

oftalmologia *domani*

Anno IV - N. 1 - Gennaio/Aprile 2013

rivista quadrimestrale di Oftalmologia

Sanità dimenticata

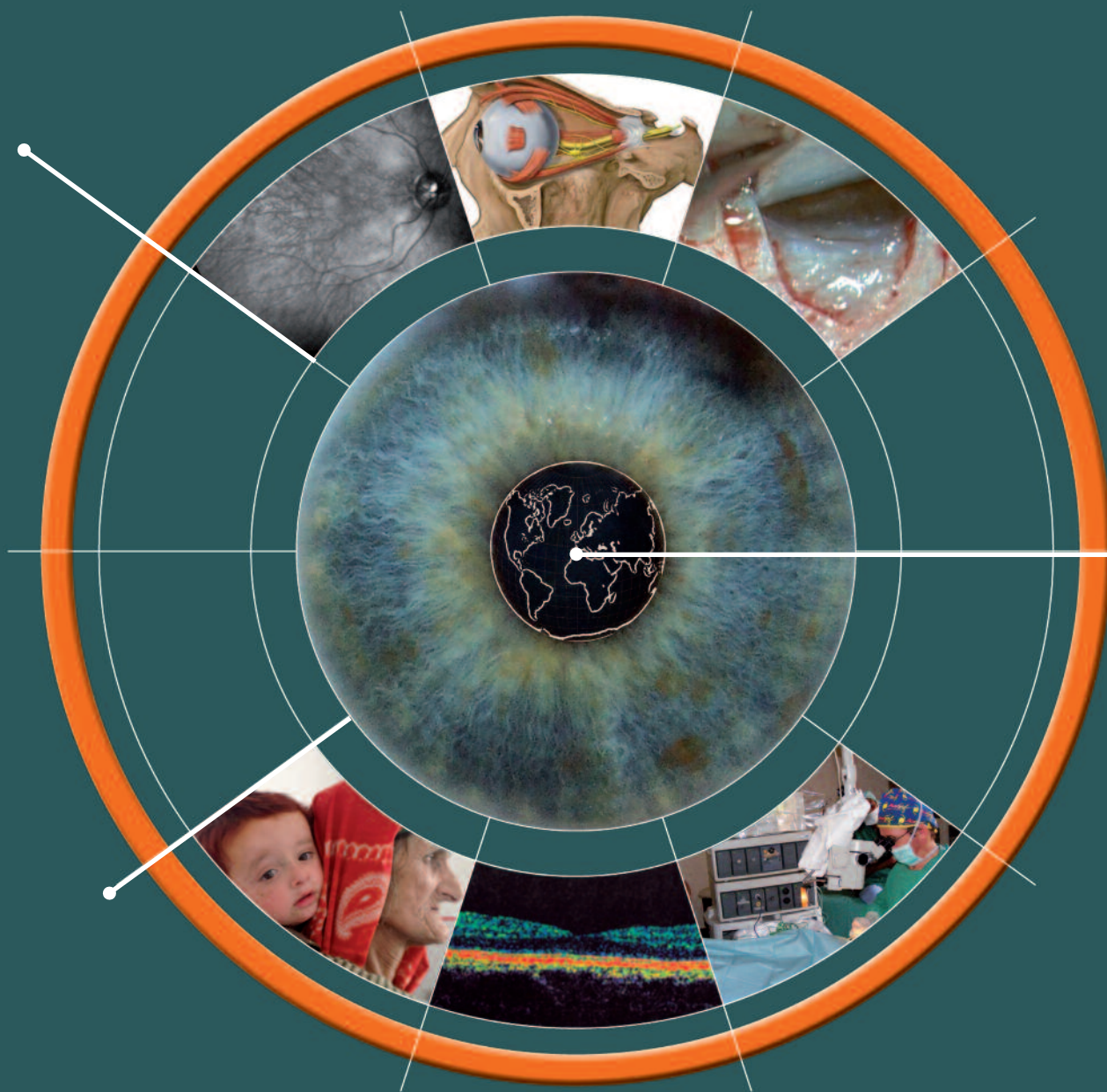
Dolore orbitario non bulbare

Calo visus improvviso

Canaloplastica 2013

Chirurgia oculare nei Paesi a basso reddito

Schiascopia: un'arte perduta?



COMING SOON

Siete pronti per
le ultime
novità AMO?

Non perdetevi il prossimo numero di
Oftalmologia Domani.

s o m m a r i o

COSA TROVERETE IN QUESTO NUMERO	P. 4
EDITORIALE	P. 5
Sanità dimenticata <i>di Costantino Bianchi</i>	
MISTERY CASE - PARTE 1	P. 9
Calo del visus bilaterale improvviso: quante possono essere le cause? <i>di Odile Correnti, Lorenzo Rapisarda, Antonio Rapisarda</i>	
NUOVE TECNICHE	P. 10
Update 2013: ...la canaloplastica <i>di Romeo Altafini</i>	
NUOVE TECNICHE	P. 11
La canaloplastica <i>di Paolo Brusini</i>	
DOLORE	P. 15
Il dolore della regione orbitaria di origine non bulbare <i>di Amedeo Lucente</i>	
QUI AFRICA	P. 26
La chirurgia oculare nei paesi a basso reddito <i>di Paolo Angeletti e Richard Hardi</i>	
EUROPA NEWS	P. 30
Ultime dalla EC sulla fluoresceina	
GLAUCOMA	P. 31
La qualità di vita del paziente come guida per la scelta delle terapie di seconda linea nel glaucoma <i>di Lucia Tanga, Francesca Berardo, Manuela Ferrazza, Francesco Oddone</i>	
OCULISTI IN "MISSIONE"	P. 35
Afghanistan: missione oculistica <i>di Elena Gilardi</i>	
ABILITÀ TECNICHE	P. 39
Schiascopia: un'arte perduta? <i>di Jelena Petrinovic Doresic</i>	
MISTERY CASE - PARTE 2	P. 44
Calo del visus bilaterale improvviso: quante possono essere le cause? <i>di Odile Correnti, Lorenzo Rapisarda, Antonio Rapisarda</i>	

oftalmologia**domani**

*Rivista quadrimestrale
di oftalmologia
Anno IV - n. 1
gennaio/aprile 2013*

Direttore

Responsabile:
Costantino Bianchi

Fondatori:

Costantino Bianchi
Antonio Rapisarda

Redazione

Scientifica:

Romeo Altafini
Costantino Bianchi
Aldo Caporossi
Emilia Gallo
Amedeo Lucente
Antonio Rapisarda

redazione@jaka.it

**Progetto grafico
e impaginazione:**

Jaka
CONGRESSI

Jaka Congressi
Via della Balduina, 88
00136 Roma
www.jaka.it

Art

Simona Pelosi
s.pelosi@jaka.it

Iscrizione n. 68
del 15.02.2010
presso il Tribunale
di Milano

Edizione e stampa:

Laserpolver
Via Kramer, 17/19
20129 Milano

*Finito di stampare
nel mese di aprile 2013*

Cosa troverete in questo numero

Dopo la lunga pausa invernale, siamo di nuovo qui a riproporvi il decimo numero della rivista. L'editoriale è dedicato questa volta al momento delicato e grave della sanità in Italia. Purtroppo, i risultati delle recenti elezioni politiche non hanno contribuito a diradare le nebbie che avvolgono la gestione della salute in Italia. Anzi, verrebbe proprio da dire: di male in peggio! Il malessere che ci viene segnalato dai colleghi, ubiquitario, non lascia presagire nulla di buono e siamo tutti sinceramente preoccupati su come potrebbero evolvere le cose nel nostro settore.

Romeo Altafini ripropone ai lettori una nuova serie di articoli, che hanno lo scopo di aggiornare su nuove tecniche diagnostiche e chirurgiche, con particolare attenzione al glaucoma. Dopo un primo "assaggio", dedicato alla genetica del glaucoma, questo numero ospita un articolo sulla canaloplastica, redatto per noi da Paolo Brusini, molto didattico nella sua elegante essenzialità. Paolo è unanimemente riconosciuto come uno dei maggiori esperti italiani in questo tipo di chirurgia e questo articolo va a completare una triade ad altissimo livello, iniziata da Antonello Rapisarda e proseguita da Aldo Caporossi.

Amedeo Lucente, dopo una eccellente serie di articoli dedicati alla diagnostica high tech, cambia questa volta totalmente target e si dedica ad un sintomo per nulla semplice da capire e gestire da parte dell'oculista: il dolore orbitario extra bulbare. Documentata come sempre, questa mini survey consentirà a chi non ha grande esperienza di districarsi senza troppi patemi d'animo nella gestione di un tipo di paziente molto particolare. Anche se il tema si presta poco, l'iconografia è ricca e esplicativa, come ormai ci ha "viziato" Amedeo.

Paolo Angeletti ha chiesto questa volta aiuto a Padre Richard Hardy, un missionario che è anche un eccellente chirurgo oftalmico. Insieme, fanno una breve ma significativa storia della chirurgia della cataratta nell'Africa sub sahariana. E' abbastanza impressionante constatare come in un continente enorme come l'Africa, a parte l'estremo nord e l'estremo sud, la facoemulsificazione faccia ancora fatica ad affermarsi, complici anche le difficoltà logistiche e climatiche.

L'aderenza del paziente glaucomatoso alla terapia si va

evidenziando come un problema non semplice da gestire. TTanga, Berardo, Ferrazza e Oddone della Fondazione G.B. Bietti di Roma focalizzano l'attenzione del lettore sulla più opportuna e razionale scelta delle terapie in associazione. L'impatto dell'informazione è accresciuto da un sapiente uso di inserti "Highlights". Segue poi un articolo di Jelena Petrinovic-Doresic sulla schiascopia. Quale è stato lo spunto? L'anno scorso ero con Jelena in commissione di esame europeo e lei, neofita di questi eventi, mi esternava il suo sconcerto nel constatare come gli esaminandi sapessero tutto degli ultimi strilli della diagnostica oculare, ma franavano rovinosamente quando gli si chiedevano le cose più basilari, come la schiascopia. Siccome l'Italia non è affatto immune da questo difetto, le ho chiesto di darmi una mano a cercare di eliminarlo.

A questo punto troverete una grossa novità. Ho ricevuto diverse sollecitazioni a dedicare una parte della rivista non solo all'Africa ma anche agli altri Continenti. C'è chi ha proposto l'America del Sud, ma poi non si è poi più fatto vivo; e chi invece, come Elena Gilardi, ha preparato un bell'articolo sul suo lavoro con Emergency in una delle regioni dell'Afghanistan più "dimenticate", ma bellissima (pare che l'Eden biblico si collocasse qui). Elena mi ha inviato a corredo delle sue impressioni anche una settantina di foto molto accattivanti, ed è un vero peccato non poterle pubblicare tutte.

Chiude il numero, come sempre, il Mystery Case e, come sempre, non vi dico niente. Solo che questa volta il caso è veramente tosto, e non saranno in molti ad arrivarci prima di aver letto tutto l'articolo.

Buona lettura!



Sanità dimenticata

Si sono appena svolte le elezioni nazionali per il rinnovo delle Camere e, in alcune importanti Regioni come Lombardia e Lazio, per la nomina del Governatore e del parlamentino regionale. Le elezioni sono state precedute da una delle più frenetiche e squinternate campagne elettorali da quando esiste la Repubblica Italiana (secondo il Corriere della Sera, la peggiore). Forse solo nel '53, quando la Democrazia Cristiana cercò di far passare la famosa "Legge truffa" (una modifica maggioritaria della legge proporzionale prima vigente), furono messi in campo altrettanto livore, aggressività e accuse personali, bilanciati da altrettanta pochezza di contenuti, come quelli dei quali siamo stati spettatori.

I risultati sono noti a tutti, e non è compito della nostra Rivista occuparsene, se non per la parte che riguarda precipuamente la salute. In realtà, ogni stormir di fronde in qualunque settore toccato della politica finisce per riverberarsi, prima o poi, tanto o poco, nella gestione della sanità italiana pubblica e privata; però, se volessimo correttamente analizzarle, le cose si farebbero troppo complicate e sicuramente ci vorrebbe qualcuno più qualificato di me per svolgere adeguatamente questo compito.

Tuttavia, chiarito bene il mio ruolo e indossati doverosamente gli umili panni dell'operaio dell'informazione mediante carta stampata, una cosa va subito detta: non ricordo una campagna elettorale in cui si sia parlato così poco di sanità. La cosa è di per sé stupefacente, ma lo diventa ancor più quando si pone mente locale al fatto che ormai un'ampia fetta del bilancio nazionale, circa il 15%, è spesa per mandare avanti il carrozzone del SSN. Per avere un'idea dell'entità dell'impegno, basta ricordare che per la Difesa la spesa in percentuale arriva a malapena al 3% (ed è una voce totalmente a carico dello Stato, che non ha risentito del federalismo regionalista). Questa fetta diventa addirittura enorme a livello Regionale ove, a causa del trasferimento di gran parte delle competenze a suo tempo espletate dallo Stato, la fetta di risorse prelevate sotto forma di tasse dalle tasche dei cittadini è per il 70-75% utilizzata per garantire la salute della popolazione.

Sarebbe stato quindi logico attendersi che la Sanità fosse usata come cavallo di battaglia, come arma "assoluta" da parte dei diversi schieramenti per mostrare la propria intelligenza politica e far valere la bontà delle rispettive proposte. Seppure con qualche difficoltà partigiana, va dato atto all'On. Bindi che, quando a suo tempo prima cominciò ad interessarsi di sanità, poi convinse l'allora Presidente del Consiglio ad affidargliela, il livello di attenzione, di studio, di elaborazione concettuale, di proposte per quello che riguarda la salute raggiunse il suo apice nella storia della Repubblica. Forse non molti lo ricordano, ma la Bindi stessa dichiarò apertamente che, essendo lei rappresentante di un piccolo partito, i Popolari, avrebbe utilizzato la "presa di potere" in ambito sanitario come il grimaldello per condizionare e indirizzare tutte le scelte politiche dei partiti maggiori. E così fece; se poi magari le ambizioni erano troppe rispetto a quanto fu ottenuto, sicuramente non si può dire che la Rosina non ce la mise tutta: intelligenza, dedizione, una fenomenale capacità lavorativa, furbizia politica.

Riconosciuto il giusto merito al "nemico", va poi altrettanto correttamente ricordato che l'astuta intuizione iniziale, quando fu tradotta in pratica, venne stravolta dal condizionamento ideologico catto-comunista e dalla protervia caratteriale della pulzella di Sinalunga. Se non si fosse svegliata tutte le mattine con in testa il chiodo fisso "Oggi a chi fotto io?", la Bindi sarebbe certamente stata uno di maggiori statisti italiani.



di Costantino
Bianchi

Assolutamente nulla di tutto questo abbiamo invece visto durante la campagna elettorale appena finita. Sembrava quasi che fosse stato fatto un tacito accordo tra tutte le forze politiche per non sfiorare il tema "salute", come se fosse un qualcosa di disdicevole o di osceno. E' molto probabile che, anche se non vi fu un accordo sottobanco, tutti abbiano pensato che la sanità in tempi più o meno brevi avrebbe fatto saltare il bilancio dello Stato e che quindi era meglio stare alla larga. Tanto per dare un'idea, questa era l'analisi del PD: "I fondi per la sanità pubblica sono stati sottoposti a ripetuti tagli da parte degli ultimi governi e la Corte dei Conti ha stimato in 31 miliardi i tagli fino al 2015, a cui si uniscono nuovi ticket, previsti dalla manovra del 2011 e che entreranno in vigore da gennaio 2014, per rastrellare ulteriori 2 miliardi di euro. Il totale è una manovra pari al 30% della complessiva dotazione annuale del Fondo Sanitario Nazionale." Tradotto dal politichese: non c'è (più) trippa per i gatti. E il bello è che il PD questi provvedimenti li ha approvati tutti. Raro esempio di coerenza.

Metto subito le mani avanti, prevenendo le obiezioni dei soliti pignoli azzecagarbugli, ricordando che nei programmi dei vari partiti non è che mancasse un capitoletto dedicato alla sanità. Il problema però è che, quando dico che non ho sentito parlare di sanità in campagna elettorale, intendo dire che quasi mai i candidati hanno esposto le loro idee in merito e ancor meno i media le hanno riportate. Se poi loro verbalmente le hanno espresse a chi li intervistava e questi non ha ritenuto di riportarle, vuol dire che non valeva la pena di farlo.

Per amore di obbiettività e per cercare di sviscerare l'argomento in tutte le sue pieghe, ricorderò che anche nei programmi tenuti pudicamente "nascosti", tutto quello che ho letto era la sagra delle ovvietà, per di più senza alcuna indicazione pratica su come si sarebbe fatto per ottenerla.

Abbattimento delle liste di attesa? Ma ormai nemmeno l'ultimo dei meno influenti manager di ospedalino di provincia cavalca questo mito. L'imperativo categorico ora è fare poco spendendo molto meno. Il problema è che a tagliare i fondi sono capaci tutti, fare di più con meno personale, senza rinnovare il materiale di consumo, senza pagare gli straordinari e senza dare il benché minimo incentivo alle truppe che hai ai tuoi ordini non è una impresa impossibile, è una pura e semplice presa per i fondelli. E il primo a saperlo è proprio chi propone queste cose. Ricorda molto la "Ridotta della Valtellina", di mussoliniana memoria.

Potenziamento della medicina sul territorio e conseguente trasferimento di carico dagli ospedali al territorio? Ma perché no, solo che non basta dire che potenzialmente possiamo vivere 140 anni, bisogna anche indicare con quali mezzi, e poi metterli in pratica. I nostri cari colleghi medici di medicina generale hanno ormai sviluppato una fenomenale capacità ad opporsi, senza troppi strepiti ma con estrema efficacia, a qualunque cambiamento che significhi per loro lavorare di più e/o guadagnare di meno. Anzi, sono diventati maestri nell'arte del guadagnare di più e lavorare di meno. Fino a che la medicina sul territorio la farà il "medico della mutua", non si va da nessuna parte.

No a nuovi tagli e a nuovi ticket (piatto forte della proposta PD)? Ma bravo! E chi è il cretino che chiederebbe nuovi tagli e nuovi ticket? Solo che dire no ai tagli non risolve il problema di come pagare gli arretrati di qualche decina di miliardi all'industria che rifornisce gli ospedali e, di conseguenza, non risolve il problema di convincere detta industria a ricominciare a fornire gli ospedali. Un esempio è chiarificatore: un grande ospedale della Lombardia ha indetto una gara per fornire strumenti e, applicando i criteri della spending review, non paga più di 500.000 € diluiti in 5 anni. Peccato che i fornitori hanno calcolato che il guadagno netto, alla fine dell'operazione, non arriverebbe a 6.500 € (dopo un immobilizzo di oltre 300.000 € per 5 anni!) e quindi stanno meditando di disertare la gara. Per completare la sagra delle "idee geniali", sempre il PD proclama, senza tema di essere contraddetto, che "La fonte principale per

reperire le risorse necessarie a rendere esigibile questo diritto è e resta la fiscalità generale". Di bene in meglio, col prelievo fiscale che si avvicina al 55% di quello che viene incassato e si pone ormai alla vetta della tassazione in tutti i Paesi evoluti, (secondo la Banca mondiale, la total tax rate è al 68,3%) aumentiamo ancora le tasse?

Riduzione delle spese ottenuta mediante la loro razionalizzazione? Ma per l'amor di Dio, basta con queste amenità. A parte che dopo 13 anni di "riforma Bindi", con tutti i suoi devastanti effetti a cascata, non capisco cosa altro si dovrebbe "razionalizzare", ogni volta che i governanti a vario livello (nazionale, e regionale, comunale, di ASL) hanno messo le mani nella sanità per razionalizzarla, il risultato è stato peggiorativo, disastroso. Meno che per le segreterie dei partiti e le casse della sanità privata convenzionata.

Forse "Stimolando un ciclo virtuoso di competizione che abbia come oggetto l'ottenimento dei migliori risultati in termini di valore per il paziente " [programma di Fare per fermare il declino]? Ma cosa vuol dire? Chi compete con chi altro? Qualcuno mi spiega come immagina Giannino che attualmente in corsia si svolga una competizione attorno ai costi per aumentarli? E pensare che il programma di Fare, almeno sotto il profilo economico-finanziario, era l'unico che sembrava potesse stare in piedi. Ma anche loro sulla sanità sono naufragati miseramente.

Quindi, di sanità nelle pieghe dei programmi di partito se ne trova ben poca e quella poca del tutto inutilizzabile per far andare le cose non dico meglio, ma almeno diversamente. Bene, dirà il lettore: ma tu, sapientone, tu cosa proponi? Non certo soluzioni, perché non credo di esserne capace e molto probabilmente sarebbero una toppa peggiore del buco. Non è il mio mestiere, non ci sono preparato. Però ritengo che non si possa arrivare alla soluzione dei problemi se prima questi non sono stati individuati e poi i loro termini correttamente impostati.

Quindi, cominciamo almeno a cercare di capire cosa non va. Non voglio essere pedante, ma ho già sottolineato sulle pagine di questa rivista che uno dei problemi più devastanti che la sanità italiana dovrà affrontare tra breve sarà la carenza di specialisti. Cosa che non sarà per niente facile, visto che tutti i Paesi europei si trovano di fronte a questa necessità e che l'unica soluzione escogitata sinora è stata quella dirubare gli specialisti ad un altro Paese della CE. Richiamando sempre quanto ho già pubblicato, questa carenza di specialisti generalizzata nasce quando gli specializzandi sono stati equiparati, per legge europea, agli assistenti e hanno dovuto essere regolarmente pagati. Da noi, che avevamo un pauroso surplus di specializzati, la penuria sta appena cominciando a farsi sentire, ma in altri Paesi la situazione è già critica. Il bello è che, nonostante all'estero siano lì pronti ad accoglierli a braccia aperte, noi diamo un bel calcio nel sedere ai nostri specializzandi il giorno stesso in cui si specializzano e li buttiamo fuori dal SSN. Costo medio per lo Stato di ogni diploma di specialità, circa 500.000 Euro.

Secondo problema, che si innesta su di un terzo. Uno degli aspetti più devastanti della riforma Bindi, cioè l'aziendalizzazione, ha fatto sì che la mission degli ospedali non sia più il fare salute, ma il fare soldi. E cosa c'è di meglio, allora, che la sagra della prestazione inutile? Se negli ospedali pubblici, complice anche la già emergente carenza di specialisti e paramedici, e la voragine di debiti non pagati con i fornitori di strumenti, farmaci e materiale di consumo, c'è una certa riluttanza a pigiare sull'acceleratore in questa direzione, nelle strutture private convenzionate l'unico freno è costituito dalla difficoltà dei vari Assessorati alla Sanità a pagare i DRG. Paradossalmente, si può ragionevolmente ipotizzare che, se fosse data veramente attuazione alla disposizione europea per cui le pubbliche amministrazioni devono pagare i loro debiti entro 30 giorni, assisteremmo in pochi mesi alla totale andata in malora del nostro SSN. Ad acuire il secondo problema, ecco subito pronto il terzo, e cioè la medicina difensiva. Se prima

ad una distorsione al ginocchio si prescriveva la borsa del ghiaccio, adesso come minimo ci va una RM e una infiltrazione. Qui il rimedio va cercato nelle aule dei tribunali, è vero: troppi giudici soffrono del complesso di Babbo Natale, e non si rendono conto che stanno distruggendo la sanità. Però una non piccola responsabilità in questo sconcio ce l'hanno avuta anche i nostri cari colleghi, chiamati a fare da CTU. La recente Circolare Balduzzi sulla responsabilità medica appare, al proposito, come un pannicello caldo o una aspirina per un paziente in coma.

Quarto problema, l'obsolescenza delle strutture e degli strumenti. Mentre negli USA gli ospedali e le case di cura sono rasi al suolo dopo non più di 20-30 anni, perché li hanno visto che costa meno farli nuovi che riadattarli, da noi abbiamo ancora reparti in strutture dell'800 (e ne siamo anche fieri). Per quanto riguarda gli strumenti, abbiamo la solita schizofrenia italica con incetta di strumenti appena usciti dalla fase di prototipo, poco o nulla validati dalla EBM, costosissimi ma "fiore all'occhiello" del mammasantissima politico locale, vigorosamente spalleggiato dal baronetto della struttura, che annunciano "bucando" il teleschermo la nuova meraviglia appena acquisita; mentre il resto degli strumenti è a pezzi, del tutto obsoleto, da anni non più sottoposto a certificazione di qualità. Viene facile l'esempio delle RM funzionali da una parte, e degli strumenti di radiologia "di base" dall'altra. Certo ci vuole una barca di soldi per rimediare al problema, ma con il costo di una RM funzionale quanti apparati RX si comprano? O, per restare da noi, con il costo di un Femto-laser quanti faco si comprano?

Ultimo problema, e poi mi fermo ma potrei andare avanti ancora per molto (ricordatevi ad esempio i DRG ridicoli, che non ripagano nemmeno il costo della prestazione; oppure i premi di produttività elargiti anche ai manager incapaci e fannulloni, ricordati nel precedente articolo sulla spending review; oppure la truffa-farsa degli ECM; oppure la criminosa incoscienza con la quale si è via via appaltato quasi il 50% delle prestazioni alle strutture private convenzionate; oppure l'assenza di copertura assicurativa per la maggior parte delle strutture pubbliche). La medicina moderna sta diventando ogni giorno più costosa e complicata. Ci sono decine di esami che si possono fare ad ogni tipo di malato, ed almeno altrettanti provvedimenti terapeutici che si possono prendere. Secondo i giudici, andrebbero fatti tutti e, finché qualcuno non riuscirà a metterli in condizione di non nuocere, di qui non se ne esce. Chi ha dedicato anni ad una specialità, e talora ad una sola malattia, sa bene che non è facendo tutti gli esami possibili e dando tutte le medicine possibili (o praticando tutti gli interventi possibili) che si fa il bene del paziente.

Come si sia, l'evoluzione della medicina sta facendo in modo che ammalarsi diventi ogni giorno più costoso. Che fare allora? Dare tutto a tutti, mandando in fallimento lo Stato? Dare poco a tutti, togliendo ope legis la possibilità a chi può permetterselo, di richiedere anche soluzioni estremamente costose? La demagogia ideologizzata imperante fa sì che dalle nostre parti non si possa nemmeno iniziare a parlare di compartecipazione alle spese mediche da parte del malato. Il che, per inciso, è totalmente tartufesco e farisaico, perché già oggi con i vari ticket il malato, specie se cronico, spende una pacca di soldi di tasca sua per potersi curare.

E allora, dando un calcio nel posteriore a demagoghi e pseudo-sindacalisti, non sarebbe meglio e più rispettoso della Costituzione dare un taglio netto al passato e far pagare adeguatamente le cure e gli interventi non essenziali a chi può permetterselo, vincolando l'utilizzo delle risorse emergenti al pagamento delle cure, anche le più costose, a chi non se le può permettere? Sul tema, silenzio di tomba nelle segreterie di partito.

