

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

R. NEUSCHÜLER*, C. PERNINI*, V. PARISI*^o, C. GUINETTI*

*Divisione Oculistica Ospedale Fatebenefratelli – Isola Tiberina – Roma

^oClinica Oculistica Università di Tor Vergata – Roma

BOLLETTINO DI
OCULISTICA

ANNO 75 – MAGGIO-GIUGNO – N. 3 – 1996

Rivista indicizzata su Ocular Resources Review
(An International Guide to current Ophthalmology Resources)



CAPPELLI EDITORE
BOLOGNA

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

R. NEUSCHÜLER*, C. PERNINI*, V. PARISI*^o, C. GUINETTI*

*Divisione Oculistica Ospedale Fatebenefratelli - Isola Tiberina - Roma

^oClinica Oculistica Università di Tor Vergata, Roma

INTRODUZIONE

L'Argon Laser Trabeculoplastica (ALT) è un procedimento parachirurgico che viene effettuato in pazienti affetti da glaucoma ad angolo aperto.¹⁻⁵

Il presupposto per un buon risultato terapeutico (riduzione della pressione oculare (Po)) è costituito dalla visibilità all'esame gonioscopico del trabecolato, ed in particolare della sua porzione più anteriore. È infatti su questa zona che vanno posizionati gli spot laser con potenza e tempo di esposizione tali da permettere una riapertura delle maglie trabecolari e quindi il ripristino di un adeguato deflusso dell'umore acqueo. Anche se il meccanismo d'azione ora discusso è solo in parte dimostrato^{6,7} è ormai ampiamente riconosciuto che l'ALT, opportunamente praticata, è in grado di ridurre in modo significativo

la Po. Tale decremento pressorio sembra essere analogo a quello raggiunto dai farmaci parasimpaticomimetici (pilocarpina),⁸ il che avvalorerebbe la teoria «meccanicistica» rispetto a quella della riattivazione metabolica delle cellule endoteliali trabecolari.⁹⁻¹¹

Mentre gli effetti ipotensivi dell'ALT sono diffusamente noti, pochi dati esistono in letteratura¹²⁻¹⁴ 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 (età media di

Lavoro pervenuto in Redazione il 07-01-1996

55.5 ± 5.4 anni) di entrambi i sessi (14 maschi e 12 femmine) affetti da glaucoma cronico ad angolo aperto, con Po > 25 mmHg, seguiti per almeno due anni presso il Centro Glaucoma dell'Ospedale Fatebenefratelli - Isola Tiberina - di Roma. Tutti i soggetti erano sottoposti a terapia farmacologica con farmaci beta-bloccanti (timololo) e parasimpaticomimetici (pilocarpina) e venivano sottoposti a controlli periodici che comprendevano, oltre al rilievo tonometrico, l'esame dell'acuità visiva, il fondo oculare con particolare attenzione alla papilla ottica, il campo visivo e gli esami elettrofuntionali (Elettoretinogramma da pattern e Potenziali Evocati Visivi).

Sono stati inseriti in questo studio pazienti che presentavano valori pressori > 25 mmHg nonostante la terapia medica, senza concomitanti patologie oculari o precedenti interventi chirurgici o parachirurgici in entrambi gli occhi.

I soggetti in esame sono stati sottoposti ad ALT secondo la seguente metodica: 120 spot laser su 360 gradi sulla parte anteriore del trabecolato; gli spot erano di 50 micron di diametro con una energia di 1200 milliWatt con tempo di esposizione di 0.2 secondi su 360 gradi.

Sono state effettuate misurazioni della Po a 7 e 15 giorni ed a 3 mesi dall'ALT (follow-up). In tutti i pazienti in esame è stato mantenuto 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 controlaterale, sono riportati nella figura 1 e nella tabella I. In tutti gli occhi trattati con ALT abbiamo osservato a 7 e 15 giorni una riduzione significativa della Po (riduzione media del 35.5 ± 15.3%, ANOVA: P < 0.01); a 3 mesi dal trattamento la PIO risultava essere ulteriormente ridotta (39.3 ± 14.1%, P < 0.01). Nell'occhio adelfo a quello trattato si osservava a 7 e 15 giorni un decremento significativo della Po (15.8 ± 9.5%, P < 0.01) che perdurava anche nel periodo successivo di osservazione (16.7 ± 11.1%, P < 0.01).

