

Anche l'occhio vuole la sua parte (di medicina preventiva)

Bianca Fossati
Medicina generale
Monza

La relazione diretta tra rilevazione della pressione oculare sopra la soglia stabilita convenzionalmente e futuro sviluppo di un glaucoma é ancora in discussione.

Il valore soglia della pressione oculare (PIO) viene considerato 21 mmHg dalla maggior parte degli autori, ma 18 mmHg da altri, fattori di una maggiore sensibilità dello screening del glaucoma: in realtà non vi è alcun singolo valore soglia della PIO che fornisca un bilancio accettabile tra la sensibilità e la specificità. Inoltre le misurazioni isolate della pressione oculare sono inefficaci per la diagnosi del glaucoma a causa delle fluttuazioni orarie, tanto che solo il 50 per cento di tutti i pazienti con glaucoma documentato trovano una pressione superiore a 21 mmHg in una

misurazione casuale (Quigley 1993) e, per contro, l'ipertensione oculare arriva a interessare, nello studio di Framingham, fino a un quarto degli ultra sessantacinquenni.

Il rischio di progressione verso il glaucoma entro 5 anni è inferiore all'un per cento con una pressione inferiore a 21 mmHg, arriva al 10 per cento con una PIO tra 21 e 25 mmHg, al 16 per cento con una PIO tra 25 e 30 mmHg e al 33 per cento con una PIO superiore a 30 mmHg (US Preventive Service Task Force 2005).

Il 4 per cento circa dei soggetti con ipertensione oculare moderata (25 mmHg) non trattata sviluppa ogni anno deficit visivi. Un follow up di durata ventennale si è notato lo sviluppo di glaucoma nel 30 per cento circa dei casi non trattati: ciò significa che più del 70 per cento degli ipertesi oculari non svilupperà mai disturbi visivi da glaucoma.

Il trattamento della pressione oculare, invece, nello studio OHTS (Ocular Hypertension Treatment Study) del 2002, ha dimostrato di dimezzare la comparsa di glaucoma in soggetti asintomatici con PIO > 24 mmHg nel follow up a 5 anni: ricavava beneficio dalla terapia il 5 per cento circa dei trattati, con un corrispondente number needed to treat (NNT) equivalente a 19,6.

Ciononostante, gli stessi autori esortavano a non considerare questi dati come una indicazione assoluta a trattare tutti i soggetti con tono oculare borderline o elevato, ma di riservare la terapia a quei soggetti in cui il rischio di glaucoma, definito come sopra detto, sia moderato o elevato; dopo tutto, oltre il 90 per cento dei soggetti senza trattamento non aveva avuto alcun disturbo in quei 5 anni, lasciando pensare che non ne avrebbe avuti mai.

Per prevenire i danni da glaucoma in un paziente con pressione oculare alta, venti persone tutte le sere (e per sempre) si metteranno inutilmente un collirio, con il rischio di effetti collaterali come quelli avuti dalla signora Maria.

Va poi considerata la spesa farmaceutica in

LA STORIA

L'umore che preme deprime l'umore

Attraverso la sala d'aspetto per entrare nel mio studio e mi rendo conto che sarà un lungo pomeriggio. Ecco che entra con aspetto sofferente la signora Maria N, paziente assidua e affezionata di 83 anni, non proprio ben portati, con nessuna grave patologia, ma una serie di acciacchi e una grande passione per il lamento continuo: le gambe non la reggono, la testa gira sempre, la digestione è pesante, l'ansia la opprime, il sonno latita e così via.

Oggi mi presenta una «new entry»: circa due settimane fa ha fatto una visita di controllo da un amico di famiglia oculista che ha riscontrato la pressione dell'occhio un po' alta, per cui le ha prescritto un collirio da mettere tutte le sere. Da allora sono comparsi sintomi nuovi: tachicardia, nausea, vertigini e arrossamento degli occhi. Convinta che la colpa sia del collirio, ha contattato di nuovo lo specialista che le ha prescritto un altro tipo; non riesce proprio a sopportare neanche questo e la preoccupazione per il futuro della sua vista è alle stelle. Cerco di tranquillizzarla suggerendole che forse la terapia topica potrebbe non essere strettamente necessaria e consigliandola di interpellare l'oculista per valutare con lui se non sia il caso di limitarsi a monitorare nel tempo il tono oculare.