Calo del visus bilaterale improvviso

di Odile Correnti, Lorenzo Rapisarda, Antonio Rapisarda

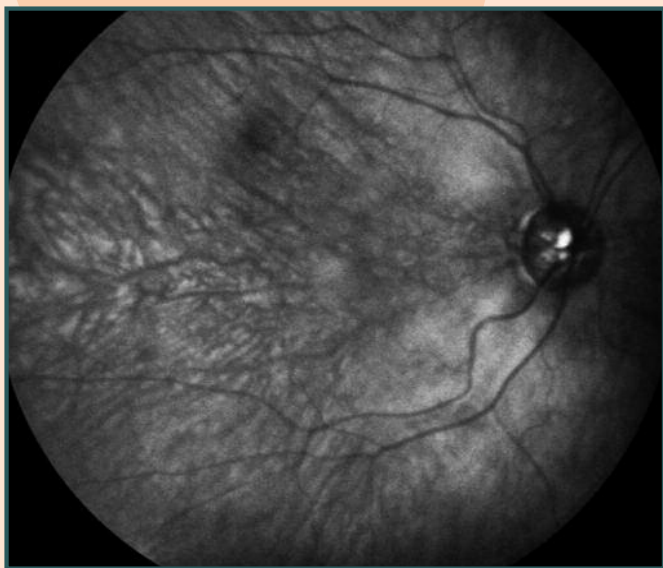


Fig. 1 a - Retinografia ad infrarossi OD

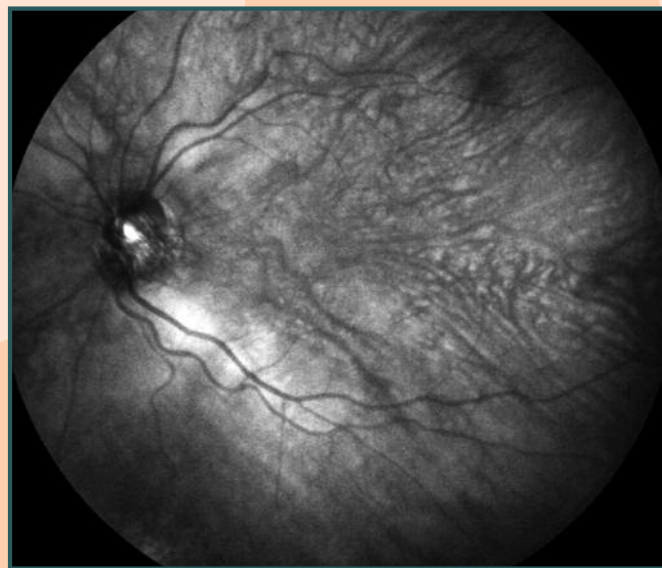


Fig. 1 b - Retinografia ad infrarossi OS

B.G., paziente di anni 74, di sesso maschile, di razza caucasica, giunge alla nostra osservazione nel gennaio 2013 per brusco calo visivo bilaterale preceduto da cefalea.

Dall'anamnesi il paziente risulta essere un soggetto non allergico, iperteso in buon compenso terapeutico, fumatore, e con una storia di vomito incoercibile sia 1 anno addietro sia 1 mese e mezzo prima del deficit visivo. Lo stesso paziente riferisce un calo ponderale di circa 10 Kg nell'arco degli ultimi 6 mesi. La sua attività professionale (barbiere), svolta fino a 2 gg prima, porta ad escludere l'ipotesi di un problema visivo antecedente. Recatosi in pronto soccorso per l'improvvisa perdita di visus in OO, viene sottoposto innanzitutto a controllo dei principali parametri: P Art 150/80; Fc 60; Saturimetria 99; VES 5; T 36°C; viene quindi eseguito esame TC encefalo che non evidenzia significative alterazioni parenchimali focali in sede cerebrale e cerebellare, ma solo note di vasculopatia cerebrale cronica diffusa e ampliamento degli spazi liquorali della convessità cerebrale e cerebellare.

All'esame neurologico il paziente appare vigile, ben orientato e senza alcun deficit motorio o sensoriale. Viene pertanto indirizzato presso la Nostra Divisione di Oftalmologia e quindi ricoverato per dare inizio ad un lungo e complesso iter diagnostico.

All'ingresso il visus naturale è pari a conta le dita a 20 cm in OD e 1/20 in OS, non migliorabile con correzione. Il tono è di 14 mmHg in OD e 13 mmHg in OS.

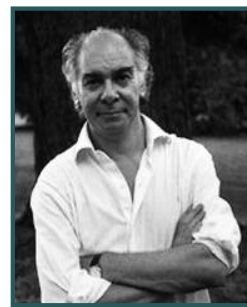
All'esame obiettivo in OO il segmento anteriore si presenta nella norma, con soltanto iniziali opacità del cristallino mentre all'esame del fondo oculare si nota un pallore della papilla ottica e un aspetto esile dei vasi arterovenosi, senza altre alterazioni di rilievo (Fig. 1a e 1b).

DOMANDE AI LETTORI

- Come impostare il percorso diagnostico?
- Potrebbe trattarsi di una cecità isterica?
- Quali test diagnostici a vostro parere sono necessari?
- Quali consulenze richiedereste?

[segue a pag. 44]

Update 2013: ...la canaloplastica



di Romeo Altafini

Come già annunciato nel precedente numero da Costantino Bianchi, direttore di *Oftalmologia Domani*, ho cominciato una più attiva presenza nella costruzione di questa rivista curando uno spazio in cui, prendendo spunto da linee di ricerca o da specifiche esperienze cliniche, invito i colleghi ad una sorta di update su di uno specifico argomento.

La volta precedente il Dott. Paolo Frezzotti, con il gruppo di ricerca da lui diretto dell'Università di Siena, aveva fatto il punto sulla genetica del glaucoma mentre in questo numero andiamo più sulla pratica clinica ed ho quindi chiesto al Dott. Paolo Brusini di parlarci e riportarci la sua esperienza clinica sulla canaloplastica, tecnica chirurgica di difficile esecuzione, ma che sembra dare promettenti risultati nel trattamento del glaucoma ad angolo aperto.

Il dott. Paolo Brusini, che tutti apprezziamo per la sua grande conoscenza nella diagnostica sul glaucoma (lo ricordiamo autore di un semplice quanto efficace sistema di stadiazione del glaucoma, il Glaucoma Staging System che utilizziamo quotidianamente per la classificazione e progressione del danno glaucoma) è anche un esperto chirurgo e si è dedicato con passione a questa tecnica eseguendo negli ultimi anni oltre 200 interventi di canaloplastica sia in pazienti pseufachici che fachici, che in pazienti sottoposti a precedente trabeculectomia (quando le condizioni anatomiche lo consentono).

La notevole esperienza acquisita "sul campo", gli ha permesso contribuire in modo determinante alla diffusione scientifica della canaloplastica, e di affrontare l'argomento con il rigore che gli è abituale indicandoci le luci e le insidie che si celano in questa tecnica chirurgica, molto affascinante, che cerca di ristabilire e utilizzare le normali vie di deflusso dell'umore acqueo.

E', se vogliamo definirla come una ulteriore e raffinata evoluzione della viscocanaloplastica che aveva l'indubbio vantaggio di permetterci una chirurgia non penetrante, e quindi con netta riduzione delle complicanze intra e post operatorie ma che si è dimostrata non particolarmente capace di mantenere l'efficacia ipotonizzante nel tempo. Tra le nuove tecniche chirurgiche che cercano di superare il problema ostico della filtrazione congiuntivale contro la quale dobbiamo, dopo l'intervento, condurre una aspra battaglia per permettere il mantenimento dell'efficacia della bozza, come Trabectome, i-Stent, Hydrus, etc..., sicuramente la canaloplastica è quella che sembra ormai aver raggiunto una solida casistica ed una prevedibilità nei risultati ed ha ormai acquisito un suo spazio nelle precise indicazioni all'utilizzo, che ricordiamo, sono quelle in cui il nostro target pressorio post-operatorio coincide con i valori medi della IOP (15-16 mmHg) ed in cui preferiamo eseguire un intervento a "bulbo chiuso" in cui, cioè siano ridotte al minimo le possibili complicanze post-operatorie. ■



FLAG 18312-1 • 30x10 cm - Acquarello e collage su cartone e carta Fabriano 600 gr. - Romeo Altafini

La canaloplastica

di Paolo Brusini

S.O.C. di Oculistica, Azienda Ospedaliero-Universitaria S. Maria della Misericordia, Udine

Introduzione

La "Canaloplastica" è una nuova tecnica chirurgica anti-glucomatosa, derivata dalla viscocanalostomia di Stegmann, che si prefigge di ridurre la pressione intraoculare in maniera fisiologica, sfruttando le vie di deflusso naturali dell'umor acqueo. L'intervento inizia con la dissezione di un lembo congiuntivale base al fornice e la scolpitura di uno sportello sclerale superficiale quadrangolare o di altra forma di circa 4 x 4 mm, avanzando per circa 1,5 mm in cornea chiara. Si passa poi alla scolpitura di uno sportello sclerale profondo triangolare o rettangolare a cerniera limbare (Fig. 1). Dopo aver eseguito una paracentesi, necessaria per abbassare la pressione oculare riducendo il rischio di rottura della finestra trabeculo-descemetica, viene aperto il canale di Schlemm, da cui viene asportata la parete interna. Segue la resezione dello sportello sclerale profondo. A questo punto le due estremità beanti del canale di Schlemm vengono dilatate con materiale viscoelastico ad alto peso molecolare e una sonda di 200 micron di diametro, dotata di fibra ottica collegata ad una sorgente di luce laser intermittente per visualizzarne la punta, viene introdotta all'interno del canale (Fig. 2). La sonda percorre il suddetto canale per 360° e fuoriesce dall'altra estremità, permettendo di fissare un filo di sutura in prolene 10-0 che viene trascinato a ritroso nel canale stesso e quindi strettamente annodato in sede, dopo la rimozione del microcatetere (Fig. 3). Mentre la sonda viene ritirata, una piccola quantità di materiale viscoelastico è iniettato all'interno del canale di Schlemm per mezzo di un'apposita siringa micrometrica collegata al catetere. Il posizionamento del filo consente una dilatazione permanente del canale e la distensione del trabecolato, con uno stabile aumento del deflusso dell'umor acqueo. Durante la fase di apprendimento, è utile controllare intraoperatoriamente il corretto tensionamento della sutura, utilizzando un apposito apparecchio UBM a 80 mHz (Fig. 4). L'intervento termina con una accurata sutura del lembo sclerale superficiale, indispensabile per prevenire ogni possibile leakage di umor acqueo, e del lembo congiuntivale in Vicryl 10-0.

Materiali e metodi

La nostra esperienza con la canaloplastica inizia nel feb-

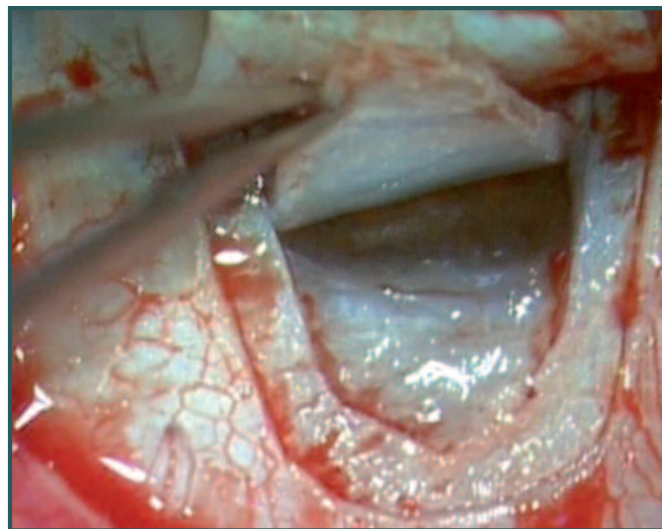


Fig. 1 - Scolpitura dello sportello sclerale profondo

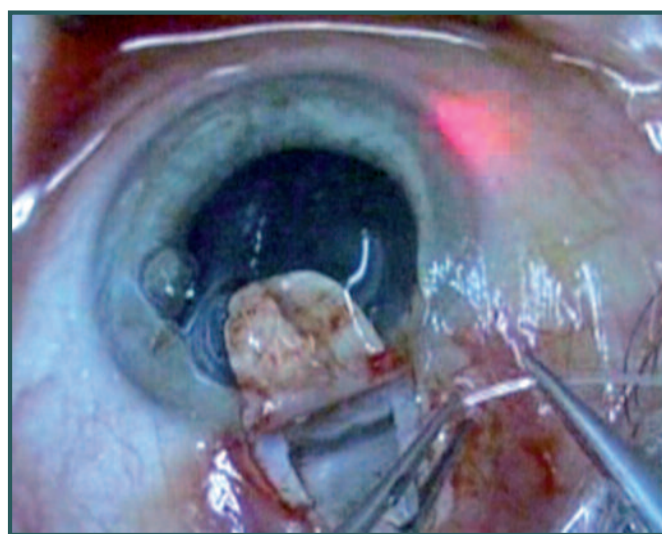


Fig. 2 - Avanzamento del microcatetere nel canale di Schlemm, ben evidenziato dalla luce rossa lampeggiante all'estremità anteriore della sonda

braio 2008. Da allora, fino al febbraio 2013, sono stati effettuati 259 interventi su 227 pazienti, affetti da varie forme di glaucoma (191 glaucomi primari ad angolo aperto, 53 glaucoma pseudoesfoliati, 10 glaucomi giovanili e 5 glaucomi pigmentari). L'età dei pazienti variava tra 33 e 88 anni (media 63.5 ± 14). Tutti i pazienti, tranne due, sono stati operati in anestesia locale con inie-

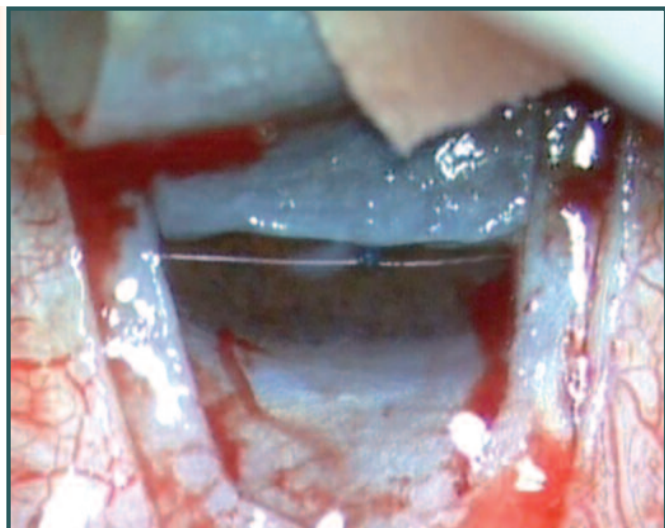


Fig. 3 - Filo di prolene annodato all'interno del canale di Schlemm

zione peribulbare di carbocaina + lidocaina. Per la definizione di successo sono stati impiegati 3 diversi criteri: IOP ≤ 21 mm/Hg, ≤ 18 mm/Hg e ≤ 16 mm/Hg, con o senza terapia medica aggiuntiva (successo parziale e successo completo, rispettivamente). Il follow-up varia da 2 a 60 mesi (media $20,3 \pm 10,6$).

Risultati

L'intera procedura ha potuto essere portata a termine secondo il protocollo previsto in 217 occhi di 188 pazienti. In 42 occhi (16,2%) l'intervento è stato convertito in una trabeculectomia (2 casi) o in una sclerectomia profonda o viscocanalostomia a causa di una rottura della membrana trabeculo-descemetica con prolasso d'iride, o per l'impossibilità di incannulare per 360° il canale di Schlemm, dovuta alla presenza di ostacoli anatomici.

La IOP media pre-operatoria era pari a $29,4 \pm 7,9$ mmHg (range 18-60). I risultati a vari tempi di follow-up sono riportati in Fig. 5. Le percentuali di successo a 2 anni a seconda dei diversi criteri adottati sono evidenziate in Tab.1. Il numero di medicazioni utilizzate è passato da $3,2 \pm 0,9$ a $1,1 \pm 1,3$ a 2 anni dall'intervento. Le complicazioni post-operatorie precoci erano costituite da: - ipoema (24% dei casi); - ipotono < 5 mm/Hg (11%); - ipertono transitorio > 10 mm/Hg (6%); - distacco parziale della membrana di descemet (5%); - filtrazione attraverso lo sportello sclerale con formazione di bozza sottocongiuntivale (2%).

Una transitoria diminuzione del visus si può osservare nelle prime settimane dall'operazione ed è legata all'astigmatismo secondo regola, creato dalla sutura dello sportello sclerale.

Un significativo rialzo pressorio dopo un periodo di buon compenso è stato registrato in 17 casi (7,9%),

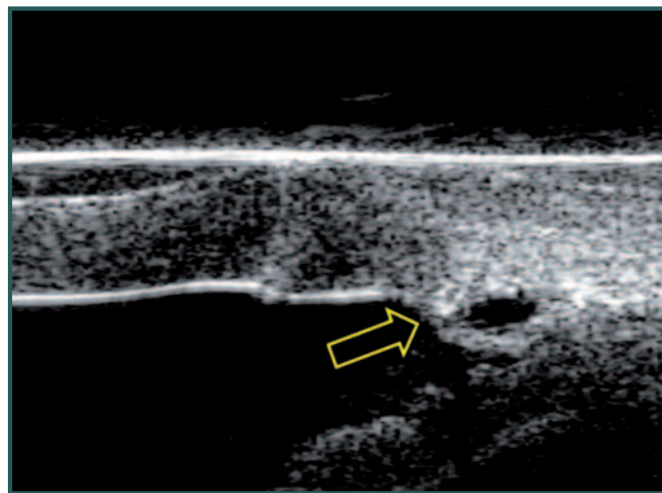


Fig. 4 - Immagine UBM intra-operatoria: sono chiaramente visibili il filo di prolene (freccia) e il canale di Schlemm, che appare ben dilatato

successivamente operati di trabeculectomia senza complicanze significative.

Una goniopuntura YAG laser è stata praticata in 26 occhi (12,1%) che presentavano un aumento della IOP a distanza di 2-12 mesi dall'intervento.

Discussione

Benché l'esatto meccanismo di funzionamento della canaloplastica non sia ancora del tutto noto, sembra che la dilatazione del canale di Schlemm e dei canali collettori, determinata dalla viscodilatazione e dal filo di sutura, assieme alla distensione del trabecolato, rappresenti la spiegazione più logica. L'aumento del numero e della grandezza di microcisti congiuntivali, recentemente riscontrato dopo l'intervento, potrebbe indicare una facilitata filtrazione di umor acqueo attraverso la sclera, costituendo un meccanismo aggiuntivo per l'effetto ipotizzante dell'intervento. In ogni caso, dopo una canaloplastica eseguita correttamente, non si riscontra quasi mai la presenza di una bozza filtrante sottocongiuntivale e, a poche settimane dall'intervento, l'occhio appare del tutto normale all'esame obiettivo.

Le principali indicazioni della canaloplastica sono rappresentate dal glaucoma primario ad angolo aperto, dal glaucoma pseudoesfoliativo e dal glaucoma pigmentario. Anche altre forme di glaucoma ad angolo aperto, come il glaucoma giovanile, possono essere considerate tra le possibili indicazioni. L'intervento può anche essere tentato con ottimi risultati in occhi precedentemente sottoposti senza successo a trabeculectomia, limitatamente ai casi in cui il canale di Schlemm non sia stato asportato o lesionato nel precedente intervento.

La canaloplastica è controindicata nel glaucoma ad angolo chiuso o molto stretto, nel glaucoma neovascolare,

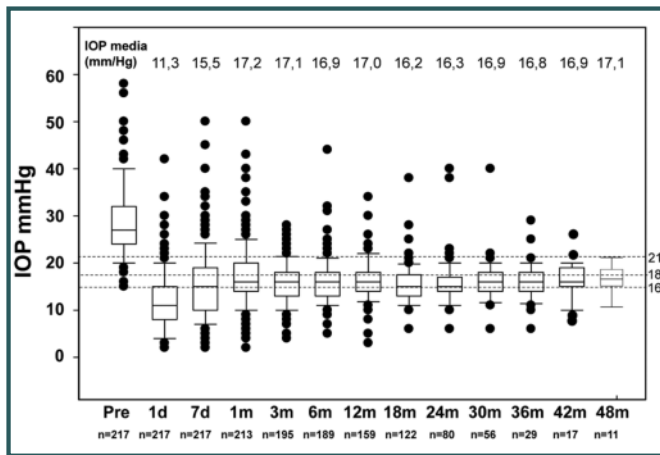


Fig. 5 - Andamento della IOP durante il follow-up

nel glaucoma post-traumatico, nel glaucoma secondario ad aumento della pressione delle vene episclerali e in altre forme di glaucoma secondario.

I principali vantaggi di questa tecnica chirurgica sono rappresentati dall'assenza di una bozza filtrante, che rende l'intervento virtualmente esente dai problemi di cicatrizzazione congiuntivale che affliggono frequentemente la trabeculectomia, dalla bassa percentuale di complicanze e dal suo particolare meccanismo di azione, che prevede una riattivazione delle vie di deflusso naturali dell'umore acqueo. Con questo intervento è inoltre sufficiente un follow-up post-operatorio decisamente più semplice e meno stretto di quello richiesto dalla trabeculectomia. Uno dei principali inconvenienti della canaloplastica è la difficoltà di esecuzione: la tecnica richiede infatti particolare attenzione e delicatezza chirurgica, con una curva di apprendimento abbastanza ripida all'inizio. For-

TABELLA 1 - Successo a 2 anni (80 occhi)

	Parziale N(%)	Completo N(%)
<21 mm/Hg	71 (88,7%)	37 (46,2%)
<18 mm/Hg	59 (73,7%)	30 (37,5%)
<16 mm/Hg	37 (46,2%)	25 (31,2%)

tunatamente, in caso di complicanze intraoperatorie (microperforazione della finestra trabeculo-descemetica, impossibilità di incannulazione, ecc.) è sempre possibile convertire l'intervento in una trabeculectomia classica, in una sclerectomia profonda o in una viscocanalostomia, senza particolari problemi. Altri svantaggi sono costituiti dalla necessità di disporre di strumenti dedicati e abbastanza costosi (microcateteri monouso, sorgente di luce laser per l'illuminazione della microsonda, ecografo UBM ad alta frequenza) e dall'impossibilità di incannulare il canale di Schlemm in una discreta percentuale di casi. Tenendo conto che con la canaloplastica raramente si ottengono i bassi valori pressori raggiungibili con la trabeculectomia con antimetaboliti, è opportuno sottolineare che questo intervento è indicato soprattutto in pazienti con danno glaucomatoso non troppo evoluto e pressione target non troppo bassa. Sebbene i risultati fino a 4-5 anni siano molto promettenti, sono comunque necessari studi prospettici a lungo termine che chiariscano se la canaloplastica potrà in futuro entrare a pieno diritto nell'armamentario chirurgico per il trattamento del glaucoma, proponendosi come valida alternativa, in casi selezionati, alla classica trabeculectomia. ■

BIBLIOGRAFIA

- Lewis RA, von Wolff K, Tetz M et al: Canaloplasty: circumferential viscodilation and tensioning of Schlemm canal using a flexible microcatheter for the treatment of open-angle glaucoma in adults. Two-year interim clinical study analysis. *J Cataract Refract Surg* 35:814-824, 2009.
- Griehaber MC, Pienaar A, Olivier J, Stegmann R: Canaloplasty for open-angle glaucoma: long term outcome. *Br J Ophthalmol* 94:1478-1482, 2010.
- Koerber NJ: Canaloplasty in one eye compared with viscocanalostomy in the contralateral eye in patients with bilateral open-angle glaucoma. *J Glaucoma* 21:129-134, 2011.
- Von Wolff K, Tetz M, Koerber N, Kearney JR, Shingleton BJ, Samuelson TW: Canaloplasty: Three-year results of circumferential viscodilation and tensioning of Schlemm canal using a microcatheter to treat open-angle glaucoma. *J Cataract Refract Surg* 37:682-690, 2011.
- Brusini P, Caramello G, Benedetti S, Tosoni C: Canaloplasty in open-angle glaucoma. Mid-term results from a multicenter study. *J Glaucoma*, in press.
- Ayyala RS, Chaudhry AL, Okogbaa CB, Zurakowski D: Comparison of surgical outcomes between canaloplasty and trabeculectomy at 12 months' follow-up. *Ophthalmology* 118:2427-2433, 2011.
- Mastropasqua L, Agnifili L, Salvat ML, et al: In vivo analysis of conjunctiva in canaloplasty for glaucoma. *Br J Ophthalmol* 96: 634-639, 2012.
- Brusini P, Tosoni C: Canaloplasty after failed trabeculectomy: a possible option. *J Glaucoma*. 2012 Dec 3. [Epub ahead of print]
- Brüggemann A, Müller M: Trabeculectomy versus canaloplasty. Utility and cost-effectiveness analysis. *Klin Mbl Augenheilkd* 229:1118-1123, 2012.

PRIMO ANNUNCIO

ARGOMENTI PRINCIPALI

Chirurgia refrattiva, Chirurgia con lenti facheiche, Chirurgia facorefrattiva,
Chirurgia della cataratta, Lenti intraoculari, Chirurgia della presbiopia,
Cheratocono, Cheratoplastica, Topografia, Nuove tecnologie, Glaucoma, Retina.

XVII CONGRESSO KMSG



20-21-22 Giugno 2013

SEGRETERIA ORGANIZZATIVA:

Jaka
CONGRESSI

Via della Balduina, 88
00136 Roma
Tel. 06 35.49.71.14
Fax 06 35.34.15.35
info@jaka.it - www.jaka.it

SEDE CONGRESSUALE:
Centro Congressi Double
Tree By Hilton Acaya
Lecce

Organizzatore:
Prof. Michele Vetrugno

Coordinatore Scientifico:
Dott. Antonio Provenzano

www.kmsg2013.it

Info: lasik@libero.it

*GVM Care & Research
Città di Lecce Hospital*



Il dolore della regione orbitaria di origine non bulbare

di Amedeo Lucente

Introduzione

La definizione che la IASP, International Society for Study of Pain, dà del dolore è la seguente: “il dolore è una spiacevole esperienza sensoriale ed emozionale associata a una lesione tissutale in atto o potenziale, o descritta nei termini di danno” (H. Merskey and N. Bogduk, 1994). Cartesio, già quattro secoli fa, intuì la funzione del dolore come sistema di autodifesa; nei suoi scritti sul dolore espresse, nello stesso tempo, tutto il suo smarrimento e l'incertezza per la molteplicità delle sue cause, come emerge chiaramente dall'espressione “campanello d'allarme in una torre campanaria”. La IASP afferma inoltre che “il dolore è sempre soggettivo” e bisogna accettarlo anche in assenza di obbiettività organica e funzionale. Il termine inglese “pain”, più di altri idiomi, evidenzia, oltre lo stato fisico, quello psichico presente in chi vive quest'esperienza. Deriva dal latino “poena”, pena, punizione, condizione più complessa ed elaborata rispetto all'esperienza fisica e sensoriale del semplice dolore.

Albert Schweitzer, medico alsaziano, teologo, musicista e missionario in Africa, premio Nobel per la pace nel 1952, affermava che “il dolore è un nefando signore dell'umanità, più temibile della morte stessa”, a sottolineare la tragica condizione che può assumere in chi lo subisce in modo devastante e/o permanente.

Per capire appieno l'importanza del dolore cefalico e orbitario in particolare, è necessario introdurre il concetto di “intrusione” del dolore, che David Balan nel 1968 rendeva comprensibile associandolo alla “distalità”, divario fenomenico tra un “evento” e il “se” che lo percepisce. Una percezione dolorosa recepita “dentro di noi” può variare per grado di “intrusione”, per la diversa “distalità fenomenica” della sua gravità soggettivamente avvertita. Infatti, è esperienza comune che un dolore a un piede è vissuto come meno grave di un dolore cefalico.

