

LA SALUTE DEI TUOI OCCHI

NON

PERDERLA DI VISTA

Campagna per la prevenzione e il trattamento dei disturbi e patologie oculari



CAMPAGNA PROMOSSA DA



IN COLLABORAZIONE CON



CON IL PATROCINIO DI



La Carta della Salute dell'Occhio e la campagna di sensibilizzazione "La Salute dei tuoi occhi non perderla di vista" sono state ideate e curate da **Pro Format Comunicazione**

Prefazione

La “Carta della Salute dell’Occhio” promossa da APMO, in collaborazione con le Società Scientifiche AIMO e SISO, con il patrocinio dell’Istituto Superiore di Sanità e dell’Intergruppo parlamentare per la prevenzione e la cura delle malattie degli occhi, ha degli obiettivi ben precisi che condivido pienamente, sia come Parlamentare che come Medico Oculista, Copresidente dell’Intergruppo. Auspico che la Carta della Salute dell’Occhio possa diventare una Road Map per le Istituzioni Sanitarie, a tutti i livelli.

In una società in continua evoluzione, con problematiche di varia natura, il concetto di qualità della vita è fondamentale, la collaborazione tra il mondo politico, le Società scientifiche e le Associazioni dei pazienti in rappresentanza della Società civile è la realtà su cui ricade la responsabilità di obiettivi comuni per il bene del cittadino. Progetti di questo tipo sono tappe importanti in un percorso non facile, ma che va perseguito con tenacia e competenza: siamo sulla strada giusta e ci auspichiamo di percorrerla ancora a lungo.

Sen. Giovanni Satta

Presidente dell’Intergruppo parlamentare
per la prevenzione e cura delle malattie degli occhi

In qualità di Presidente dell’Intergruppo parlamentare per la prevenzione e cura delle malattie degli occhi, nonché di Medico, con grande piacere sono qui a presentare la Carta della Salute degli Occhi. Sono certo che essa, con la collaborazione di tutti, diventerà il punto di riferimento di tutte le forze dedicate alla salute visiva. Si tratta di un tema purtroppo trascurato negli ultimi decenni. Sono elevatissimi i numeri di pazienti che soffrono di problemi alla vista e molti altri che afferiscono a categorie a rischio per co-fattori morbosi.

Il nostro compito è curare al meglio coloro che sono sfortunatamente già colpiti e soprattutto informare e fare prevenzione per tutti gli altri.

La priorità è fare prevenzione delle malattie piuttosto che terapie tardive; il percorso di chi soffre di disturbi visivi è ancora segnato dal bisogno di diagnosi precoci e terapie tempestive. Noi tutti siamo impegnati a risponderne, ciascuno per il proprio ruolo.

Attraverso un’azione congiunta potremo assicurare un’assistenza oculistica efficace e garantire così il diritto essenziale alla Vista, in una realtà di vita in cui gli occhi sono un organo di senso essenziale.

On. Matteo Rosso

Presidente dell’Intergruppo parlamentare
per la prevenzione e cura delle malattie degli occhi

Advisory board

Teresio Avitabile *Presidente SISO – Società Italiana di Scienze Oftalmologiche, Direttore Clinica Oculistica Università di Catania*

Alessandra Balestrazzi *Presidente ALMO – Associazione Italiana Medici Oculisti, Responsabile Servizio Cornea UOC Oculistica ASL Roma 2*

Francesco Bandello *Presidente APMO – Associazione Pazienti Malattie Oculari, Direttore della Clinica Oculistica dell'Università Vita-Salute San Raffaele di Milano*

Carlo Maria Petrini *Direttore Unità di Bioetica ISS, Presidente Centro di Coordinamento Nazionale dei Comitati Etici, Presidente Comitato Etico Nazionale Enti Pubblici di Ricerca e altri Enti Pubblici nazionali, Componente Comitato Nazionale per la Bioetica*

Hanno collaborato alla Carta della Salute dell'occhio:

Emanuela Aragona *Dipartimento di Oftalmologia, IRCCS Ospedale San Raffaele di Milano*

Alessandro Arrigo *Dipartimento di Oftalmologia, IRCCS Ospedale San Raffaele di Milano*

Stefano Barabino *Professore a contratto e Responsabile del Centro di Superficie Oculare, Ospedale Fatebenefratelli e Oftalmico, ASST Fatebenefratelli Sacco, Università di Milano*

Enrico Borrelli *Professore Associato Dipartimento di Scienze chirurgiche, Università degli Studi di Torino*

Fabiana D'Esposito *Professore a contratto di Genetica oculare, Università degli studi "Federico II" di Napoli*

Antonio Di Zazzo *Professore Associato di Malattie dell'apparato visivo, Università Campus Bio-Medico di Roma, Centro Malattie Rare Corneali, Oftalmologia, Fondazione Policlinico Campus Bio-Medico di Roma*

Michele Figus *Professore Ordinario di Malattie dell'Apparato Visivo, Università di Pisa, Direttore UO Oculistica, Azienda Ospedaliero Universitaria Pisana*

Giuseppe Giannaccare *Professore Ordinario di Oftalmologia, Direttore SC Oculistica, Azienda Ospedaliero-Universitaria di Cagliari*

Andrea Lembo *Medico Chirurgo specialista in Oftalmologia, Ospedale San Giuseppe Clinica Oculistica Universitaria di Milano*

Giuseppe Lo Giudice *Direttore UOC Oculistica, Ospedali Riuniti Padova Sud*

Marco Lupidi *Professore di Oftalmologia, Università Politecnica delle Marche di Ancona*

Massimo Nicolò *Professore associato di Malattie dell'apparato visivo, DiNOGMI, Università di Genova, Direttore SS Centro Retina Medica, Maculopatie e Uveiti, Clinica Oculistica IRCCS Ospedale Policlinico San Martino di Genova*

Francesco Oddone *Direttore Unità di Ricerca Glaucoma, Medico Ricercatore IRCCS Fondazione G.B. Bietti, Presidio Ospedaliero Britannico di Roma*

Alessandro Rabiolo *Ricercatore Universitario in Oftalmologia, Università del Piemonte Orientale di Novara*

Federico Ricci *Professore Associato di Oftalmologia, Dip. Medicina Sperimentale Università Tor Vergata di Roma, Direttore Unità Malattie Retiniche, Centro di Riferimento e Sperimentazione Clinica per la Degenerazione Maculare Senile e le Malattie Retiniche che causano Ciecoide*

Vito Romano *Professore Associato di Malattie dell'apparato visivo, UO Oculistica, Spedali Civili, Università degli studi di Brescia*

Maria Trinchi *Medico Chirurgo Oculista, Ospedale San Carlo di Nancy di Roma*

Giacinto Triolo *Dipartimento di Scienze Cliniche, Chirurgiche, Diagnostiche e Pediatriche, Università di Pavia, SC Oftalmologia, Fondazione IRCCS Policlinico San Matteo di Pavia*

Aldo Vagge *Professore Associato di Malattie dell'apparato visivo, DiNOGMI, Università di Genova, Responsabile Servizio di Strabologia ed Oftalmologia Pediatrica, Clinica Oculistica IRCCS Ospedale Policlinico San Martino di Genova*

Edoardo Villani *Professore Associato di Ortottica ed assistenza oftalmologica, DiSCCo (Dipartimento di Scienze Cliniche e di Comunità), Ospedale San Giuseppe Clinica Oculistica Universitaria di Milano*

Stela Vujosevic *Professore Associato di Malattie dell'apparato visivo, Università degli Studi di Milano, Direttore UO ID Retina Medica & Imaging, IRCCS MultiMedica di Milano*

Un ringraziamento speciale per il coordinamento dell'iniziativa al Dott. **Michele Allamprese**, Direttore esecutivo APMO.

Introduzione

La vista è il senso più importante per gli esseri umani e infatti occupa il massimo spazio a livello della corteccia cerebrale. Una buona funzione visiva è necessaria per qualsiasi tipo di attività e, purtroppo, una funzione visiva limitata invece si associa spesso a depressione, fratture ossee e ad altri problemi fisici e psicologici. Crediamo sia un dovere di tutti adoperarsi per salvaguardare la funzione visiva.

Lo scopo di questa Carta della salute dell'occhio è quello di creare sensibilità e informazione a tutti i livelli perché nel nostro Paese vengano realizzate tutte le possibili strategie di prevenzione delle malattie oculari e al tempo stesso vengano messi a disposizione di tutti i migliori percorsi di diagnosi e cura oggi disponibili.