Devo confessare la mia carente preparazione oculistica, ma ho l'impressione che, ultimamente, al minimo riscontro di pressione intraoculare oltre il limite di 18 mmHg, anche senza segni di glaucoma, corrisponda immediatamente il ricorso a colliri ipotensivi e mi chiedo se questo intervento terapeutico sia sempre necessario.

carico alla comunità: da tempo gli oculisti tendono a compilare piani terapeutici per «consentire» la prescrizione, con la nota AIFA 78, dei colliri di ultima generazione (analoghi delle prostaglandine o inibitori dell'anidraasi carbonica o agonisti alfa 2 adrenergici), a prescindere che sia stata o meno testata la reale inefficacia o controindicazione dei più vecchi beta-bloccanti.

Vale la pena di sorvegliare

Poiché l'aumento della pressione intraoculare resta, comunque, uno dei principali fattori di rischio per la neuropatia ottica glaucomatosa, data la semplicità della tonometria, vale la pena di sorvegliarlo periodicamente nei soggetti con vista normale, ma con familiarità per la malattia, miopia o diabete. Finché il campo visivo è normale, non si parlerà di glaucoma, ma solo di ipertensione oculare. Secondo il Piano nazionale linee guida (PNLG), l'altra categoria cui dovrebbe essere riservato lo screening è quella con difetti del campo visivo non diagnosticati. Recentemente, vi è stata una revisione della triade semiologica classica del glaucoma che comprendeva: aumento della pressione intraoculare, alterazioni della papilla e deficit del campo visivo. Si possono verificare situazioni spurie:

- ci può essere un significativo danno delle fibre del nervo ottico prima che si renda palese un deficit del campo visivo;
- ci può essere danno nervoso anche in assenza di ipertono (il 25-50 per cento dei pazienti con glaucoma documentato presenta livelli di tono oculare normali);

EMERGENZA MINORITARIA

BOX 1

Il glaucoma ad angolo chiuso rappresenta il 10 per cento circa di tutti i glaucomi e la sua forma acuta è una vera emergenza oculistica, con sintomi di presentazione quali grave dolore oculare e arrossamento, visione ridotta, aloni colorati, cefalea, nausea e vomito. Si manifestano lacrimazione, edema delle palpebre, iniezione congiuntivale, cornea non trasparente, pupilla fissa in media midriasi e, all'esame specialistico, franca infiammazione della camera anteriore. La gonioscopia dell'occhio interessato può essere difficile, ma quella del controlaterale è decisiva: se questo ha un angolo completamente aperto, allora deve essere presa in considerazione una diagnosi diversa dal glaucoma primario da chiusura d'angolo.

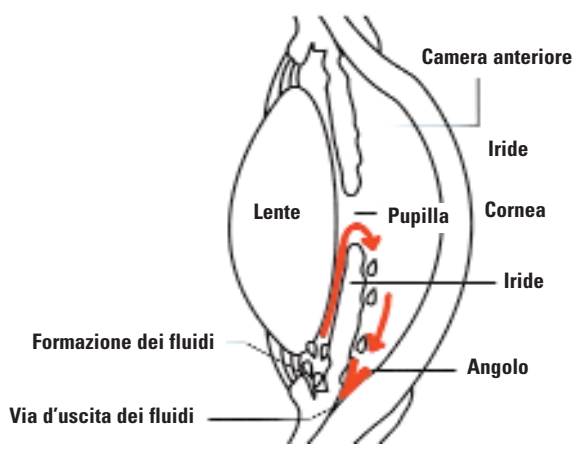
- ci sono soggetti che tollerano una pressione alta a lungo prima che si verifichi un danno nervoso.

La misurazione della pressione intraoculare con la tonometria va quindi integrata con la valutazione del campo visivo e accompagnata con la valutazione oftalmoscopica (vedi il box a pagina 6). Nessuno degli esami è sufficiente, da solo; per esempio, con la sola oftalmoscopia diretta utilizzata da oftalmologi esperti, viene diagnosticata meno della metà di tutti i casi di glaucoma (Wood 1987).