Il dolore nocicettivo spesso è fisiologico, di difesa e allarme, mentre il dolore neuropatico o psicogeno è legato a un'alterazione anatomico-funzionale del sistema nervoso

TABELLA 1 - Definizioni del dolore da parte della IASP (H. Merskey and N. Bogduk 1994)

- **Allodinia:** dolore dovuto a uno stimolo che normalmente non provoca dolore.
- **Analgesia:** assenza di dolore a stimolazioni che normalmente sarebbero dolorose.
- **Causalgia:** sindrome caratterizzata da dolore bruciante prolungato, allodinia e iperpatia in seguito a lesione nervosa traumatica, spesso accompagnata da disfunzioni vasomotorie e modificazioni trofiche tardive.
- **Disestesia:** sensazione anormale sgradevole sia spontanea sia provocata;
- **Parestesia:** sensazione anormale non sgradevole sia spontanea sia provocata.
- **Ipoestesia:** diminuita sensibilità allo stimolo, esclusi i sensi speciali;
- **Iperalgesia:** aumentata risposta a uno stimolo normalmente doloroso.
- **Ipoalgesia:** diminuita risposta a uno stimolo normalmente doloroso.
- **Iperpatia:** dopo uno stimolo, soprattutto se ripetuto, si ha una reazione dolorosa anormale.
- **Soglia del dolore:** la più piccola esperienza di dolore che si può riconoscere come tale.
- **Tolleranza al dolore:** il livello massimo di dolore che una persona può sopportare.
- **Sofferenza:** stato di angoscia, associato o non associato a dolore, connesso a eventi che minacciano l'integrità della persona.

TABELLA 2 - Classificazione delle cefalee ICHD II

CEFALEE PRIMARIE

1. Eemicrania
2. Cefalea di tipo tensivo
3. Cefalea a grappolo e altre cefalalgie autonomico-trigeminali
4. Altre cefalee primarie

CEFALEE SECONDARIE

5. Cefalea attribuita a trauma cranico e/o cervicale
6. Cefalea attribuita a disturbi vascolari cranici o cervicali
7. Cefalea attribuita a disturbi intracranici non vascolari
8. Cefalea attribuita all'uso di una sostanza o alla sua sospensione
9. Cefalea attribuita a infezione
10. Cefalea attribuita a disturbi dell'omeostasi
11. Cefalea o dolori facciali attribuiti a disturbi di cranio, collo, occhi, orecchie, naso, seni paranasali, denti, bocca o altre strutture facciali o craniche
12. Cefalea attribuita a disturbo psichiatrico

NEURALGIE CRANICHE E DOLORI FACCIALI CENTRALI O PRIMARI E ALTRE CEFALEE

13. Neuralgie craniche e dolori facciali di origine centrale
14. Altre cefalee, neuralgie craniche e dolori facciali di origine centrale o primari

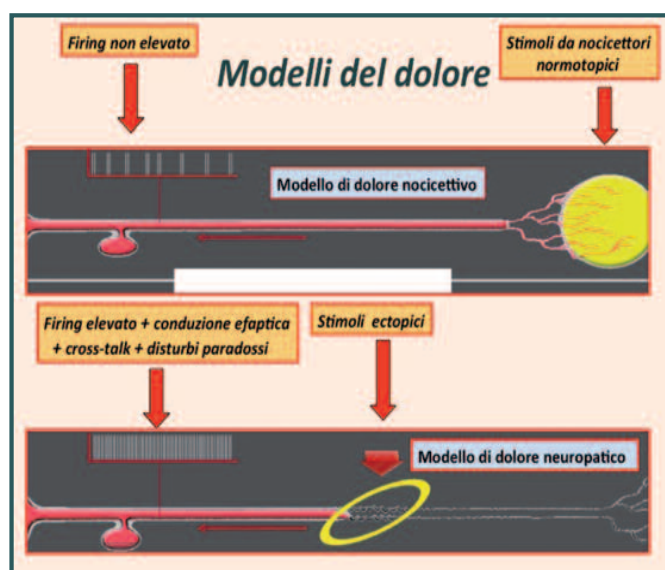


Fig. 1 - Modelli del dolore nocicettivo e neuropatico

centrale e/o periferico. Il dolore della regione orbitaria di solito è neuropatico, con associazione di elementi psicogeni ed emotivi (Fig. n° 1). Si discuterà del dolore orbitario di origine non bulbare, tanto frequente nei nostri pazienti, a volte da noi sottovalutato nelle reali correlazioni cliniche e psicologiche, per "imprinting culturale", per formazione (Tabella n° 1).

Trascureremo per brevità le tante forme secondarie come appare nell'elenco dell'ICHD-II 2004, International Classification Of Headache Disorders, che possono coin-

volgere l'occhio e la regione orbitaria, per soffermarci solo su alcune (Tabella n° 2).

Brevi note di anatomia e fisiologia

Il trigemino è il quinto e più voluminoso dei dodici nervi cranici, principalmente sensoriale e in minima parte motorio (Fig. n° 2). Sovrintende alla sensibilità del territorio del viso, dell'orbita e del bulbo oculare in particolare. La sua origine reale si trova nei nuclei centrali bulbo-pon-to-mesencefalici, mentre l'emergenza anatomica è nella parte ventrale del ponte, dove si espande, dopo breve per-corso autonomo (2 cm), nel grande ganglio semilunare del Gasser (Johann Lorenz Gasser, anatomico viennese 1723-1765) della grandezza di un fagiolo, alloggiato e protetto da uno sdoppiamento della dura madre, il cavo del Merckel (cavum trigeminale), all'apice della rocca pe-trosa, nella fossa cranica media (Fig. n° 3).

Il vero scopritore del ganglio trigeminale fu Giulio Cesare Casseri o Casserio, circa duecento anni prima. Con ana-tomici del calibro del Fabrici, Vesalio, Falloppio e del Corti, il Casserio contribuì alla fama europea di Padova come città della medicina moderna, dove fu istituita la prima sala settoria per lo studio sistematico dell'anatomia, il Teatro Anatomico al Palazzo Bo (1594) (Fig. n°4). Il trigemino, in realtà, è composto di tre nervi e i suoi fasci destinati alle tre branche continuano a restare distinti anche all'interno del ganglio gasseriano. Gli stretti rapporti anatomici del ganglio del Gasser, immerso nel liquor ce-

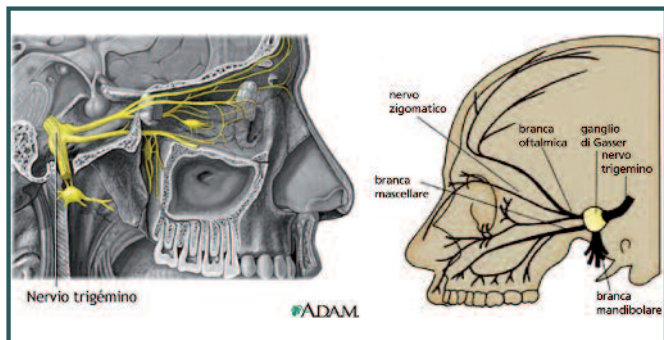


Fig. 2 - Nervio trigemino in sezione anatomica e in schema



Fig. 3 - Ganglio del Gasser, l'emergenza anatomica e i tre rami



Fig. 4 - Teatro Anatomico Palazzo Bo Padova

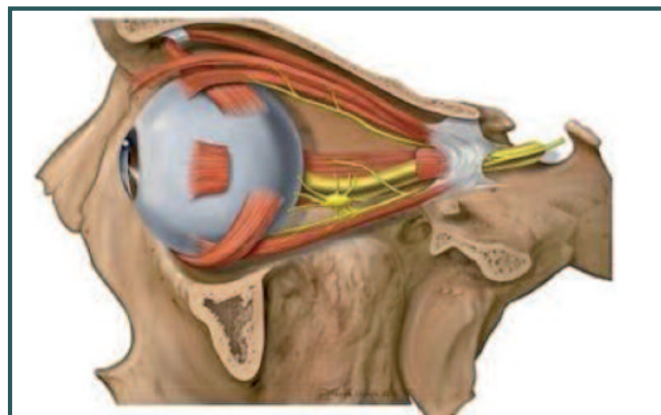


Fig. 5 - Ganglio ciliare

falorachidiano, con il seno petroso, il seno cavernoso, la carotide interna e le meningi, lo rendono facilmente influenzabile da queste strutture. Un aumento di tensione liquorale, delle meningi o della falce del cervelletto, alla quale il nervo oftalmico dà terminazioni nervose può, infatti, essere avvertita come dolore retro-bulbare.

Il conflitto vascolare esistente con l'arteria cerebellare superiore o anomalie della basilare sono, del resto, riconosciute tra le cause principali della nevralgia trigeminale. I suoi tre rami terminali, in senso medio-laterale, sono la branca oftalmica V1, la mascellare V2, entrambe esclusivamente sensitive, e la mandibolare V3, mista, con fibre motorie per la masticazione. Il nervo oftalmico V1, branca minore del trigemino, responsabile di gran parte delle algie orbitarie, termina anch'esso con tre rami, che latero-medialmente sono:

- *il nervo lacrimale*, che si distribuisce alla ghiandola lacrimale principale e alla palpebra superiore;
- *il nervo frontale*, diretta prosecuzione dell'oftalmico, che si distribuisce al cuoio capelluto, al naso, alle palpebre e alla congiuntiva; ha come rami terminali, il sopraorbitale, il frontale e il sopra-trocleare;
- *il nervo naso-ciliare*, con fibre sensitive, simpatiche e

parasimpatiche; ha come rami terminali la radice lunga del ganglio ciliare, i due nervi ciliari lunghi, l'etmoidale anteriore, posteriore e l'infra-trocleare.

Il ganglio ciliare, parasimpatico, della grandezza di una lenticchia è annesso al nervo oftalmico V1 (nervo del Willis). Questo ganglio, fondamentale per l'apparato visivo, si localizza nella cavità orbitaria tra il nervo ottico e il muscolo retto esterno (Fig. n° 5); fornisce al bulbo oculare un numero mutabile di nervi ciliari brevi, 15/20, che portano efferenze nervose:

- *sensitive* del Ganglio del Gasser;
- *parasimpatiche*, per la costrizione della pupilla e del muscolo ciliare;
- *vasomotorie simpatiche*.

Al ganglio ciliare, a sua volta, arrivano le seguenti afferenze:

- a) *la radice breve o corta, parasimpatica;*
- b) *la radice lunga, sensitiva;*
- c) *la radice simpatica.*

La radice breve o corta, ramo del 3° nervo cranico, ocu-

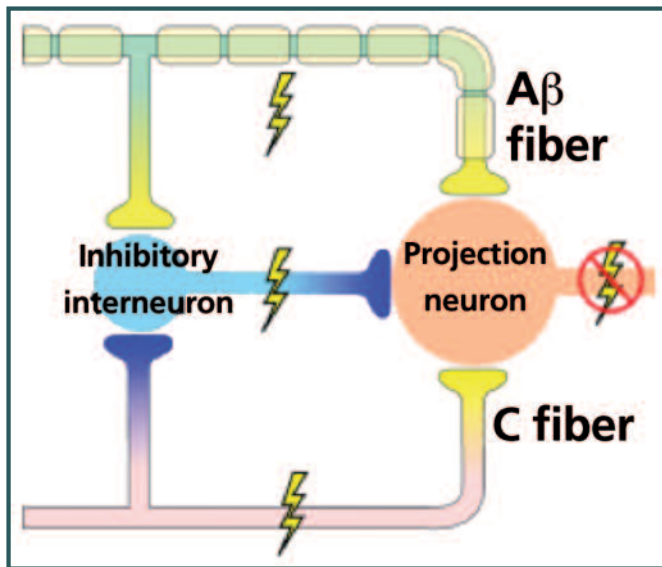


Fig. 6a - Cancello chiuso: la fibra A β stimola l'interneurone inibitorio con blocco della trasmissione dell'impulso dolorifico al cervello

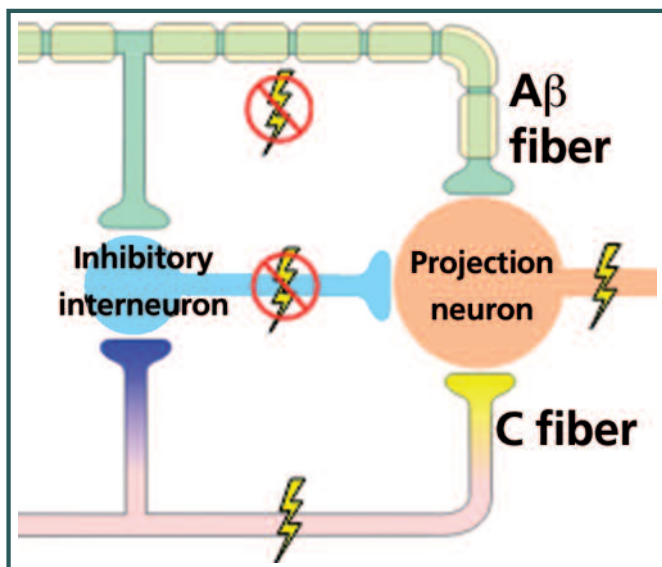


Fig. 6b - Cancello aperto: la fibra C blocca l'azione inibitoria dell'interneurone e il segnale dolorifico è libero di passare

lomotore comune, porta fibre del nucleo mesencefalico di Edinger e Westphal (accessorio del 3° nervo cranico), parasimpatiche, per la costrizione dello sfintere pupillare; la radice lunga, del nervo naso-ciliare, di passaggio nel ganglio ciliare, porta fibre sensitive; la radice simpatica, del plesso cavernoso, porta funzioni vasomotorie. Le fibre simpatiche, per la dilatazione pupillare, arrivano direttamente all'iride tramite i due nervi ciliari lunghi (del n. naso-ciliare dell'oftalmico, V1).

L'importanza del trigemino risiede nel territorio cui sovrastende. Il cranio, per la complessità degli organi di senso che accoglie, riveste funzioni vitali per la soprav-

vivenza dell'uomo. Per questi motivi filogenetici l'impalcatura nervosa sensoriale doveva essere la più estesa e completa possibile, e il trigemino assolve pienamente queste funzioni. La nevralgia trigeminale, di cui parleremo in seguito, è una delle algie nervose più importanti e dolorose cui l'uomo può essere sottoposto. La comprensione fisiopatologica del dolore ha avuto una clamorosa svolta con la scoperta della teoria del cancello, Gate Control Theory (Fig. n° 6a e 6b). Questa teoria ci fornisce un modello esplicativo delle modalità di attivazione molecolare dei recettori cellulari, con particolare riferimento ai processi nocicettivi per la percezione e trasmissione del dolore. Formulata nel 1962 da Ronald Melzack e Patrick Wall, costituisce uno dei più rilevanti passi avanti nei meccanismi molecolari alla base della nocicezione.

"Pain Mechanisms: A New Theory", pubblicazione di questi due scienziati, apparsa nel 1965 su Science (Science: 150, 171-179, 1965), è stata definita come "The most influential ever written in the field of pain". Il dolore, captato a livello periferico dai nocicettori, è trasmesso per mezzo di due tipi di fibre nervose:

- A δ (A-delta) mielinizzate a trasmissione veloce;
- C demielinizzate a trasmissione lenta.

La Classificazione di Erlanger e Gasser (1937) divide le fibre nervose in tre gruppi A, B e C, per la velocità di conduzione, la presenza di rivestimento mielinico e per il loro diametro. Le Fibre A, mieliniche, a loro volta sono distinte in alfa, beta, gamma e delta; le Fibre B, mieliniche pregangliari, fanno parte del sistema autonomo, le fibre C, amieliniche, di più piccolo diametro, costituiscono, infine, più della metà di tutte le fibre sensitive dei nervi periferici e delle postgangliari del sistema autonomo.

Tutte queste fibre si dirigono dal recettore periferico al midollo spinale, dove prendono sinapsi con un neurone midollare. Il loro assone, attraverso il fascio spino-talamico, invia il messaggio dolorifico ad una struttura encefalica, la corteccia cerebrale, il talamo, l'ipotalamo e l'amigdala, per l'elaborazione finale (Fig. n° 7).

Melzack e Wall hanno individuato l'esistenza di piccoli interneuroni specifici, i "neuroni corti", intercalati nel circuito di trasmissione dell'impulso della fibra del nocicettore al neurone midollare, localizzati nella sostanza gelatinosa del Rolando, nel corno posteriore della sostanza grigia del midollo spinale; utilizzano come neurotrasmettitore un oppioide endogeno, l'encefalina. Le fibre A β , A δ e C, con le loro sinapsi midollari, determinano la qualità del segnale trasmesso. Se prevalgono le fibre A β di grosso calibro tattili-pessorie, il "cancello" si chiude e non passa nessuno stimolo doloroso, se prevalgono le fibre A δ o C, nocicettive lente e veloci rispettivamente,

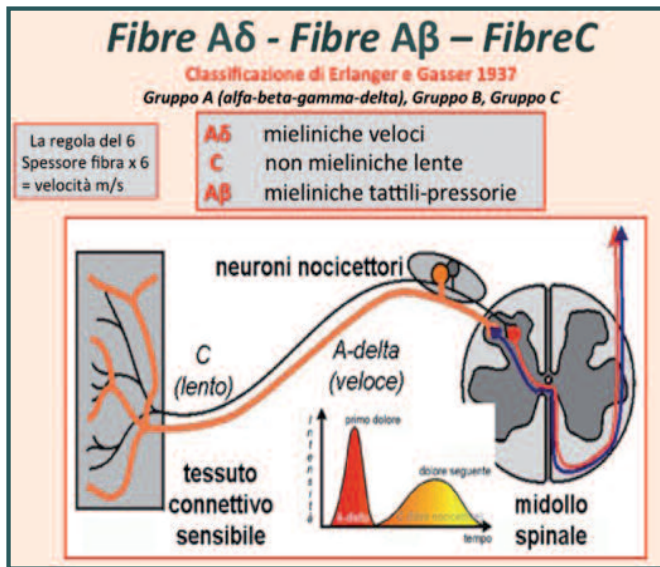


Fig. 7 - Fibre nervose periferiche e connessione centrale

il “cancello” si apre e l’impulso dolorifico passa e arriva ai centri superiori. Questa modulazione esiste anche nella trasmissione degli stimoli della regione cefalica, per il territorio trigeminale, con modalità ancora da scoprire interamente (Fig n° 8).

L’IHS, International Headache Society, Società Internazionale delle cefalee, organizzazione mondiale leader per lo studio e la prevenzione del dolore cefalico, ha redatto la classificazione internazionale delle cefalee, arrivata alla seconda edizione, ICHD-II 2004, International Classification Of Headache Disorders, che include oltre duecento tra cefalee e algie craniche, raggruppate in gruppi gerarchici.

Ogni lavoro scientifico riguardante le cefalee e le algie craniche, per essere accettato e pubblicato, deve far riferimento a questa classificazione internazionale, universalmente accettata. L’ICHD-II 2004 divide le cefalee e algie craniche in tre grandi gruppi:

- A) Cefalee primarie (22)
- B) Cefalee secondarie (48)
- C) Nevralgie craniche, dolori facciali centrali e altre cefalee (21)

Questi tre gruppi, a loro volta, comprendono sottogruppi, con numerose entità autonome, clinicamente individuate e circoscritte. In questo mare magno, nel quale è difficile districarsi, trovare un orientamento sicuro non è certo compito dell’oftalmologo. L’oculista però è spesso chiamato a intervenire in prima battuta in molte di queste multiformi e angoscianti patologie; avere un orientamento di base è più che necessario. La regione orbitaria e il bulbo sono, infatti, coinvolti direttamente o indirettamente

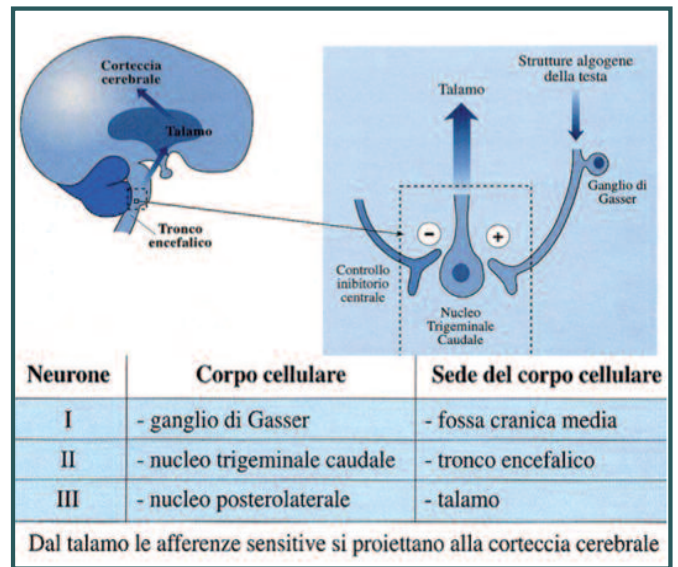


Fig. 8 - Trasmissione degli impulsi nella via trigeminale

nelle maggior parte delle algie craniche. Considerare le diverse forme cefalalgiche che coinvolgono la regione orbitaria, è, quindi, opportuno e doveroso.

Questo articolo vuole essere un tentativo per rendere maggiormente agevole il cammino nelle algie craniche, spesso difficoltose per approccio clinico, poco familiari a noi oculisti, compiutamente conosciute da pochi cultori della neuro-oftalmologia.

Emicrania con aura

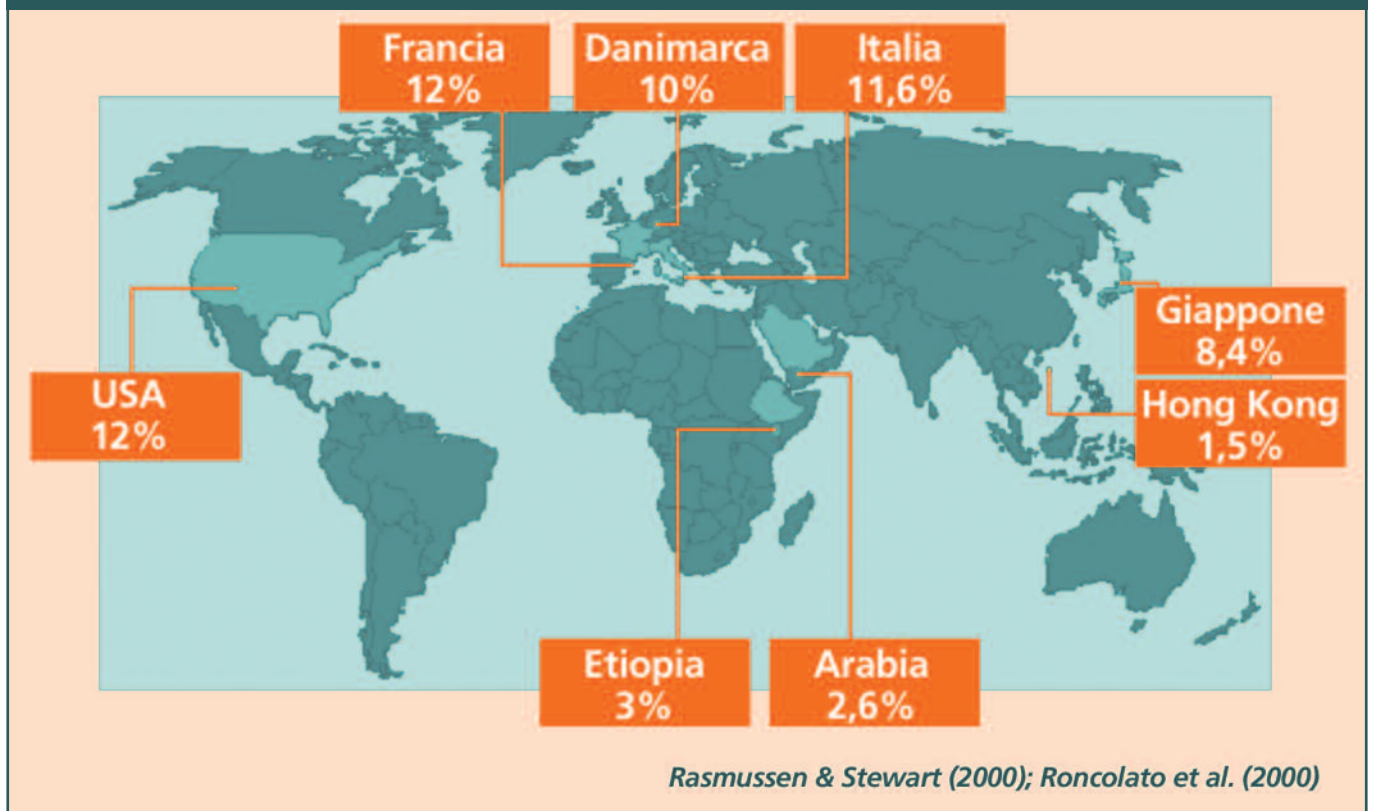
Il gruppo delle Cefalee Primarie, secondo la classificazione ICHD-II 2004, comprende quattro sottogruppi:

- 1) Emicrania (IHS 1)
- 2) Cefalea di tipo tensivo (IHS 2)
- 3) Cefalea a grappolo e altre cefalalgie autonomistiche trigeminali (IHS 3)
- 4) Altre cefalee primarie (IHS 4)

Il capitolo delle emicranie a sua volta prevede:

- 1) Emicrania senza aura (IHS 1.1.)
- 2) Emicrania con aura (IHS 1.2.)
- 3) Sindromi periodiche dell’infanzia possibili precursori comuni dell’emicrania (IHS 1.3.)
- 4) Emicrania retinica (IHS 1.4.)
- 5) Complicanze dell’emicrania (IHS 1.5.)
- 6) Probabile emicrania (IHS 1.6.)

Il GBD, Global Burden of Disease Study, con il contributo di centinaia di esperti da tutto il mondo, tra cui i ricercatori dell’OMS, Organizzazione Mondiale della Sanità, pone le emicranie, tra tutte le 291 cause di morte e d’invalidità censite, al 19° posto nel Report del 2001. Per l’OMS una disabilità, disability, è “una qualsiasi limitazione o perdita della capacità di compiere un’attività

TABELLA 3 - Prevalenza dell'emicrania nel mondo

nel modo o nell'ampiezza considerati normali per un essere umano", distinguendola dalla menomazione e dall'handicap, maggiormente inficanti le capacità personali e lavorative del soggetto. In Italia, come in Europa in genere, l'emicrania ha una frequenza del 12% circa, diminuendo drasticamente al 2% nel continente africano e a Hong-Kong (Tabella n° 3).

L'emicrania con aura, conosciuta anche come emicrania oftalmica, classica, emiparestesica, emiplegica, afasica, come emicrania accompagnata o complicata, è la forma con la quale l'oculista si confronta più frequentemente. L'emicrania con aura è un disturbo ricorrente, costituisce il 20% delle emicranie; l'altro 80% è rappresentato dalle forme senza aura, con una frequenza tra donne e uomini di 2-3,5: 1 tra i 20 e i 60 anni d'età. È un disordine caratterizzato da attacchi periodici con sintomi neurologici focali reversibili, che si manifestano gradualmente in 5-20 minuti e terminano in 60 minuti circa, con una certa predisposizione ereditaria (autosomica dominante a penetranza incompleta). La cefalea, con le caratteristiche dell'attacco emicranico, segue quasi sempre i sintomi dell'aura.

Nel 15% dei casi la cefalea può essere assente, equivalente emicranico, o avere caratteristiche differenti dall'emicrania classica. Si manifesta temporalmente in quattro fasi: *sintomi premonitori, aura, emicrania, sintomi residui e la risoluzione* dell'evento con un periodo di normalità sintomatologica. I sintomi premonitori, sono molto vaghi:

fame, sbadigli, aumento delle percezioni sensoriali, ritenzione idrica, che avvalorerebbero un'origine ipotalamica dell'affezione.

