

## PATOLOGIE OCULISTICHE - GLAUCOMA



### DISTURBI CIRCOLATORI

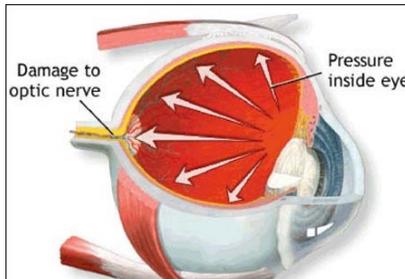
Alcuni dati clinici suggeriscono che altri fattori, oltre alla pressione oculare, possano contribuire alla patogenesi dell'otticopatia glaucomatosa. Ricordiamo in proposito il glaucoma a pressione normale e l'ipertensione oculare (valori pressori elevati senza alterazioni glaucomatose del disco ottico e del campo visivo). Un elemento cui molti autori attribuiscono notevole importanza è costituito dalla presenza di malattie vascolari che sarebbero capaci di rendere più precaria l'irrorazione della testa del nervo ottico o più in generale dei tessuti oculari.

È stata affermata la correlazione del danno glaucomatoso con malattie vascolari come:

- Ischemia miocardica
- Ictus cerebrale
- Claudicatio intermittens
- Episodi sincopali

Altri autori hanno ipotizzato l'importanza dell'aumento delle resistenze periferiche collegate all'ipertensione arteriosa, dei vasospasmi periferici e di quelli collegati allo stato emicranico. Queste ipotesi sono sostenute da evidenze aneddotiche ma non sono mai state confermate da alcuno studio epidemiologico.

Al contrario risulta molto chiaro che un fattore di rischio addizionale molto efficace è rappresentato dal livello della pressione di perfusione dei tessuti oculari. Nello studio EGNA si è osservato che la presenza di danni glaucomatosi aumenta in maniera significativa parallelamente al ridursi della pressione diastolica di perfusione (pressione diastolica omerale meno pressione oculare). Stesse conclusioni sono state raggiunte da 2 studi epidemiologici americani: il Baltimore e quello delle Barbados.



Considerando insieme i 3 studi si può ritenere che valori al di sotto dei 60mmHg iniziano già a testimoniare un aumento di rischio, mentre valori pari od inferiori a 50mmHg devono essere considerati fortemente pericolosi. Si tenga conto del fatto, segnalato più volte, che numerosi pazienti affetti da glaucoma a pressione normale, oppure da glaucoma apparentemente ben compensato, vanno incontro nelle ore notturne a marcate riduzioni della pressione arteriosa che abbassano pericolosamente la pressione di

Nel tentativo di chiarire il ruolo dei fattori vascolari nella patogenesi del glaucoma ad angolo aperto, si è studiato nella con eco color Doppler (ECD) le caratteristiche della circolazione ciliare e della vena ottica.

Normalmente l'esame ECD in oftalmologia comprende lo studio di 3 vasi principali: l'arteria oftalmica (AO), l'arteria centrale della retina (ACR) e le arterie ciliari posteriori brevi (ACPB). Nel glaucoma cronico semplice si è riscontrata, rispetto ai controlli, una riduzione della velocità sistolica dell'AO che potrebbe rappresentare un fattore di rischio vascolare in grado di facilitare l'insorgenza e l'aggravamento dell'otticopatia glaucomatosa.

I risultati ottenuti con questo tipo di indagini confermano l'importanza dei fattori vascolari, ma non svalutano il ruolo della pressione oculare la quale potrebbe innescare il processo degenerativo del nervo ottico sia con una azione diretta (ad esempio a livello del flusso assoplasmatico), sia con una azione indiretta mediata dall'ischemia indotta dall'ipertono.

Infatti in pazienti con ipertono scompensato nonostante la terapia si può riscontrare, a livello delle ACPB e dell'ACR un decremento della velocità diastolica ed un aumento dell'indice di resistenza; tali reperti dipendono probabilmente da un effetto meccanico dell'ipertono oculare sulla parete dei vasi sanguigni sulla parete dei vasi sanguigni con conseguente rallentamento del flusso ematico e potrebbe avere un notevole interesse fisiopatologico visto che la circolazione ciliare è un distretto vascolare a bassa resistenza e con scarsa autoregolazione.

Le alterazioni vascolari sembrano avere un ruolo di primaria importanza nella genesi dei glaucomi a bassa pressione, in questi pazienti si è rilevato mediante ECD delle alterazioni emodinamiche prevalentemente a carico dell'AO, con una riduzione della velocità di flusso sistolica e diastolica. In questo gruppo si sono evidenziati rapporti tra la riduzione del flusso nell'AO e i sistemi di vasoregolazione periferica. Si è riscontrato, nei glaucomi a pressione normale, la presenza di una diatesi vasospastica nel letto vascolare ungueale mediante capillaroscopia. Circa il 60% dei pazienti mostrava una risposta alterata a questo test; la velocità diastolica nelle ACPB era significativamente ridotta nei pazienti con vasospasmo periferico rispetto a quelli con risposta capillaroscopica nei limiti della norma.

In questi pazienti si è evidenziato il livello alterato di due mediatori di origine endoteliale con importante funzione vaso regolatrice periferica: l'endotelina-1, con azione vasocostrittrice; e l'ossido nitrico, ad azione vasodilatatrice. La velocità diastolica nelle ACPB mostra una correlazione diretta coi livelli di ossido nitrico ed inversa con quelli di endotelina-1.

Questi dati sembrano suggerire che nel glaucoma a pressione normale un'alterazione del sistema di vaso regolazione periferica possa influire negativamente sulla circolazione delle ACPB e dunque sulla perfusione ematica della testa del nervo ottico.