All'interno della Carta è possibile trovare un ritratto delle patologie oculari e, al termine di ogni capitolo, sono state sintetizzate le azioni che dovrebbero essere poste in essere per migliorare l'attuale realtà. Se le istanze venissero accolte, si arriverebbe a un miglioramento della qualità di vita dei pazienti, con relativa riduzione dell'impatto sul Servizio Sanitario Nazionale.

Il documento rientra in una progettualità realizzatasi attraverso un lavoro sinergico che ha riunito clinici, membri dell'Accademia, rappresentanti Istituzionali e delle Associazioni Pazienti, con l'obiettivo di conseguire una visione d'insieme ed omnicomprensiva dei temi trattati, e proporre iniziative che rispecchino i molteplici punti di vista degli stakeholder coinvolti.

Le istanze contenute nella Carta mirano, quindi, a stimolare un dialogo con le Istituzioni per garantire l'appropriatezza terapeutica, l'accesso a cure innovative, un miglior supporto specialistico e una più efficace allocazione delle risorse in Sanità.

Ringrazio tutti i collaboratori che hanno contribuito al progetto, e invito gli attori istituzionali a unirsi a noi per promuovere una visione di salute pubblica più efficace ed inclusiva.

Prof. Francesco Bandello

Presidente APMO - Associazione Pazienti Malattie Oculari,
Direttore della Clinica Oculistica dell'Università Vita-Salute San Raffaele di Milano



*Questa Carta è dedicata alla memoria
dell'avvocato **Giuseppe Castronovo**,
Presidente di IAPB,
Agenzia internazionale
per la prevenzione della cecità,
dal 1986 al 2021*

INDICE

MACULOPATIE E RETINOPATIE	8
CATARATTA	14
GLAUCOMA.....	19
MALATTIA DELL'OCCHIO SECCO	24
DISTURBI RIFRATTIVI/MIOPIA.....	30

MACULOPATIE E RETINOPATIE

Le malattie retiniche che non richiedono una terapia chirurgica sono diverse. In questo capitolo si descrivono le più frequenti e importanti: la degenerazione maculare legata all'età (DMLE), la retinopatia diabetica (RD), le occlusioni venose retiniche (OVR), la miopia patologica e le distrofie retiniche ereditarie (IRD).

DEGENERAZIONE MACULARE LEGATA ALL'ETÀ

La degenerazione maculare legata all'età (DMLE) è una patologia che coinvolge la macula, la porzione centrale della retina deputata alla discriminazione dei dettagli e alla visione dei colori, ed è caratterizzata dalla presenza delle seguenti caratteristiche:

- **accumuli di materiale patologico** di natura mista proteica e lipidica (drusen, pseudodrusen e depositi basali laminari);
- **alterazioni dell'epitelio pigmentato retinico (RPE)**;
- possibile evoluzione verso le forme complicate, ovvero la degenerazione "secca" ad atrofia geografica (GA) o la degenerazione "umida" con neovascolarizzazione maculare (MNV).

La **DMLE neovascolare (nDMLE)** si caratterizza per la crescita di vasi sanguigni di nuova formazione in grado di causare una essudazione di fluidi all'interno della retina ed un calo repentino della acuità visiva.

EPIDEMIOLOGIA E FATTORI DI RISCHIO

La degenerazione maculare legata all'età (DMLE) è la principale causa di cecità nei paesi industrializzati e la terza nel mondo. La prevalenza di tutte le forme della malattia nei soggetti con più di 40 anni è di circa il 6-7%, a seconda dello studio considerato, mentre sale fino al 30% nei soggetti con più di 75 anni. Le forme di DMLE secca costituiscono circa il 90% di tutti i casi di DMLE. Si stima che in Italia attualmente più di 800.000 persone siano affette da DMLE negli stadi precoci e circa 400.000 negli stadi avanzati. La prevalenza è più alta nei paesi industrializzati rispetto ai paesi in via di sviluppo. Si stima che in Italia vi siano circa 90.000 nuovi casi di malattia precoce ogni anno e 15.000 di malattia avanzata. Con l'invecchiamento generale della popolazione, si prevede che la prevalenza mondiale possa aumentare nei prossimi anni fino a raggiungere 300 milioni di individui affetti nel 2040.

Sono diversi i **fattori di rischio predisponenti, suddivisibili in modificabili e non modificabili**, inclusi età, predisposizione genetica, fumo, esposizione solare non protetta, colore chiaro dell'iride, consumo di alcol, dieta con elevato apporto di grassi saturi, elevato BMI e sedentarietà. I fattori di rischio cardiovascolari come l'ipertensione e l'iperlipidemia non hanno una robusta evidenza scientifica. Per quanto riguarda la prevalenza di ipovisione e cecità legale, il World Report on Vision del 2019 ha attribuito 10.4 milioni di casi alla DMLE (contro i 6.9 milioni di casi per glaucoma ed i 3 milioni di casi per RD).

RETINOPATIA DIABETICA

La **retinopatia diabetica (RD)** rappresenta una grave complicanza associata al diabete, nonché **una delle principali cause di cecità** nella popolazione in età lavorativa. La RD può essere classificata in due forme.

La **RD non proliferante** è un disturbo neurovascolare complesso che colpisce non solo la struttura vascolare ma anche le componenti del tessuto nervoso retinico. I vasi sanguigni nella retina possono perdere materiale essudativo e/o sangue all'interno del tessuto retinico causando l'edema maculare diabetico (DME) e compromettendo la normale funzionalità visiva.

La **RD proliferante**, invece, si caratterizza per la presenza di ischemia e di vasi sanguigni anomali che invadono la retina e che possono causare emorragie all'interno dell'occhio. Nei casi più gravi i vasi più anomali possono invadere anche la parte anteriore dell'occhio causando aumento della pressione oculare fino a una perdita visiva grave o addirittura alla cecità. I mediatori coinvolti sono spesso comuni a quelli sopra descritti per la DMLE.

EPIDEMIOLOGIA E FATTORI DI RISCHIO

Circa 64 milioni di persone in Europa, il 7% della popolazione, soffrono di diabete. Si calcola che la popolazione globale con diabete passerà da circa 463 milioni del 2019 a 700 milioni nel 2045. In Europa, l'OMS ha stimato che nel 2017 circa 950.000 persone aveva problemi di vista o cecità a causa della retinopatia diabetica. Si stima che il numero di pazienti affetti da RD in Europa aumenterà da 6,4 milioni nel 2019 a 8,6 milioni nel 2050, con il 30% di questi pazienti che richiederà un attento monitoraggio e/o trattamento. L'iperglicemia, la durata del diabete e il sesso maschile hanno una forte associazione con la RD.

OCCLUSIONI VENOSE RETINICHE

Le occlusioni venose retiniche (OVR) sono un disordine vascolare associato a un'ostruzione completa o parziale di un vaso venoso retinico, con conseguente ingorgo e dilatazione vascolare, emorragie ed edema intraretinico, a cui spesso consegue ischemia ed essudazione.

EPIDEMIOLOGIA E FATTORI DI RISCHIO

Dati di prevalenza nel 2010 stimavano circa 16.4 milioni di persone nel mondo affette da occlusioni venose retiniche (OVR). Si stima che il numero totale dei soggetti affetti in Europa aumenterà del 20% entro il 2050. I fattori di rischio includono età, ipertensione arteriosa, dislipidemie, fumo, obesità, ateromasia carotidea, apnee notturne, ridotta lunghezza assiale del bulbo oculare, glaucoma. Disturbi della coagulazione e patologie infiammatorie sono fattori di rischio associati alle OVR.

MIOPIA PATOLOGICA

La **miopia patologica** è conseguenza di un allungamento eccessivo del bulbo oculare capace di determinare cambiamenti strutturali nel segmento posteriore dell'occhio ed essere causa della perdita di acuità visiva.

EPIDEMIOLOGIA E FATTORI DI RISCHIO

La prevalenza della **miopia patologica** varia tra l'1% ed il 19% in caso di bassa miopia (fino a -3.00 diottrie), ma aumenta in caso di alta miopia, con valori compresi tra il 50% ed il 70%. La prevalenza della **miopia patologica** è bassa nei bambini e negli adolescenti, ma aumenta con l'età. Negli individui con miopia elevata con età maggiore o uguale a 40 anni si registra un aumento della prevalenza e della gravità della maculopatia miopica.

