

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'anidra 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.