

EVALUAREA EFECTULUI HEMODINAMIC OCULAR INDUS DE PRESIUNEA ARTERIALĂ SISTEMICĂ ȘI PRESIUNEA DE PERFUZIE OCULARĂ LA PACIENȚII CU GLAUCOM PRIMITIV CU UNGHI DESCHIS ÎNAINTE ȘI DUPĂ TRABECULOTOMIE

A.R. Mousa, V. Bredețean, D. Costin

Clinica de Oftalmologie, Spitalul Clinic de Urgență „Prof. Dr. N. Oblu” Iași
Universitatea de Medicină și Farmacie „Gr.T.Popa” Iași

INTRAOCCULAR PERFUSION PRESSURE AS A METHOD TO ASSESS THE OCULAR CIRCULATORY IMPAIRMENT IN OPEN ANGLE GLAUCOMA (Abstract):

BACKGROUND: Primary Open Angle Glaucoma (POAG) is an eye disorder that affects the optic nerve (ON) with progressive damage to full eye sight loss, being associated, but not always, with high intraocular pressure (IOP). The perfusion pressure is an estimate of the real ocular blood perfusion pressure and could assess the ocular regional blood flow regulation. Establishing the ocular perfusion pressure could lead to a better insight for progression of POAG. **METHODS:** By investigating a 24 POAG patients group in one year time frame, data has been collected for: blood arterial pressure, IOP, treatment and specific POAG retina modifications before and after surgery (trabeculectomy). **RESULTS:** After surgery, IOP registers a sudden drop in value only to rise up again modestly at the end of the study period (1 year). A dramatic improvement for the perfusion can be seen in the 2 weeks after surgery (up to 73 mmHg) only to drop after 6 months still at a normal value (58 mmHg) **CONCLUSIONS:** Estimated ocular perfusion pressure seems to offer a satisfactory assessment for the ocular and retinal vascular status. The sudden drop of the IOP after trabeculectomy contributes to a dramatic increase in the ocular perfusion pressure.

KEY WORDS: PRIMARY OPEN ANGLE GLAUCOMA; PERFUSION PRESSURE; INTRAOCCULAR PRESSURE; TRABECULECTOMY

SHORT TITLE: Presiunea de perfuzie oculară (PPO) în glaucomul cu unghi deschis
Intraocular perfusion pressure in open angle glaucoma

HOW TO CITE: Mousa AR, Bredețean V, Costin D. [Intraocular perfusion pressure as a method to assess the ocular circulatory impairment in open angle glaucoma]. *Jurnalul de chirurgie (Iași)*. 2012; 8(1): 43-46.

INTRODUCERE

Glaucomul este o neuropatie optică progresivă și una dintre cauzele principale care determină scăderea vederii, până la orbire [1-7].

Creșterea presiunii intraoculare (PIO) este considerată a fi unul dintre factorii de risc semnificativi pentru progresia bolii glaucomatoase [2,3,5,6].

Studiile clinice indică faptul că glaucomul poate progresa și după scăderea

PIO. Rezultă că mai sunt și alți factori care influențează evoluția bolii glaucomatoase [2-5].

Un rol important în patogeneza glaucomului îl joacă factorii vasculari: HTA sistemică, hipotensiunea arterială, ateroscleroza, vasospasmul etc. [1,2]

În conformitate cu teoria vasculară, în glaucomul primitiv cu unghi deschis (GPUD), o scădere a tensiunii arteriale sistemice suprapusă PIO crescută, determină scăderea presiunii de perfuzie oculară

Received date: 01.10.2011

Accepted date: 26.10.2011

Correspondence to: Dr. A.R. Mousa

Clinica de Oftalmologie, Spitalul Clinic de Urgență „Prof. Dr. N. Oblu” Iași

Str. Ateneului nr. 2, 700309, Iași, România

Tel: 0040 (0) 232 47 30 20 ; Fax: 0040 (0) 232 47 36 76

E-mail: neuroiasi@neuroiasi.ro

(PPO). Această scădere a PPO, menținută cronic, determină instalarea leziunilor de tip ischemic la nivelul celulelor ganglionare retiniene [2,4,6,8].

Creșterea rezistenței vaselor periferice la nivelul capilarelor oculare scade presiunea de perfuzie la nivelul capului nervului optic [2,4,5].

Asocierea dintre PPO scăzută și glaucom este o constantă. Studiile indică faptul că în glaucom se produce un defect de autoreglare ce conduce la instalarea procesului ischemic și implicit la apariția leziunilor tisulare [2,4].

PPO este definită ca fiind diferența dintre tensiunea arterială și PIO ($PPO = TA - PIO$). Este demonstrat faptul că presiunea arterială diastolică și presiunea de perfuzie oculară sunt factori de risc importanți în geneza și progresia GPUD [1-4].

Scăderea PPO diastolică sub 55 mmHg se asociază cu risc crescut pentru dezvoltarea glaucomului. Așadar, pentru a reduce rata de progresie a GPUD este necesară o reducere a PIO dar și o creștere a PPO diastolică [2,4,6].