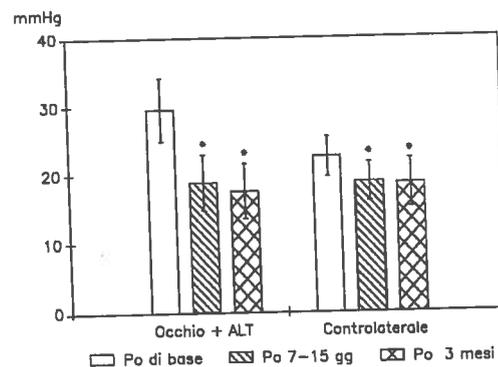


Fig. 1 - Rappresentazione grafica dei valori medi ± 1 deviazione standard (barre verticali) della pressione intraoculare (Po) negli occhi sottoposti ad ALT e negli occhi controlaterali a quelli trattati in condizioni basali, dopo 7, 15 giorni e 3 mesi dal trattamento. *Indica una riduzione significativa (ANOVA: P < 0.01) della Po rispetto ai valori di base.

Tab. I - Decremento percentuale della pressione intraoculare. Po: pressione intraoculare, *: ANOVA $P < 0.01$ rispetto all'occhio trattato.

Gruppo	N	Po a 7-15 gg	Po 3 mesi
ALT	26	35.12 ± 15.36%	39.36 ± 14.18%
Controlaterale	26	15.84 ± 9.48%*	16.65 ± 11.1%*

DISCUSSIONE

Dai nostri risultati si evince che l'ALT influenzi il comportamento della Po dell'occhio controlaterale a quello trattato. I nostri risultati appaiono in contrasto con quanto precedentemente rilevato da alcuni autori,¹⁴ mentre risultano essere in accordo con altri studi in cui è stata osservata una variazione della Po nell'occhio adelfo.^{12,13}

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 balene¹⁵ e nel trabecolato delle scimmie.¹⁶

Strutture simili a questi barocettori, la cui funzione non è completamente spiegata, sono state osservate anche in occhi umani: infatti è stata dimostrata la presenza di terminazioni nervose amieliniche in intimo contatto con il connettivo sclerale che sarebbero stimolate dopo contrazione del muscolo ciliare o in presenza di variazioni pressorie.¹⁷

Alcuni esperimenti hanno inoltre ipotizzato l'esistenza di vie nervose afferenti che veicolano informazioni riguardanti le variazioni della Po a centri cerebrali superiori.

Belmonte et al.¹⁸ hanno infatti evidenziato variazioni della risposta elettrica dei nervi ciliari in funzione dei cambiamenti della Po, mentre Reperant et al.¹⁹ hanno ipotizzato la presenza di fibre nervose retiniche che dopo la decussazione del chiasma si portano alle aree ipotalamiche laterali.

Le informazioni sulle variazioni pressorie potrebbero pertanto giungere a

centri cerebrali superiori dove viene svolto un ruolo di regolazione centrale della Po. Questi centri superiori risiederebbero nelle strutture mediali del diencefalo: Von Sallmann ha messo in evidenza 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;²⁰ inoltre, stimolando questa struttura, Gloster et al.²¹ inducevano 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 come le prostaglandine^{22,23} o la clonidina²³ o il peptide vasoattivo inte-

stinale, la sostanza P, la vasopressina, il TRH, l'istamina²⁴⁻²⁷ 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 (diencefalo) ed una componente efferente, sul cui meccanismo d'azione non esistono in letteratura dati soddisfacenti.

In conclusione le variazioni della Po nell'occhio controlaterale a quello sottoposto ad ALT possono essere ascritte a fenomeni di regolazione centrale della Po,²⁸ il cui meccanismo fisiologico, di complessa interpretazione, suscita attualmente affascinanti interrogativi.

