

ATTI

ESTRATTO DA

LXXV

**CONGRESSO DELLA
SOCIETÀ OFTALMOLOGICA ITALIANA**



VARIAZIONI DELLA PRESSIONE INTRAOCULARE DOPO TRABECULOPLASTICA CON ARGON LASER NELL'OCCHIO CONTROLATERALE

R. Neuschuler, C. Pernini, V. Parisi, C. Guinetti*
Divisione Oculistica Ospedale Fatebenefratelli -Isola Tiberina-Roma,
*Clinica Oculistica Università di Tor Vergata, Roma.

L'Argon Laser Trabeculoplastica (ALT) è un procedimento parachirurgico che viene effettuato in pazienti affetti da glaucoma ad angolo aperto (1).

Gli spot laser vanno posizionati sulla parte più anteriore del trabecolato, in modo da permettere una riapertura delle maglie trabecolari e quindi il ripristino di un adeguato deflusso dell'umore acqueo. Anche se questo meccanismo d'azione è solo in parte dimostrato, è ormai ampiamente riconosciuto che l'ALT, opportunamente praticata, è in grado di ridurre in modo significativo la Po. Mentre gli effetti ipotensivi dell'ALT sono diffusamente noti, pochi dati esistono in letteratura (2, 3) sul comportamento pressorio dell'occhio non sottoposto a laser terapia. Scopo, quindi, della nostra ricerca è stato quello di osservare il comportamento della Po nell'occhio adelfo in pazienti affetti da glaucoma cronico semplice bilaterale trattati unilateralmente con terapia laser.

MATERIALI E METODI

Abbiamo preso in esame un gruppo

omogeneo di 26 pazienti (14 maschi e 12 femmine, età media 55 ± 5 anni) affetti da glaucoma cronico ad angolo aperto, con PIO > 25 mmHg nonostante la terapia medica con timololo o pilocarpina e seguiti per almeno due anni presso il Centro Glaucoma dell'Ospedale Fatebenefratelli -Isola Tiberina- di Roma. Tutti i soggetti erano sottoposti a controlli periodici che comprendevano, oltre al rilievo tonometrico, l'esame dell'acuità visiva, il fondo oculare, il campo visivo, PEV e PERG. I soggetti in esame sono stati sottoposti ad ALT secondo la seguente metodica: 120 spot laser nella parte anteriore del trabecolato su 360 gradi (diametro: 50 micron, energia: 1200 mW, tempo di esposizione: 0.2 sec). Sono state effettuate misurazioni della Po a 7 e 15 giorni ed a 3 mesi dall'ALT (follow-up) mantenendo invariato il trattamento farmacologico.

RISULTATI

I valori medi della Po prima e dopo il trattamento osservati sia nell'occhio sottoposto ad ALT che in quello contro-

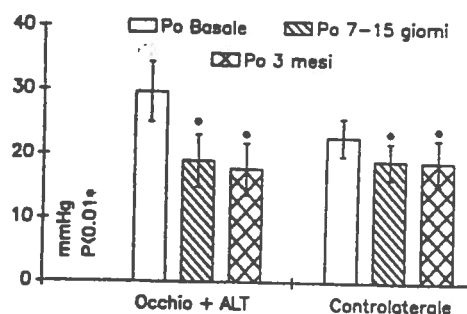


Figura 1: Variazioni della Po

laterale, sono riassunti nella Figura 1.

In tutti gli occhi trattati con ALT abbiamo osservato a 7 e 15 giorni una riduzione significativa della Po (riduzione media del $35.5 \pm 15.3\%$, ANOVA: $P < 0.01$; a 3 mesi dal trattamento la PIO risultava essere ulteriormente ridotta ($39.3 \pm 14.1\%$).

Nell'occhio adelfo a quello trattato si osservava a 7 e 15 giorni un decremento significativo della Po ($15.8 \pm 9.5\%$, $P < 0.01$) che perdurava anche a 3 mesi.

DISCUSSIONE

Dai nostri risultati si evince che l'ALT influenzi il comportamento della Po dell'occhio controlaterale a quello trattato.

Il meccanismo per cui la Po dell'occhio controlaterale a quello sottoposto ad ALT subisca delle variazioni risulta essere di non facile interpretazione; tuttavia tale fenomeno solleva interessanti interrogativi sulla presenza di un sistema centrale di regolazione della Po che viene attualmente ipotizzato attraverso un meccanismo di azione del tipo a feedback positivo.

Questo circuito prevede una componente afferente ed una efferente ed un centro regolatore della risposta efferente.

La componente afferente può essere

ipotizzata attraverso la presenza di "barocettori oculari" e vie nervose afferenti. Infatti, in occhi di primati è stata osservata la presenza di barocettori oculari, cioè di strutture simili ai barocettori aortico-carotidei sensibili alle variazioni pressorie e tali strutture sono presenti nel tessuto sclerale, nell'angolo irido-corneale e nel tessuto uveale di delfini e balene e nel trabecolato delle scimmie.

Strutture simili a questi barocettori, la cui funzione non è completamente spiegata, sono state osservate anche in occhi umani.

Alcuni esperimenti hanno inoltre ipotizzato l'esistenza di vie nervose afferenti (nervi ciliari o fibre retiniche) che veicolano informazioni riguardanti le variazioni della Po a centri cerebrali superiori.

Questi centri superiori risiederebbero nelle strutture mediali del diencefalo: infatti sono stati evidenziati rapidi incrementi della Po stimolando la porzione ventrale dell'ipotalamo, mentre un minor incremento della Po si osservava stimolando il talamo ventrale e l'ipotalamo rostrale; inoltre, stimolando questa struttura, veniva indotta una ipertensione oculare in assenza di variazioni pressorie sistemiche.

Il meccanismo centrale di regolazione della Po risulta anche da studi effettuati mediante la perfusione intraventricolare di farmaci o peptidi biologicamente attivi (prostaglandine, clonidina peptide vasoattivo intestinale, sostanza P, vasopressina, TRH, istamina) in grado di indurre variazioni della Po su entrambi gli occhi.

Pertanto l'ipotesi di regolazione centrale della Po prevede un meccanismo del tipo feedback in cui è presente una componente afferente (barocettori oculari, fibre nervose retiniche e/o nervi ciliari), una zona regolatrice (ipotala-

mo) ed una componente efferente, sul cui meccanismo d'azione non esistono in letteratura dati soddisfacenti (4).

In conclusione le variazioni della Po nell'occhio controlaterale a quello sottoposto ad ALT possono essere ascritte a fenomeni di regolazione centrale della Po, il cui meccanismo fisiologico, di complessa interpretazione, suscita attualmente affascinanti interrogati

BIBLIOGRAFIA

- 1) Wise J.B., Witter S.L.: Argon-laser therapy for open angle glaucoma: a pilot study. Arch. Ophthalmol. 88:197,1979.
- 2) Schwartz A.L., Whitten M.B.: Argon-laser trabecular surgery in uncontrolled phakic open angle glaucoma. Ophthalmology 88:203-212, 1981.
- 3) Greco G.M., Fusco R., Caccavale A., Ferrante P., Murino M.: La reazione consensuale oftalmotonica dopo trattamento con trabeculoplastica argon-laser. Boll. Ocul., 4:735-740,1991.
- 4) Denis P., Nordmann J.P., Elena P.P., Saraux H., Lapalus P.: Central nervous system control of intraocular pressure. Fundam.Clin.Pharmacol., 8: 230-237, 1994