Con questa tecnica, però, si può attuare la valutazione morfologica della testa del nervo ottico per scoprire un danno glaucomatoso all'esordio in soggetti con ipertono oculare e nel glaucoma a pressione normale in ►►

IL GLAUCOMA

FIGURA 1



Il glaucoma ha una prevalenza superiore all'1 per cento nella popolazione bianca sopra i 65 anni e sopra i 40 anni in quella nera, per la quale, negli Stati Uniti, rappresenta la prima causa di cecità. Questo dato è da tenere in considerazione per i pazienti di origine africana che frequentano gli attuali ambulatori multietnici.

La prevalenza del glaucoma aumenta nei soggetti con diabete mellito, miopia e familiarità per la malattia. Tra i vari tipi (congenito, ad angolo aperto, secondario e ad angolo chiu-

so, di cui si parla nel box 1), il glaucoma primario ad angolo aperto è il più comune ed è asintomatico fino a che non si verifica la riduzione irreversibile del campo visivo.

Il glaucoma determina la morte selettiva di cellule gangliari della retina, che porta a progressivo allargamento della cavità ottica e perdita graduale della vista a partire dalla visione periferica.

Dalla diagnosi di glaucoma ad angolo aperto alla cecità possono passare dai 13 ai 16 anni.

STRUMENTAZIONE OCULISTICA

BOX 2

Tonometri: dispositivi di Schiötz, di appianamento e i non contatto (air puff)

Oftalmoscopi: per lo studio della testa del nervo ottico (escavazione, pallore o emorragia)

Perimetro computerizzato: in una cupola con sfondo bianco viene proiettato uno stimolo luminoso di varia forma e intensità. Il paziente ha un pulsante che aziona ogni qualvolta percepisce lo stimolo

Analizzatore di campo visivo FDT (Frequency Doubling Technology): analizza il comportamento delle cellule ganglionali e la loro degenerazione, rilevando precocemente una perdita di campo visivo.

Tomografia a coerenza ottica (OCT): studia sezioni ottiche della retina tramite la diversa riflettività ottica delle singole strutture componenti il tessuto in esame.

Dealing with glaucoma

Occhio Clinico 2007; 5: 4

Key words

Glaucoma; Intraocular pressure

Summary

There is a correlation between a rise in the values of intraocular pressure (IOP) and the risk of developing glaucoma; individuals with normal sight but a family history of this disease, short-sightedness or diabetes, or with visual field defects must constantly monitor their IOP (threshold value between 18mmHg and 21mmHg). For other individuals an isolated measurement of a change in IOP is not enough to define a risk of glaucoma. The examination must therefore be accompanied by further checks. Beta-blocker drugs may cause bradycardia, bronchospasm or heart failure; carbonic anhydrase inhibitors can cause discomfort and anorexia. Trabeculectomy and filtration surgery are alternative to these drugs, but do not provide definitive results and are not without risks of their own.

fase pre-perimetrica. L'aspetto della papilla ottica rilevabile con l'oftalmoscopia serve anche a distinguere i vari tipi di glaucoma: quello focale a pressione normale, quello atrofico primario ad angolo aperto correlato all'età, quello primario ad angolo aperto della miopia elevata e il glaucoma primario ad angolo aperto dell'età giovanile.

Nel già citato studio Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS) veniva misurato anche lo spessore corneale centrale (CCT), che aggiunge informazioni per stabilire con più sicurezza il rischio di sviluppare un glaucoma.

Non sempre vale la pena curare

Il trattamento dei pazienti con glaucoma ad angolo aperto iniziale con minime alterazioni visive è controverso. I deficit non sono gene-

ralmente reversibili, ma alcuni autori ritengono che il trattamento precoce possa prevenirne o ritardarne l'aggravamento.