RIASSUNTO

Scopo del nostro lavoro è stato di valutare le variazioni della pressione intraoculare (Po) dopo Trabeculoplastica ad Argon Laser (ALT) sia nell'occhio trattato che in quello controlaterale. Abbiamo preso in esame 26 pazienti con glaucoma cronico ad angolo aperto di età media di 55.5 ± 5.4 anni con Po > 25 mmHg. Tutti i soggetti in esame sono stati sottoposti ad ALT secondo la seguente metodica: 120 spot di 50 micron di diametro con una energia di 1200 milliWatt con tempo di esposizione di 0.2 secondi su 360 gradi. Sono state effettuate misurazioni della Po a 7 e 15 giorni ed a 3 mesi dall'ALT (follow-up). In tutti i pazienti in esame è stato mantenuto invariato il trattamento farmacologico.

In tutti gli occhi trattati 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 ($39.3 \pm 14.1\%$, $P < 0.01$). Nell'occhio controlaterale si osservava a 7 e 15 giorni un decremento significativo della Po ($15.8 \pm 9.5\%$, $P < 0.01$) che perdurava anche nel periodo successivo di osservazione ($16.7 \pm 11.1\%$, $P < 0.01$).

Le variazioni osservate nell'occhio controlaterale possono essere ascritte a fenomeni di regolazione centrale della Po i cui meccanismi sono attualmente solo ipotizzati.

Parole chiave: *Pressione intraoculare (Po), trabeculoplastica ad Argon laser (ALT), regolazione centrale della Po.*

SUMMARY

Neuchüler R., Pernini C., Parisi V., Guinetti C.: *The change of the intraocular pressure after Argon laser trabeculoplasty in the controlateral eye.*

The changes of the intraocular pressure (IOP) after Argon laser trabeculoplasty (ALT) in treated and controlateral eyes, were studied. ALT was performed in 26 eyes of 26 patients with bilateral open angle glaucoma. The 120 laser applications were performed in the pigmented meshwork band above the scleral spur, spaced over 360 degrees of the angle. A 50-micron spot size, 0.2 second exposure time, and power setting of 1200 milliWatt were used. After ALT, maintaining the same farmacological therapy, the IOP in both eyes at 7-15 days and at 3 months (follow-up) was tested. In both eyes at 7-15 days and at 3 months after ALT a significantly decrease ($P < 0.01$) in the IOP was found. The changes observed in the controlateral eye could be ascribed to a central nervous control of IOP.

Key words: *IOP, ALT, central nervous control of IOP.*

BIBLIOGRAFIA

- 1) Wise J.B., Witter S.L.: *Argon-laser therapy for open angle glaucoma: a pilot study.* Arch Ophthalmol, 88: 197, 1979.
- 2) Simmons R.G., Belcker C.D.: *Argon-laser trabeculoplasty in presurgical glaucoma patient.* Ophthalmology, 89: 187-197, 1982.
- 3) Shinato S., Yamamoto T., Kitazawa Y.: *Argon-laser trabeculoplasty in open angle glaucoma.* Jpn J Ophthalmol, 26: 374-386, 1982.
- 4) Hornes D.J., Bellows A.R., Hutchinson B.H., Allen R.C.: *Argon-laser trabeculoplasty for open angle glaucoma a retrospective study of 380 eyes.* Proc. of Oxford Ophthalmology Congress, Trans Ophthalmol Soc UK, 103-3: 288-295, 1983.
- 5) Brancato R.: *Laser in anterior segment and glaucoma microsurgery.* Eye Science, 2: 164, 1986.
- 6) Brancato R., Menchini V., Davi G., Leoni G., Trabucchi G.: *Argon e Krypton laser trabeculoplastica nel glaucoma ad angolo aperto: modificazioni strutturali del trabecolato.* Cl Ocul, 1: 15, 1988.
- 7) Wilensky J.T., Jampol L.M.: *Laser therapy for open-angle glaucoma.* Ophthalmology, 88: 213-217, 1988.
- 8) Quaranta L., Manni G.L., Ripandelli G., Bucci M.G.: *Hypotensive effect of pilocarpine after Argon laser trabeculoplasty.* J Glaucoma, 1: 233-236, 1995.
- 9) Van Buskirk E.M.: *Pathophysiology of laser trabeculosplasty.* Surv Ophthalmol, 33: 264-272, 1989.
- 10) Bylsma S.S., Samples J.R.: *Trabecular cell division after Argon-laser trabeculoplasty.* Arch Ophthalmol, 106, 1988.
- 11) Acott T.S., Saples J.R.: *Trabecular repopulation by anterior trabecular meshwork cells after laser trabeculoplasty.* Am J Ophthalmol, 107: 1-6, 1989.
- 12) Schwartz A.L., Whitten M.B.: *Argon-laser trabecular surgery in uncontrolled phakic open*