DISTROFIE RETINICHE EREDITARIE

Le **distrofie retiniche ereditarie (IRD)** rappresentano un capitolo estremamente complesso dell'Oftalmologia. **Si tratta di malattie causate dalla mutazione di almeno un gene, che portano al progressivo ed irreversibile deterioramento morfologico e funzionale della retina.** Esistono almeno 280 geni associati allo sviluppo delle IRD, ma tanti altri geni rimangono ancora ignoti.

I quadri clinici, o fenotipi, possono essere molteplici e con sintomatologie molto diverse tra loro. Le modalità di trasmissione possono essere autosomica dominante e recessiva, legata al cromosoma X, mitocondriale, rare forme digeniche, e casi "sporadici".

EPIDEMIOLOGIA E FATTORI DI RISCHIO

Data l'alta eterogeneità dei fenotipi, la **prevalenza delle distrofie retiniche ereditarie (IRD) nella loro globalità è molto variabile.** Secondo alcune stime può essere valutata con una prevalenza di 1:1380, con circa 5.5 milioni di persone affette nella popolazione mondiale, ma come per tutte le patologie genetiche, esiste un'alta variabilità a seconda delle popolazioni considerate.

PERCORSI DI PREVENZIONE

Per tutte le malattie non geneticamente determinate è possibile definire dei **percorsi di prevenzione primaria, secondaria e terziaria.** La prevenzione primaria si fonda principalmente sulla modificazione dello stile di vita e sull'abbattimento dei fattori di rischio, e la prevenzione secondaria è quella che si effettua per ridurre il rischio di progressione della malattia e per evitare lo sviluppo di complicanze.

La **prevenzione terziaria** per le **retinopatie e maculopatie essudative ha contribuito positivamente alla significativa riduzione dell'incidenza di ipovisione e cecità legale, grazie all'impiego dei farmaci intravitreali.** Prendendo come esempio la nDMLE, prima dello sviluppo dei farmaci antiVEGF l'incidenza di cecità legale in seguito a nDMLE si attestava intorno al 70% a due anni. Con l'introduzione della terapia intravitreale, si è passati da 52,2 casi per anno per 100.000 abitanti nel 2000 a 25,7 per anno per 100.000 abitanti nel 2010.

L'ultimo Rapporto OsMed (Osservatorio Nazionale sull'Impiego dei Medicinali) sull'utilizzo dei farmaci intravitreali in Italia, con dati riferiti al 2020, ha evidenziato che per la nDMLE il numero medio di iniezioni intravitreali per occhio nel primo anno di trattamento è stato pari a 3,6. Tale valore è molto lontano dalle 7-8 iniezioni nel primo anno necessarie affinché si gestisca la nDMLE in ambito di appropriatezza terapeutica: sulla base di questi dati, le attuali misure di prevenzione terziaria volte a ridurre il rischio di sviluppo di complicanze della nDMLE risultano non sufficienti per rispettare i criteri di appropriatezza terapeutica.

DIAGNOSI E TEST

La gestione diagnostica delle maculopatie e retinopatie prevede una visita oculistica specialistica, che comprende raccolta anamnestica, misurazione dell'acuità visiva, della pressione ed esame della parte anteriore e posteriore dell'occhio.

TRATTAMENTI E PROTOCOLLI TERAPEUTICI

La gestione terapeutica delle maculopatie e retinopatie essudative è radicalmente cambiata grazie allo sviluppo dei farmaci intravitreali. Tali molecole bloccano i mediatori principali, primo tra tutti il VEGF, contrastando i processi pro-infiammatori, ed inducendo il riassorbimento dell'essudazione.

La somministrazione di tali farmaci avviene per via intravitreale, ovvero attraverso un'**iniezione effettuata per via trans-sclerale** (attraverso la parte bianca dell'occhio), con rilascio del farmaco nella camera vitrea. I protocolli prevedono una dose iniziale di carico di iniezioni intravitreali somministrate a cadenza diversa a seconda del tipo di trattamento. Esistono delle linee guida per agevolare il percorso terapeutico dei pazienti e standardizzare le procedure tra le varie strutture sanitarie nazionali.

Per la DMLE complicata da atrofia geografica (GA) non esistevano trattamenti fino a pochi anni fa. Negli ultimi tempi sono stati introdotti gli inibitori del complemento, ovvero farmaci intravitreali in grado di rallentare la progressione dell'atrofia. Questi trattamenti, approvati da FDA, sono in fase di negoziazione per l'approvazione da parte di EMA.

Purtroppo, ad oggi non sono ancora disponibili trattamenti per la stragrande maggioranza delle distrofie retiniche ereditarie (IRD). Sono tuttavia in atto sostanziali sforzi per lo sviluppo di approcci basati su terapia genica, cellule staminali o impianti retinici. La gestione dei pazienti affetti da IRD, soprattutto nelle fasi più avanzate di malattia, prevede l'impiego di dispositivi e tecniche atte a massimizzare l'utilizzo del residuo visivo, al fine di ridurre il tasso di dipendenza dai caregiver e preservare una buona qualità della vita. Tutti questi approcci necessitano di personale qualificato e risorse economiche atte a non gravare sul bilancio economico personale dei pazienti, già reso precario dalle difficoltà lavorative che spesso sono costretti ad affrontare.

COMPLICANZE

Le complicanze si possono dividere in **due categorie**: legate alla maculopatia/retinopatia o legate ai trattamenti. Le prime comprendono atrofia maculare, fibrosi ed emorragia sottoretinica, emorragia vitreale, ipovisione e cecità, glaucoma neovascolare; le seconde comprendono emorragia sottocongiuntivale, infiammazioni intraoculari e vasculiti occlusive, endoftalmite.

IMPATTO ECONOMICO

Le **maculopatie su base degenerativa** (degenerazione maculare legata all'età o miopia) e vascolare (edema maculare diabetico o da occlusione venosa) sono patologie che provocano **una riduzione della capacità visiva centrale**. Le maculopatie costituiscono la prima **causa di cecità** legalmente riconosciuta (ipovisione) nel mondo occidentale. Per l'anno 2024, l'importo dell'**assegno mensile** erogato dall'**INPS** ai ciechi parziali – ossia pazienti con residuo visivo non superiore ad un ventesimo in entrambi gli occhi, anche con eventuale correzione – è di 333,33 euro a fronte di un limite di reddito personale annuo pari a 19.461,12 euro. **Globalmente i pazienti** affetti da maculopatia sono in **costante crescita**, in gran parte a seguito del progressivo invecchiamento della popolazione. Nello specifico i pazienti affetti dalle **due forme più comuni di maculopatia**, quelle essudative (legate all'età o al diabete), in Italia sono **circa 565.000** e le stime prevedono che entro il **2040** il numero sia destinato a raddoppiare.

La **qualità di vita** di un paziente ipovedente a causa della maculopatia è scarsa ed è paragonabile a quella dei pazienti con cancro del colon-retto e sclerosi multipla. Al deterioramento della qualità di vita concorrono inoltre altre **condizioni patologiche concomitanti** legate anch'esse all'invecchiamento come le malattie neurologiche, cardio-vascolari e metaboliche (diabete). Da qui deriva l'**importanza** non solo di **riconoscere e trattare** quanto più precocemente possibile le maculopatie, ma anche di **comprendere e comunicare** l'importanza della gestione di queste malattie e del relativo impatto economico e sociale.

Il mondo dell'Oftalmologia è stato testimone di un **cambiamento epocale** nella **cura delle maculopatie** con particolare riferimento alle forme **essudative**. Se da un lato l'introduzione

dei **farmaci anti-VEGF**, all'inizio del nuovo millennio, ha reso possibile per la prima volta il miglioramento dell'acuità visiva, dall'altro gli oculisti hanno dovuto fare i conti con un termine per lo più ignorato fino ad allora, la cronicità. In questo contesto la **cronicità** deriva dal fatto che i farmaci utilizzati hanno una durata e quindi una efficacia limitata nel tempo per cui devono essere iniettati periodicamente spesso a cadenza mensile. La cronicità **inizia nel momento in cui viene fatta la diagnosi** di maculopatia e il paziente viene preso in carico per la pianificazione dei trattamenti iniettivi e per la programmazione delle visite finalizzate a valutare la risposta al trattamento e di conseguenza decidere le tempistiche della continuazione delle cure. L'insieme di questi elementi pone delle importanti criticità a pazienti e caregiver da un lato, ed al Servizio Sanitario Nazionale e regionale, che si ritrova a fronteggiare questi nuovi bisogni di cura.

