).

Appare fondamentale, tuttavia a nostro parere, rivalutare il concetto di *occasione, quale* circostanza che favorisce l'intervento di una o più cause. Nel caso de quo, del resto, il patito trauma cranico, viene ad assurgere, senza ombra di dubbio, qualora se ne volesse ammettere la natura squisitamente non traumatica, a rango di “*momento sciogliente o liberatore*”. Cioè, il patito trauma sulle condizioni visive della ricorrente viene comunque a rappresentare “*un antecedente causale dota-*

*to apparentemente di minima efficienza lesiva, ma sempre necessario al verificarsi dell'evento*¹.

Ecco perché, in casi simili, non è possibile escludere, sotto il profilo medico-giuridico - attenendosi proprio al concetto di causalità giuridica - la accertata correlazione causale tra il patito trauma cranico e le lesioni che ne sono derivate nonché le gravi menomazioni visive residue, atteso che anche “*l'occasione*”, quale momento sciogliente o liberatore, rimane pur sempre un antecedente causale necessario al prodursi di quel determinato evento in quelle determinate condizioni di tempo, di luogo e di modo [19].

In conclusione, il presente caso, in uno alle implicazioni di carattere clinico-diagnostico e valutativo medico-legale che ne sono derivate, offre lo spunto per porre l'accento sulla complessità dell'accertamento del nesso di causalità materiale riferito ai casi concreti, essendo sempre di immediata possibilità il rischio di “*farsi trasportare*” da una unica ipotesi (apparentemente razionale per il clinico ma pericoloso per il medico legale) finendo con avvantaggiare alcuni dati a scapito di altri arrivando così a deboli conclusioni sul piano probatorio e giuridico-causale.

1 A tal proposito, si legga anche ANTONIOTTI e coll, che così riprendono ed esprimono le tesi del Gerin: “...*Quanto alla ipotesi di dubbio che abbiamo enucleato, relativa alla rilevanza in senso causale dell'antecedente dotato di scarsissima o di minima efficienza deterministica, non sono a parer nostro consentiti - non al medico legale, ma nemmeno al giurista - artefici o espedienti argomentativi in contrasto con i principi statuiti dal sistema del diritto. Il principio della equivalenza delle cause non consente in altri termini, di stralciare dalla dinamica del processo di causazione, gli antecedenti che alla dinamica stessa, sia pure in virtù di una limitata efficienza, abbiano concretamente contribuito*”.