- angle glaucoma. *Ophthalmology*, 88: 203-212, 1981.
- 13) Murata S., Nakatami H.: *Changes in intraocular pressure in follow eye after Argon-laser trabeculoplasty*. *Jpn J Clin Ophthalmol*, 40: 1271-1274, 1986.
- 14) 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.
- 15) Vrabec F.: *Encapsulated sensory corpuscles in the sclerocorneal boundary tissue of the killer whale *Orcinus orca**. *L. Acta Anat*, 81: 23-29, 1972.
- 16) Stone R.A., Kuwayama Y., Laties A.M., Marangons P.J.: *Neuron-specific enolase-containing cell in the rhesus monkey trabecular meshwork*. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 25: 1332-1334, 1984.
- 17) Tamm E., Flugel C., Stefani F.H., Lutjen-Drecoll E.: *Mechanoreceptive or possible baroreceptive nerve endings in the human scleral spur region*. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 34 (suppl): 993, 1993.
- 18) Belmonte C., Bartels S.P., Liu J.H.K., Neufeld A.H.: *Effects of stimulation of the ocular sympathetic nerves on IOP and aqueous humor flow*. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 28: 1649-1654, 1987.
- 19) Reperant J., Saban R.: *Anatomie comparée du système visuel primaire chez les mammifères*. In Hamard H., Chevaleraud J., Rondot eds, *Neuropathis optiques*. Rapport de la Société Française d'Ophthalmologie, Paris, Masson 43-94, 1986.
- 20) Van Sallman L., Loewenstein O.: *Responses of intraocular pressure, blood pressure and cutaneous vessels to electric stimulation in the diencephalon*. *Am J Ophthalmol*, 39: 11-29, 1955.
- 21) Gloster J.: *Responses of the intraocular pressure to diencephalic stimulation*. *Br J Ophthalmol*, 44: 649-664, 1960.
- 22) Krupin T., Oestrich C.J., Podos S.M., Becker B.: *Increased intraocular pressure after third ventricle injection of prostaglandin E1 and arachidonic acid*. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 81: 346-347, 1976.
- 23) Liu J.H.K., Neufeld A.H.: *Study of central regulation of intraocular pressure using ventriculocisternal perfusion*. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 26: 136-143, 1985.
- 24) Liu J.H.K., Dacus A.C., Bartels S.P.: *Thyrotropin releasing hormone increase intraocular pressure. Mechanism of action*. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 30: 2200-2208, 1989.
- 25) Krupin T., Webb G.B., Barbosa A.T., Grilli B., Levine B., Becker B.: *Central effects of thyrotropin-releasing hormone and arginine vasopressin on intraocular pressure in rabbit*. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 25: 932-937, 1982.
- 26) Trzeciakowski J.P., Frye G.D.: *Effects of intraventricular histamine and H2 receptor antagonist on intraocular pressure*. *J Ocular Pharmacol*, 3: 55-61, 1987.
- 27) Moolchandani J., Krupin T.: *Central effects of vasoactive intestinal polypeptide on intraocular pressure and body temperature in rabbit*. *Curr Eye Res*, 6: 935-941, 1987.
- 28) Denis P., Nordmann J.P., Elena P.P., Sarraux H., Lapalus P.: *Central nervous system control of intraocular pressure*. *Fundam Clin Pharmacol*, 8: 230-237, 1994.

Autore Corrispondente

Prof. R. NEUSCHÜLER
Via Monte Zebio, 37 - 00195 ROMA