Il **progresso scientifico** ha portato alla **approvazione di molecole completamente** diverse per meccanismo di azione che si traduce in una maggiore durata all'interno dell'occhio umano consentendo il mantenimento dei miglioramenti ottenuti nei primi 3-4 mesi di trattamento quando solitamente si ottengono i maggiori benefici anatomici e di conseguenza visivi. **La continuità del trattamento** è centrale nella gestione dei pazienti affetti da maculopatia essudativa ma costituisce spesso motivo di **abbandono della terapia per varie ragioni**.

La **prima** e forse la **più importante** è il **doversi recare periodicamente in ospedale** per i trattamenti e per le visite di controllo. Si calcola che mediamente un paziente solo per il trattamento dovrebbe recarsi in ospedale nel primo anno almeno sette volte, chiaramente se entrambi gli occhi sono colpiti il numero raddoppia. Se poi aggiungiamo le visite di controllo, circa 3 nella migliore delle ipotesi nel primo anno, ecco che un paziente solo per curare la maculopatia deve fare dai 10 ai 17 accessi in ospedale. Ma come arriva il paziente in ospedale? Quasi sempre accompagnato da qualcuno (caregiver), coniuge, figlio, badante... perché molto spesso si tratta di pazienti anziani con una limitata autosufficienza. Il ruolo del caregiver è per questo motivo di fondamentale importanza ed è riconosciuto dall'articolo 3, comma 3, legge 5 febbraio 1992, n. 104 che prevede un congedo straordinario, cioè un periodo di assenza dal lavoro retribuito concesso ai lavoratori dipendenti che assistano familiari con disabilità grave.

La seconda ragione per cui un paziente abbandona le cure è la difficoltà di accesso. Questa deriva spesso dalla imposizione di dover eseguire i trattamenti iniettivi in ambienti protetti, equiparati agli ambienti utilizzati per la chirurgia della cataratta e quindi la sala operatoria. Per questo motivo i pazienti con maculopatia essudativa entrano in una sorta di competizione con tutti gli altri pazienti che devono accedere alla sala operatoria per altri tipi di patologie oculari e quindi si creano liste di attesa per un trattamento che non è elettivo né differibile con conseguenti ricadute sul recupero visivo. In realtà è noto che eseguire le iniezioni intravitreali in sala operatoria non riduce nel modo più assoluto i rischi di complicanze oculari gravi (endoftalmite) ed è questo il motivo per cui nel mondo anglosassone le iniezioni vengono eseguite da sempre in ambulatorio contestualmente alla visita.

La terza ragione per cui un paziente abbandona le cure è la frequente impossibilità di accedere ai farmaci più moderni ed efficaci. In quasi tutte le regioni italiane, infatti, viene osservata in modo spesso molto scrupoloso la norma derivante dalla nota 98 di Aifa che risale ormai a qualche anno fa. La nota riporta una sorta di imposizione prescrittiva nei confronti del farmaco che costa meno. Molte regioni sulla base di questa nota pretendono che i loro oculisti inizino il trattamento di qualsiasi maculopatia essudativa con questo farmaco, per almeno tre somministrazioni mensili, salvo poi decidere di optare per i farmaci più moderni nel momento in cui ci si rende conto che l'efficacia attesa non sia verificata.

Da queste brevi considerazioni si evince chiaramente che l'attuale presa in carico del paziente con maculopatia evidenzia difficoltà nel percorso di diagnosi, cura e follow-up. Il rapporto AIFA sui medicinali intravitreali misura 3,6 iniezioni medie/anno mentre lo standard riconosciuto

dalla comunità scientifica definisce 7 iniezioni al primo anno seguite da almeno 4 negli anni successivi: il 50% dei pazienti è perso al follow up al secondo anno, confermando quindi che esiste un significativo problema di aderenza terapeutica. Un recente studio condotto da ALTEMS quantifica il **costo complessivo dell'attuale assistenza** al paziente con degenerazione maculare legata all'età in **60.000 euro annui**, dei quali circa il 67% costituiti da costi sociali. Da questo studio si evince come l'ottimizzazione del percorso di presa in carico del paziente aumenterebbe l'aderenza terapeutica e garantirebbe migliori risultati clinici con conseguente riduzione dei costi sostenuti dal Sistema pari a 24.000 euro per paziente, inclusi i costi sociali per i caregiver.

SUGGERIMENTI E ISTANZE rivolte agli attori Istituzionali



- **Implementazione di programmi di screening delle complicanze oculari del diabete.** È noto da lungo tempo che tali screening hanno il migliore QALY.
- **Favorire l'accesso alla diagnosi e alle cure.**
- **Dare priorità alle terapie validate e alle più innovative.**
- **Allocare a budget risorse economiche adeguate** per rispondere ai bisogni di salute emergenti e tuttora insoddisfatti, così come alle necessità inerenti i percorsi di cura che le maculopatie e le retinopatie portano all'attenzione del Servizio Sanitario Nazionale e, conseguentemente, degli stakeholder istituzionali.
- **Favorire la riduzione dei tempi d'attesa per accedere ai servizi.** La riduzione dei tempi consentirà di poter rispondere a una domanda di salute più ampia da parte dei cittadini. Per supportare tale processo, suggeriamo la strutturazione di un PTDA (percorso diagnostico terapeutico assistenziale) che contempli 7 iniezioni intravitreali per occhio nella prima annualità di trattamento delle maculopatie, così come suggeriscono tutte le evidenze scientifiche.
- **Portare fuori dalle Sale Operatorie le Intravitreali (Clean Room),** con risparmio economico e riduzione delle Liste di Attesa per le IVT e guadagno di spazi per altri interventi.

BIBLIOGRAFIA

- Ricci F, Bandello F, Navarra P, Staurenghi G, Stumpp M, Zarbin M. Neovascular Age-Related Macular Degeneration: Therapeutic Management and New-Upcoming Approaches. *Int J Mol Sci.* 2020 Nov 3;21(21):8242. doi: 10.3390/ijms21218242.
- Coscas G, Loewenstein A, Augustin A, Bandello F, Battaglia Parodi M, Lanzetta P, et al. Management of retinal vein occlusion--consensus document. *Ophthalmologica.* 2011;226: 4-28.
- Duncan JL, Pierce EA, Laster AM, Daiger SP, Birch DG, Ash JD, Iannaccone A, Flannery JG, Sahel JA, Zack DJ, Zarbin MA; and the Foundation Fighting Blindness Scientific Advisory Board. Inherited Retinal Degenerations: Current Landscape and Knowledge Gaps. *Transl Vis Sci Technol.* 2018 Jul 18;7(4):6. doi: 10.1167/tvst.7.4.6. PMID: 30034950; PMCID: PMC6052953.
- Berger W, Kloeckener-Gruissem B, Neidhardt J. The molecular basis of human retinal and Vitreoretinal Diseases. *Progress in Retinal and Eye Research* 2010; 29:335-375.
- A Randomized, Placebo-Controlled, Clinical Trial of High-Dose Supplementation With Vitamins C and E, Beta Carotene, and Zinc for Age-Related Macular Degeneration and Vision Loss. *Archives of Ophthalmology.* 2001;119:1417. doi: 10.1001/archoph.119.10.1417
- National Institute for Health and Care Excellence (Great Britain). Age-related macular degeneration: diagnosis and management.
- Klein R, Klein BEK, Tomany SC, et al. Ten-year incidence and progression of age-related maculopathy: The Beaver Dam eye study. *Ophthalmology.* 2002;109:1767-79. doi: 10.1016/S0161- 6420(02)01146-6
- Piermarocchi S, Segato T, Scopa P, Masetto M, Ceca S, Cavarzeran F, Peto T; PAMDI Study Group. The prevalence of age-related macular degeneration in Italy (PAMDI) study: report 1. *Ophthalmic Epidemiol.* 2011 Jun;18(3):129-36. doi: 10.3109/09286586.2011.574334. 60 <https://www.salute.gov.it/portale/home.html>
- <https://www.who.int/publications/i/item/9789241516570>
- <https://www.salute.gov.it/portale/prevenzionelprovisioneCecita/dettaglioContenutiPrevenzionelprovisioneCecita.jsp?lingua=italiano&id=2389&area=prevenzionelprovisione&menu=vuoto>
- <https://www.aifa.gov.it/documents/20142/1542390/Rapporto-OsMed-2020.pdf>

CATARATTA

La cataratta è una condizione in cui il cristallino dell'occhio, che è normalmente trasparente, diventa opaco. Il cristallino è una lente intraoculare che aiuta a mettere a fuoco le immagini sulla retina, la parte dell'occhio che invia segnali visivi al cervello. Quando il cristallino è trasparente, la luce può passare attraverso di esso facilmente, permettendo di vedere chiaramente. Con la cataratta, però, il cristallino si opacizza, rendendo la visione sfocata o offuscata.