Di solito sono turbamenti dell'umore mal definiti e raramente riferiti dai pazienti, se non richiesti con insistenza nell'anamnesi. L'aura si manifesta con sintomi transitori che precedono o più raramente accompagnano la fase algica; può avere caratteristiche *visive (90%), sensitive (57%),* più raramente *afasiche (20%)* o *motorie (6%)*.

I *fenomeni visivi* dell'aura possono essere positivi, come la comparsa di luci bianche o colorate, lampi, linee ondulate e/o tremolanti, noti come scotomi scintillanti, spettri di fortificazione o teicopsie, oppure essere negativi, macchie scure o perdita parziale o totale del visus, che preoccupano maggiormente il paziente.

I *fenomeni sensitivi* dell'aura possono essere anch'essi positivi, parestesie come punture di spillo, formicolii, o negativi, fenomeni ipoestesici; sono unilaterali, a lenta progressione, la cosiddetta "marcia dell'aura sensitiva".

I *fenomeni afasici* dell'aura, più rari, si associano ai fenomeni sensitivi che coinvolgono il viso, e interessano l'espressione verbale, con frequente "amnesia nominum". Infine, i *fenomeni motori* si presentano con ipostenia ad un arto e/o un'emiparesi di breve durata, sempre unilaterali, associati comunemente a fenomeni visivi o sensitivi.

L'emicrania, che esordisce di solito dopo l'aura, può comparire anche senza alcun sintomo, aumenta nel tempo,

TABELLA 4 - Tabella riassuntiva della diagnosi differenziale tra emicrania e cefalea di tipo tensivo (da Stefania Battistini - Dipartimento di Neuroscienze Siena)

	Emicrania	Cefalea di tipo tensivo
Familiarità	presente	assente
Distribuzione per sesso F:M	3:1	2:1
Qualità del dolore	pulsante	gravativo-costrittivo
Sede	unilaterale	bilaterale
Intensità	medio-forte	lieve o media
Durata	4-72 ore	30 minuti - 7 giorni
Profilo temporale/episodico	episodico	episodico
Sintomi e segni associati	nausea e/o vomito, fono e fotofobia	fono e fotofobia
Comportamento del paziente	isolamento, buio, silenzio, riposo	lievi modificazioni

Spesso entrambe le patologie coesistono in uno stesso paziente rendendo difficile la diagnosi differenziale

raggiungendo la massima intensità in 30-120 minuti; raro un suo esordio notturno, nel sonno.

All'emicrania possono associarsi nausea, vomito, fonofobia e fotofobia di varia intensità; le luci, i rumori, i minimi urti o i movimenti esacerbano il dolore, costringendo i malati a rimanere immobili al buio, lontano da fonti sonore. Seguono i sintomi residui, spossatezza, astenia, modificazione dell'umore e dell'appetito, con intensità differente da soggetto a soggetto.

La frequenza degli attacchi varia da uno alla settimana nel 15% dei casi a uno al mese nel 30% dei casi. La diagnosi differenziale deve essere fatta con la cefalea di tipo tensivo, la più diffusa delle cefalee primarie; distinguerle risulta spesso difficile perché possono essere associate tra loro (Tabella n° 4).

In caso le crisi durino più a lungo, oltre le 72 ore, entrano nel campo delle complicanze dell'emicrania, nella classificazione ICHD-II 2004 suddivise in:

- a) *emicrania cronica (IHS 1.5.1.)*
- b) *stato emicranico (IHS 1.5.2.)*
- c) *aura persistente senza infarto (IHS 1.5.3.)*
- d) *infarto emicranico (IHS 1.5.4.)*
- e) *epilessia indotta dall'emicrania (IHS 1.5.5.)*

a cui si rimanda perché non inerenti la nostra esposizione. Per quanto riguarda l'eziologia, le alterazioni della microcircolazione cerebrale e/o cardiaca sono tra le ipotesi più probabili. In particolare viene evocata la possibilità della presenza di un forame ovale cardiaco pervio e l'alta frequenza delle emicranie con aura in soggetti che svolgono attività sportiva di un certo impegno.

Pur con queste ipotesi, solo in parte suffragate da dati di letteratura, le vere cause dell'emicrania con aura restano ancora non pienamente determinate.

Emicrania retinica

L'emicrania retinica, presente nella classificazione ICHD-II 2004 (IHS 1.4.) come entità autonoma nel gruppo delle emicranie, è caratterizzata da attacchi ripetuti, almeno due, con disturbi visivi monoculari consistenti in fosfeni, scotomi o amaurosi totale che, a differenza dell'emicrania con aura, sono strettamente monoculari, in associazione a cefalea con carattere emicranico.

I disturbi oculari, reversibili, dovrebbero essere confermati da un esaminatore durante l'attacco o almeno da disegni eseguiti dall'interessato, adeguatamente istruito. Queste restrizioni cliniche esprimono la difficoltà nella diagnosi di certezza di questa particolare e rara affezione, (46 casi certi descritti al mondo e quasi nessuna bibliografia). Il quadro retinico, al di fuori dell'attacco, è assolutamente normale; durante la fase acuta, al contrario, è presente un vasospasmo diffuso del letto arteriolare retinico, unico reperto di certezza diagnostica.

Gli attacchi sono, com'è stato detto, monoculari e reversibili, con durata maggiore di 30 e minore di 60 minuti, con dolore intenso gravativo retro-oculare. Nel 50% dei casi è stata descritta in letteratura perdita finale del visus, anche se l'affezione, per l'ICHD-II 2004, resta reversibile e transitoria.

Deve essere distinta dall'amaurosi fugax, con la quale facilmente si confonde, che ha come possibile e temibile causa una dissezione o una serrata stenosi delle arterie carotidee. La sua eziologia resta tuttora largamente incerta.

Cefalea a grappolo

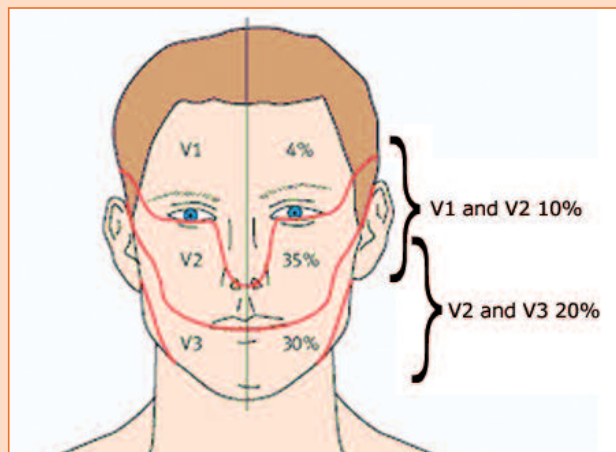
Nota in letteratura anglosassone come *Cluster Headache*, (IHS 3.1.), termine coniato nel 1952 da Charles Kunkle, a noi oculisti interessa perché la sintomatologia coinvolge sempre il territorio oftalmico. Conosciuta anche come cefalea del suicidio, (termine utilizzato anche per la ne-

TABELLA 5 - Frequenza della nevralgia trigeminale**Gruppo C Nevralgia del trigemino****Lateralità:**

Destra	60%
Sinistra	39%
Entrambi i lati	1%

Branche coinvolte:

V1	2%
V2	20%
V3	17%
V1 e V2	14%
V2 e V3	42%
V1, V2 e V3	15%



vralgia trigeminale), cefalalgia istaminica, nevralgia ciliare, eritromelalgia del capo o cefalea di Horton, è stata descritta, inizialmente, secondo varie fonti, dal neurologo inglese Wilfred Harris (1869-1960) come nevralgia migrante o, più probabilmente, da Thomas Willis (Wiltshire 1621 - London 1675), pioniere nella ricerca della vascolarizzazione del cervello (Poligono del Willis), che ne dette notizia nel 1672, individuandola in una donna che ne soffriva da più giorni, alla stessa ora, ore 16, e perciò da lui denominata “cefalea ad orologeria”.

E' caratterizzata da dolore nel territorio orbitario o periorbitario, unilateralmente, con possibile cambiamento del lato coinvolto tra un attacco e l'altro nel 15% dei casi. L'irradiazione può avvenire più frequentemente verso la fronte e la tempia, sindrome superiore, o lo zigomo, l'arcata dentaria e il mento, sindrome inferiore, più rara. La cefalea a grappolo è la forma meno frequente tra le cefalee primarie.

Nella popolazione la cefalea a grappolo ha una prevalenza di 1 caso su 1000, un rapporto tra i sessi invertito rispetto all'emicrania, 6 : 1 (2001) a favore dei maschi, divario che sta restringendosi nel tempo (4,3 : 1 nel 2008), un esordio tra i 20 e i 40 anni, senza familiarità certa (forse autosomica dominante).

A una fase attiva degli attacchi, “grappolo” o “cluster”, di due settimane fino a tre mesi, segue una fase inattiva, di remissione, di 6/12 mesi, con paziente completamente asintomatico.

La crisi compare all'improvviso, senza prodromi, con massima intensità in 5-10 minuti, dolore fortissimo, trafittivo, lancinante, insopportabile, stato d'agitazione del paziente, durata complessiva tra 15 e 180 minuti, una frequenza di 1-3 crisi al giorno, con disturbi neurovegetativi omolaterali al dolore.

I sintomi e segni neurovegetativi per 85% sono oculari, con iperemia congiuntivale, lacrimazione, miosi e ptosi

palpebrale, per il 70% sono nasali, con ostruzione dei meati e rinorrea.

A questo quadro clinico si aggiunge sudorazione nella sede del dolore, flushing facciale con cute dell'emivolto arrossata, calda e umida, nausea, fotofobia, fonofobia, tachicardia all'inizio della crisi seguita da bradicardia e aumento della pressione arteriosa sistemica all'acme della crisi.

Fattori scatenanti favorevoli sono l'alcool, il fumo di sigaretta, l'istamina di origine alimentare che, se non prontamente inattivata, per un eventuale deficit dell'enzima diaminossidasi, può scatenare un attacco di cefalea in occasione dell'assunzione di cibo, come alcuni tipi di pesce. Si è notato che oltre il 50% dei fumatori con cefalea a grappolo fuma più di 20 sigarette al giorno, correlazione ancora poco chiara.

Per quel che riguarda le forme cliniche, infine, la cefalea a grappolo può presentarsi in forma cronica, più rara, o in forma episodica (80%), se il periodo di remissione è superiore a un mese. La classificazione ICHD-II 2004 tra le forme di cefalea a grappolo prevede la forma denominata *SUNCT (IHS 3.3.)*, “Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing”, che potrebbe essere tradotta come cefalea unilaterale di tipo nevralgico di breve durata con iniezione congiuntivale e lacrimazione.

Il dolore, strettamente unilaterale in sede orbitaria, sovraorbitaria o temporale, trafittivo o pulsante, ha una durata di 5-240 secondi, una frequenza da 3 a 200 volte al giorno, non attribuito a nessun'altra condizione patologica.

Per rientrare in questa fattispecie clinica ci devono essere, per la classificazione ICHD-II 2004, almeno 20 attacchi che soddisfino le caratteristiche suddette. Secondo i dati della letteratura lesioni della fossa cranica posteriore o dell'ipofisi possono manifestarsi con algie simili alla SUNCT,



Fig. 9 - Gruppo C (ICHD-II) con schema del trigemino



Fig. 10 - Schema riassuntivo della nevralgia trigeminale

TABELLA 6 - Differenze tra Cefalea a grappolo e Nevralgia del trigemino
(da Stefania Battistini, Dipartimento di Neuroscienze Siena)

	Cefalea a grappolo	Nevralgia del trigemino
Età di insorgenza	20-40 aa	> 50 aa
Sede del dolore	territorio I branca trigeminale	territori II-III branca trigeminale
Durata della crisi	30-180min	pochi sec-2 min
Frequenza delle crisi	1-3 crisi/die (raggruppate in grappoli o ininterrotte)	da 5-10 accessi al dì subentranti
Intensità del dolore	forte-molto forte	forte-molto forte
Qualità del dolore	lancinante, trafittiva	a "scossa elettrica"
Fattori scatenanti la crisi	nitroglicerina, istamina	pressione su zone trigger
Distribuzione per sesso	M:F=6:1	M:F= 1:1,5
Sintomi di accompagnamento	omolaterali al dolore: iniezione congiuntivale, lacrimazione, miosi, ptosi palpebrale, ostruzione nasale, rinorrea	spasmo muscolare facciale (tic) omolaterale al dolore

anche se confonderla con una nevralgia trigeminale è molto facile. Anche la SUNCT vede l'oftalmologo frequentemente coinvolto in prima battuta; avere un giudizio diagnostico prudente e lungimirante è opportuno e necessario, anche se oltremodo difficoltoso.

Nevralgia del trigemino

Il "gruppo C" della classificazione ICHD-II 2004 tratta delle nevralgie craniche e dolori facciali (Fig. n° 9). Sono patologie dolorose croniche con attacchi improvvisi, sempre unilaterali, nella zona d'irradiazione dei nervi interessati dall'evento patologico.

La nevralgia del trigemino (IHS 13.1.) è la più comune tra le nevralgie craniche, coinvolgendo 3-5 persone su 100.000 abitanti; il 90% delle nevralgie facciali sono, infatti, trigeminali. Con prevalenza di 2 : 1 tra femmine e maschi, nel 75% ha un esordio dopo i 50 anni; un inizio giovanile impone il sospetto diagnostico di una forma sintomatica, secondaria (IHS 13.1.2.), molto più rara e

temibile; nel 2/4% di casi si può trattare di una Sclerosi Multipla. La forma idiopatica o essenziale (IHS 13.1.1.) ha sempre un esame neurologico negativo.

La sintomatologia della nevralgia trigeminale si manifesta con dolore intenso, parossistico, ad accessi, con carattere lancinante, a "scossa elettrica", a colpo di pugnale, di tipo urente, che inizia e termina in modo brusco. Le crisi sono brevi, di pochi secondi, meno di 2 minuti, con una frequenza di 5/10 al giorno, subentranti nelle forme gravi, con scariche a salve. Il dolore, spesso stereotipato nel singolo paziente, può essere innescato da stimoli banali, come il lavarsi il viso o i denti, radersi la barba o fumare; rari, per non dire eccezionali, gli attacchi notturni.

Il dolore insorge spontaneo e/o scatenato dalla pressione, anche leggera, su zone "trigger", zone grilletto, in assenza di deficit neurologici; se bilaterale, 3/5% dei casi, bisogna sospettare una forma secondaria, sclerosi multipla in primis, come nelle forme ad esordio giovanile. Interessa il territorio d'innervazione del quinto nervo cranico, più

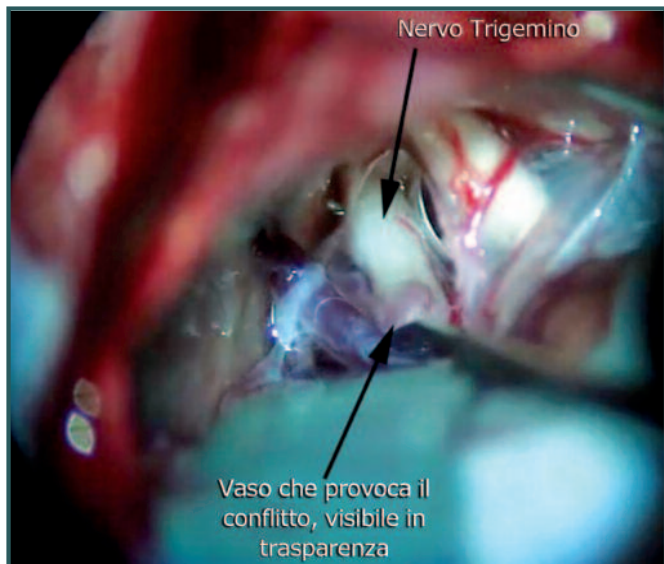


Fig. 11 - Conflitto vascolare nella nevralgia trigeminale (da Neurochirurgia Udine)

frequentemente la II° e III° branca; la I° branca, interessata singolarmente solo nel 5% dei casi, è spesso coinvolta con le altre due, per cui un'estensione algica alla regione oftalmica è molto frequente (Tabella n° 5). Fra un attacco e l'altro vi è assenza di dolore, perfetta sensibilità della faccia e della cornea; con il ripetersi degli eventi dolorosi può residuare un dolore sordo e subdolo, persistente.

Durante la crisi dolorosa vi può essere contrattura della muscolatura facciale omolaterale, da cui il termine, ormai desueto, "*Tic Douloureux*" (André, 1756), dato inizialmente alla malattia. Nel corso della crisi il paziente resta immobile, interrompendo ogni sua attività, al contrario della cefalea a grappolo, dove prevale uno stato di agitazione. L'evoluzione è discontinua; solitamente si aggrava con sempre minori periodi di remissione tra una crisi e l'altra (Fig. n° 10).

La diagnosi differenziale deve essere fatta essenzialmente con la cefalea a grappolo, con cui non è difficile confonderla (Tabella n° 6). La genesi della nevralgia trigeminale non è ancora pienamente chiarita; il conflitto vascolare è invocato da più parti come causa più probabile. L'arteria cerebellare superiore è la struttura vascolare che più frequentemente comprime la radice o il ganglio del Gasser, con lesione delle guaine mieliniche, come testimoniato dalle risonanze magnetiche, per anomalie di calibro e di percorso di quest'arteria.

Anche alcune malformazioni del tronco dell'arteria basilare, (mega-dolico-ectasie arteriose intracraniche), potrebbero essere tra le possibili cause vascolari dell'affezione. Le decompressioni vascolari eseguite in corso di nevralgie trigeminali non trattabili con interruzione della relativa sintomatologia dolorosa in percentuale del 95%, avvalorerebbero tali ipotesi (Fig. n° 11).

Del resto, la risposta positiva iniziale alla terapia farmacologica, che perde nel tempo efficacia, evidenzia una causa strutturale ancorché funzionale dell'affezione.

Maggiormente poco efficace, già dall'inizio, è la risposta ai fans nelle temibili forme secondarie o sintomatiche, tra cui, curiosamente, troviamo anche il piercing della lingua. Una volta accertata l'eziologia, si tratta di forme secondarie, che aumenteranno sempre più di numero, per il maggior utilizzo dell'imaging nella diagnostica. L'estremità cranica può essere interessata da altre forme nevralgiche, come quelle a partenza dal nervo glosso-faringeo, dal laringeo superiore o nelle algie che sono dette "*atipiche*", non di nostra competenza, alle quali si rimanda.

Oftalmoplegie dolorose

In questa dizione uniamo le due affezioni dolorose con paralisi della muscolatura estrinseca dell'occhio che più da vicino interessano noi oftalmologi: *la Sindrome di Tolosa-Hunt e l'Emicrania Oftalmoplegica di Moebius*.

La Sindrome di Tolosa-Hunt (IHS 13.16.), nota anche come oftalmoplegia dolorosa o sindrome oftalmoplegica, è dovuta ad una collagenopatia da immunodeficienza con infiltrazione granulomatosa della porzione intracavernosa della carotide interna.

Il dolore è retro e supraorbitario, di grave intensità, che spesso precede di qualche giorno il manifestarsi dell'oftalmoplegia. La paralisi dei muscoli estrinseci oculari coinvolge con maggiore frequenza il III° nervo cranico, anche se il IV° e il VI° possono essere contestualmente interessati, ma quasi mai isolatamente. Il nervo ottico, nei casi più gravi, a volte è coinvolto, con deficit visivo più o meno severo.

L'affezione risponde positivamente alla terapia cortisonica e si risolve, di solito, senza reliquati, colpendo l'età adulta, sopra i 41 anni, in egual frequenza i due sessi.

L'Emicrania Oftalmoplegica (IHS 13.17.), nota anche come paralisi oculomotoria recidivante o periodica, è un'affezione molto rara, con una sintomatologia molto simile alla Tolosa-Hunt, colpisce l'età infantile, anche sotto l'anno di vita. Questo dato la rende particolarmente drammatica.

Si presenta con forte cefalea di tipo emicranico in regione orbitaria, monolaterale che dura qualche giorno prima dell'insorgere della paralisi del III° nervo cranico; il IV° e VI° possono variamente essere coinvolti. A testimoniare la maggiore drammaticità del quadro clinico, oltre l'età, c'è il dato dello scarso e/o parziale recupero dei deficit neurologici, presenti della fase acuta, a volte solo dopo alcune settimane dalla lancinante cefalea.

Le cause sono poco certe; si riscontrano aneurismi della carotide interna o una neuropatia demielinizante ricor-

rente alla captazione del gadolinio all'imaging radiologica. Entrambe queste due algie dolorose associate ad oftalmoplegie sono, per fortuna, rare e affrontabili con uno strumentario e una farmacopea ben più sofisticate e efficaci rispetto ai tempi in cui furono, per la prima volta, diagnosticate. Questo non deve in nessun modo far sottovalutare la loro aggressività; solo una diagnosi e terapia precoce ci permetteranno di fronteggiarle e sconfiggerle con maggiore speranza di successo e minori deficit funzionali permanenti.

Considerazioni Finali

Tracciare delle considerazioni finali in campo di dolore cranico significa dimenticare che ci troviamo di fronte ad un dramma che l'uomo ha, da sempre, dovuto affrontare, e dal quale ne è uscito spesso sconfitto, se non altro dal punto di vista psichico. Arthur Schopenhauer e Søren Kierkegaard, ritenuti universalmente i massimi filosofi del dolore, più di altri hanno incarnato nelle loro opere la tragicità del dolore umano.

“Sei sono dolore e bisogno, e il settimo è noia” affermava Schopenhauer descrivendo l'essenzialità della settimana per la maggior parte del genere umano. Il dolore trige-

minale e cranico in generale è, senza dubbio, il più temibile dei dolori che l'uomo possa subire durante la sua vita, e noi oftalmologi siamo spesso i primi testimoni delle manifestazioni d'esordio di queste dolorose affezioni. Il nostro compito è indicare, presto e bene, le migliori strade da intraprendere per allentare la morsa che questi pazienti sentono stringersi intorno alla loro triste esistenza. L'occhio, e la regione orbitaria più in generale, sono al centro di queste patologie, tante volte definite “del suicidio”.

Nell'affrontare questi temi non sentiamoci spettatori estranei. La diagnosi e la terapia delle algie orbitarie non bulbari coinvolge da vicino noi oftalmologi ed esige positive risposte e proposte, nei limiti delle nostre competenze. Siamo medici prima di essere oculisti!

L'affascinante e temibile mondo dell'encefalo un po' ci appartiene; l'unica finestra naturale che ad esso si affaccia e si apre è l'organo verso il quale ogni nostro sforzo è proteso e dedicato: non chiudiamo definitivamente alla speranza di questi pazienti la finestra dell'oftalmologia, che può offrire nuovi scenari, possibili soluzioni e a volte proposte positivamente alternative. ■

BIBLIOGRAFIA

- Bennett M.H., Jannetta P.J.: “Evoked potentials in Trigeminal Neuralgia”. *Neurosurgery*, 1983; 13: 242-247.
- Bergamini Ludovico.: “Manuale di neurologia clinica”. II ed. 1986, Libreria Cortina Torino.
- Bonica John J. with collaboration of Loeser John, Chapman Richard C., Fordyce Wilbert E.: “The Management of Pain”. 1990, vol.I. Lea & Febiger, Philadelphia.
- Bremerich A., Claeys Th., Kovacs B., Cesteley L.: “Somato-sensory evoked potentials in facial pain diagnosis”. *ACTA Stomatologica Belgica*, 1991; 88: 117-121.
- Buettner U.W., Petruch F., Scheglmann K., Stohr M.: “Diagnostic significance of cortical somatosensory evoked potentials following trigeminal nerve stimulation”. *Clinical Applications of Evoked Potential in Neurology*, 1982; 339-345.
- I.A.S.P. (International Association for Study of Pain); Chronic Classification of Chronic Pain: “Descriptions of pain syndromes and definitions of pain terms”. *Pain*, 1986 suppl. 3°.
- I.H.S. (International Headache Society): “Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgia and facial pain”. *Cephalgia*, 1988 suppl 7°; 1-96.
- Classificazione Internazionale delle Cefalee (ICHD-2)
- Lebovits Allen H., PhD: “Chronic Pain: The multidisciplinary approach”. *International Anesthesiology Clinics*, 1991; 29: 1-7.
- Loeser F. D.: “Tic douloureux and atypical face pain”. Dal “Textbook of Pain” by Wall Patrick and Melzack Ronald 2°edi. London, Churchill Livingstone 1984.
- Loeser John D.: “Tic douloureux and atypical facial pain”. *J. Canad. Dent. Assn.*, 1985; 12: 917-92
- Love S., Coakham H.B. - Trigeminal neuralgia. Pathology and pathogenesis. *Brain* (2001), 124, 2347-60
- Bennetto L. et al - Trigeminal neuralgia and its management. *BMJ* 2007, 334: 201-5
- Matwychuk M.J. - Diagnostic challenges of neuropathic tooth pain. *J Can Dent Assoc* 2004, 70(8): 542-6
- Emril D.R. - Treatment of trigeminal neuralgia: role of radiofrequency ablation. *J Pain Res* 2010, 3: 249-54
- Zakrzewska J., Linskey M. - trigeminal neuralgia. *Clin Evidence* 2009, 03: 1207
- Krafft R.M. - Trigeminal neuralgia - *Am Acad Fam Physicians* 2008, 77(9): 1291-1296
- Kunkel R.S. - Headaches in older patients: special problems and concerns. *Cleveland Clinic Journal of Medicine* 2006, 73 (10): 922-928

La **chirurgia oculare** nei paesi a basso reddito

di Paolo Angeletti e Richard Hardi

Premessa indispensabile all'articolo è la precisazione che, quando si dice chirurgia oculare nell'Africa sub sahariana, s'intende quasi esclusivamente la chirurgia del segmento anteriore e degli annessi. I centri di chirurgia vitro-retinica sono pochissimi in rapporto al totale degli abitanti.

Il titolo suggerisce immediatamente che stiamo parlando della gran parte dei paesi africani ma ve ne sono altri, in altri continenti che affrontano lo stesso problema. La chirurgia oculare che si pratica in essi è una chirurgia differente: differente soprattutto da quella praticata nei paesi ad alto reddito. La cataratta, in particolare, vi si opera, per lo più, solo con tecniche manuali, talora molto innovative e funzionali rispetto a quelle occidentali in uso fino alla fine degli anni 70. In breve: un'altra chirurgia.

Questi paesi, teatro di una evoluzione "parallela" della chirurgia oculare, vengono chiamati a basso reddito, perché composti da una popolazione in gran parte contadina, sparpagliata su territori, a volte, immensi. Popolazioni che, peraltro, non beneficiano come dovrebbero delle risorse minerarie o altre, del loro paese. La rivoluzione tecnologica della chirurgia oculistica occidentale degli anni 70-80 non fu esportata in questi paesi. Mancarono, in ordine d'importanza:

- Una chiara visione strategica che imponesse, fin da allora, una progressiva modernizzazione della chirurgia praticata nei progetti specialistici (si pensi che l'OMS considerava idonea la tecnica ICCE, mentre in occidente si operava con il faco!).
- Oggettivi limiti economici: costi di luf, microscopi, disposables, medicine, trasporti.
- Scarsità estrema di medici e paramedici specializzati. I pochi oculisti disponibili erano anziani e lavoravano solo nelle capitali.
- Ad esclusione della Germania e del Regno Unito, nessun paese occidentale (o orientale) si era massicciamente impegnato ad affrontare la lotta alla cecità, non solo in termini economici ma anche d'innovazione e di organizzazione.



Fig. 1 - E' arrivato il faco!