Pentru că presiunea arterială sistemică se poate măsura în mai multe moduri, este necesar să se facă distincția între tensiunea arterială sistolică, diastolică și valoarea medie a presiunilor de perfuzie [4]:

- $PP = \frac{2}{3} \times (\text{presiunea arterială medie} - \text{PIO})$;
- $\text{presiunea arterială medie} = \frac{1}{3} \times (2 \times \text{presiunea arterială sistemică diastolică} + \text{presiunea arterială sistemică sistolică})$.

Trabeculotomia este frecvent efectuată la pacienții la care tratamentul medicamentos nu a putut controla PIO [5,7].

O creștere a fluxului sangvin a fost prezentat în unele studii dar nu a fost confirmată în altele. Diferențele de opinii țin de tehnica chirurgicală, selecția lotului de pacienți și timpul afectat analizelor.

OBIECTIVE

Studiul are ca scop evaluarea relației existente între presiunea arterială sistemică,

presiunea de perfuzie oculară și efectul hemodinamic ocular la pacienții cu GPUD.

MATERIAL ȘI METODĂ

Studiul este unul prospectiv, desfășurat pe o perioadă de 12 luni. A inclus un lot de 24 pacienți diagnosticați cu GPUD. Toți pacienții incluși în studiu au fost informați și și-au dat consimțământul scris în conformitate cu Ghidul Bunelor Practici Clinice (GCP) din Declarația de la Helsinki.

Criteriile de includere în studiu au fost:

- $PIO > 21$ mmHg, medie a trei măsurători consecutive;
- prezența defectelor la nivelul câmpului vizual;
- prezența leziunilor la nivelul discului optic (raport C/D $> 0,5$);
- cazuri noi diagnosticate cu GPUD.

Criterii de excludere:

- bolile vasculare ale coroidei și retinei;
- trabeculotomie anterioară;
- prezența cataractei la nivelul ochiului diagnosticat cu GPUD;
- alte afecțiuni cu localizări la nivelul nervului optic.

Atât în momentul precizării diagnosticului cât și pe parcursul monitorizării bolii (inclusiv anterior intervenției chirurgicale), pacienții au fost supuși unui examen oftalmologic complet ce a constat în: anamneza atentă, măsurarea acuității vizuale, examenul biomicroscopic, măsurarea PIO, gonioscopie, câmp vizual, OCT cu analiza discului optic.

Măsurătorile hemodinamicii oculare au fost făcute în momentul precizării diagnosticului, anterior intervenției chirurgicale.

Postoperator, parametrii hemodinamici oculari au fost măsurați la 2 și 6 săptămâni și respectiv, 6 luni.

Presiunea arterială sistemică (sistolică și diastolică) a fost înregistrată timp de 24 ore prin monitorizare Holter, anterior intervenției chirurgicale și post-trabeculotomie. Presiunea oculară a fost măsurată pe parcursul a 24 de ore prin realizarea curbei tonometrice.

Presiunea de perfuzie a fost calculată după formula: $PP = 2/3 \times \text{Presiunea arterială medie} - \text{PIO}$.

Anterior stabilirii intervenției chirurgicale pacienții au fost supuși unui tratament antihipertensiv ocular (monoterapie sau asocieri de două sau trei substanțe hipotensoare oculare) și sistemic pentru controlul HTA.

Evoluția nefavorabilă sub tratament a impus cura chirurgicală care a constat în realizarea unei trabeculotomii asociată cu iridectomia bazală. Analiza statistică a fost realizată cu programul StatSoft ver. 6.

Au fost efectuate analize statistice pentru pacienți înainte și postoperator. Corelația liniară a avut în vedere evaluarea modificărilor procentuale ale parametrilor hemodinamici oculari precum și modificările procentuale ale PIO și PPO.

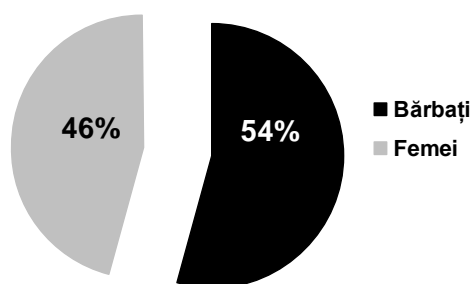


Fig. 1 Distribuția pacienților în funcție de sex

REZULTATE

Majoritatea pacienților au fost bărbați (54%) (Fig. 1) și au provenit din mediul urban (79%). Vârsta medie a fost de 48,7 ani (44- 61 ani).

Au fost determinate: presiunea intraoculară (PIO), presiunea de perfuzie diastolică intraoculară, tensiunea arterială diastolică (TAD), atât la începutul studiului, cât și după 2, 6 săptămâni, respectiv 6 luni. Valorile medii pentru lotul în studiu sunt sistematizate în Tabelul I.

Post-trabeculotomie, presiunea intraoculară înregistrează o scădere semnificativă ce se menține la valori aproximativ constante în primele 6 săptămâni (16 mmHg). La sfârșitul perioadei

de monitorizare, PIO înregistrează o creștere de aproximativ 2,5 mmHg (până la 18,6 mmHg) (Fig. 2).