La cataratta è una condizione **molto comune**, soprattutto tra le **persone anziane**, ma può colpire **anche i più giovani** a causa di traumi oculari, alcune malattie o l'uso prolungato di certi farmaci. La cataratta può svilupparsi in **uno o entrambi gli occhi**.

I sintomi tipici includono: visione offuscata o sfocata, difficoltà a vedere di notte, sensibilità alla luce intensa, visione di aloni intorno alle luci, necessità frequente di cambiare gli occhiali da vista, colori che appaiono meno vivaci e più sbiaditi.

Per essere **clinicamente significativa**, tuttavia, la cataratta deve causare una **riduzione importante** dell'acuità visiva o un danno funzionale. Il trattamento principale per la cataratta è un **intervento chirurgico**, in cui il cristallino opaco viene rimosso e sostituito con una lente artificiale. Questo intervento è generalmente sicuro ed efficace e può restituire una visione chiara e nitida.

L'eziopatogenesi della cataratta è multifattoriale e complessa, derivante da un'interazione di fattori genetici, ambientali e sistemici.

EPIDEMIOLOGIA E FATTORI DI RISCHIO

La cataratta è una **patologia oculare** che **colpisce prevalentemente le persone anziane ma può manifestarsi anche in età più giovane, inclusi i bambini**, rappresentando una delle principali cause di cecità evitabile a livello globale. Nei bambini, la cataratta può avere gravi conseguenze sullo sviluppo visivo e richiede una diagnosi e un trattamento tempestivo per minimizzare l'impatto a lungo termine sulla vista.

In Italia, la prevalenza della cataratta aumenta significativamente con l'età. È stimato che circa il 60-70% delle persone di età superiore ai 70 anni abbia una qualche forma di cataratta. Nei pazienti oltre gli 80 anni, questa percentuale supera l'80%. L'incidenza della cataratta è in aumento, riflettendo l'invecchiamento della popolazione. Si stima che ogni anno vengano eseguiti circa 650.000 interventi chirurgici di cataratta in Italia, uno dei numeri più alti in Europa, con un trend di crescita continua.

Secondo le proiezioni ufficiali, **l'incidenza della cataratta è destinata ad aumentare** ulteriormente nei prossimi anni a causa dell'aumento della popolazione anziana. Entro il 2030, si prevede che il numero di interventi chirurgici di cataratta in Italia potrebbe superare i 900.000 all'anno.

FATTORI DI RISCHIO PER LA CATARATTA

I principali fattori di rischio sono l'**età avanzata**, la **storia familiare**, l'esposizione ai **raggi ultravioletti**, il **diabete** mellito, l'uso di **corticosteroidi**, l'**ipertensione arteriosa**, il **fumo di sigaretta**, i **traumi oculari** e **altre condizioni** mediche.

PERCORSI DI PREVENZIONE

La prevenzione della cataratta si concentra su **strategie che riducono i fattori di rischio modificabili e promuovono comportamenti protettivi**. Anche se non tutte le cause della cataratta possono essere prevenute, alcune misure possono ridurre l'incidenza o ritardarne l'insorgenza.

La prevenzione della cataratta richiede dunque un approccio multidisciplinare, combinando l'adozione di stili di vita sani, la gestione delle patologie sistemiche ed evitare i fattori di rischio ambientali.

Sebbene non tutte le cataratte possano essere prevenute, queste misure, supportate da diversi livelli di evidenza scientifica, possono contribuire a ritardare l'insorgenza della malattia e ridurre le complicanze legate ai diversi sottotipi.

DIAGNOSI E TEST

La cataratta è una delle **principali cause di cecità a livello globale, come evidenziato nella relazione annuale 2023 dell'Organizzazione Mondiale della Sanità (WHO)** su "Blindness and Visual Impairment", che la identifica come la seconda causa di cecità nel mondo.

La diagnosi precoce è fondamentale per prevenire le complicanze associate alla progressiva opacizzazione del cristallino. La valutazione diagnostica include una combinazione di segni, sintomi, esami clinici e test strumentali.

DIAGNOSI, SCREENING E INTELLIGENZA ARTIFICIALE

La cataratta può essere **classificata** mediante **ispezione visiva e assegnazione di valori numerici per indicarne la gravità**, utilizzati prevalentemente negli studi epidemiologici. Gli esami di routine permettono di identificare i cambiamenti nel cristallino prima che la condizione diventi severa, consentendo interventi tempestivi che possono prevenire la perdita significativa della vista.

In futuro, l'intelligenza artificiale potrebbe rivoluzionare il modo in cui viene effettuato lo screening per la cataratta. Utilizzando algoritmi avanzati di apprendimento automatico, l'intelligenza artificiale potrebbe analizzare le immagini oculari con una precisione e velocità superiori rispetto agli esseri umani, identificando segni di cataratta. Sistemi di intelligenza artificiale potrebbero essere integrati nelle cliniche oculistiche, rendendo lo screening accessibile anche nelle aree rurali e sotto servite.

TRATTAMENTO E PROTOCOLLI TERAPEUTICI

La cataratta è trattata principalmente con **intervento chirurgico**, l'unico approccio terapeutico efficace per ripristinare la visione. Il trattamento consiste nella rimozione del cristallino opacizzato e nella sua sostituzione con una lente intraoculare (IOL). Questo intervento è tra le procedure chirurgiche più comuni e sicure.

PROTOCOLLI TERAPEUTICI E GESTIONE DELLE COMPLICANZE

- **Gestione delle complicanze minori:** complicanze minori come la malattia dell'occhio secco o le lievi infiammazioni sono gestite con farmaci topici come colliri antinfiammatori e lubrificanti oculari.
- **Complicanze maggiori:** eventi come infezioni intraoculari (endoftealmite) richiedono interventi tempestivi con antibiotici intravitreali e, in casi gravi, una vitrectomia.
- **Follow-up post-operatorio:** il monitoraggio post-operatorio è cruciale per identificare tempestivamente eventuali complicanze. In assenza di problemi, i pazienti vengono generalmente rivisti dopo 24-48 ore, poi a una settimana e successivamente dopo un mese.

PROBLEMI CON LE LISTE DI ATTESA IN ITALIA

Attualmente, in Italia, l'attesa per un intervento di cataratta può superare i due anni, con oltre 25.000 persone in lista. Le lunghe attese possono compromettere la qualità della vita dei pazienti, soprattutto in termini di autonomia e rischio di incidenti.

COMPLICANZE

Le **complicanze** della cataratta possono emergere sia durante il **decorso naturale** della malattia sia come conseguenze del **trattamento chirurgico**. È essenziale comprendere queste complicanze per una gestione clinica ottimale, come indicato dalle nomenclature ufficiali e dagli expert consensus papers. Le più comuni sono la perdita progressiva della visione, il glaucoma facomorfico, l'uveite facoantigenica, la sublussazione o lussazione del cristallino.

Anche la rimozione chirurgica della cataratta può avere delle complicanze: tra queste, l'opacizzazione della capsula posteriore, l'edema corneale, il distacco di retina, l'endoftealmite, la dislocazione della lente intraoculare e l'edema macular cistoide. Le complicanze della cataratta e del suo trattamento possono avere un impatto significativo sulla visione e sulla qualità della vita del paziente, ed è quindi fondamentale riconoscerle e gestirle tempestivamente per prevenire danni irreversibili. La chirurgia della cataratta, seppur generalmente sicura ed efficace, deve essere pianificata e seguita con un attento monitoraggio post-operatorio per minimizzare il rischio di complicanze.

IMPATTO ECONOMICO

La cataratta rappresenta un significativo **onere economico** sia per i pazienti che per i sistemi sanitari. Il costo associato alla cataratta si estende oltre le spese dirette di trattamento e include anche i costi indiretti legati alla riduzione della produttività, alla perdita di indipendenza, e all'aumento delle esigenze di assistenza sanitaria e sociale.

