



Università degli Studi di Palermo
Facoltà di Medicina e Chirurgia
Dipartimento di Biomedicina Sperimentale e Neuroscienze Cliniche
Sezione di Oftalmologia
Responsabile: Prof. Salvatore Cillino



Quando effettuare indagini generali

Francesco Di Pace

 **S.O.Si.**
Società Oftalmologica Siciliana

XL Congresso

Il timing del glaucoma
Chirurgia della macula



Hilton Hotel Giardini Naxos
16 • 17 • 18 Aprile 2015

Segreteria organizzativa:
KALOS
convegni
Via Milano, 30 • Vittoria (RG)
0478/202110001
www.kalosconvegni.it

Segreteria scientifica:
www.sosweb.it • info@sosweb.it

Quando?



Glaucoma a tensione normale

POAG in compenso tonometrico "serio" con deficit visivo e/o perimetrico ingrarescenti

Papilla ottica con pallore rima sproporzionato rispetto all'escavazione

Deficit perimetrici "sospetti" che rispettano il meridiano verticale

Valutazione cardiovascolare

BASSA PRESSIONE DI PERFUSIONE



Esami di laboratorio

- ◆ **Emocromo**
 - ◆ anemia
 - ◆ stati di iperviscosità
- ◆ **Elettroforesi proteine sieriche e immunofissazione**
 - ◆ gammapatia monoclonale
 - ◆ rapida progressione del deficit perimetrico nel POAG
- ◆ **Proteina C reattiva**
 - ◆ alti livelli sierici nel **NTG** → più aggressivo trattamento ipotensivo
 - ◆ livelli sierici poco correlati al POAG
- ◆ **Alto titolo autoanticorpi**
 - ◆ anti cardiolipina
 - ◆ rapida progressione del deficit perimetrico nel **NTG**
 - ◆ anti "small heat shock proteins" (HSP27,HSP60)
 - ◆ apoptosi cell ganglionari retiniche
 - ◆ anti alpha-fodrina (proteina citoscheletro)
 - ◆ alto titolo anche in altre malattie neurodegenerative

"Altri" fattori di rischio

- ◆ **Familiarità/Età**

- ◆ **Diabete**

- ◆ gradiente osmotico acqueo
- ◆ "up regulation" fibronectina
- ◆ riduzione cellularità trabecolare



- ◆ **Obesità**

- ◆ indice di massa corporea e obesità addominale associati positivamente all'aumento della IOP



- ◆ **Apnea notturna nei disordini del sonno**

- ◆ Polisonnografia
- ◆ stabilizzazione del danno glaucomatoso con C.P.A.P. (Continue Pressure Air Positive)



- ◆ **Emicrania e Sindrome di Raynaud**

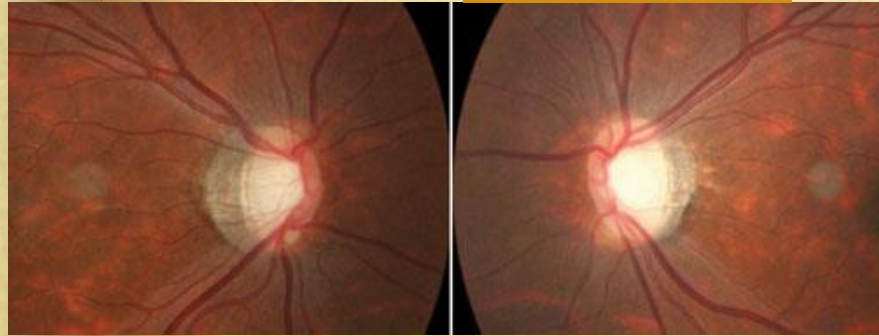
- ◆ **disregolazione vascolare con vasospasmo e vasodilatazione**
 - ◆ associazione con NTG
 - ◆ bassa pressione diastolica notturna negli emicranici