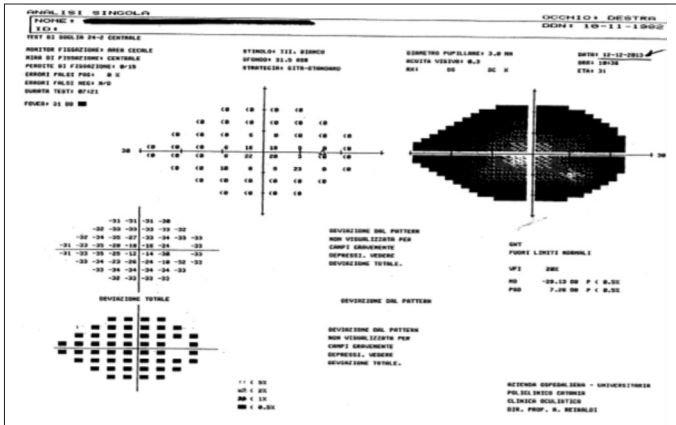


Fig. 1a: *Campo visivo OD*

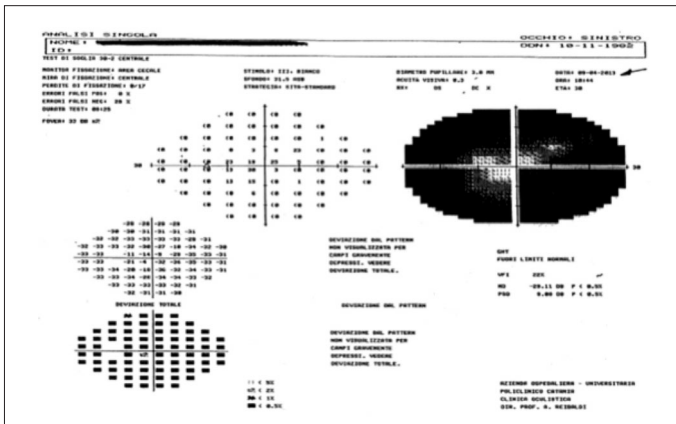


Fig. 1b: *Campo visivo OS*

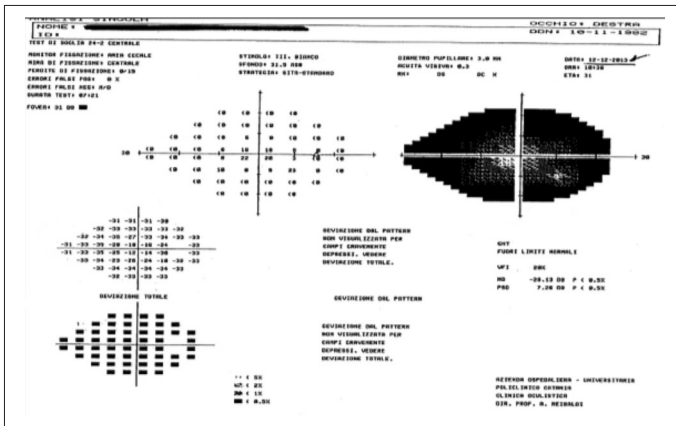


Fig. 2a: *Campo visivo OD*

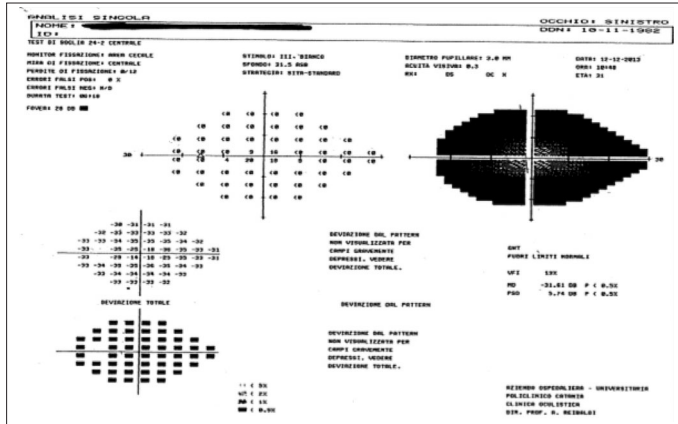


Fig. 2b: *Campo visivo OS*

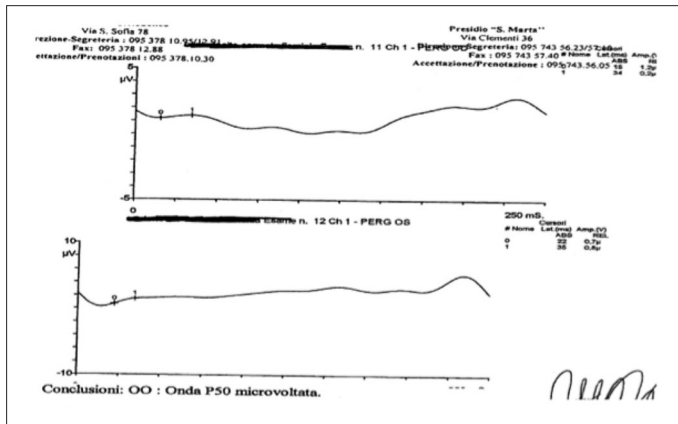


Fig. 3a

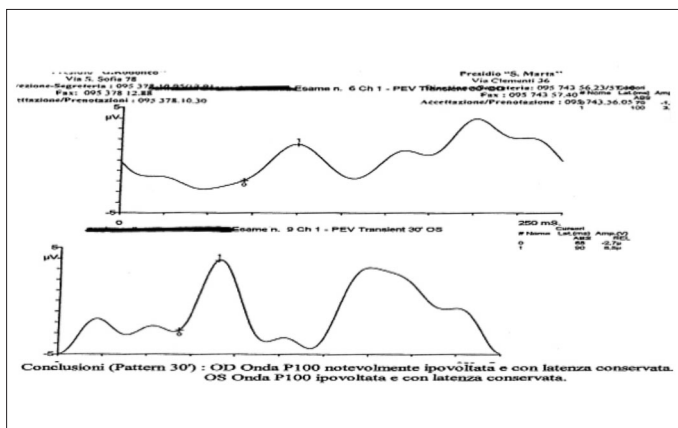


Fig. 3b

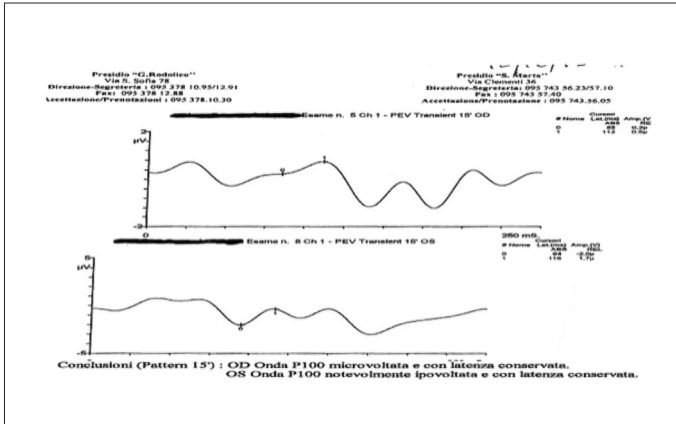


Fig. 3c

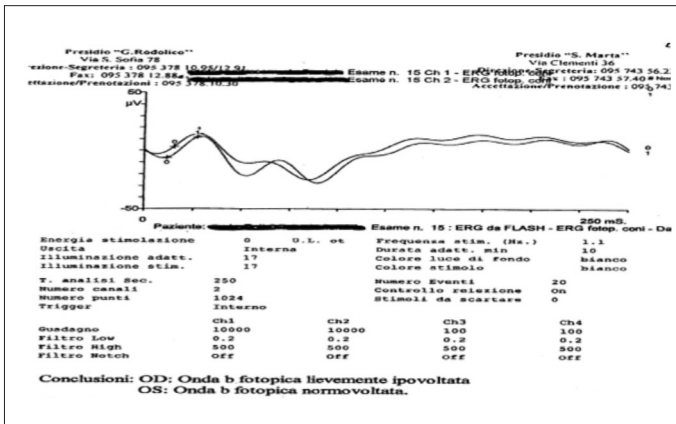