IMPATTO ECONOMICO DELLA CATARATTA

1. Costi diretti

- **Interventi chirurgici:** in Italia, il costo medio di un intervento di cataratta coperto dal Servizio Sanitario Nazionale (SSN) oscilla intorno a 1.000 euro per occhio, a seconda della complessità e del tipo di lente intraoculare impiantata. Questi costi comprendono la chirurgia, le visite pre e post-operatorie, e le eventuali complicanze gestite durante il follow-up.
- **Costi delle lenti più avanzate:** l'adozione di IOL avanzate, come quelle toriche e multifocali, non è coperta dal SSN, aggiungendo costi che possono variare da 500 a 2.000 euro per occhio a carico del paziente.

2. Costi indiretti

- **Perdita di produttività:** la disabilità visiva da cataratta può portare a un'importante riduzione della produttività lavorativa, specialmente in individui che non hanno ancora raggiunto l'età pensionabile. Nei casi più gravi, questa riduzione può tradursi in pensionamenti anticipati o nell'aumento della disoccupazione tra i pazienti affetti.
- **Assistenza a lungo termine:** la perdita della vista richiede spesso assistenza da parte di familiari o badanti, aumentando il carico economico sulle famiglie e sulla società. Nei casi di cataratta avanzata non trattata, i pazienti possono necessitare di servizi di assistenza domiciliare o residenziale, con costi aggiuntivi significativi.

3. Impatto sociale e psicologico

- **Qualità della vita compromessa:** la cataratta riduce la qualità della vita, aumentando il rischio di depressione, isolamento sociale e perdita di autonomia. Questi fattori non solo aggravano il carico economico ma influenzano anche il benessere generale del paziente.
- **Aumento dei rischi di cadute e incidenti:** le persone con cataratta non trattata hanno un rischio maggiore di cadute e incidenti domestici, portando a ulteriori costi per il trattamento delle lesioni e per la riabilitazione.

ANALISI COSTO-EFFICACIA (QALY)

L'intervento chirurgico della cataratta è tra le procedure con il miglior rapporto costo-efficacia nella medicina moderna. Il costo per anno di vita corretto per la qualità (QALY) della chirurgia della cataratta è stimato tra i 2.000 e i 3.000 euro, rendendolo estremamente favorevole rispetto ad altre procedure mediche importanti come la sostituzione dell'anca o della valvola aortica.

- **Benefici:** l'intervento migliora significativamente la qualità della vita, restituendo indipendenza e capacità di svolgere le attività quotidiane. La correzione della visione consente ai pazienti di riprendere attività lavorative e sociali, riducendo la necessità di assistenza continuativa.
- **Confronto con altri trattamenti:** rispetto ad altre procedure, la chirurgia della cataratta ha un rapporto costi/benefici molto vantaggioso. Ad esempio, il costo per QALY della sostituzione della valvola aortica è spesso superiore ai 20.000 euro, sottolineando come la chirurgia della cataratta sia non solo clinicamente efficace, ma anche economicamente sostenibile.

IMPATTO DELLE COMPLICANZE

Complicanze come l'opacità della capsula posteriore (PCO), gestibile con capsulotomia YAG, aumentano i costi complessivi, ma sono generalmente trattabili con costi contenuti rispetto ai benefici ottenuti. Le complicanze più gravi, seppur rare, come l'endoftalmite, richiedono interventi più complessi e costosi, ma l'incidenza di tali complicazioni rimane molto bassa.

PROSPETTIVE FUTURE

L'impatto economico della cataratta è significativo, ma l'intervento chirurgico rappresenta un investimento altamente costo-efficace per la società. Ridurre le liste di attesa, migliorare l'accesso alle cure e promuovere l'adozione di tecnologie avanzate possono ulteriormente migliorare gli esiti clinici ed economici. Investire nella prevenzione e nel trattamento tempestivo non solo riduce i costi associati alla gestione della disabilità visiva, ma contribuisce anche a migliorare la qualità della vita di milioni di individui.



- **Incrementare i finanziamenti destinati alla chirurgia della cataratta** per potenziare l'erogazione degli interventi chirurgici da parte degli ospedali pubblici.
- **Aggiornare le tariffe per le prestazioni ambulatoriali affinché possano coprire i costi effettivi delle procedure**, con l'effetto virtuoso di incentivare gli ospedali a preservare e/o incrementare l'offerta di interventi di cataratta.
- **Favorire la cultura della cataratta come intervento non solo salva vista, ma "Salva Vita"**. Le persone ipovedenti a causa di una cataratta sono fortemente a rischio cadute, allettamento, perdita della autonomia e talvolta anche di morte.
- **Liberare le sale operatorie da altri Interventi** (es. IVT) che possono essere effettuati in sicurezza in Clean Room, al fine di ridurre i costi e ridurre le liste di attesa.
- **Trovare un equilibrio tra l'offerta pubblica e privata** con lo studio di formule assicurative adatte alle varie esigenze.
- **Valutare l'opportunità di formule che prevedano il copayment.**

BIBLIOGRAFIA

- Drummond MF. Economic aspects of cataract. *Ophthalmology* 1988; 95:1147-53.
- Linee Guida Clinico Organizzative SOI sulla Chirurgia Della Cataratta 2014.
- United States General Accounting Office. Testimony before the Senate Special Committee on Aging: cataract surgery. Patient reported data on appropriateness and outcomes. Washington, DC: April 1993:3.
- Leske MC, Sperduto RD. The epidemiology of senile cataracts: a review. *Am J Epidemiol* 1983; 118(2):152-65.
- Adams PF, Hardy AM. Vital and health statistics. Current estimates from the national health interview survey, 1988. *Vital Health Stat* (10) 1989:173.
- West SK, Rosenthal F, Newland HS, Taylor HR. Use of photographic techniques to grade nuclear cataracts. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1988; 29:73.
- Burton MJ, Ramke J, Marques AP, Bourne RR, Congdon N, Jones I, et al. The Lancet Global Health commission on Global Eye Health: vision beyond 2020. *Lancet Glob Health*. 2021; 9(4):e489-e551.
- Chylack LT. Instructions for applying the lens opacity classification systems (LOCS) in grading human cataractous changes at the slit lamp. Center for Clinical Cataract Research. Boston: 1987:1-7.
- Chylack LT, Leske CM, Sperduto R, et al. Lens opacities classification system. *Arch Ophthalmol* 1988; 106:330-4.
- Chylack LT, Leske MC, McCarthy D, et al. Lens opacities classification system II (LOCS II). *Arch Ophthalmol* 1989; 107:991-7.
- Chylack LT, Wolfe JK, Singer DM, et al. The lens opacities classification system III. *Arch Ophthalmol* 1993; 111:831-6.
- Sparrow JM, Bron AJ, Brown NAP, et al. The Oxford clinical cataract classification and grading system. *Int Ophthalmol* 1986; 9:207.

GLAUCOMA

Il glaucoma è una neuropatia ottica cronica, irreversibile e progressiva, contraddistinta da una degenerazione del nervo ottico sensibile ai valori di pressione intraoculare, con corrispondente perdita del campo visivo.

La neurodegenerazione delle cellule ganglionari retiniche costituisce l'aspetto caratterizzante. La patogenesi è multifattoriale ma solo in parte conosciuta.

CLASSIFICAZIONE

Il glaucoma può essere classificato in:

1. **Glaucoma primario ad angolo aperto**
2. **Glaucoma primario da chiusura d'angolo**
3. **Glaucoma secondario con meccanismo ad angolo aperto, chiuso, o misto**
4. **Glaucoma dell'infanzia** primario o secondario.

EPIDEMIOLOGIA E FATTORI DI RISCHIO

Il glaucoma è la principale causa di cecità irreversibile al mondo, con una prevalenza stimata nella popolazione europea di circa il 2%. Di questi, si stima che la metà dei pazienti sia ignara della propria condizione. La prevalenza dell'ipertensione oculare nella popolazione europea è di circa il 4%. Globalmente, si stima che il numero di pazienti con glaucoma passerà da 76 milioni nel 2020 a 111.8 milioni nel 2040. Nel 2020, si stimava che 3.61 milioni di persone fossero cieche a causa del glaucoma e 4.14 milioni avessero una disabilità visiva.

FATTORI DI RISCHIO PER IL GLAUCOMA

1. **Età:** più comune sopra i 40 anni, con prevalenza crescente con l'età.
2. **Etnia:** pazienti di discendenza africana o ispanica hanno una frequenza di glaucoma ad angolo aperto aumentata fino a quattro volte rispetto alla popolazione di origine europea. In queste etnie, la condizione tende ad insorgere più precocemente ed essere più aggressiva. L'etnia asiatica è un fattore di rischio per glaucoma ad angolo chiuso.
3. **Storia familiare di glaucoma:** avere parenti stretti con glaucoma aumenta significativamente il rischio di sviluppare la malattia.
4. **Pressione intraoculare:** principale fattore di rischio ed unico obiettivo terapeutico. Il rischio di sviluppare il glaucoma aumenta proporzionalmente con l'aumentare dei valori di pressione oculare. Tuttavia il glaucoma può svilupparsi e progredire anche in presenza di valori di pressione oculare normali.