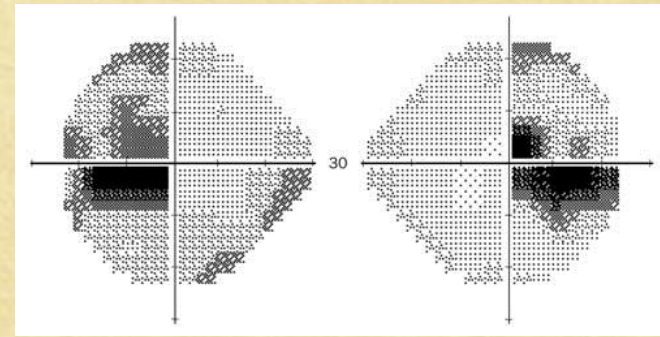
Work up neurologico

- ◆ Eccessivo pallore della rima residua con cupping basso
- ◆ Difetto pupillare afferente relativo con lieve cupping
 - ◆ esiti di grave NOIA (grave ischemia può produrre cupping simil glaucomatoso)
- ◆ Associazione con discromatopsia
- ◆ Rapida progressione del difetto perimerico
- ◆ Deficit perimetrici sospetti
 - ◆ rispetto meridiano verticale
 - ◆ asimmetrie di sensibilità a cavallo del meridiano verticale → compressione/infiltrazione giunzione n. ottico/chiasma
 - ◆ scotoma giunzionale → compressione/infiltrazione parachiasmatica
 - ◆ scotoma centro-cecale

pallore temporale

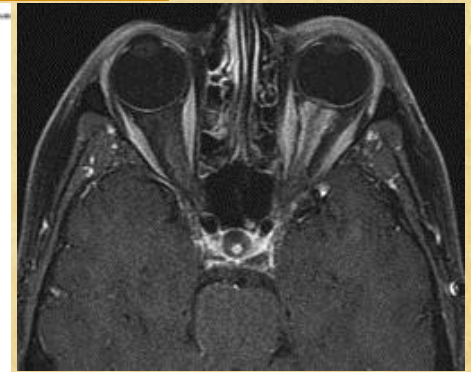
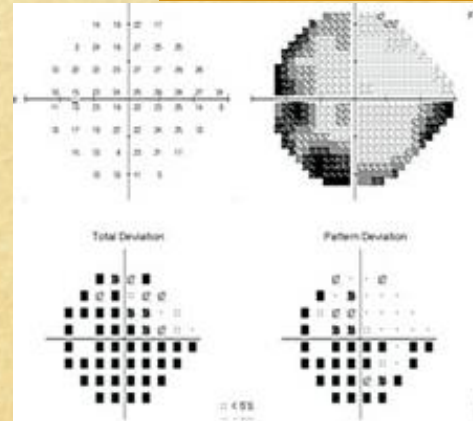
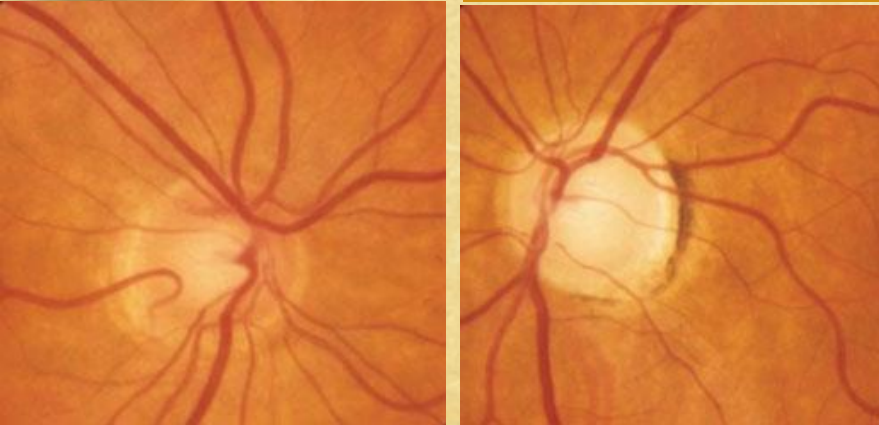