Fig. 3d

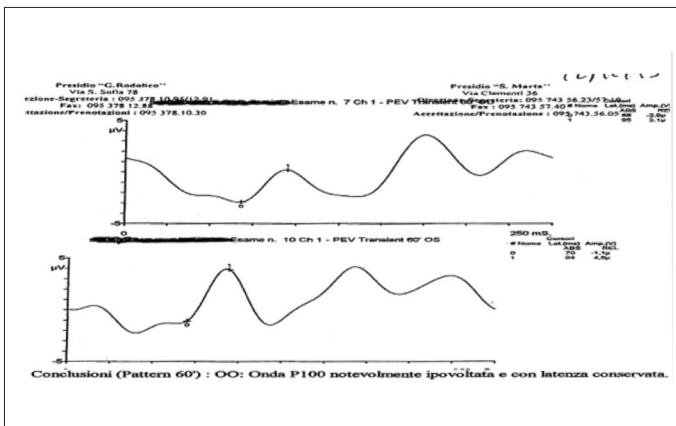


Fig. 3e

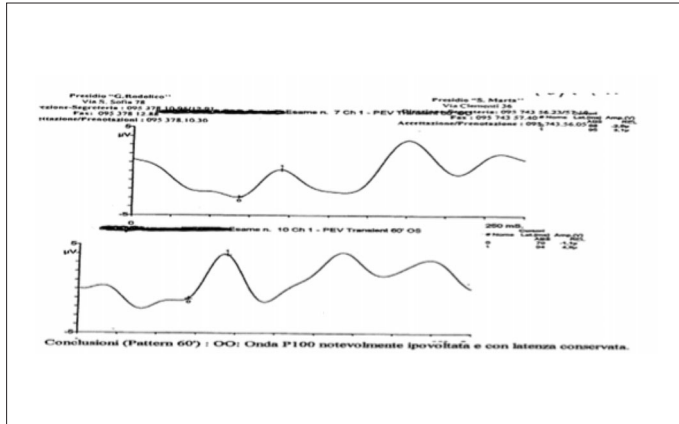


Fig. 4

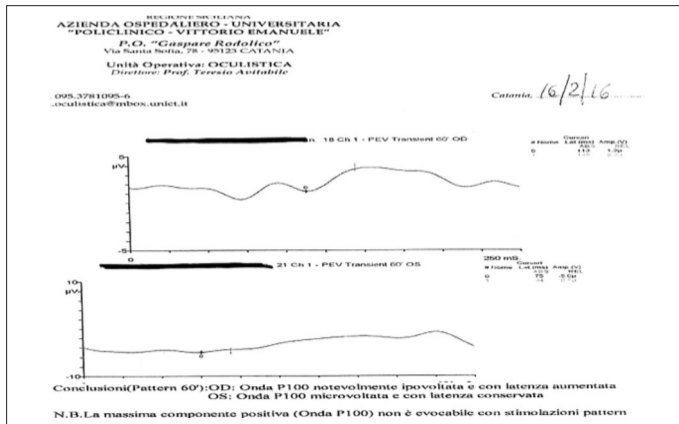


Fig. 5a

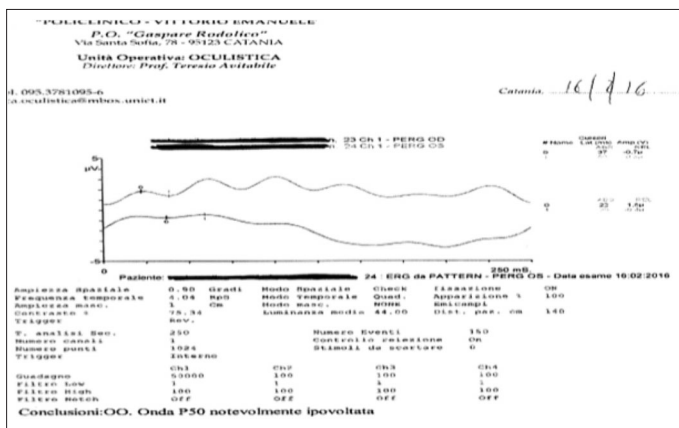


Fig. 5b

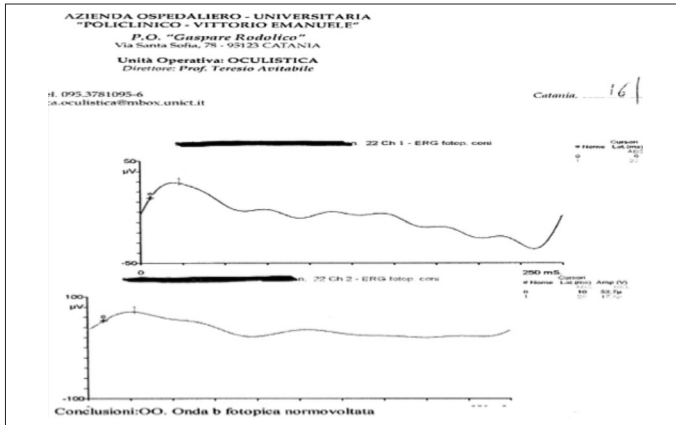


Fig. 5c

RIASSUNTO

I traumi cranici chiusi minori con meccanismi diretti o indiretti possono provocare lesioni dell'apparato visivo, in particolare delle vie ottiche chiasmatiche e retro chiasmatiche che, per sede e gravità delle lesioni stesse, mostrano una varietà di quadri clinici, causando a volte profonda alterazione delle funzioni visive, anche irreversibili. Gli autori presentano un caso di trauma cranico con successiva lesione della via ottica; si è provveduto a esaminare le problematiche circa il nesso di derivazione causale fra le lesioni primitive riscontrate e le complicanze visive successivamente accertate e manifestate.