Le decadi cruciali della nascita di questa chirurgia della cataratta "altra", sono state quelle del 90 e del 2000. Con una intelligente azione congiunta, le due più grandi ONG oculistiche internazionali continuarono ad investire cospicue risorse materiali e umane ed ottennero risultati quasi clamorosi in tre settori chiave:

1. La formazione medica e paramedica specialistica del personale locale.
2. L'accesso ad una tecnica chirurgica manuale a basso costo e con output comparabile a quello delle tecniche occidentali.
3. La messa a punto di nuove strategie di salute oculare comunitaria.

Si catalizzano, negli anni 90, tutti gli elementi capaci di fare compiere un notevole passo avanti nella lotta alla cecità da cataratta, tracoma cicatriziale, oncocercosi e in misura molto minore, da glaucoma. Il grande motore di questa "rivoluzione", fu la campagna internazionale VISION 2020 che sensibilizzò e unì in un grande sforzo collettivo, governi, ONG internazionali specializzate e ogni altro possibile attore, con l'obiettivo di eliminare la cecità prevenibile nel mondo, entro l'anno 2020 (per informazioni, consultare il sito www.v2020.org).

Un inciso importantissimo: l'evoluzione spontanea che questa "rivoluzione" ebbe in India, inizialmente molto

aiutata dalle grandi ONG internazionali, e cioè CBM e Sight Savers, produsse ottimi risultati in proprio. Ovvero:

- Produzione, a prezzi bassissimi (a confronto dei prodotti europei o statunitensi), inizialmente di IOL, suture e viscoelastica, poi di ogni altro strumento chirurgico e non.
- Formazione di nuovi specialisti in tecniche chirurgiche innovative e più idonee alla patologia tropicale nella chirurgia della cataratta. Non dimentichiamo che la tecnica SIC si diffuse in India, prima e maggiormente che altrove. Questa tecnica è oggi riconosciuta come utilmente alternativa alla faco nei paesi a basso reddito.

A completare il background e col desiderio di rendere più chiaro l'obiettivo di questo articolo, aggiungo che, dall'inizio della campagna VISION 2020, le grandi ONG internazionali specializzate si sono poste un problema di difficile soluzione: in ossequio alla **regola delle tre A**, hanno cercato di rendere, oltre che *Available* e *Affordable*, anche *Accessible*, le prestazioni di chirurgia oculare che, sempre più, erano in grado di offrire alle popolazioni bisognose. Compito indubbiamente difficile come s'è visto, data la distribuzione dei pazienti su territori, spesso, vastissimi e difficilmente accessibili.

Questo ostacolo, che ho già descritto in un mio precedente articolo ("Cataract case finding", OD, Anno II - N. 2), è ormai risolto, almeno sulla carta, grazie a strategie sperimentate per anni. Strategie ormai codificate e bene funzionanti in paesi, anche molto popolosi, ma piccoli, come il Malawi o il Gambia, dove la logistica non costituisce un problema insormontabile. Meno facilmente implementabili invece, in paesi vasti e difficilmente percorribili come, per esempio, la RD del Congo.

Ritornando quindi agli obiettivi di cui sopra, vorrei, con questo articolo, chiarire i seguenti punti:

1. Quale è (se c'è) la tecnica chirurgica migliore per effettuare l'estrazione della cataratta nei paesi a basso reddito. Chiederò, in merito, l'opinione del Frate, Dr. Richard Hardi, un collega che tuttora e ormai da 17 anni, è in full immersion nel problema, in una provincia dimenticata della RD del Congo che ha un bacino di utenza di sei milioni di persone. La sede del progetto del Dott. Hardi è a Mbuji Mayi, una città mineraria, sconosciuta ai più, che conta un milione di abitanti.
2. Quale è la strategia da adottare per rendere, non solo Accessible ma anche Affordable ai pazienti, la chirurgia di tutte le malattie potenzialmente cecitanti.

PUNTO I

Riguardo alla tecnica di scelta, ecco quanto vi scrive il Dr. Hardi. "Nella Repubblica Democratica del Congo (RDC),



Fig. 2 - Ecco a cosa serve lo snorkel

nel corso di questi ultimi dieci anni, ci si è impegnati in un grosso sforzo al fine di formare dei professionisti nella corretta esecuzione della tecnica chirurgica extracapsulare di estrazione della cataratta

Alcuni medici che hanno appreso bene la tecnica ECCE, sono successivamente stati formati nell'esecuzione della tecnica detta SIC (Small Incision Cataract surgery). Nella RDC si constata un certo blocco a questo stadio della formazione. I giovani chirurghi si accontentano di utilizzare queste due tecniche: la SIC in generale e la ECCE, quando i casi si presentino difficili fin dall'inizio.

Si constata che numerosi chirurghi si limitino alla ECCE, essendo la tecnica SIC di più difficile esecuzione. Al contempo, sorprende constatare che, nella RDC, un paese di 60 milioni di abitanti, nel 2012, un solo centro utilizza la facoemulsificazione come tecnica chirurgica abituale.

Ebbene, nella mia esperienza, la facoemulsificazione è la tecnica di eccellenza per operare la cataratta, soprattutto dei pazienti delle regioni isolate. In effetti, oltre ai ben noti vantaggi (praticamente, assenza di astigmatismo, tempi di esecuzione ridotti), uno dei maggiori vantaggi, nella maggior parte dei casi, è la dimensione ridotta dell'incisione e l'assenza della sutura.

L'incisione ridotta è molto importante perché, nelle regioni isolate, è praticamente impossibile trovare un ottico che esegua la correzione dell'astigmatismo. L'assenza di sutura è altrettanto importante poiché il team chirurgico non ritornerà nella stessa località che sei mesi dopo, se tutto andrà bene. Lasciare un paziente senza suture è quindi la soluzione ideale.

Il nostro centro di oftalmologia si trova nel cuore del Congo, a Mbuji Mayi, nella provincia del Kasai Orientale. Vista la dimensione della provincia, noi effettuiamo circa sei missioni l'anno verso le regioni isolate, dalle quali i pazienti non possono raggiungerci, a causa delle distanze, la precarietà dei trasporti e i rischi connessi ai viaggi.

In queste regioni isolate, secondo la nostra esperienza, la prima causa della cecità è la cataratta. Da quattro anni,

sistematicamente, noi ci spostiamo con un'attrezzatura che ci permette di effettuare la facoemulsificazione. Queste missioni si fanno nelle regioni di LUSAMBO e KABINDA, nelle province del Kasai Orientale. È così che oggi, l'80% delle cataratte, durante le nostre missioni, sono operate con questa tecnica. Il 20% restante, è costituito da cataratte molto dure che non possono essere operate con la tecnica faco a causa dell'eccessivo stress endoteliale connesso.

Per riuscire ad ottenere questa performance, devo richiamare l'attenzione su alcuni aspetti, praticamente sconosciuti nei paesi sviluppati. Queste considerazioni riguardano aspetti tecnici che sono, però, molto importanti:

- Lo strumento che noi utilizziamo deve essere piccolo, mobile, facilmente trasportabile. Dato che noi dobbiamo trasportare tutto in un veicolo, questo criterio è importante.
- Un grande problema delle regioni isolate è costituito dalla corrente elettrica. Lo strumento dev'essere robusto e funzionare con "poca" corrente. Deve sopportare sbalzi di corrente. Generalmente noi utilizziamo la corrente prodotta da un piccolo generatore. Per un piccolo strumento, un generatore di 1,2 o di 2,5 KVA è più che sufficiente. Sia chiaro che gli strumenti che abbiano bisogno dell'aria compressa e che funzionino, quindi, con un compressore, non possano essere presi in considerazione a causa dell'eccessivo bisogno di corrente. Inoltre, gli strumenti moderni sono troppo dipendenti dalla stabilità della corrente.

Vediamo quali sono gli altri aspetti che frenano la diffusione della tecnica della facoemulsificazione nel Congo. Sicuramente dobbiamo, innanzi tutto, parlare del costo dello strumento e dei disposables. Nel mondo moderno le cose cambiano così in fretta che per seguirne l'evoluzione, si cambiano, si sostituiscono gli strumenti molto rapidamente. È grazie a ciò che noi possiamo, oggi, lavorare in Africa con strumenti che sono stati già collaudati, con successo, in Europa, una quindicina di anni prima. Generalmente per queste macchine i disposables sono risterilizzabili, così riducendo il costo dell'intervento. È evidente che il costo dell'impianto utilizzato durante un intervento faco è più elevato. Chi, come noi, non ha la fortuna di ricevere in dono LIO pieghevoli, può rivolgersi ad AUROLAB (LIO in PMMA rigide a 5 - 10 Euro e LIO pieghevoli, se ci si limita ad una incisione di 3,0 mm., a 10 - 20 Euro, a seconda della quantità acquistata) Sempre al fine di contenere i costi, noi utilizziamo abitualmente la Metilcellulosa come sostanza viscoelastica, limitando l'uso di Healon ai casi in cui si temano complicanze a livello della camera anteriore.



Fig. 3 - Quasi a destinazione

Vediamo quali sono gli altri fattori che frenano la diffusione della facoemulsificazione in Congo. Io penso che il freno maggiore, il problema principale, dopo tutto ciò che ho scritto, sia il possesso della tecnica chirurgica della facoemulsificazione. In effetti, un chirurgo lascerà con grande difficoltà una tecnica chirurgica che esegue perfettamente per un'altra, di cui non ha esperienza alcuna. Ecco il vero problema. Cosa si può fare per aiutarlo a superare questo ostacolo? Ecco alcuni suggerimenti:

- Acquistare una certa abilità esercitandosi su occhi di animali, quali capre o maiali. È una tappa importante perché aiuta l'allievo a fare conoscenza con lo strumento, il pedale, le varie regolazioni, in un ambiente che imiti il reale.
- Cominciare, innanzi tutto, col praticare l'incisione in tunnel, in cornea chiara. Siccome le cataratte secondarie a traumi, in pazienti giovani, sono frequenti in Africa, è possibile cominciare ad operarle partendo da una incisione tunnelizzata e dopo la ressi, semplicemente aspirare il cristallino. Sono casi di iniziazione al lavoro in ambiente chiuso in opposizione all'ambiente aperto delle ECCE.
- Per lanciarsi nella faco vera e propria, si faccia una buona scelta dei casi (nucleo non troppo duro ma neanche troppo molle) e buona conoscenza delle diverse tappe della tecnica.

Con l'uso della facoemulsificazione in grande scala abbiamo ottenuto dei vantaggi importanti:

- Le operazioni di cataratta possono essere eseguite più precocemente e con una ripresa della funzione visiva più spettacolare.
- Migliore correzione ottica per i pazienti che vivono in zone isolate dove il negozio di ottica più vicino è a 1000 km.
- Minori disturbi per l'assenza di suture.
- Congiuntiva integra e quindi la possibilità di eseguire una trabeculectomia successiva, se necessaria.



Fig. 4 - Finalmente si opera

- *All'opposto, nei pazienti che abbiano una fistola post trabeculectomia funzionale, la facoemulsificazione è la tecnica ideale."*

PUNTO II

Non vi sono più dubbi ormai, su come ci si debba comportare per raggiungere l'ambizioso obiettivo che la campagna VISION 2020 s'è dato, cioè la scomparsa della cecità prevenibile entro l'anno 2020. Purtroppo, il già difficile compito è diventato ancora più difficile a causa della crisi economica mondiale che ha ridotto i finanziamenti dei progetti. Questa riduzione importante, impone una maggiore attenzione nella stesura, implementazione e monitoraggio dei progetti. Elenco, a questo proposito, qui di seguito, alcune cose da fare e altre da non fare:

- Una campagna di massa dev'essere rivolta a tutte le malattie potenzialmente cecitanti, glaucoma incluso.
- Deve essere rivolta a tutta la popolazione, sapendo bene che la stessa vive, in gran parte, lontana dalle capitali.
- Se non si posseggono le risorse materiali e umane per affrontare obiettivi ambiziosi, è meglio cominciare con obiettivi parziali, per esempio, la formazione specialistica del personale locale (piuttosto che la costruzione di un edificio), in attesa di ottenere i finanziamenti necessari.
- Costosi progetti che hanno per solo obiettivo la cecità da cataratta, magari implementati nelle zone più accessibili del paese, come le capitali, devono essere ripensati. Si assiste, oggi, al paradosso di non trovare i casi di cataratta da operare per il susseguirsi di campagne gratuite di ONG straniere giunte nel paese, mentre nelle popolose zone dell'interno i casi operabili aumentano.
- La chirurgia gratuita va offerta con discernimento,

perché nelle capitali si trovano classi sociali in grado di pagare il servizio offerto. Non si dimentichi che, proprio nelle capitali si trova il grosso delle strutture oculistiche nazionali e tutte, ONG o private, devono potersi autofinanziare. Missioni straniere, magari della durata di 6-10 mesi, mettono in ginocchio gli operatori locali, fino a costringerne alcuni ad emigrare.

- Si ricordi che solo l'Africa del Sud e il Ghana offrono un servizio oculistico AAA nell'ambito del loro servizio sanitario nazionale. In tutti gli altri paesi si devono implementare progetti oculistici che mirino all'auto-finanziamento. In quest'ottica, nell'ambito di una campagna di massa, in molti paesi si sta imponendo questo tipo di tariffario delle prestazioni oculistiche; i pazienti sono divisi in tre categorie:
 - Low income patients
 - Fast line patients
 - Appointment patients.

I low income patients, cioè i poveri, pagano un piccolo contributo e fanno la coda.

I fast line patients, pagano un onorario più consistente e accedono alla prestazione facendo una coda "veloce". Per esempio, sono visitati in giornata ed operati (se è il caso), più rapidamente.

Gli appointment patients, cioè gli abbienti, pagano l'onorario pieno e sono visitati e operati su appuntamento.

In questo modo si scoraggia l'affollamento di ogni genere di paziente attirato dalla gratuità (si presentano ogni tipo di malati, anche non oculistici) e gli onorari dei fast line e degli appointment patients finanziano la campagna.

- È un gravissimo errore escludere la chirurgia del glaucoma dagli obiettivi del progetto o non sottolinearne con forza l'importanza. È ciò che avviene attualmente, in linea, peraltro, con ciò che accadeva nel passato. Il risultato di questo errore, non ancora corretto, è che in parallelo alla diminuzione della cecità da cataratta, v'è un non quantificato aumento della cecità da glaucoma. Esistono scarsi studi attendibili ma chi lavora sul campo prevede che a breve, i casi di cecità da glaucoma superino quelli da cataratta. Per il momento il glaucoma rimane, a livello africano, la malattia invisibile. Si pensi che la terapia medica, per lo più, non è eseguita che per la durata del primo flacone di collirio prescritto e che la cecità da glaucoma, diversamente da quella da cataratta, è irreversibile e in Africa, di precoce insorgenza. Va da sé che se non si corregge tempestivamente l'errore, la campagna VISION 2020, rischia seriamente di mancare l'obiettivo prefissato.

Ultime dalla EC sulla fluoresceina

Come i nostri lettori ricorderanno, la Direzione Generale della Sanità e dei Consumatori (SANCO-DG) della EC ha affidato al Medical Device Experts Group il compito di decidere il futuro delle strisce di fluoresceina. A seguito delle "robuste" obiezioni sollevate in quella sede dalla Sezione di Oftalmologia della Unione Europea Medici Specialisti, il MDEG ha chiesto un parere consultivo alla "European Medical Agency" (l'equivalente europeo dell'Alfa). A fine gennaio 2013 il parere è arrivato, e purtroppo conferma senza possibilità di eccezioni che ogni sostanza chimica utilizzata ad uso diagnostico in Medicina, quindi anche la fluoresceina, deve essere considerata farmaco. Tralasciando ogni commento, per ora, mi sembra opportuno ripercorrere, attraverso il documento della EMA, il "percorso logico" a cui si è arrivati a questa decisione.

Anzitutto, l'EMA ritiene che, per decidere, si debbano esaminare due punti essenziali:

1. a cosa serve il prodotto
2. il meccanismo con il quale lo scopo per cui viene usato il prodotto viene raggiunto

Il ragionamento si è quindi dipanato lungo una catena logica, che si dilunga per diverse pagine, e che così riassumo. Per definire cosa è la fluoresceina, si è partiti dalla Direttiva Europea sui medicinali che individua come sostanza "ogni materiale a prescindere dalla sua origine (umana, animale, vegetale, chimica sia organica che inorganica)". E' quindi pacifico che la fluoresceina è da considerare una sostanza di origine chimica.

Successivamente si è passati a definire a cosa serve la fluoresceina. In accordo con l'Art. 1/2/a della Direttiva EC 2001/83, la definizione di prodotto medicinale (farmaco) è data dalle sue proprietà: "Ogni sostanza o associazione di sostanze che si ritiene abbia proprietà curative o preventive di malattie dell'essere umano". La fluoresceina è usata a scopo diagnostico nell'esame dell'occhio, compresa la tonometria di Goldman e per controllare l'applicazione delle lenti a contatto, e può quindi essere considerata un mezzo per prevenire le malattie.

Le conclusioni a cui è arrivata l'EMA sono: "Sulla base della definizione data nell'Art. 1/2/b della Direttiva europea 2001/83/EC, il CHMP (Comitato per l'uso di prodotti medicinali sull'uomo) ritiene che le strisce di carta per uso oftalmico contenenti fluoresceina siano un prodotto medico (farmaco) in quanto sono utilizzate per colorare la cornea e possono altresì essere utilizzate nell'esame diagnostico dell'occhio, comprendendo la tonometria di Goldmann e l'applicazione di lenti a contatto".

Come ho detto, per ora non mi pare opportuno fare commenti in questa rubrica, che ha lo scopo precipuo di riportare le notizie più recenti. Devo solo aggiungere che il documento con la risoluzione dell'EMA non mi è arrivato (in qualità di Presidente della Sezione UEMS di Oftalmologia) né dall'EMA, né dal MDEG, né dalla UEMS, ma bensì dall'European Council of Optometry and Optics, con la richiesta di un nostro commento e (tra le righe) di una presa di posizione, chiaramente contro la risoluzione.

Premesso che mi pare evidente che l'ECOO ha molti più mezzi di lobbying sulla EC e sulla Direzione Generale di Sanità e dei consumatori di quanta non ne abbiano tutti gli oculisti d'Europa messi insieme (constatazione molto amara, ma incontrovertibile) e quindi non si vede come possiamo utilmente intervenire, mi pare utile chiarire un altro punto.

Agli oculisti non importa niente di come sia classificata la fluoresceina, perché anche se è un farmaco noi possiamo tranquillamente usarla. Quindi, che l'MDEG, la SANCO-DG e la EC facciano quello che vogliono in materia. Ma dopo aver preso le loro decisioni, ci dicano chiaramente, Paese per Paese, dove possiamo acquistare legalmente la fluoresceina senza correre il rischio che i NAS ci chiudano reparti e studi.

La qualità di vita del paziente come guida per la scelta delle terapie di seconda linea nel glaucoma

di Lucia Tanga, Francesca Berardo, Manuela Ferrazza, Francesco Oddone

IRCCS - Fondazione G.B. Bietti, Roma

Il glaucoma è una malattia cronico-degenerativa caratterizzata da una progressiva perdita di cellule ganglionari retiniche e dei loro assoni associata a corrispondenti deficit funzionali sotto forma di comparsa ed espansione di scotomi, prima relativi e poi assoluti, nel campo visivo. Il glaucoma in assenza di trattamento porta alla cecità e secondo stime recenti sarebbero più di 60 milioni le persone nel mondo affette dalla malattia di cui 8 milioni già bilateralmente cieche.

L'unica strategia terapeutica che è stata dimostrata efficace nel ridurre sia il rischio che la velocità di peggioramento del glaucoma è rappresentata dalla riduzione della pressione intraoculare che può essere ottenuta con mezzi medici, parachirurgici o chirurgici tanto che sembra esserci una relazione diretta tra entità della riduzione pressoria e prognosi visiva a lungo termine. Le linee guida della Società Europea del Glaucoma (EGS) suggeriscono, nel glaucoma di prima diagnosi, di iniziare la gestione terapeutica con una monoterapia a scelta tra quelle di prima linea disponibili, ovvero tra quelle approvate dagli enti regolatori per il trattamento iniziale del glaucoma e dell'ipertensione oculare. Tuttavia in base ai risultati di studi pubblicati negli ultimi anni, ed in particolare in base ai dati riportati dal Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study (CIGTS), a due anni dalla prima prescrizione, fino al 75% dei pazienti che hanno iniziato il trattamento per il glaucoma con una monoterapia necessitano della combinazione di più di un farmaco per controllare la malattia.

Il processo di associazione di due principi attivi tuttavia presenta alcune criticità che devono essere tenute in considerazione dall'oftalmologo per massimizzare le proba-

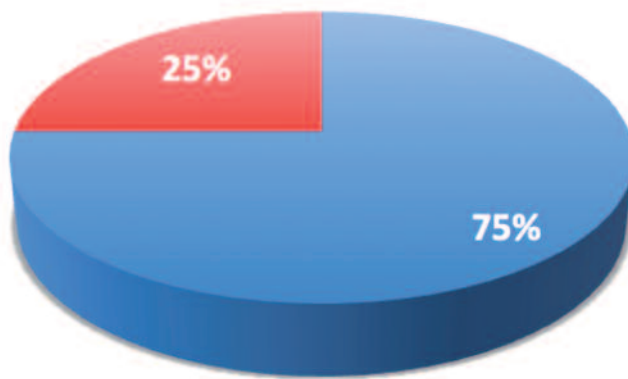
bilità di successo terapeutico, criticità che riguardano da un lato la complementarità del meccanismo d'azione dei farmaci che vengono associati e quindi l'additività della loro efficacia e dall'altro l'incremento del numero di colliri e somministrazioni giornaliere che il paziente si trova a dover gestire unitamente alla tollerabilità globale della terapia che viene prescritta (con possibile influenza di questi ultimi due punti sull'aderenza alla terapia da parte del paziente e quindi sull'efficacia finale del trattamento).

Tra le classi di agenti ipotensivi oculari oggi disponibili

HIGHLIGHTS

- Secondo i dati del Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study (CIGTS), a due anni dalla prima prescrizione, fino al 75% dei pazienti che hanno iniziato il trattamento per il glaucoma con una monoterapia necessitano della combinazione di più di un farmaco per controllare la malattia.
- I fattori da considerare nella scelta dei farmaci da associare sono: complementarità del meccanismo d'azione (produzione/deflusso), additività dell'efficacia, posologia giornaliera richiesta, tollerabilità globale.
- Combinare un analogo prostaglandinico, che agisce aumentando il deflusso dell'umore acqueo, con un beta-bloccante, che ne riduce la produzione, rappresenta quindi una scelta razionale sia per quanto riguarda la complementarità del meccanismo d'azione sia per quanto riguarda l'efficacia.

Percentuale di pazienti che a 2 anni dalla diagnosi necessitano di più di 1 farmaco per controllare il glaucoma



■ 2 Farmaci ■ 1 Farmaco

Adattato da: Lichter PR, Musch DC, Gillespie BW, et al. Interim clinical outcomes in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study comparing initial treatment randomized to medications or surgery. *Ophthalmology*. 2001 Nov;108(11):1943-53

*Fig. 1 - A due anni dalla prima prescrizione, fino al 75% dei pazienti che hanno iniziato il trattamento per il glaucoma con una monoterapia necessitano della combinazione di più di un farmaco per controllare la malattia. (Adattato da: Lichter et al. *Ophthalmology* 2001.)*

In quest'ottica le stesse linee guida dell'EGS consigliano l'uso di associazioni fisse, ovvero di associazioni di 2 principi attivi all'interno dello stesso flacone di collirio, con lo scopo di semplificare lo schema te-

quella più efficace è rappresentata dagli analoghi delle prostaglandine (latanoprost, bimatoprost, travoprost) seguiti in termini di efficacia ipotensiva oculare dalla famiglia dei beta-bloccanti non selettivi (timololo, levobunololo). A seguire troviamo gli alfa-agonisti (brimonidina, apraclonidina), gli inibitori topici dell'anidrasi carbonica (dorzolamide e brinzolamide) e i miotici.

Guardando al meccanismo d'azione, gli unici farmaci che agiscono attraverso un aumento del deflusso dell'umore acqueo sono gli analoghi delle prostaglandine (aumento del deflusso uveosclerale e per quanto riguarda il bimatoprost anche aumento del deflusso trabecolare) e i miotici (aumento del deflusso trabecolare) mentre tutti gli altri agiscono riducendo la produzione di umore acqueo a livello del corpo ciliare.

Combinare un analogo prostaglandinico, che agisce aumentando il deflusso dell'umore acqueo, con un beta-bloccante, che ne riduce la produzione, rappresenta quindi una scelta razionale sia per quanto riguarda la complementarietà del meccanismo d'azione sia per quanto riguarda l'efficacia.

La terapia combinata con due farmaci comporta tuttavia da parte del paziente la gestione di più flaconi di collirio e la somministrazione di 2 o 3 gocce nell'arco della giornata con impatto negativo sulla qualità di vita e maggiore possibilità di dimenticanze con conseguente maggior rischio di insufficiente controllo della malattia. L'aggiunta di un secondo farmaco al primo è stata infatti associata ad una significativa compromissione dell'aderenza da parte del paziente alla terapia prescritta (Robin A et al. *Ophthalmology* 2005).

rappeutico, massimizzare l'aderenza e minimizzare quindi l'impatto della terapia sulla qualità di vita del paziente senza sacrificare l'efficacia ipotensiva. Infatti condizione indispensabile all'autorizzazione all'immissione in commercio di una combinazione fissa da parte degli enti regolatori (EMA, AIFA) è la prova di non inferiorità ipotensiva rispetto alla corrispondente associazione non fissa, prova derivante da studi clinici prospettici, in doppio cieco, randomizzati e controllati.

Tutte le associazioni fisse ad oggi disponibili in commercio per la cura del glaucoma hanno in comune il beta-bloccante timololo allo 0.5% e si differenziano per il secondo farmaco ad esso associato. Il timololo si può trovare infatti in associazione fissa con un analogo prostaglandinico (timololo+bimatoprost, timololo+latanoprost, timololo+travoprost) o con un inibitore dell'anidrasi carbonica (timololo+dorzolamide, timololo+brinzolamide) o con un alfa-agonista (timololo+brimonidina).