Secondo qualche studio, la maggior parte dei pazienti continua a perdere la vista nonostante il trattamento e le variazioni della PIO non sono un valido parametro per distinguere chi migliora con la cura da chi ha una malattia stabile. La maggior parte degli studi controllati esistenti sul trattamento del glaucoma ha confrontato le diverse terapie, più che con l'assenza di trattamento (Rossetti 1993), con l'eccezione di due soli trial hanno: nello studio svedese EMGT (Early Manifest Glaucoma Trial) è stata confrontata l'efficacia del trattamento topico e della trabeculoplastica laser in soggetti con glaucoma ad angolo aperto in fase iniziale con livelli di pressione oculare elevati o normali. Dopo un follow up di 5 anni vi è stata progressione dei danni da glaucoma nel 45 per cento dei pazienti trattati e nel 62 per cento dei controlli, con una riduzione del rischio assoluto del 17 per cento e un NNT di 5,9.

Il secondo trial americano includeva invece soggetti con glaucoma in fase iniziale e con pressione oculare normale trattati con farmaci topici, trabeculoplastica laser e trabeculectomia chirurgica; in questo studio, il controllo a 5 anni non ha dimostrato benefici nei trattati rispetto ai controlli (progressione dei danni visivi nel 33 per cento dei trattati e nel 39 per cento dei non trattati).

In entrambi gli studi è stato osservato un au-

Bibliografia

Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. The effectiveness of intraocular pressure reduction in the treatment of normal tension glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1998; 126: 498.

Fleming C et al. Screening for Primary Open Angle Glaucoma in the Primary Care: an update for the US Preventive Service Task Force. *Ann Fam Med* 2005; 3: 167.

Gordon MO et al. The ocular hypertension treatment study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2002; 120: 714.

Harris R. Screening for glaucoma. *BMJ* 2005; 331: 336.

Heijl A et al. Early Manifest Glaucoma Trial Group. Reduction of intraocular pressure and glaucoma progression: results from the Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch Ophthalmol* 2002; 120: 1268.

Hyman LG et al. Treatment and vision-related quality of life in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Ophthalmology* 2005; 112: 1505.

Jampel HD. We should treat fewer patients with elevated pressure now we know the results of the ocular hypertension treatment study. *Arch Ophthalmol* 2004; 122: 378.

Jonas JB et al. Optic disc appear-

ance in ocular hypertensive eyes. *Am J Ophthalmol* 1994; 117: 732.

Kass MA et al. The Ocular Hypertension treatment Study: a randomized trial determines that topical ocular hypertensive medication delays or prevent the onset of primary open angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2002; 120: 701.

Maier PC et al. Treatment of ocular hypertension and open angle glaucoma: meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ* 2005; 331: 134.

Quigley HA. Open-angle glaucoma. *N Engl J Med* 1993; 328: 1097.

Rossetti L et al. Randomized clinical trials on medical treatment of glaucoma: are they appropriate to guide clinical practice? *Arch Ophthalmol* 1993; 111: 96.

US Preventive Service Task Force. Screening for glaucoma: recommendations. *Ann Fam Med* 2005; 3: 171.

PNLG. Screening per il glaucoma. 2007. <http://www.pnlg.it/tsk-frc/cap34.php>

Wood CM, Bosanquet RC. Limitations of direct ophthalmoscopy in screening for glaucoma. *BMJ* 1987; 1587.

mento del rischio di cataratta, soprattutto nei soggetti trattati con trabeculectomia chirurgica.

I **colliri** contro il glaucoma vanno instillati a vita e sono accompagnati da effetti collaterali: quelli che contengono betabloccanti (timololo, levobunololo, metipranolo e betaxololo) possono provocare bradicardia, broncospasmo o peggioramento dello scompenso cardiaco; gli inibitori dell'anidasi carbonica (acetazolamide, metazolamide), invece, malessere e anoressia.

La **trabeculoplastica con laser all'argon** è un'alternativa alla terapia farmacologica, ma è costosa e di efficacia a lungo termine incerta: in molti casi il risultato deve essere poi rafforzato con i farmaci topici.

La **chirurgia di filtrazione**, riservata a chi

non risponde ad altri trattamenti, permette di ridurre stabilmente la pressione oculare, ma con elevati rischi di gravi complicanze oftalmiche postoperatorie, compresa la perdita definitiva della vista.