SUMMARY

Head lower closed injuries may cause eye injury by direct or indirect mechanisms, in particular the chiasmatic and retro-chiasmatic visual pathways that, by location, and severity of the lesions, show a variety of clinical conditions, sometimes causing profound alteration of functions visual, even irreversible. The authors present a case of head injury with subsequent lesion of the optical path; it was decided to examine the issues about the causal link between the primitive lesions and the visual ascertained and expressed complications subsequently.

BIBLIOGRAFIA

- [1] K.V. ELISEVICH, R.M. FORD, D.P. ANDERSON, J.G. STRATFORD, P.M. RICHARDSON: *Visual abnormalities with multiple trauma*, in *Surg Neurol*, 1984 Dec;22 (6):565-75.
- [2] Appunti di Neurooftalmologia - F. CARTA - Studium Parmense Editrice.
- [3] B.A. GROSS, N. LIN, K.U. FRERICHS, R. DU: *Vasospasm after spontaneous angiographically negative subarachnoid hemorrhage*, in *Acta Neurochir (Wien)*. 2012 Jul; 154 (7):1127-33.
- [4] M.A. KOENIG: *Management of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage*, in *Continuum (Minneapolis)*. 2012 Jun;18(3):579-97.
- [5] J.D. MCCANN, S. SEIFF: *Traumatic neuropathies of the optic nerve, optic chiasm, and ocular motor nerves*, in *Curr Opin Ophthalmol*, 1994 Dec;5 (6):3-10.
- [6] Oftalmologia Legale - Edizioni SOI 2007.
- [7] Semeiotica della Cornea - FERRERI G, ROSZKOWSKA A M. -Ed. Medical Books 2007.
- [8] La Rifrazione, Fisiopatologia e Clinica - edizioni SOI 2010.
- [9] I Traumi Oculari - Edizioni SOI 2013.
- [10] R. FULMEK: *Perimetric diagnosis of chiasmal injury after contusion of skull and brain (author's transl)*, in *Klin Monbl Augenheilkd*, 1975 Jul;167 (1):45-54.
- [11] K. PISCOL, S. COTSOU: *The chiasma lesions in craniocerebral injury*, in *Klin Monbl Augenheilkd*, 1976 Nov: 169 (5):642-6.
- [12] R. FULMEK: *Chiasma injury following skull trauma (author's transl)*, in *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac*, 1983;100(6):455-7.
- [13] MAZZOTTA, LORE, CAPOROSSI: *Traumatologia e valutazione del danno oculare*, in Università di Siena, Dipartimento Scienze medico-legali.
- [14] S. DONATI: *Aggiornamenti in Neurooftalmologia*, Università Dell'Insubria. Varese 20 maggio 2011.
- [15] NICOLOTTI N., LA TORRE G., GUALANO M. R., CAPIZZI S., RICCIARDI W.:

Epidemiologia della degenerazione maculare senile (AMD), in *JPH*, Year 7, Volume 6, Number 2, Suppl. 3, 2009.

[16] ATKINS EJ, NEWMAN NJ, BIOUSSE V.: *Post-traumatic visual loss*, in *Rev Neurol Dis*, 2008 Spring;5(2):73-8.

[17] KOENIG MA.: *Management of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage*, in *Continuum* (Minneap Minn), 2012.

[18] P. ARBARELLO, M. N. DI LUCA, T. FEOLA: *Medicina legale*, II edizione. Minerva medica 2005.

[19] CARTA F., CARTA A.: *Neuroftalmologia*, quarta edizione, Monduzzi Editore 2009.