Le associazioni fisse prostaglandiniche oltre a rappresentare una soluzione razionale dal punto di vista della complementarietà del meccanismo d'azione (analogo prostaglandinico: aumento del deflusso; beta-bloccante: riduzione della produzione) si distinguono da tutte le altre associazioni fisse per la posologia, richiedendo infatti una singola somministrazione nelle 24h. Studi prospettici randomizzati hanno infatti confermato che l'efficacia delle associazioni fisse di timololo + analoghi delle prostaglandine somministrate una volta al giorno è sovrapponibile a quella della somministrazione dell'analogo prostaglandinico una volta al giorno + il timololo due

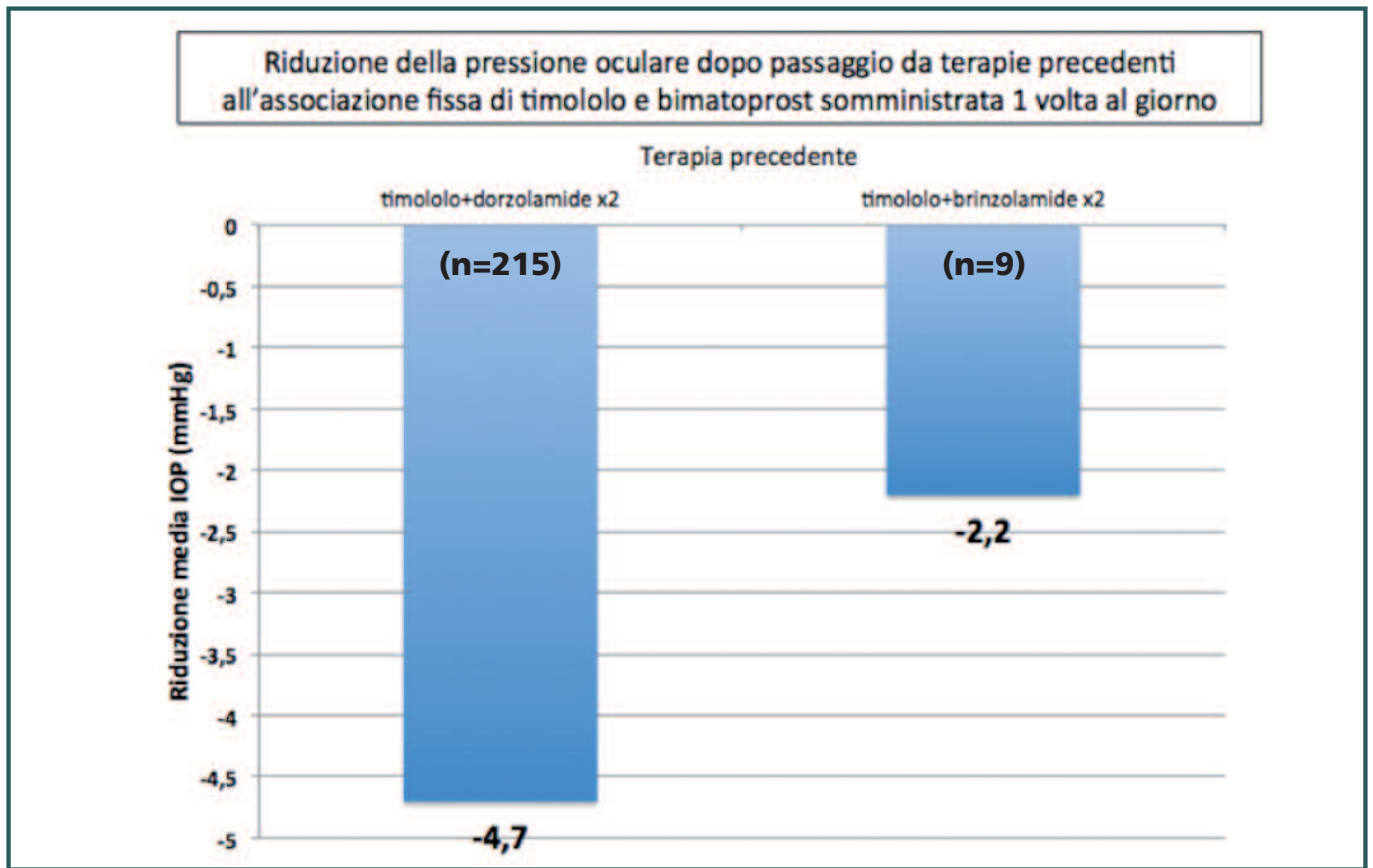


Fig. 2 - Riduzione della IOP dopo passaggio all'associazione fissa di timololo + bimatoprost da associazioni fisse a base di timololo + inibitori dell'anidrasa carbonica. Adattato da Pfennigsdorfs E et al Presented at EVER 2012 congress, Nice, France. Oct 10-13, 2012.

volte al giorno, con la differenza non trascurabile in termini posologici ovvero 1 flacone/1 goccia al giorno rispetto a 2 flaconi/3 gocce al giorno (Brandt et al. J Glaucoma 2008).

E' stato riportato da studi clinici pubblicati negli ultimi anni che tra le associazioni fisse prostaglandiniche oggi disponibili, l'associazione fissa di bimatoprost+timololo risulta in termini ipotensivi oculari la più efficace con un simile profilo di tollerabilità (Centofanti et al. 2010) e questi dati sono stati confermati dai risultati di recenti metanalisi (Aptel et al. 2011).

Se tra le associazioni prostaglandiniche, come appena accennato, l'associazione di bimatoprost+timololo risulta la più efficace, resta da affrontare la tematica del suo confronto con associazioni fisse non prostaglandiniche in particolare con quelle maggiormente diffuse a base di beta-bloccanti ed inibitori dell'anidrasa carbonica.

A questo proposito le evidenze scientifiche di confronto sono ancora poche nella letteratura internazionale. Nel 2010 è stato pubblicato uno studio prospettico, randomizzato in aperto in cui è stata confrontata l'efficacia ipotensiva dell'associazione fissa di bimatoprost+timololo somministrata una sola volta al giorno con quella dell'associazione fissa di dorzolamide e timololo sommini-

HIGHLIGHTS

- Le linee guida dell'EGS consigliano l'uso di associazioni fisse, ovvero di associazioni di 2 principi attivi all'interno della stesso flacone di collirio, con lo scopo di semplificare lo schema terapeutico, massimizzare l'aderenza e minimizzare quindi l'impatto della terapia sulla qualità di vita del paziente senza sacrificare l'efficacia ipotensiva.
- Tutte le associazioni fisse ad oggi disponibili in commercio per la cura del glaucoma hanno in comune il beta-bloccante timololo allo 0.5% e si differenziano per il secondo farmaco ad esso associato.
- Perché la scelta di una terapia associativa nel paziente non più controllato dalla sola monoterapia sia quindi una scelta razionale e rispettosa della qualità di vita del paziente dovrebbe essere indirizzata verso associazioni che offrano la maggiore efficacia e la migliore tollerabilità con la minima posologia possibile. In quest'ottica le associazioni fisse di beta-bloccanti e prostaglandine acquistano un ruolo clinico di primaria importanza nella gestione del paziente glaucomatoso.

strata due volte al giorno in 48 pazienti affetti da glaucoma primario ad angolo aperto o ipertensione oculare (Jothi 2010). Secondo i risultati dello studio i pazienti trattati con bimatoprost+timololo hanno mostrato una riduzione della pressione oculare da 28.5 ± 5.3 mmHg a 15.4 ± 2.2 mmHg (-13.4 mmHg) e quelli trattati con dorzolamide+timololo da 26.7 ± 4.6 mmHg a 17.2 ± 1.8 mmHg (-9.46 mmHg) il che ha permesso agli autori di concludere che a parità di tollerabilità l'associazione di bimatoprost+timololo sembra più efficace dell'associazione dorzolamide+timololo. Un risultato simile è stato riportato da Pfenningdorf e colleghi in un lavoro non ancora pubblicato ma presentato nel 2012 al congresso EVER in cui è stata studiata la variazione di pressione oculare in 4134 pazienti che sono passati all'associazione fissa di timololo e bimatoprost. Gli autori hanno osservato nel sottogruppo di pazienti precedentemente trattati con associazioni fisse di timololo ed inibitori dell'anidrasi carbonica ($n=224$) e con valori di pressione oculare di circa 21mmHg riduzioni pressorie da -2.2 a -4.7 mmHg dopo il passaggio all'associazione fissa di bimatoprost +

timololo somministrata una volta al giorno. (Figura 2). Nonostante questi dati forniscano informazioni interessanti necessitano di essere corroborati da ulteriori studi clinici di confronto randomizzati e controllati prima di poter giungere a delle conclusioni generalizzabili. In conclusione possiamo affermare che lo scopo della terapia del glaucoma è di proteggere la qualità di vita del paziente affetto da glaucoma sia dall'impatto negativo che può derivare dal peggioramento del deficit visivo, sia dall'impatto negativo che la terapia stessa può esercitare sulla vita quotidiana in termini di necessità di somministrazioni giornaliere multiple e di possibili effetti collaterali. Perché la scelta di una terapia associativa nel paziente non più controllato dalla sola monoterapia sia quindi una scelta razionale e rispettosa della qualità di vita del paziente dovrebbe essere indirizzata verso associazioni che offrano la maggiore efficacia e la migliore tollerabilità con la minima posologia possibile. In quest'ottica le associazioni fisse di beta-bloccanti e prostaglandine acquistano un ruolo clinico di primaria importanza nella gestione del paziente glaucomatoso. ■

LETTURE CONSIGLIATE

- Lichter PR, Musch DC, Gillespie BW, Guire KE, Janz NK, Wren PA, Mills RP; CIGTS Study Group. Interim clinical outcomes in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study comparing initial treatment randomized to medications or surgery. *Ophthalmology*. 2001 Nov;108(11):1943-53
- Robin A, Covert D. Does Adjunctive Glaucoma Therapy Affect Adherence to the Initial Primary Therapy? *Ophthalmology* 2005;112:863-868.
- Brandt JD, Cantor LB, Katz LJ et al. Bimatoprost/timolol fixed combination: a 3-month double-masked, randomized parallel comparison to its individual components in patients with glaucoma or ocular hypertension. *J Glaucoma*. 2008 17:211-6.
- Centofanti M, Oddone F, Gandolfi S, et al. Comparison of Travoprost and Bimatoprost plus Timolol Fixed Combinations in Open-Angle Glaucoma Patients Previously Treated with Latanoprost plus Timolol Fixed Combination. *Am J Ophthalmol* 2010.
- Jothi R, Ismail AM, Senthamarai R, Siddhartha P. A comparative study on the efficacy, safety, and cost-effectiveness of bimatoprost/timolol and dorzolamide/timolol combinations in glaucoma patients. *Indian J Pharmacol*. 2010 December; 42(6): 362-365.
- Maier PC, Funk J, Schwarzer G, et al. Treatment of ocular hypertension and open angle Glaucoma: meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ* 2005;331:134-9
- Leske MC, Heijl A, Hussein et al. Factors for Glaucoma progression and the effect of treatment: the Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch Ophthalmol* 2003;121:48-56.
- The AGIS Investigators: the Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS):7. The relationship between control of intraocular pressure and visual field det. *AM J Ophthalmol* 2000;130:429-440
- Chauhan BC, Mikelberg FS, Balaszi AG, et al. Canadian Glaucoma Study. *Arch Ophthalmol*. 2008;126(8):1030-36
- Stewart WC, Chorak RP, Hunt HH, et al: Factors associated with visual loss in patients with advanced glaucomatous changes in the optic nerve head. *Am J Ophthalmol* 116:176-- 81, 1993
- Friedman DS, Hahn SR, Gelb L, et al; Doctor-patient communication and health-related beliefs: Results from the Glaucoma Adherence and Persistency Study (GAPS). *Ophthalmology* 115:1320--7, 2008
- Tsai JC, McClure CA, Ramos SE, et al: Compliance barriers in glaucoma: a systematic classification. *J Glaucoma* 12:393-- 8, 2003
- Guidelines for Glaucoma. European Glaucoma Society (EGS), ED. Dogma, 2003.
- Van der Valk R, Webers CA, Schouten JS, et al. Intraocular pressure-lowering effects of all commonly used glaucoma drugs: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Ophthalmology*. 2005 Jul;112:1177-85.
- Katz LG, Cohen JS, Batoosingh AL, et al. Twelve-Month, Randomized, Controlled Trial of Bimatoprost 0.01%, 0.0125%, and 0.03% in Patients with Glaucoma or Ocular Hypertension. *Am J Ophthalmol*. 2010;149:661-71.

Afghanistan: missione oculistica

di Elena Gilardi

Ripetute esperienze di volontariato nel cosiddetto “terzo mondo”, Sud America, Africa, India, mi hanno portato ad esporre un progetto oculistico ad “EMERGENCY”, di Gino Strada. Le delusioni con altre ONG c'erano state ed ora volevo partecipare ad una associazione il cui solo nome garantisce affidabilità. Il mio progetto fu accettato senza tante richieste burocratiche e dal 2006 mi è stata affidata l'organizzazione di ambulatori oftalmici in Afghanistan e in Cambogia. Sapevo che Emergency è da tempo presente sui territori delle guerre attuali o di quelle appena terminate, facendo proprie le miserie di conflitti civili, razziali o invasioni di “democrazie”. Alcuni dei loro ospedali erano diventati, dopo essere stati solo emergenza di guerra, anche veri e propri centri ospedalieri diretti all'assistenza della popolazione per medicina interna, pediatria, ostetricia e ginecologia. Così è stato relativamente semplice impiantare un centro oculistico sulle montagne dell'Indukusch, nella valle del Panjschir in Afghanistan e a Bat-

tembang, città del nord della Cambogia. Ho ricevuto aiuto morale dalla SOI che ha pubblicato sul suo sito la richiesta di volontari oculisti, dall'AIS che mi ha sostenuta fin dal progetto, e poi le donazioni di strumenti, di farmaci, di occhiali di tutti i tipi da privati e da case farmaceutiche, produttori o venditori di occhialeria. Un lavoro enorme che ha fatto di me una grande rompiscatole, ma non sono mai stata delusa e ho scoperto che spesso, dietro ad una facciata di seri e un po' alteri professionisti, si cela una generosità silenziosa. Così nell'estate del 2006 è partita la prima missione oftalmica presso l'ospedale di Anabah, in quella che le tre religioni monoteistiche ritengono sia la “valle dell'Eden” e che è sconosciuta al mondo: inutilmente da Alessandro Magno in poi, Inglesi, Napoleone, e più recentemente Russi e Truppe Alleate, hanno cercato di occuparla essendo una strategica via per la Cina, sulla via della seta di Marco Polo e Bruce Chatway. Una valle incantevole, dove crescono piccoli alberi di mele rosse, albicocchi,



Due giorni di visite e ora il ritorno ad Anabah.



Al passo dei 5000 ci sentiamo in cima al mondo sconosciuto ai più!



La strada non esiste. I driver sono bravissimi. Ma ogni tanto bisogna cavarsela a piedi.



Arrivati ad Anjuman, 4000 metri, riusciamo a cucinare una pasta al pomodoro dopo una intera giornata di viaggio.



La mappa del luogo.

peschi selvatici, mandorle e noci dal sapore incomparabile e dove, grazie al fiume Panjshir che la percorre, gli abitanti coltivano grandi appezzamenti di grano e frumento, e si occupano di quelle strane pecore afgane e di piccoli somari, vivendo in case di mattoni di fango, simili a quelle tibetane, per meglio confondersi con le montagne circostanti e apparire invisibili agli aerei ed elicotteri che ogni giorno percorrono quei cieli. Il territorio dei Mujhaiddin e dell'eroe nazionale Massud che ricacciò i Russi oltre le montagne.

Bombe e mine antiuomo inesplose sono il pericolo ancora attuale nel percorrere i sentieri e bambini che pascolano capre sono le vittime che spesso arrivano all'ospedale, su mezzi improvvisati, con volti e mani e gambe frantumati dallo scoppio, occhi da enucleare, spesso vite che non si possono salvare.

Nella sede ospedaliera abbiamo installato gli strumenti di visita spediti da Milano, organizzato la divulgazione della nostra presenza alla popolazione grazie a cartelli in lingua "dari" affissi fuori dall'ospedale e poi, come sempre nei posti privi di tecnologia, le voci diventano rapide informazioni e subito si è creata la richiesta di andare nei villaggi sparsi sulle montagne dove Emergency ha installato piccoli centri di primo soccorso (First Aid Post). In essi lavora solo personale Afgano e mensilmente vengono raggiunti da ostetriche, pediatri e dal 2006 anche da oculisti.

Si capisce subito che effettuare le visite in "trasferta" richiede una esperienza diagnostica diciamo un po' antica, oftalmoscopio, schiascopia, lenti di ingrandimento e illuminazione bianca e blu, per una diagnostica "rurale" che attualmente non viene più insegnata. Per questo ho portato sempre con me oculisti giovani che hanno potuto avvalersi ed imparare, appunto, metodiche desuete ma assai gratificanti.



Donne e bimbi sotto il sole per ore ed è anche motivo di incontri e chiacchiere.

Insieme alla diagnostica, ai farmaci adeguati, abbiamo distribuito occhiali e regole di igiene.

I risultati della nostra prima indagine, condizionata da limiti immaginabili, sono riassumibili in un grande successo di partecipazione della popolazione, che negli anni successivi è andata sempre più aumentando per arrivare alle 1800 visite fatte la scorsa estate 2012. La soddisfazione personale e la sensazione di essere stati veramente utili, anche riuscendo magari a valutare una miopia di oltre 25 diottrie con la sola schiascopia, facendo un campo visivo a braccia, riconoscendo una affezione oculare da leishmania o da TBC che mai avevamo visto nel nostro quotidiano.

Le conclusioni più generali, con statistiche rilevanti, ci hanno fatto concludere, durante i primi tre anni di impegno, che la patologia più diffusa fosse la cataratta abbinata spesso a problematiche corneali tali da complicare notevolmente l'eventuale intervento chirurgico. Entrambe questi aspetti patologici sono da considerarsi legati a problemi ambientali e climatici (altitudine. Dai 2000 ai 4000 metri- clima secco, polveroso, intensa luce solare e quindi ultravioletti in quantità, regime alimentare poverissimo di vitamine e Sali minerali, malattie sistemiche quali il distiroidismo, TBC, ipertensione e non ultimo l'abuso di farmaci locali, in genere cinesi, venduti in qualunque bazar ma anche prescritti in folli quantità dai medici locali).

Abbiamo trovato anche degenerazioni maculari, atrofie retiniche glaucomatose, sine pressione (miosi serratissime da esposizione costante alla luce intensa solare- spesso addirittura refrattarie ai midriatici...).



Arrivano alle visite in ospedale dopo ore di cammino a piedi.

L'uso delle correzioni ottiche non è molto gradito: discretamente accettato dalla popolazione maschile, impossibile per le donne per via del burqa, ma da loro accettato fra le mura di casa dove restano a viso scoperto. Per inciso, le piccole aperture del burqa a livello dello sguardo fanno foro stenopeico per le affette da astigmatismi ipermetropici, così ampiamente diffusi nella popolazione sia maschile che femminile. In questi casi ho imparato infatti a prendere i visus con e senza burqa e la differenza è sorprendente!!!

Non mi è stato mai possibile consigliare la correzione ottica ai bambini se non in elevate miopie. Infatti, essendo prevalentemente presenti grandi ipermetropie, considerando che anche i bambini svolgono attività all'aperto, nei campi o con il gregge, è assolutamente inutile ogni provvedimento ottico.

Pochi gli strabismi, rare le ambliopie da anisometropia, rare o inesistenti le miopie piccole o medie, poche degenerazioni retiniche pigmentose.

Abbiamo lavorato con passione per sette anni, nell'estate, portando anche la chirurgia dal terzo anno in poi.

Lo scorso anno sono stata a fare visite di screening oculistico in una località denominata Anjuman, nel Badashan Afgano, ai confini con la Cina, non riportata da nessuna carta geografica... e la scoperta di questo mondo medioevale, di queste popolazioni totalmente lontane dal nostro modo di vivere la vita, il loro apprezzamento testimoniato dalle mille benedizioni e piccoli regali, fanno sì che sia io ad avere avuto da queste esperienze il beneficio maggiore in quanto arricchimento spirituale! ■

4^o Congresso Nazionale

Roma, 25 ottobre 2013
NH Villa Carpegna

Redazione: Jaka Congressi - Art: Simona Pelosi

Segreteria Organizzativa e Provider ECM

Jaka
CONGRESSI

Via della Balduina, 88 - 00136 Roma
Tel. +39 06 35.49.71.14 - Fax +39 06 35.34.15.35
info@jaka.it - www.jaka.it

AIMO
ASSOCIAZIONE ITALIANA MEDICI OCULISTI

www.oculistiaino.it

Schiascopia: un'arte perduta?

di Jelena Petrinovic Doresic



La D.ssa Jelena Petrinovic Doresic è il Direttore della Clinica per pazienti ambulatoriali della Clinic for Eye Disease di Zagabria. Si occupa principalmente di oftalmologia pediatrica, strabismo e neuro-oftalmologia. Il suo campo di interesse elettivo è la ROP, sia come screening che come terapia e follow up a lungo termine.

*E-mail: jelena.doresic@kbsd.hr
Clinic for Eye Diseases
Sveti Duh 64, 10000 Zagreb, Croatia*

Schiascopia: la sola parola è sufficiente a provocare quella spiacevole stretta allo stomaco di uno specializzando o di un giovane oftalmologo. Per prima cosa, ha qualcosa a che fare con l'ottica e la rifrazione, un argomento che andando indietro coi ricordi agli studi fatti è ben lungi dall'essere popolare. Di solito è una parte sorvolata o totalmente ignorata dai manuali di testo, cosicché anche la parte pratica, che sarebbe clinicamente utile, non è ben capita. In secondo luogo usualmente è praticata su bambini, quei soggetti urlanti con le pupille dilatate che si muovono continuamente e che prestano attenzione solo per pochi secondi, e ancor più rapidamente cambiano di umore. In terzo luogo, anche quando c'è della buona volontà da parte del giovane oftalmologo, il come padroneggiare questa apparentemente irraggiungibile abilità è fuori da ogni capacità di comprensione. Possiamo anche aggiungere che di solito questo esame è praticato in un'affollato e -alla osservazione di un estraneo- piuttosto caotico ambulatorio di oftalmologia pediatrica, dove quelli che fanno la schiascopia sono così occupati a vezzeggiare i piccoli pazienti per mantenerli calmi, a parlare coi genitori per spiegare loro cosa stanno facendo e a cercare di dare un senso logico a tutte queste cose, che di solito c'è ben poco tempo per spiegare e insegnare a giovani impazienti colleghi.

I colleghi più anziani che non hanno mai avuto l'opportunità (e magari non l'hanno mai nemmeno cercata) di padroneggiare questa abilità clinica, si limitano a dire che questo metodo di esame clinico è ormai obsoleto

per la maggior parte dei pazienti. Avendo a disposizione tutte questi nuovi strumenti come cheratometri, topografi, rifrattometri automatizzati, biometri ottici... ma chi mai ha più bisogno di una schiascopia? Tutti questi strumenti producono belle stampate policrome, con tanti numeri, diagrammi e grafici, tratti da calcoli approfonditi e dalla comparazione dei dati. Tuttavia anche loro sono d'accordo su un punto: la schiascopia è indispensabile farla nei reparti di oftalmologia pediatrica. Ma gli oftalmologi capaci di fare una schiascopia sono in via di estinzione? L'occhio di un esperto schiascopista potrà essere sostituito da tutti questi nuovi, sofisticati e, di solito, inevitabilmente costosi strumenti?

Per ragioni medico legali noi siamo obbligati a utilizzare sempre di più strumenti che possano quantificare e documentare i dati clinici, a volte in modo talmente generalizzato da farci perdere di vista l'unico vero scopo della nostra vocazione, e cioè quello di far star meglio il paziente.

Lo scopo di questo articolo non è quello di dare una descrizione meticolosa della tecnica; in quasi tutti i manuali di oftalmologia si trova almeno un breve cenno a questo esame e al suo credo: l'ombra segue il movimento = aggiungi lenti positive; l'ombra va al contrario del movimento = aggiungi lenti negative (un breve riepilogo è riportato nella figura 1). Non vi sarà nemmeno fornita una semplice concisa ricetta su come fare praticamente una schiascopia per mettervi in grado di farne una voi stessi. Il mio scopo è quello di far scoccare nel lettore,

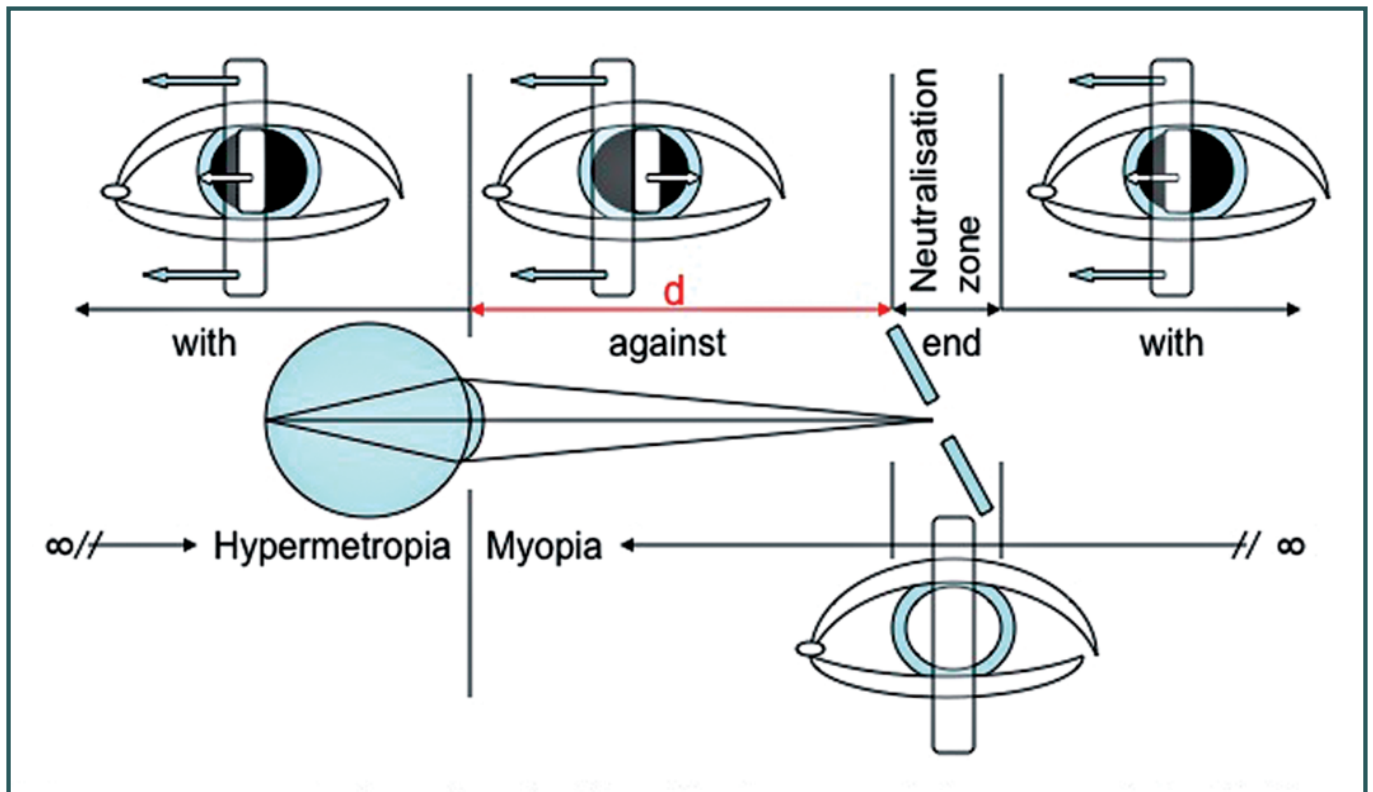


Fig. 1 - Principio della neutralizzazione schiometrica. Viene raffigurato un occhio miopico, con una ametropia sferica (in diottrie) che è il valore reciproco della distanza tra retinoscopio e occhio del paziente (doppia freccia rossa, d). La luce dello schioscopio non è raffigurata, solo la luce riflessa dalla retina che è focalizzata sullo spioncino dello specchietto schiometrico. La distanza è espressa in metri e il punto d corrisponde al punto remoto dell'occhio miopico. Lo schioscopio si trova entro la zona di neutralizzazione, e non si nota movimento del riflesso pupillare quando la striscia luminosa è spostata da una parte all'altra della pupilla. Se lo schioscopio è posto più vicino all'occhio del paziente (tra il punto remoto e la cornea), si osserva un movimento del riflesso che "segue" quello della striscia. Se l'esaminatore si allontana dal paziente, quindi più lontano del punto remoto dell'occhio, si osserva invece un movimento "inverso (o contrario)" del riflesso. Per es., se la striscia luminosa è spostata da destra a sinistra, il riflesso pupillare si sposta nella direzione opposta, quindi da sinistra a destra.

specialmente nei giovani colleghi, una scintilla d'interesse per immergersi in questa interessante e soprattutto utile parte dell'oftalmologia che trova indicazione in tutti i pazienti di tutti i gruppi di età. Vi è un detto cinese che dice: «Se trovate che un argomento è noioso dovrete raddoppiare il tempo che avete dedicato ad esplorarlo. Se continuate a pensare che è noioso, dedicate 4 volte il tempo iniziale. Quando sarete arrivati a dedicare 16 volte il tempo con cui avevate cominciato, potreste trovare che l'argomento è il più interessante di tutte le cose che mai avete studiato». Ebbene la schiopia è un bel'esempio di questo detto.