Tabelul I Valorile medii ale PIO, PPOD, TAD

Momentul determinării	PIO (mmHg)	PPOD (mmHg)	TAD (mmHg)
Inițial	24,51	47	105
2 săptămâni	16,32	73	94
6 săptămâni	16,11	61	87
6 luni	18,6	58	71

Presiunea de perfuzie diastolică post-trabeculotomie înregistrează în primele 2 săptămâni o creștere semnificativă de 26 mmHg (până la 73 mmHg). Începând cu săptămâna a 6-a însă, se poate observa o scădere a presiunii de perfuzie cu până la 15 mmHg la sfârșitul lunii a 6-a (ajungând la 58 mmHg).

Presiunea arterială diastolică sistemică sub tratament antihipertensiv înregistrează de asemenea, o scădere semnificativă cu 34 mmHg.

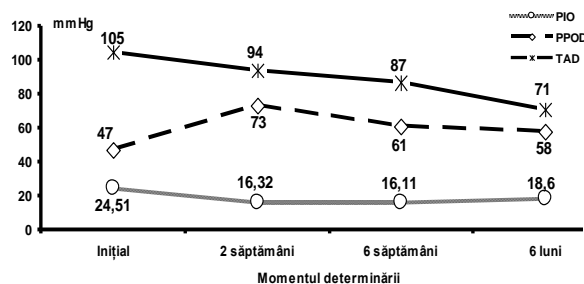


Fig. 2 Evoluția valorilor medii ale PIO, PPOD și TAD

DISCUȚII

Post-trabeculotomie o parte a răspunsului favorabil privind fluxul sangvin (PPO) se datorează scăderii PIO [2,4].

Pacienții nu au avut o perioadă suficient de lungă pentru eliminarea substanțelor active hipotensoare oculare din tratamentul antiglaucomatos pe care aceștia îl urmau, ceea ce poate explica scăderea mai accentuată a PIO în primele 6 săptămâni [4].

În studiul nostru putem deci presupune că după 6 luni, operația efectuată și întreruperea tratamentului anti-glucomatos au ca rezultat stabilizarea PIO la o valoare medie de 18,6 mmHg, fapt ce a condus la o creștere a PPO la o valoare medie de 58 mmHg.

PPO diastolică a înregistrat o creștere semnificativă în primele 2 săptămâni post-trabeculotomie (la 73 mmHg) după care a scăzut la 61 mmHg (în săptămâna a 6-a) și respectiv 58 mmHg în luna a 6-a.

Valoarea PPO diastolică înregistrată, în zona valorilor medii minime, ne face să presupunem faptul că procesul de autoreglare nu funcționează sau este profund afectat de progresia bolii glucomatoase [4].

Presiunea arterială diastolică sub tratament a înregistrat la 6 luni de la tratament valori normale.

Analiza valorilor înregistrate în primele 2-6 săptămâni post-trabeculotomie indică o scădere redusă a presiunii diastolice (la 87mmHg de la 105 mmHg). Aceasta întărește ideea conform căreia creșterea presiunii de perfuzie a avut la bază, în principal, scăderea PIO și mai puțin scăderea valorii medii a presiunii diastolice [4].

CONCLUZII

Scăderea PIO post-trabeculotomie la nivelul valorilor țintă, produce o îmbunătățire a fluxului sangvin prin creșterea presiunii de perfuzie.

PPO a înregistrat o creștere post-operator, dar care nu este semnificativă.

Creșterea redusă a PPO post-operator ne face să presupunem că procesul de autoreglare oculară este profund afectat de progresia bolii glucomatoase.

Scăderea presiunii diastolice, la valori normale, nu influențează semnificativ PPO atunci când boala glucomatoasă se află în stadii avansate evolutive.

CONFLICT DE INTERESE

Autorii nu declară niciun conflict de interese.

BIBLIOGRAFIE

1. Flammer J, Mozaffarieh M. What is the present pathogenetic concept of glaucomatous optic neuropathy. *Surv Ophthalmol.* 2007; 52(Suppl 2): S162.
2. Grieshaber MC, Mozaffarieh M, Flammer J. What is the link between vascular dysregulation and glaucoma. *Surv Ophthalmol.* 2007; 52(Suppl 2): S144-S154.
3. Nicolela MT. Clinical clues of vascular dysregulation and its association with glaucoma. *Can J Ophthalmol.* 2008; 43: 337-341.
4. Deokule S, Weinreb RN. Relationships among systemic blood pressure, intraocular pressure, and open-angle glaucoma. *Can J Ophthalmol.* 2008; 43: 302-307.
5. Leske MC, Heijl A, Hyman L, et al. Predictors of long-term progression in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology.* 2007; 114: 1965-1972.
6. Leske MC, Wu SY, Hennis A et al. Risk factors for incident open-angle glaucoma: The Barbados Eye Studies. *Ophthalmology* 2008; 115:85-93.
7. Leske MC. Open-angle glaucoma: an epidemiologic overview. *Ophthalmic Epidemiol* 2007; 14: 166-172.
8. Flammer J, Mozaffarieh M. Autoregulation, a balancing act between supply and demand. *Can J Ophthalmol.* 2008; 43: 317-321.