- 5. Spessore corneale ridotto:** porta ad una sottostima della pressione oculare e può indicare una debolezza strutturale dell'occhio.
- 6. Caratteristiche del disco ottico:** presenza di **specifici rilievi obiettivi**, quali, ad esempio, emorragie peripapillari, atrofia peripapillare, un rapporto cup-to-disc elevato, o un'asimmetria nel rapporto cup-to-disc tra i due occhi.
- 7. Difetti rifrattivi:** la **miopia** è un fattore di rischio per il glaucoma ad angolo aperto, mentre l'**ipermetropia** è associata a glaucoma ad angolo chiuso.
- 8. Pressione sanguigna:** l'**ipotensione** (soprattutto diastolica) può costituire un fattore di rischio per glaucoma, mentre i dati sulla pressione arteriosa alta sono contraddittori.
- 9. Diabete:** le **persone con diabete possono avere un rischio maggiore** di sviluppare glaucoma, ma i **dati sono contraddittori**.

PERCORSI DI PREVENZIONE

Non è raccomandato alcun programma di screening per il glaucoma, per lo scarso rapporto costo/beneficio legato alla relativamente bassa prevalenza della malattia e ai limiti dei mezzi diagnostici oggi disponibili. Le misure preventive consigliate nella popolazione generale includono:

- controlli regolari dell'occhio attraverso una visita medica specialistica, specialmente dopo i 40 anni o in caso di familiarità;
- riduzione della pressione oculare nei soggetti ad alto rischio.

DIAGNOSI E TEST

Non esiste un singolo test per diagnosticare il glaucoma. La diagnosi si basa sull'integrazione di diverse informazioni anamnestiche, cliniche e di esami strutturali e funzionali. La prima valutazione del paziente con glaucoma include:

- 1. Anamnesi generale e oftalmologica**
- 2. Misurazione dell'acuità visiva**
- 3. Esame del segmento anteriore**
- 4. Tonometria**
- 5. Gonioscopia**
- 6. Pachimetria**
- 7. Esame del fondo oculare con particolare attenzione al nervo ottico**
- 8. Perimetria computerizzata**
- 9. Tomografia a coerenza ottica (OCT)** per misurare lo spessore dello strato delle fibre nervose peripapillare e degli strati retinici maculari.

TRATTAMENTI E PROTOCOLLI TERAPEUTICI

Il trattamento del glaucoma mira a rallentare la progressione della malattia a una velocità tale da preservare la qualità di vita legata alla visione. Non esiste alcuna terapia in grado di ripristinare l'integrità del tessuto nervoso danneggiato. **Ridurre la pressione intraoculare è l'unica terapia validata per rallentare la progressione della malattia** e può essere ottenuta mediante una combinazione di terapia farmacologica, trattamenti laser e terapia chirurgica.

1. Farmaci in collirio: riducono la pressione intraoculare aumentando il deflusso di umor acqueo o riducendone la produzione. Le classi di farmaci includono: analoghi delle prostaglandine, beta-bloccanti, inibitori dell'anidraasi carbonica, alfa2-agonisti, inibitori delle rho-chinasi e parasimpaticomimetici. Essendo il glaucoma una malattia cronica, la terapia medica va continuata indefinitamente e possono sussistere problemi di aderenza.

2. Laser: la trabeculoplastica laser selettiva è utilizzata nel glaucoma ad angolo aperto e riduce la pressione intraoculare incrementando il deflusso di umore acqueo. È una procedura ambulatoriale, ripetibile, sicura, e può essere usata come prima linea terapeutica o in aggiunta ai colliri ipotonizzanti. Altre procedure laser includono l'iridotomia, indicata nel glaucoma da chiusura d'angolo, e la ciclofotocoagulazione laser dei corpi ciliari, indicata in pazienti con glaucoma refrattario alla terapia medica in occhi con basso potenziale visivo o in occhi ciechi e dolenti per ipertono.

3. Chirurgia: la chirurgia del glaucoma è finalizzata alla riduzione della pressione intraoculare. Le tecniche tradizionali di chirurgia del glaucoma includono la trabeculectomia e gli impianti drenanti. Si tratta di interventi molto efficaci ma con possibili eventi avversi, iter postoperatori che richiedono molte visite e tempi di recupero lunghi. Sono riservati alla minoranza dei pazienti non compensati con terapia medica e laser.

Nell'ultimo decennio numerose nuove tecniche chirurgiche, che utilizzano dispositivi miniaturizzati e consentono una ridotta invasività, sono state introdotte sul mercato. Alcune di esse creano nuove vie di deflusso sottocongiuntivali e rappresentano alternative alle tecniche tradizionali. Altre sono volte a ripristinare il deflusso attraverso le vie di drenaggio naturale e sono indicate in glaucomi di stadio lieve-moderato anche in associazione all'intervento di cataratta. Tutte queste nuove tecniche minimamente invasive possono essere eseguite in tempi notevolmente ridotti rispetto alle tecniche tradizionali, con una anestesia minima, e sono generalmente caratterizzate da un minor tasso di complicanze e possono ridurre enormemente il carico postoperatorio.

L'obiettivo pressorio da conseguire con i pazienti (pressione target) non è fisso, ma è individualizzato in base a vari parametri, quali severità della malattia, velocità di progressione, aspettativa di vita, valori di pressione ai quali il danno si è instaurato, preferenze e stile di vita del paziente, e altri fattori di rischio. La pressione target determinata va continuamente rivalutata sulla base del comportamento della malattia e su eventuali eventi che possono influire sullo stato di salute oculare e generale del paziente. Le decisioni su se e quando iniziare un trattamento e sul tipo di trattamento da utilizzare sono anch'esse individualizzate sulla base delle caratteristiche della malattia, disponibilità di risorse/strumentazione, preferenze del medico e del paziente. In casi selezionati, come pazienti con aspettativa di vita non lunga e malattia in stadio iniziale, l'osservazione in assenza di trattamento è un'opzione possibile.

Qualora sia ritenuto utile iniziare una terapia, il trattamento di prima linea del glaucoma primario ad angolo aperto è generalmente rappresentato da colliri ipotonizzanti o da trabeculoplastica laser selettiva. In casi selezionati di pazienti con glaucoma avanzato alla presentazione, è possibile ricorrere in prima linea a interventi di chirurgia filtrante, qualora il medico oculista ritenga che la pressione target sia improbabile da raggiungere con la sola terapia medica e laser e che ulteriori peggioramenti possano rapidamente portare a disabilità visiva. In pazienti con glaucoma iniziale o moderato con concomitante cataratta visivamente significativa, l'associazione dell'intervento di estrazione di cataratta con chirurgia antiglaucomatosa minimamente invasiva rappresenta un'alternativa terapeutica.

Il **paziente che raggiunge l'obiettivo pressorio** viene seguito longitudinalmente per monitorare la velocità di progressione e il compenso tonometrico. La frequenza dei controlli generalmente oscilla **tra 1 e 3 visite di controllo annuali**. Qualora la malattia continui a progredire a una velocità che metta a repentaglio la qualità di vita legata alla visione o la pressione oculare si mantenga a valori considerati non sufficientemente bassi, la **terapia viene incrementata** mediante una combinazione di **colliri aggiuntivi o trabeculoplastica laser selettiva**. Qualora la malattia progredisca nonostante la terapia medica massimale (definita generalmente come tre colliri ipotonizzanti), il paziente è avviato alla **terapia chirurgica**. Il tipo di chirurgia sarà individualizzato in base al rapporto rischio/beneficio di ciascuna procedura, stadio della malattia, pressione target, presenza concomitante di cataratta, valori di pressione basale e preferenze del paziente.

COMPLICANZE

Le complicanze del glaucoma possono includere:

- 1. Riduzione permanente del campo visivo periferico**
- 2. Perdita permanente della vista**
- 3. Disabilità visiva**
- 4. Cecità assoluta con o senza dolore oculare**
- 5. Occlusione venosa retinica**

IMPATTO ECONOMICO

L'impatto economico del glaucoma si manifesta attraverso costi diretti e indiretti.