Una rifrazione accurata e precisa è alla base del nostro lavoro quotidiano. Nella maggior parte dei casi l'unica richiesta del paziente che ti consulta è quella di vederci meglio. E quale è la prima cosa da sapere per soddisfare appieno a questa richiesta del paziente? La rifrazione! E non vi è modo migliore di fornirci una adeguata conoscenza di ciò che la schiopia. Non sarete più portati

fuori strada dalle stampate di tutti questi sofisticati strumenti, nessuna delle quali talora riesce a soddisfare il paziente quando voi trasformate questi numeri in occhiali posti sul naso del paziente.

La schiopia è un metodo oggettivo manuale di misurare il potere diottrico dell'occhio nel suo complesso. Questo metodo utilizza due principali tecniche, quella oftalmoscopia e quella di neutralizzazione e quest'ultima è di gran lunga la più utilizzata. A dire il vero anche una rifrazione «oggettiva» determinata con la schiopia in realtà è un dato soggettivo: infatti, è stabilita dall'occhio dell'esaminatore e dipende moltissimo dalla sua esperienza. Può essere considerata obbiettiva solo per quanto riguarda il paziente, in quanto non viene richiesta alcuna risposta al soggetto in esame.

Molto semplicemente noi esaminiamo l'occhio come uno strumento ottico tralasciando del tutto la percezione soggettiva di ciò che viene visto. Inoltre i risultati della schiopia non devono essere trasformati in una pre-



Fig. 2 - Occhio artificiale per esercitazione di schiascopia (è raffigurato un modello della Heine®).

scrizione di occhiali al paziente. L'arte della rifrazione non finisce certo con una buona schiascopia. Che ci crediate o no con anni di esperienza la schiascopia diventa semplicemente una parte di tutto il processo di prescrizione della correzione. Ma non c'è modo migliore di capire tutti questi temuti elementi costitutivi e le loro conseguenze sulla visione (quali ad esempio il punto remoto di un occhio, un astigmatismo irregolare, il cerchio di minor confusione, ecc.) che quello di fare praticamente una schiascopia, avendo piena comprensione di cosa si sta facendo.

La rifrazione di ogni soggetto con mezzi diottrici trasparenti e una pupilla di entrata sufficientemente ampia può essere determinata mediante schiascopia, indipendentemente da età e stato cognitivo. È un esame ideale in quei casi (anche in pazienti adulti) nei quali non si sa come iniziare a fare una rifrazione soggettiva: ad esempio occhi ambliopici e/o non fissanti, astigmatismi obliqui e irregolari, pazienti anziani con udito insufficiente. Non sarebbe la prima volta che si arriva a una diagnosi di cheratocono (specialmente la sua forma frusta), dopo lunghi noiosi (e anche costosi) accertamenti con qualche nuovo sofisticato strumento per cercare di capire la causa di una visione ridotta apparentemente senza spiegazioni, semplicemente con una occhiata di pochi secondi con uno schiascopio. Spesso capita che, solo dopo aver «esaurito» tutte le metodiche di esame disponibili, il paziente sia inviato nel dipartimento di oftalmologia infantile e strabologia per vedere se qui sono in grado di «trovare qualcosa».

Infine tutti sono d'accordo che la schiascopia è indispensabile e inevitabile per determinare lo stato rifrattivo nei

bambini, nei quali quasi tutti i nuovi strumenti e i dati da loro forniti possono costituire solo metodiche supplementari, ma non possono sostituire la schiascopia. E allora, da che parte si comincia? Come sempre succede per le abilità cliniche, il modo migliore è quello di combinare teoria e pratica, passo dopo passo.

Tuttavia, va detto che per una metodica che non è praticamente cambiata negli ultimi 100 anni, negli ultimi tempi non è stato scritto molto rispetto a quanto fatto per i metodi più recenti di esame oculare. Inoltre capita a volte che i capitoli dedicati alla schiascopia e alla rifrazione nei manuali siano scritti in maniera che anche uno schiascopista esperto trovi qualche difficoltà a raccapezzarsi. Fortunatamente, grazie al nuovo mondo di internet è possibile reperire diversi tutorial pratici per imparare questa tecnica.^{1,2,3}

Tuttavia, si dovrebbe cominciare a conoscere al meglio lo strumento che è disponibile nella propria clinica e a prendere dimestichezza con tutte le possibilità che può offrire. Se non si riesce più a trovare il manuale originale i motori di ricerca sul web sono utili anche per questo. C'è anche un occhio artificiale, di solito nascosto in fondo a qualche cassetto ormai dimenticato, che può essere utilizzato per fare pratica durante i pomeriggi di relativa calma di un turno di guardia (Fig. 2).

Anche se nessuno ricorda dov'è finito questo aggeggio, c'è sempre un buon numero di pazienti con le pupille dilatate (si spera con un farmaco che sia anche cicloplegico oltre che midriatico, per esempio la tropicamide o il ciclopentolato), in attesa di qualche altro metodo di esame "più sofisticato" tipo OCT o FAG.

Facendo prima una rifrattometria automatizzata voi avete un buon punto di partenza per valutare cosa succede quando illuminate la pupilla con la striscia di luce di uno schiascopio.

Il paziente vi sarà grato che gli facciate qualcosa durante queste noiose ore di attesa e voi troverete il modo di fare pratica. Anche il paziente curioso – quello che vi chiede cosa e perché state facendo in quel momento – sarà ben soddisfatto quando gli spiegate che state controllando il "potere diottrico" del suo occhio e che questo è un passo fondamentale se poi sarà necessario prescrivere un nuovo paio di occhiali. Solo quando avrete raggiunto una certa confidenza con lo strumento provate a farlo con i bambini. Mentre state eseguendo la schiascopia per attirare la loro attenzione sulla luce che proviene dallo strumento, imparate a modulare alcuni suoni e a alternarli rapidamente (e non dovete essere affatto in imbarazzo a fare questo).

Se siete dei bravi cantanti e conoscete qualche canzoncina nota ai bambini, questo ha effetti "miracolosi" nel tenerli quieti. Anche i genitori vi saranno grati perché sono

sempre preoccupati che il loro figlio collabori a sufficienza durante l'esame.

Una cosa che può essere sottovalutata è che una schiascopia veramente quantitativa si fa su un occhio alla volta e che l'altro dovrebbe essere occluso. Se si usa un forottero questo è facile, basta ricordarsi di azionare l'occlusore. Per contro se state lavorando con una stecca da schiascopia o con lenti sciolte (come di solito succede coi bambini), se state reggendo la lente con la vostra mano sinistra davanti all'occhio sinistro del bambino, è agevole occludere contemporaneamente l'occhio destro con la vostra mano e il vostro braccio.

Per esaminare l'occhio destro voi potete chiedere al genitore di occludere l'occhio sinistro con la sua mano (è usuale nei bambini più piccoli che stanno seduti in grembo ai loro genitori) o utilizzare un occlusore adesivo sull'occhio sinistro. Questo è di particolare importanza nei pazienti strabici con fissazione eccentrica nei quali voi dovete essere assolutamente sicuri che l'occhio che state esaminando stia fissando la luce.

Assicuratevi sempre che il vostro occhio, il fascio di luce dello schiascopio e l'occhio dell'esaminato siano esattamente allineati; il paziente in esame dovrebbe sempre guardare in mezzo al vostro schiascopio. Incoraggiate verbalmente il paziente a guardare la luce. Vi è anche un altro segno che lo conferma e imparerete presto a riconoscerlo: quando il soggetto esaminato sta guardando diritto alla luce il riflesso nella sua pupilla si attenua un poco rispetto a quando non sta fissando, poi il riflesso diventa sostanzialmente più brillante (un fenomeno simile capita quando si esegue il test di Bruckner).

Un altro errore comune è quello che, allo scopo di "vedere meglio il riflesso", lo schiascopista si avvicini all'esaminato, cambiando in tal modo inavvertitamente la distanza di lavoro.

Mantenere costante la distanza di lavoro (cioè quella che va dal retinoscopio all'occhio dell'esaminato) e la distanza dal vertice (cioè quella che va dalla lente correttiva e la superficie della cornea) è di grande importanza per ottenere una rifrazione esatta, specialmente in presenza di grandi ametropie.

Cercate di mantenere il vostro braccio sempre alla medesima estensione e appoggiate il vostro dito indice, che regge la lente correttiva, sulla fronte del paziente. In questo modo manterrete costanti queste distanze e non sarete troppo disturbati dai continui movimenti della testa del bambino durante l'esame: la vostra mano si muoverà insieme con la testa del paziente, mantenendo ben posizionata la lente davanti all'occhio.

La distanza di lavoro comunque può essere cambiata se necessario, ma l'esaminatore deve esserne conscio e il valore della rifrazione misurata deve essere corretto di

conseguenza tenendo conto della nuova distanza, in modo tale da risalire alla rifrazione vera. Per esempio, se siete abituati a tenere il retinoscopio a 66 cm dall'occhio del paziente dovete sottrarre 1.5 diottrie (vale a dire il reciproco della distanza in metri: $1/0.66=1.5D$) per misurare l'ametropia sferica; per esempio se il valore misurato è di +4.0 D, l'ametropia è $+4.0-1.5=2.5 D$. Se vi avvicinate ulteriormente al paziente, poniamo a una distanza di 50 cm, dovete cambiare la correzione della distanza con 2.0 D; e così via.

Conoscendo questa semplice relazione matematica sarete in grado di praticare la schiascopia anche su quei pazienti che non vi consentono di utilizzare la vostra usuale distanza di lavoro. Inoltre in condizioni di luce attenuata potete praticare la schiascopia anche da un lato all'altro della stanza d'esame almeno a scopo orientativo.

Un altro punto, spesso non considerato, ma che racchiude tesori nascosti è la schiascopia dinamica. Al contrario della schiascopia in cicloplegia che viene praticata di solito, la schiascopia dinamica offre informazioni che ben difficilmente altri strumenti forniscono, specie nei bambini. Pertanto sarebbe molto avveduto iniziare a fare in ogni caso una schiascopia dinamica e, solo dopo, fare seguire quella in cicloplegia. In effetti ci vuole solo mezzo minuto.

Le ragioni per questo tipo di approccio sono molteplici. In primo luogo, la schiascopia dinamica in un bambino, mai prima sottoposto all'esame rifrattivo, ci dà un'idea e una direzione su dove andare quando l'occhio è in cicloplegia (ametropia negativa o positiva, sferica semplice o composta, ecc.) e questo accelera sensibilmente la seconda parte dell'esame. Inoltre, per ametropie elevatissime, specialmente ipermetropiche i valori trovati con la schiascopia dinamica di solito non sono molto differenti da quelli rilevati in cicloplegia.

In secondo luogo se spostate la luce dello schiascopio da un occhio sull'altro, potete immediatamente osservare ogni differenza nei riflessi tra le due pupille che segnala una anisometropia, e può darvi un'idea sulla dominanza oculare o forse anche su una ambliopia già presente.

Oltre a questo, osservando il riflesso dalla retina potete valutare la trasparenza dei mezzi diottrici o individuare la presenza di aberrazioni di alto ordine (quali quelle di un cheratocono o di un lenticono) e la loro influenza sulla qualità dell'immagine proiettata sulla retina.

Infine un aspetto molto importante della retinoscopia dinamica è la valutazione della capacità di accomodazione controllata chiedendo al bambino di mettere a fuoco un oggetto vicino e osservando nel contempo la variazione di aspetto e direzione del movimento del riflesso pupillare. Questo dato sta diventando sempre più importante a causa dell'aumento nel numero di bambini con deficit

visivi di origine cerebrale e che spesso si accompagna a una paralisi accomodativa. Peraltro verso, nella popolazione adulta la schiascopia dinamica di solito è sufficiente come punto di partenza per un esame rifrattivo.

Gli specializzandi in oftalmologia di solito credono che sia molto più agevole fare una schiascopia in midriasi/cicloplegia, in quanto il paziente non può accomodare e il riflesso è più "ampio e luminoso"; quindi dovrebbe essere più facile da valutare. Sfortunatamente questo è vero solo nella minoranza dei casi: di solito pazienti con iridi poco pigmentate e ipermetropia puramente sferica o miopia lieve senza aberrazioni di alto ordine (combinazione questa piuttosto rara).

Nei pazienti con iridi scure, di solito ci vogliono almeno 30-40' per ottenere una cicloplegia e anche allora di solito non è completa, e il paziente continua ad accomodare parzialmente. In pazienti con aberrazioni ottiche di secondo ordine (astigmatismo) o di ordine più elevato le cose diventano ancora più complicate. L'occhio umano, di suo non è un diottero sferico ideale e tutte le componenti ottiche hanno un loro ruolo nel formare l'aspetto finale del riflesso proveniente dalla pupilla.

I riflessi provenienti dalla parte periferica della pupilla possono ingenerare molta confusione: talora capita che compaia un movimento "contro" con una data correzione, mentre nella parte centrale il riflesso continua ad andare "con".

Altre volte il riflesso si sdoppia o si oscura al centro come una lettera "V" (di solito in presenza di astigmatismi obliqui), e per quanto voi cerciate di neutralizzarlo con una lente cilindrica e di determinarne l'asse il riflesso continua ad apparire anormale.⁴

In questi casi di solito è di aiuto modificare la vergenza del fascio luminoso emesso dallo schiascopio da quella normale, che è divergente (cursore in basso nella maggioranza degli schiascopi attuali) a una vergenza meno divergente o anche parallela (posizione Para-Stop nello schiascopio Heine o all'incirca una posizione del cursore a 2/3 verso l'alto negli altri). In questo modo il riflesso diventa più luminoso e più stretto ed è più facile regolare con precisione l'asse del cilindro.

Qualsiasi opacità isolata in mezzi ottici per il resto trasparenti può causare aberrazioni di altro ordine che risultano molto difficili da neutralizzare. Una fissazione eccentrica, quale quella che si riscontra in bambini con actopia maculare dopo retinopatia del prematuro è un altro esempio di un riflesso dalla pupilla fortemente anormale.

Tutti questi fenomeni sono molto meno evidenti facendo la schiascopia senza gocce cosicché per i principianti può essere persino più facile iniziare a fare una schiascopia dinamica in una popolazione adulta, nella

quale l'accomodazione raramente è un problema. Quando poi si passa alle pupille dilatate, bisogna sempre concentrarsi sul riflesso del centro della pupilla e ignorare la periferia.

La schiascopia (sia con che senza cicloplegia) è un esame rifrattivo che anche nelle mani più esperte dà i migliori risultati nell'individuare l'asse del cilindro, un po' meno il potere del cilindro e non molto efficiente nel valutare il potere sferico. Pertanto il dato che si ottiene da una schiascopia dinamica rappresenta solo un punto di partenza, anche se utilissimo, per la rifrazione soggettiva nell'adulto. La schiascopia senza cicloplegia è anche un buon metodo di controllo della correzione già prescritta, anche nei bambini.

Un ultimo suggerimento: non abbiate fretta. Non oscillate la luce dello schiascopio sulla pupilla troppo in fretta, specialmente quando siete vicini al punto o per essere più esatti alla zona di neutralizzazione. Qui solo movimenti veramente lenti con luce divergente al massimo (cursore tutto in basso), controllando ogni meridiano consentiranno di trovare il valore esatto dell'errore rifrattivo.

In conclusione, potremmo dire che a dispetto di tutti gli ultimi miglioramenti tecnologici strumentali, la schiascopia - un metodo che non è cambiato da decenni - ha ancora il suo posto in oftalmologia. In oftalmologia pediatrica è insostituibile, ma anche in molte altre occasioni è una metodica che abbrevia, semplifica e talvolta addirittura fa cambiare totalmente direzione del successivo percorso diagnostico.

Pertanto, abbiamo ancora bisogno di abili schiascopisti per il futuro e mi permetto di spingere i giovani colleghi a intraprendere questo percorso che li porterà a padroneggiare l'arte della schiascopia, munendosi di una buona dose di pazienza e perseveranza. I risultati che otterranno li ripagheranno senza alcun dubbio degli sforzi fatti per apprenderla. ■

BIBLIOGRAFIA

1. <http://eyeontechs.com/new/>
2. <http://www.lookfordiagnosis.com/videos.php?title=Retinoscopy&content=and+also+Alcon+for+making+the+retinoscopy+simulator+available.+Alcon+%3D+love.+Retinoscopy+Simulator%3A+eyeontechs.com+...+oddfud+retinoscopy+alcon+...&lang=1>
3. <http://www.oophthobook.com/videos/retinoscopy-lecture-video>
4. Manny RE, Fern KD, Zervas HJ, et al. 1% Cyclopentolate hydrochloride: another look at the time course of cycloplegia using an objective measure of the accommodative response. *Optom Vis Sci.* 1993;70:651-665.

[segue da pag. 9]

Calo del visus bilaterale improvviso: quante possono essere le cause?

di Odile Correnti, Lorenzo Rapisarda, Antonio Rapisarda



Fig. 1 a - Retinografia ad infrarossi OD



Fig. 1 b - Retinografia ad infrarossi OS

B.G., paziente di anni 74, di sesso maschile, di razza caucasica, giunge alla nostra osservazione nel gennaio 2013 per brusco calo visivo bilaterale preceduto da cefalea.

Dall'anamnesi il paziente risulta essere un soggetto non allergico, iperteso in buon compenso terapeutico, fumatore, e con una storia di vomito incoercibile sia 1 anno addietro sia 1 mese e mezzo prima del deficit visivo.

Lo stesso paziente riferisce un calo ponderale di circa 10 Kg nell'arco degli ultimi 6 mesi. La sua attività pro-

fessionale (barbiere), svolta fino a 2 gg prima, porta ad escludere l'ipotesi di un problema visivo antecedente.

Recatosi in pronto soccorso per l'improvvisa perdita di visus in OO, viene sottoposto innanzitutto a controllo dei principali parametri: P Art 150/80; Fc 60; Saturimetria 99; VES 5; T 36°C; viene quindi eseguito esame TC encefalo che non evidenzia significative alterazioni parenchimali focali in sede cerebrale e cerebellare, ma solo note di vasculopatia cerebrale cronica diffusa e ampliamento degli spazi liquorali della convessità cerebrale

e cerebellare.

All'esame neurologico il paziente appare vigile, ben orientato e senza alcun deficit motorio o sensoriale.

Viene pertanto indirizzato presso la Nostra Divisione di Oftalmologia e quindi ricoverato per dare inizio ad un lungo e complesso iter diagnostico.

All'ingresso il visus naturale è pari a conta le dita a 20 cm in OD e 1/20 in OS, non migliorabile con correzione. Il tono è di 14 mmHg in OD e 13 mmHg in OS.

All'esame obiettivo in OO il segmento anteriore si presenta nella norma, con soltanto iniziali opacità del cristallino mentre all'esame del fondo oculare si nota un pallore della papilla ottica e un aspetto esile dei vasi arterovenosi, senza altre alterazioni di rilievo (Fig. 1a e 1 b).

Come di prassi nella Nostra Divisione Specializzata, specialmente per casi più complessi meritevoli di una valutazione meticolosa e quanto più completa possibile, lo stesso giorno del ricovero il paziente viene sottoposto ad esami ematochimici di routine e ad indagini dal punto di vista immunologico ed infettivologico:

- a) emocromo con formula, coagulazione, funzionalità epatica e renale, esame delle urine, elettroforesi sierica, titolo antistreptolisinico (TAS);
- b) indici di flogosi aspecifici: Velocità di Eritrosedimentazione (VES), Proteina C reattiva (PCR), Alfa-1 Glicoproteina acida;
- c) esami per malattie reumatiche: Fattore Reumatoide (FR), Anticorpi antinucleo (ANA), anti DNA nativo e verso gli antigeni nucleari estraibili (ENA), anti-citoplasma dei neutrofilo (ANCA), anti-mitocondrio (AMA) e anti muscolo liscio (ASMA), crioglobuline sieriche, frazioni del complemento C3 e C4, dosaggio Immunoglobuline, enzima di conversione dell'angiotensina (ACE), lisozima sierico (LZM);
- d) esami per malattie infettive: determinazione dell'immunità anticorpale nei confronti dei virus del gruppo TORCH (Toxoplasma, Rosolia, Citomegalovirus Herpes Simplex, Zoster, Epstein-Barr), dell'HIV, dell'Epatite B e C, del Tifo O e H, del Paratifo A e B, il Venereal Disease Research Laboratory (VDRL), il Rapid Plasma Reagin (RPR), il Fluorescent Trepone-mal Antibody Adsorbed (FTA-ABS), il Treponema Pallidum Haemoagglutination Assay (TPHA) per la sifilide, la sierodiagnosi Weil-Felix, il test di Mantoux e il Quantiferon per la tubercolosi.
- e) esami di funzionalità tiroidea: HTSH, FT3, FT4, AAT (antitireoglobulina) e ATPO (anti tireoperossidasi).
- f) markers tumorali: Alfafetoproteina, Ca 125, Ca 15.3, Ca 19.9.

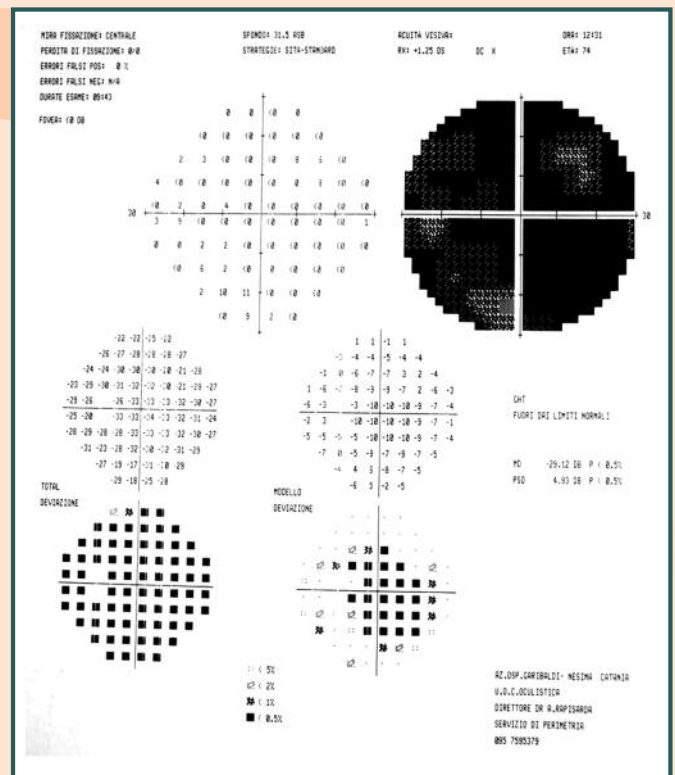


Fig. 2 - Campo visivo computerizzato OS eseguito in prima giornata

Si richiedono inoltre Eco-Doppler dei Tronchi Sovraortici, ulteriore TC encefalo di controllo e nuova consulenza neurologica.

L'Eco Doppler TSA non evidenzia stenosi dei tronchi sovraortici, le carotidi comuni appaiono ispessite, le carotidi interna destra e interna sinistra pervie ma con ispessimento intimale, le carotidi esterne pervie. Viene consigliata terapia antiaggregante (cardioaspirina) che il paziente inizia lo stesso giorno.

L'esame TC orbite- encefalo, eseguito senza contrasto, mostra esiti ischemici micro- vacuolari in corrispondenza della sostanza bianca periventricolare e della capsula interna di destra, ma non formazioni espansive retro orbitarie o formazioni occupanti spazio a livello sopra e sottotentoriale.

Il sistema ventricolare si presenta in asse e non dilatato.

Alla visita neurologica, eseguita in tarda giornata, il paziente inizia a mostrare lievi deficit concomitanti a carico della forza, della sensibilità, dell'eloquio, che appare invece molto rallentato, dell'equilibrio e della deambulazione.

Nell'attesa dei risultati degli esami di laboratorio, nella stessa giornata vengono eseguiti vari esami diagnostici: nonostante il bassissimo visus si tenta l'esecuzione dell'esame del campo visivo quanto meno in OS, che ov-

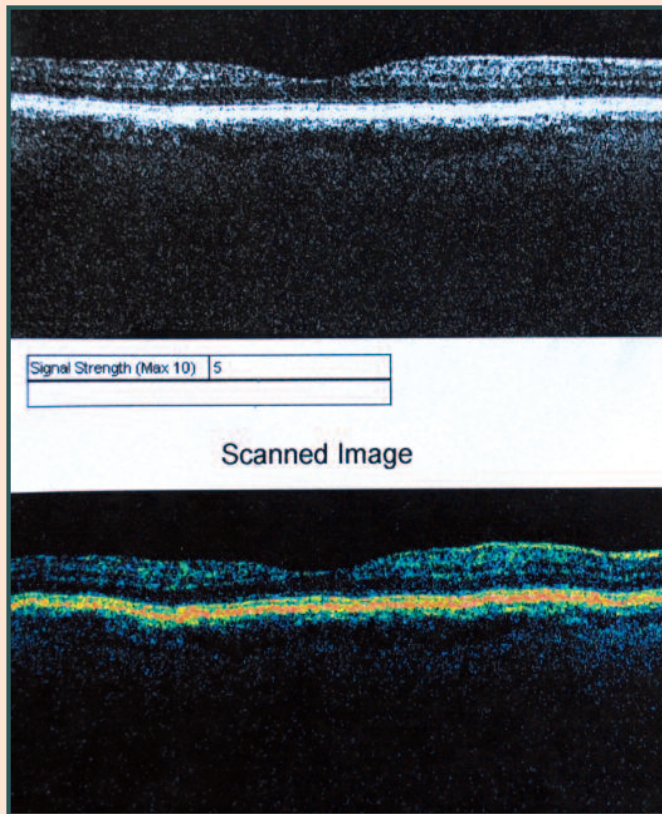


Fig. 3 a - OCT OD eseguito in prima giornata

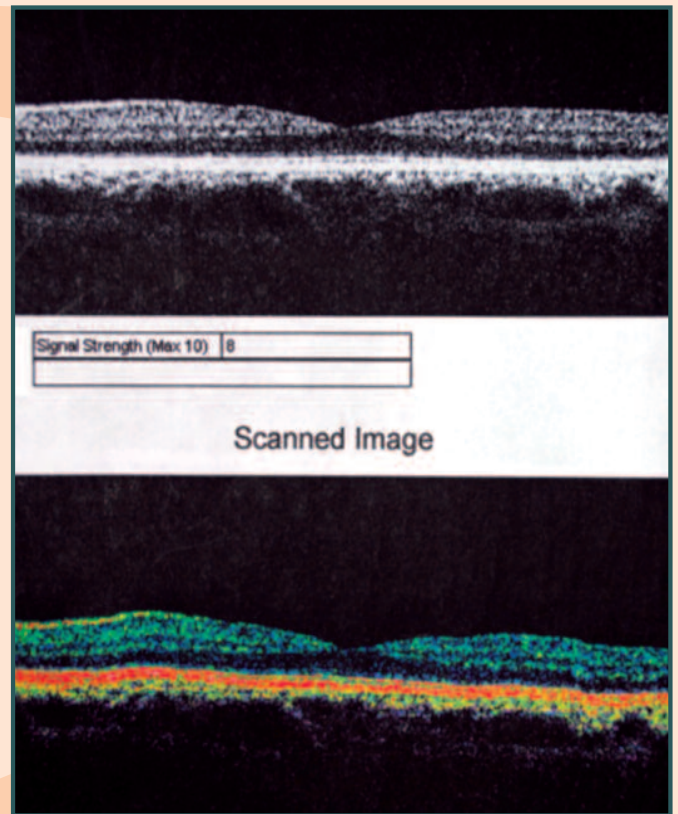


Fig. 3 b - OCT OS eseguito in prima giornata

viamente risulta al di fuori dei limiti normali con valori di MD pari a -29,12 DB (Fig. 2). In OD l'esame risulta ineseguibile.