E' necessario, quindi, bilanciare potenziali benefici e danni collaterali, fastidio e costo di un trattamento a lungo termine.

Per quanto riguarda, poi, i soggetti a basso rischio con PIO superiore alla norma, ma nessun segno di danno visivo, una possibile alternativa al trattamento indiscriminato potrebbe essere la sorveglianza stretta (controlli semestrali o annuali) con tonometria, esame del campo visivo e valutazione oftalmoscopica, rimandando il trattamento all'inizio del processo di deterioramento glaucomatoso del nervo. ■

QUESITO E RISPOSTA

Il nesso tra la pelle e il cuore

■ Quesito

Il mese scorso il mio paziente Paolo Q. è stato inaspettatamente ricoverato per un infarto acuto del miocardio. E' un dirigente cinquantenne, molto restio a venire in ambulatorio: lo avevo incontrato due o tre volte, per lo più per parlare della madre ottantenne ipertesa, come del resto lo è lui. Da alcuni anni è in terapia con ACE inibitori, non ha mai fumato, non è dislipidemico, né diabetico. Dopo che l'infarto miocardico acuto in sede anteriore è stato trattato con angioplastica e stent, Paolo mi ha chiesto se per caso non gli fosse venuto in relazione alla sua psoriasi; mi ha messo una pulce nell'orecchio e ora me lo domando anch'io.

■ Risposta

Il sospetto non è infondato, anche se, in questo caso, bisogna tener conto della presenza del fattore di rischio pressorio: la psoriasi, in particolare nei soggetti giovani e nelle forme più gravi, è ora considerata un fattore di rischio indipendente d'infarto, in quanto malattia immunologica che coinvolge le cellule T-helper di tipo 1, per le quali è stato

messo in luce un intervento nella genesi della necrosi miocardica. La prima segnalazione dell'associazione tra psoriasi e patologie vascolari (tromboflebiti, infarto miocardico, embolia polmonare e infarto cerebrale), in particolare nel sesso maschile, risale a quasi trent'anni fa (Mc Donald 1978). Recentemente, in uno studio osservazionale su un follow-up medio di circa 5 anni condotto da medici di medicina generale inglesi, l'incidenza di infarto miocardico, aggiustata per età, sesso, BMI e fattori di rischio cardiovascolare, variava con la gravità della psoriasi e con l'età degli affetti. Tra soggetti in terapia sistemica era in media del 2,9 per cento (maggiore nei più giovani), del 2 per cento tra i soggetti in sola terapia topica e dell'1,8 per cento tra i controlli sani (Gelfand 2006).

Il trattamento con metotrexate, associato ad acido folico, riduce, però, l'incidenza di malattie vascolari, forse per la sua azione contro l'infiammazione o contro l'iperomocisteinemia, entrambi fattori indipendenti di rischio vascolare.

Va ricordato che la psoriasi, che causa perdita accelerata di cellule cutanee, porta a un rapido esaurimento delle

scorte di acido folico; in correlazione inversa alla gravità della malattia e ai livelli di acido folico aumentano i livelli di omocisteina (Malerba 2006). Per gli psoriasici gravi, specie se giovani, il suggerimento di pratica clinica è quindi di verificare il corretto apporto alimentare di folati (con frutta e verdura fresca, poiché la cottura prolungata porta alla loro distruzione) e di prescrivere l'integrazione (1-5 mg/dì per os, eventualmente associati a vitamina B6 e B12, cofattori del metabolismo dell'omocisteina) in caso di documentata carenza. In questi soggetti sono inoltre indicati periodici controlli cardiologici e il monitoraggio dei fattori di rischio cardiovascolare.

Simonetta Pagliani
Occhio Clinico

Bibliografia

- Gelfand JM et al. Risk of myocardial infarction in patients with psoriasis. JAMA 2006; 296:1735.
Malerba M et al. Plasma homocysteine and folate levels in patients with chronic plaque psoriasis. Br J Dermatol. 2006; 155: 1165.
McDonald CJ. Psoriasis and occlusive vascular disease. Br J Dermatol. 1978; 99: 469.