atrofia ottica eredo-degenerativa



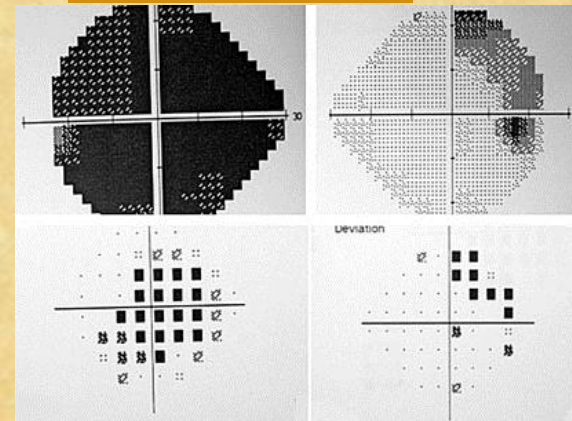
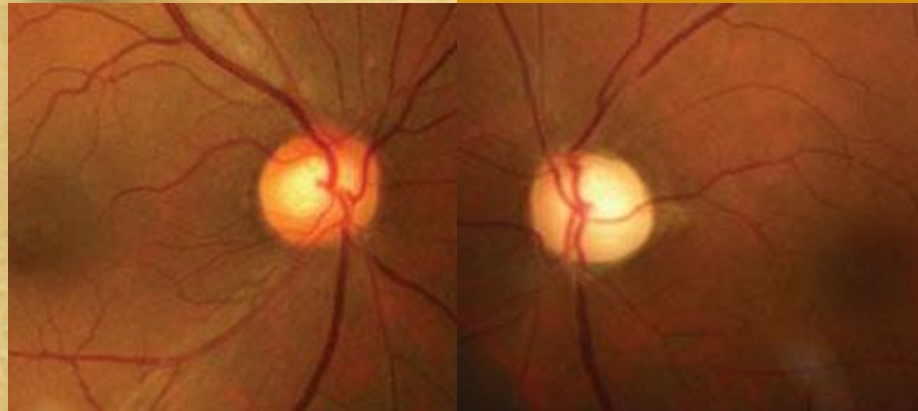
> cupping e pallore rima

menigioma guaina n. ottico



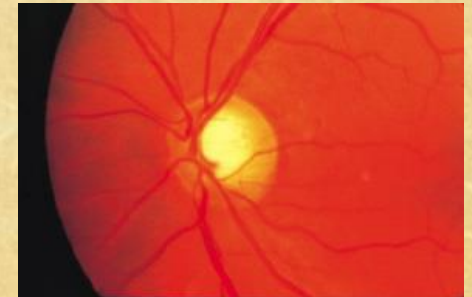
pallore rima e basso cupping

massa intracranica



Genetica e Glaucoma

- ♦ Mutazioni gene della **Miocillina** (glicoproteina espressa nel trabecolato, corpi ciliari, iride)
 - ♦ quasi totalità del **POAG giovanile familiare**
 - ♦ nel 3-5% dei pazienti con POAG
- ♦ Mutazioni gene dell' **Optineurina**
 - ♦ **glaucoma normotensivo** autosomico dominante
 - ♦ alta prevalenza ovalizzazione del cupping
- ♦ Gene **CYP1B1**
 - ♦ 80% **glaucoma congenito "familiare"**



GLAUCOMA AD ALTA PENETRANZA FAMILIARE

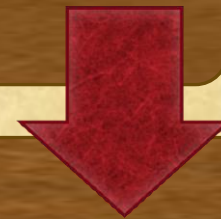
SORVEGLIANZA PIÙ "AGGRESSIVA" NEI FAMILIARI CON TALI MUTAZIONI

DIAGNOSI MOLECOLARE → solo quando tests altamente sensibili e specifici e disponibilità terapia genica

Take-home message



Gravità e progressione deficit visivo e perimetrico non congruente con stato patologia glaucomatosa



allarme



work up sistemico