Viene eseguito l'OCT che mostra sia in OD (Fig. 3 a) che in OS (Fig. 3 b) un profilo e uno spessore foveali nella norma.

Agli esami elettrofunkzionali si evince una normale risposta in OO all'ERG scotopico, massimale e Flicker da Flash. L'ERG fotopico da flash risulta ipovoltato in OO (Fig. 4).

I Potenziali evocati da Flash e da Pattern si presentano marcatamente alterati in OO con ampiezza ridotta e latenza aumentata (Fig. 5 a, 5 b).

Non si riesce invece ad eseguire esame FAG in quanto il paziente, non appena iniziato l'esame, accusa immediato malessere generale, disorientamento spazio-temporale e importante crisi ipertensiva.

I risultati degli esami ematochimici evidenziano tutti i valori nella norma, ad eccezione dell'omocisteina che risulta essere 17.11 micromoli/L (v.n. 4.00-12.00) e dell'Antitrombina III che è pari al 72% (v.n. 80-120).

Gli indici di flogosi, i markers tumorali, e gli esami relativi all'assetto infettivologico e immunologico risultano essere negativi.

In terza giornata viene eseguita nuova TC di controllo, che dà lo stesso risultato della precedente.

DOMANDE AI LETTORI

- Quali consulenze avreste richiesto a tal punto?
- Quali altri esami diagnostici oftalmologici e non?
- Che terapia avreste iniziato?

Il nostro complesso percorso diagnostico include a questo punto la RMN encefalo e midollo spinale: a livello orbitario non si evidenziano zone di alterato segnale o enhancement. Per quanto concerne il cervello e il tronco encefalico, si evidenzia una vasculopatia cronica su base ipossica nel cui contesto appaiono esiti gliotici multiinfartuali.

Anche quest'indagine, dunque, non spiega l'importante, improvvisa e persistente perdita di visus del nostro paziente, che, nel frattempo, accusa un progressivo deterioramento delle condizioni cliniche, con difficoltà a deambulare e a mantenere la postura eretta.

Richiediamo perciò ulteriore consulenza neurologica e consulenza internistica, dalle quali risulta prescrizione "ex adjuvantibus" di bolo di cortisone (Solumedrol) 1 gr/die x 3 gg in 250 cc di soluzione fisiologica.

Ma al carico di cortisone seguono immediate crisi ipertensive, che ci costringono a sospendere la terapia e ad iniziare adeguata terapia antiipertensiva.

Allo stesso modo, dal monitoraggio costante degli esami di laboratorio, fanno seguito al bolo di Solumedrol

sia un'importante iperglicemia che una marcata leucocitosi.

Richiediamo altresì, nel dubbio di altra probabile causa, sia la consulenza endocrinologica che quella infettivologica, che comunque non evidenziano alterazioni di rilievo, confermando la correlazione tra la terapia cortisonica e il rialzo dei valori descritti.

In quarta giornata il paziente accusa ulteriore peggioramento delle condizioni cliniche, presentando ripetuti episodi di vomito biliare "a getto", persistenti nonostante terapia infusione con antiemetico.

È solo in tali circostanze, che, a seguito di pressanti domande rivolte alla moglie del paziente in merito a tutte le probabili patologie del marito, generali e oculistiche, e nella fattispecie soprattutto patologie gastrointestinali, la stessa riferisce una verosimile diagnosi di stenosi pilorica-bulbare da patologia ulcerosa cronica, risalente a circa 1 anno addietro.

Immediatamente richiediamo la consulenza chirurgica urgente: il paziente appare in cattive condizioni generali, quasi cachettico, con addome trattabile, non dolente, alvo chiuso a feci e gas. Il chirurgo posiziona un sondino naso gastrico, con immediata fuoriuscita di materiale biliare e aria, cui fa seguito modesto sollievo della sintomatologia.

Viene quindi consigliata sia l'EGDS nel sospetto che una probabile stenosi pilorica diagnosticata precedentemente sia da ricondurre ad una lesione carcinomatosa. Il referto dell'esofagogastroduodenoscopia, eseguita in quinta giornata, in urgenza, mostra assenza di lesioni mucose esofagee, cardias in sede ma incontinente, piloro deviato dal suo asse ma attraversabile dallo strumento, regione antrale deformata nel suo asse, poco distendibile all'insufflazione, mucosa gastrica diffusamente congesta, indenne il tratto prossimale del duodeno.

Anche l'EGDS non ci è quindi di grande aiuto, e pertanto i colleghi chirurghi ritengono di eseguire in urgenza TC torace e addome: l'esame del torace risulta negativo, all'esame dell'addome si nota una sovra distensione del corpo-fondo gastrico, a contenuto fluido, associata a riduzione di calibro in sede antro-pilorica.

Non evidenza dunque di stenosi occlusiva e non necessità di trattamento chirurgico.

Ripetiamo tutti gli esami ematochimici che non mostrano alterazioni di notevole entità eccetto un lieve disordine elettrolitico: Potassio 3.2 (v.n 3.5-5.1), Calcio 8.0 (v.n. 8.40-10.20).

Nonostante gli esami di laboratorio non mostrino deficit importanti, il paziente accusa un ulteriore peggioramento delle condizioni cliniche e si presenta estrema-

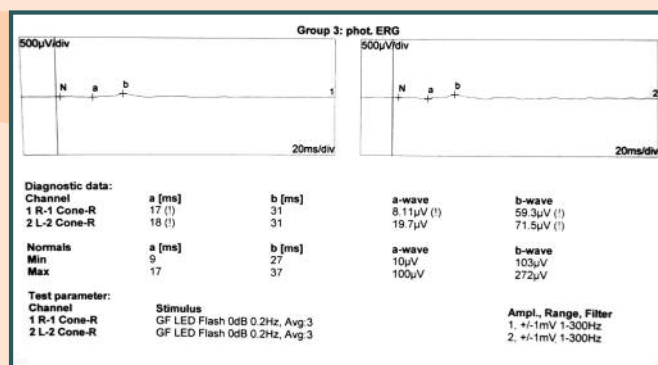


Fig. 4 - ERG Fotopico da Flash OO

mente confuso, disorientato nello spazio e nel tempo, con scosse di nistagmo orizzontale, con ipotonia e ipotrofia importante e diffusa ai 4 arti, e con episodi di amnesia.

Sottoponiamo dunque lo stesso ad ennesimo esame radiologico: la nuova RMN orbite encefalo mostra " la presenza di alterazione di segnale caratterizzata da iperintensità nelle immagini acquisite a TR lungo comprese le immagini pesate in diffusione, a livello dei corpi mammillari, del tetto del mesencefalo, della regione periacqueduttale e d attorno alle pareti del III ventricolo.

I reperti suddescritti, tenendo conto dei dati anamnestici e del quadro clinico del paziente, sono compatibili con un quadro di Encefalopatia di Wernicke da probabile carenza di tiamina (vit B1).

È soltanto in sesta giornata che, finalmente, giungiamo alla diagnosi di polineuropatia a genesi carenziale con cecità.

Su consiglio dei colleghi neurologi, si inizia immediatamente terapia con vitamina B1 per via intramuscolare, ad alte dosi (Benerva fiale 2 al dì), insieme a terapia con acido folico (Folina 5 1cpr al dì) e multivitaminici (Supradyn 1cp al dì) e si dispone trasferimento presso la Unità Operativa di Neurologia.

Già dalla seconda giornata di terapia si assiste ad un miglioramento, anche se lieve, delle condizioni generali del paziente.

Ad una settimana il visus in OO è pari a 1/50 in OD e 1/10 scarso in OS.

Ad un mese il visus sale in OD a 1/20 e in OS a 1,5/10. Ripetiamo l'esame del campo visivo che in OD risulta inattendibile per le numerose perdite di fissazione e con una MD pari a -29,57 DB , in OS mostra una MD pari a -22,19 DB e un residuo visivo nel quadrante infero nasale. (Fig. 6 a, 6 b).

L'encefalopatia di Wernicke (EW) è un disordine neurologico acuto dovuto ad un deficit di tiamina (vitamina

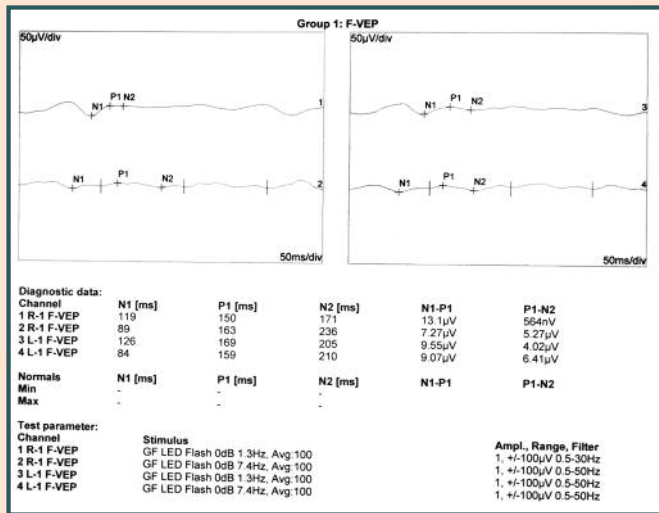


Fig. 5 a - Potenziali Evocati da Flash OO

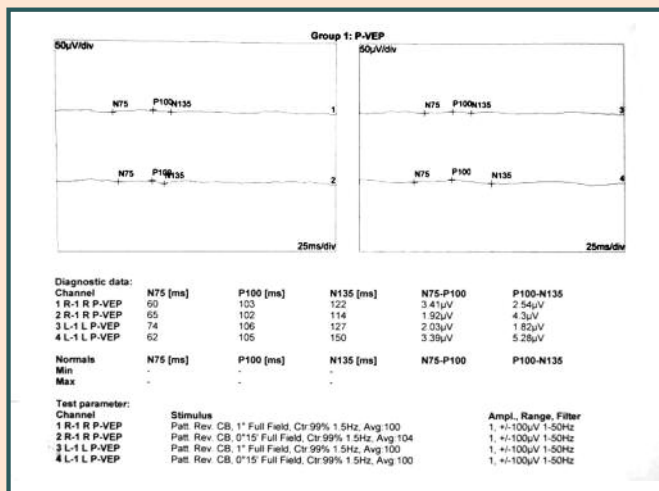


Fig. 5 b - Potenziali Evocati da Pattern OO

B1) che interessa prevalentemente i soggetti alcolisti. Purtroppo, tuttavia, la sindrome è sottodiagnosticata nella pratica clinica e più spesso riconosciuta solo dopo autopsia, soprattutto tra i non-alcolisti. Il quadro clinico comune comprende alterazioni dello stato mentale, disfunzioni oculari ed atassia.

Il trattamento consiste nella tempestiva somministrazione di tiamina.

Negli alcolisti la patogenesi dell'Encefalopatia di Wernicke è riconducibile ad un deficit di Tiamina dovuto ad una alimentazione incongrua o a malassorbimento. Tale deficit comunque si può riscontrare anche in caso di malnutrizione, tossicodipendenza, gravi affezioni gastroenteriche, neoplasie maligne e AIDS.

Le lesioni consistono in una depigmentazione simmetrica delle strutture situate attorno al III ventricolo, all'acquedotto di Silvio e al IV ventricolo.

In queste sedi sono documentabili emorragie petecchiali

nei casi acuti; atrofia dei corpi mammillari nei casi cronici.

Le strutture colpite presentano microscopicamente proliferazione endoteliale, emorragie microscopiche, demielinizzazione con relativo risparmio degli assoni; la perdita neuronale è più evidente a livello del Talamo mediale (queste lesioni possono consentire la diagnosi post mortem nei casi subclinici).

La tiamina è un cofattore della transechetolasi, della alfa-chetoglutarico deidrogenasi e della piruvato deidrogenasi ed è inoltre implicata nel flusso assonale e nella trasmissione sinaptica.

Un deficit di tiamina produce una diffusa riduzione del consumo cerebrale di glucosio.

Dal punto di vista clinico è peculiare la triade:

- stato confusionale
- oftalmoplegia
- atassia

Tale quadro comunque occorre solo in un terzo dei pazienti.

Le turbe psichiche (presenti nel 90% dei casi) consistono in uno stato confusionale con disorientamento, apatia, indifferenza e solo nel 5% dei casi depressione del tono dell'umore.

Le turbe oculomotorie (in circa il 96% dei casi) consistono in nistagmo, più spesso orizzontale, paralisi dell'abducente e dello sguardo coniugato ed esprimono lesioni a carico dei nuclei vestibolari, dell'abducente e degli oculomotori.

L'atassia della marcia (nell'87% dei pazienti) deriva da una combinazione di polineuropatia (neuropatia distale per lo più sensitiva, più grave alle estremità inferiori, che ha come substrato anatomico una lesione assonale dei nervi periferici pur essendo presenti anche lesioni delle guaine mieliniche), compromissione cerebellare e vestibolare (le lesioni cerebellari sono abitualmente confinate alle porzioni anteriori e superiori del verme, pertanto raramente occorre atassia degli arti e disartria).

L'Encefalopatia di Wernicke comporta gravi turbe mnestiche sino ad una franca Sindrome di Korsakoff; si può arrivare acutamente al coma specie nei casi di grave denutrizione o di disidratazione (esito fatale nel 10-15% dei casi).

La somministrazione di tiamina determina un rapido miglioramento dei disturbi neurologici ed interviene in tal modo come elemento diagnostico ex adjuvantibus (la mancanza di una risposta terapeutica positiva deve far dubitare della diagnosi).

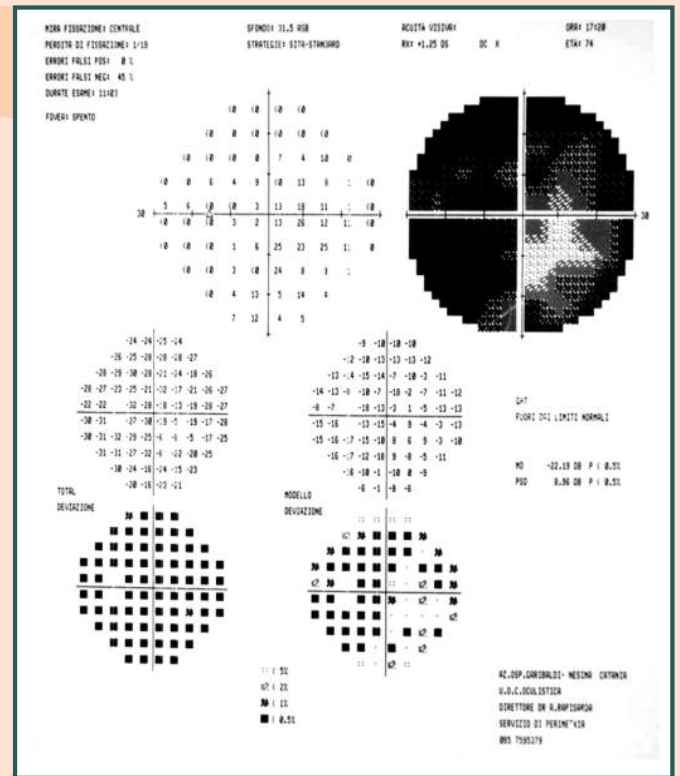
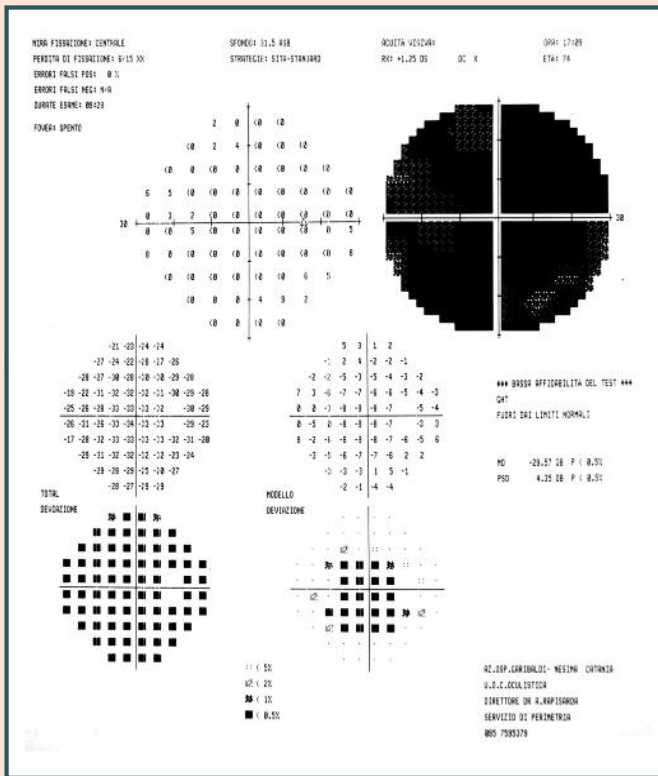


Fig. 6 a - Campo visivo computerizzato OD eseguito ad 1 mese

Fig. 6 b - Campo visivo computerizzato OS eseguito ad 1 mese

Le turbe oculomotorie regrediscono per prime (abituamente in qualche ora), l'atassia e le turbe psichiche più lentamente, potendo persistere in forma attenuata nella metà dei casi.

Nei casi di persistenza dell'alcolismo, l'Encefalopatia di Wernicke può recidivare e le sequele sono in tal caso gravi e irreversibili.

Nella diagnosi sono di emblematico aiuto l'anamnesi e l'esame obiettivo, e non meno gli esami di laboratorio che mostrano:

- iperpiruvicemia (indice del deficit di tiamina)
- transchetolasi ematica ridotta fino a un terzo dei valori normali (90-140 gr%) a causa della riduzione del suo cofattore tiamina-pirofosfato.

Ci si avvale anche di:

- EEG: il 50% circa dei pazienti in fase iniziale di malattia presenta un rallentamento diffuso dell'attività elettrica cerebrale (Bonavita, 1996);
- Potenziali Evocati Multimodali (Kunze, 1996);
- TAC: dimostrazione occasionale di aree diencefaliche di ridotta densità nei casi acuti;
- RMN: la maggior risoluzione spaziale della risonanza

magnetica ha più recentemente consentito la dimostrazione di atrofia dei corpi mammillari (presente in circa l'81% dei casi di Encefalopatia di Wernicke), talvolta è presente un segnale iperintenso nelle immagini T2-dipendenti a livello della sostanza grigia periacqueduttale e della porzione mediale del talamo (Bonavita, 1996), quindi la risonanza magnetica può essere di ausilio diagnostico nei casi atipici di Encefalopatia di Wernicke.

La terapia prevede in ogni paziente con sospetta Encefalopatia di Wernicke il trattamento per via parenterale con tiamina cloridrato (la via intramuscolare è preferibile poiché la somministrazione endovenosa è associata a rischio grave di anafilassi) alla dose di 200 mg X2/die im. Per almeno 7 giorni, quindi proseguire secondo giudizio clinico con 200 mg/die

La via orale non è efficace nell'etilista per il deficitario assorbimento di Vitamina B1.

Essendovi spesso una condizione carenziale multipla è consigliabile seguire una dieta integrata con tutte le Vitamine del gruppo B.

È opportuno ricordare che non bisogna somministrare glucosio prima della tiamina perché nei pazienti carenti di Vit B1 questo può aggravare o precipitare la sindrome.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Sechi GP, Serra A. Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. *Lancet Neurol* 2007; 6: 442-455
- 2) Michowitz Y, Copel L, Shiloach E, Litovchik I, Rapoport MJ. Non-alcoholic Wernicke's encephalopathy - unusual clinical findings *European Journal of Internal Medicine* 2005; 16: 443-444
- 3) Pesenti F, Brocadello F, Manara R, Santelli L, Laroni A, Caregaro L. Wernicke's syndrome during parenteral feeding: not an unusual complication. *Nutrition* 2009;25: 142-146.
- 4) Thomson AL, Marshall EJ. The Natural History And Pathophysiology Of Wernicke's Encephalopathy And Korsakoff's Psychosis. *Alcohol & Alcoholism* 2006; 41: 151-158.
- 5) Halavaara J, Brander A, Lyytinen J, Seta' la' K, Kallela M. Wernicke's encephalopathy: is diffusion-weighted MRI useful? *Neuroradiology* 2003; 45: 519-523.
- 6) White ML, Zhang Y, Andrew LG, Hadley WL. MR Imaging with Diffusion-Weighted Imaging in Acute and Chronic Wernicke Encephalopathy. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005; 26: 2306-2310
- 7) Zuccoli G, Santa Cruz D, Bertolini M, Rovira A, Gallucci M, Carollo C, Pipitone N. MR Imaging Findings in 56 Patients with Wernicke Encephalopathy: Nonalcoholics May Differ from Alcoholics. *AJNR Am J Neuroradiol* 2009; 30: 171-176
- 8) Weidauer S, Nichtweiss M, Lanfermann H, Zanella FE. Wernicke encephalopathy: MR findings and clinical presentation. *Eur Radiol* 2003; 13: 1001-1009
- 9) Sang-Jin Bae, Ho Kyu Lee, Jae-Hong Lee, Choong Gon Choia and Dae Chul Suha. Wernicke's Encephalopathy: Atypical Manifestation at MR Imaging. *American Journal of Neuroradiology* 2001;22: 1480-1482
- 10) Martin PR, Singleton CK, Hiller-Sturmhöfel S. The role of thiamine deficiency in alcoholic brain disease. *Alcohol Res Health*. 2003; 27: 134-142.



Pollock's Eye, 2012, cm. 60 x 80, tecnica mista su tela - Autore: Gianpiero Actis



www.sigla.org

ORGANIZZATORE

A. Rapisarda

S.I.GLA.

Presidente

Marco Nardi

Vice Presidenti

Lucio Zeppa

Pietro Giuseppe Colosi

Segretario Tesoriere

Gian Luca Laffi

9° Congresso Annuale GLAUCOMA



Catania, 20-21-22 giugno 2013



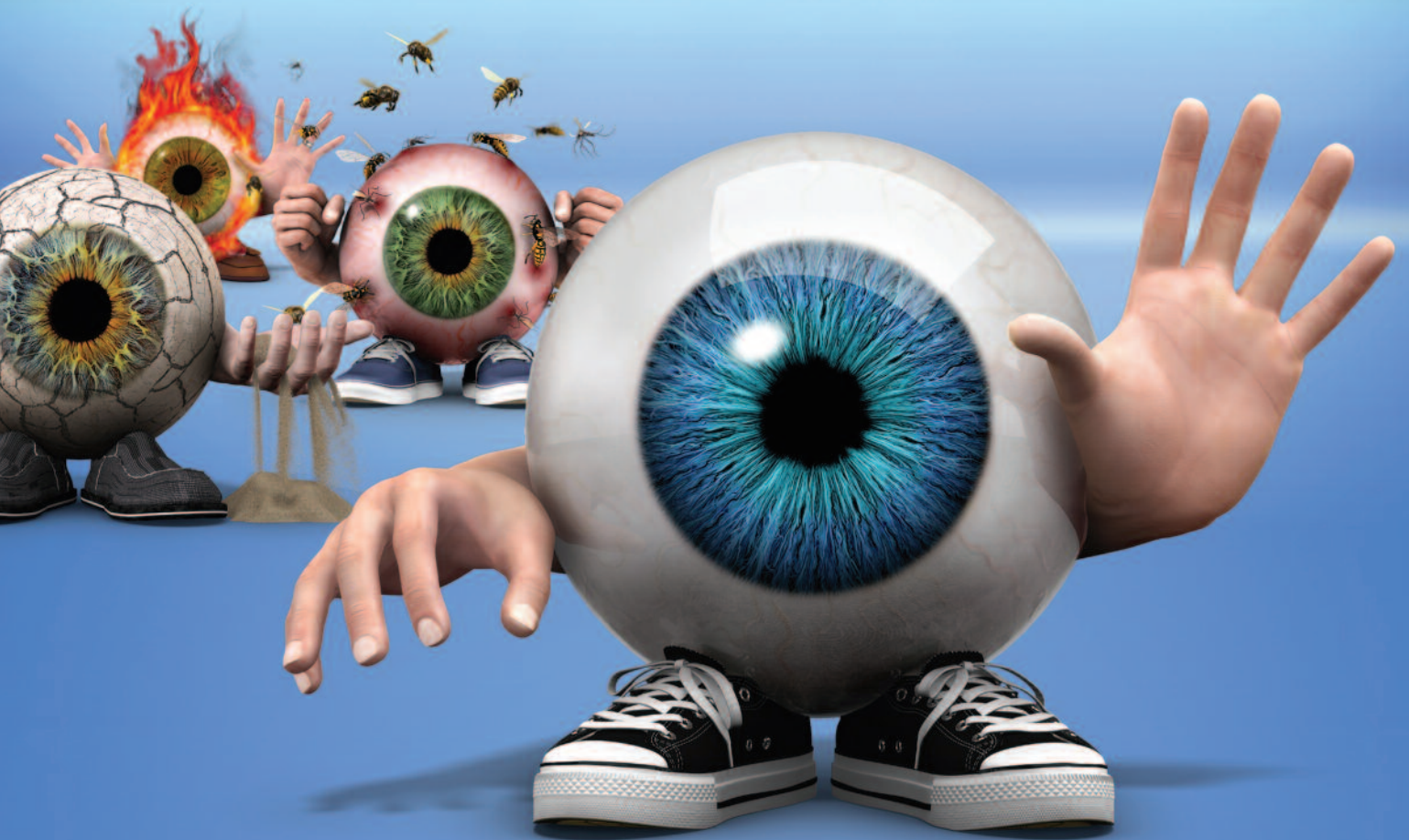
Segreteria Organizzativa
e Provider ECM:

Jaka
CONGRESSI

Via della Balduina, 88
00136 Roma
Tel. 06 35.49.71.14
Fax 06 35.34.15.35
info@jaka.it - www.jaka.it

Sede Congressuale
Centro Congressi Le Ciminiere
Piazzale Asia • Catania

ADDIO OCCHIO SECCO, BENVENUTO OPTIVE®



Il trattamento completo che offre ai pazienti con occhio secco un sollievo duraturo dai sintomi oculari e un comfort superiore¹⁻⁵



Per **DISFUNZIONE ACQUOSA** e **LIPIDICA**

IT/OPTV0170/13 - È un dispositivo medico CE - Materiale ad esclusivo uso del medico

1. Kaercher T, et al. *Clin Ophthalmol*. 2009;3:33-39.
2. Simmons PA, et al. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2007;48: E-Abstract 428.
3. Beard B, et al. Presented at: Annual Meeting of the American Academy of Optometry; 2011.
4. Data on file, Allergan, Inc. CSR 9965-002. 5. Data on file, Allergan, Inc. CSR 9965-001.

optive®
FAMILY

 **ALLERGAN**
ophthalmology