Nel passaggio dallo "stadio zero" Glaucoma Staging System allo "stadio quattro" il costo della cura, per un paziente all'anno, passa da 455 euro a 970 euro. I costi diretti aumentano progressivamente con la gravità della malattia, raddoppiando da un paziente con glaucoma lieve a uno con glaucoma avanzato. A causa della perdita irreversibile della vista, i pazienti con glaucoma hanno un aumento significativo del rischio di incidenti d'auto, cadute e altri incidenti, con conseguente aumento del numero di ricoveri e prestazioni sanitarie rispetto alla popolazione non glaucomatosa.

I **costi indiretti** nei pazienti con glaucoma derivano dalla perdita di produttività, legata alla perdita di giorni lavorativi del paziente e degli accompagnatori, dalla disabilità visiva e dall'inabilità lavorativa. L'impatto stimato dei costi indiretti è **circa 1,6 volte maggiore rispetto a quelli diretti**, e l'impatto aumenta parallelamente alla gravità della malattia.

SUGGERIMENTI E ISTANZE rivolte agli attori Istituzionali



- Dopo la Lombardia, **estendere a tutte le Regioni italiane il rimborso con un DRG ad hoc** di Cataratta + impianto di MIGS (Chirurgia Mini-Invasiva) per ridurre gli accessi in sala operatoria, le tempistiche, i costi sociali, ed economici.
- **Rimborsare i nuovi dispositivi miniaturizzati** in quanto consentono di ottimizzare l'outcome clinico a fronte di una minore invasività e di un rischio minore rispetto alla chirurgia tradizionale molto più invasiva e meno efficace.

BIBLIOGRAFIA

- Gedde SJ, Vinod K, Wright MM, et al. Primary Open-Angle Glaucoma Preferred Practice Pattern(R). *Ophthalmology* 2021;128(1):P71-P150.
- European Glaucoma Society Terminology and Guidelines for Glaucoma, 5th Edition. *Br J Ophthalmol* 2021;105(Suppl 1):1-169.
- Coffey M, Reidy A, Wormald R, et al. Prevalence of glaucoma in the west of Ireland. *Br J Ophthalmol* 1993;77(1):17-21.
- Sommer A, Tielsch JM, Katz J, et al. Relationship between intraocular pressure and primary open angle glaucoma among white and black Americans. The Baltimore Eye Survey. *Arch Ophthalmol* 1991;109(8):1090-5.
- Tham YC, Li X, Wong TY, et al. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology* 2014;121(11):2081-90.
- Coleman AL, Gordon MO, Beiser JA, et al. Baseline risk factors for the development of primary open-angle glaucoma in the Ocular Hypertension Treatment Study. *Am J Ophthalmol* 2004;138(4):684-5.
- European Glaucoma Prevention Study G, Miglior S, Pfeiffer N, et al. Predictive factors for open-angle glaucoma among patients with ocular hypertension in the European Glaucoma Prevention Study. *Ophthalmology* 2007;114(1):3-9.
- Budenz DL, Huecker JB, Gedde SJ, et al. Thirteen-Year Follow-up of Optic Disc Hemorrhages in the Ocular Hypertension Treatment Study. *Am J Ophthalmol* 2017;174:126-33.
- Perrone V, Formica D, Piergentili B, et al. Real-World Analysis on the Characteristics, Therapeutic Paths and Economic Burden for Patients Treated for Glaucoma in Italy. *Healthcare (Basel)* 2023;11(5).
- Traverso CE, Walt JG, Kelly SP, et al. Direct costs of glaucoma and severity of the disease: a multinational long term study of resource utilisation in Europe. *Br J Ophthalmol* 2005;89(10):1245-9.
- Shih V, Parekh M, Multani JK, et al. Clinical and Economic Burden of Glaucoma by Disease Severity: A United States Claims-Based Analysis. *Ophthalmol Glaucoma* 2021;4(5):490-503.

MALATTIA DELL'OCCHIO SECCO

L'occhio secco è la malattia più frequente della superficie oculare. È stata infatti definita una malattia multifattoriale caratterizzata da una perdita di omeostasi del film lacrimale e accompagnata da sintomi oculari, in cui l'instabilità e l'iperosmolarità del film lacrimale, l'infiammazione, le lesioni della superficie oculare e le anomalie neurosensoriali svolgono ruoli eziologici.

Le altre malattie della superficie oculare comprendono congiuntiviti, cheratiti, malattie cicatriziali della congiuntiva, complicanze da lenti a contatto.

La malattia dell'occhio secco è principalmente dovuta ad una alterazione del film lacrimale che ricopre la cornea e la congiuntiva, la cui integrità è fondamentale **per far vedere nitidamente e per proteggere gli occhi dalle infezioni**. Il **film lacrimale** è una struttura complessa **formata da più strati**: lo **strato lipidico** esterno, a contatto con l'aria, che conferisce stabilità e limita l'evaporazione del film, prodotto dalle ghiandole di Meibomio; lo **strato acquoso**, che rappresenta lo strato percentualmente più rilevante, in cui sono disciolte sostanze nutritive, mucine e protettive contro gli agenti esterni, prodotto dalle ghiandole lacrimali principali e accessorie e dalle cellule mucipare; lo **strato mucoso**, costituito dal glicocalice, aderente agli epitelii, prodotto prevalentemente dalle cellule epiteliali di rivestimento.

CLASSIFICAZIONE

La malattia dell'occhio secco può essere classificata in:

1. QUANTITATIVA O DA DEFICIT ACQUOSO

Il deficit quantitativo si caratterizza da una **carenza nella produzione di lacrime** da parte delle ghiandole lacrimali principali. Questo può essere conseguente a fenomeni fisiologici, quali l'**invecchiamento**; tuttavia si può presentare in **pazienti più giovani** in seguito a **patologie autoimmuni**, come la sindrome di Sjögren, il lupus eritematoso sistemico, la connettivite indifferenziata, l'artrite reumatoide, in cui il sistema immunitario produce autoanticorpi contro il tessuto ghiandolare. Una **forma particolare**, conseguente a disregolazione del sistema immunitario, può verificarsi **successivamente al trapianto di midollo osseo**, dove cellule immunitarie del donatore aggrediscono le cellule del ricevente, con localizzazioni diffuse a tutti gli organi. In questa patologia, chiamata **malattia trapianto-contro-ospite (Graft-versus-host disease, GVHD)**, l'infiammazione della ghiandola lacrimale e di tutta la superficie oculare si verifica spesso in maniera molto aggressiva e precoce, tanto da essere utilizzata come criterio diagnostico. Se l'**infiammazione** non viene prontamente **spenta** con i farmaci idonei può portare il paziente a **cecità**.

Il deficit quantitativo può, inoltre, essere conseguenza di patologie neoplastiche a carico della ghiandola lacrimale, o conseguenza di atti medico-chirurgici (iatrogeno).

2. QUALITATIVA O EVAPORATIVA

Per deficit qualitativo si intende l'alterazione della qualità del film lacrimale. La causa più frequente è l'alterazione dei lipidi presenti nello strato più esterno del film lacrimale, come conseguenza della disfunzione delle ghiandole di Meibomio (*Meibomian gland dysfunction, MGD*). La MGD è una condizione cronica legata all'ipercheratinizzazione dei dotti ghiandolari e può associarsi ad alterazioni ormonali, patologie della cute, disbiosi intestinali e della superficie oculare. L'infiammazione determina la produzione di un secreto alterato sia nella quantità sia nella qualità, che tende a ostruire i dotti escretori ghiandolari, producendo un circolo vizioso che autoalimenta il processo infiammatorio. Altra forma è quella legata ad alterazione delle ghiandole calciformi mucipare della congiuntiva, conseguente a stati irritativi cronici come le allergie e le forme iatrogene da farmaci topici.

3. TIPO MISTO

Nella storia naturale della patologia, le forme iposecretive e iperevaporative non sono mutualmente esclusive, ma spesso coesistono dando origine a un tipo misto.

EPIDEMIOLOGIA E FATTORI DI RISCHIO

La prevalenza del *dry eye* varia dal 15 al 50% della popolazione adulta; questo valore è tuttavia da considerarsi solo indicativo a causa della scarsità di dati epidemiologici italiani e, soprattutto, dalla limitata presenza di studi su popolazioni di giovani, che in considerazione della enorme diffusione di videoterminali comprendendo con questo termine anche smartphone, tablet e pc sviluppano la malattia dell'occhio secco.

FATTORI DI RISCHIO PER LA MALATTIA DELL'OCCHIO SECCO

- 1. Invecchiamento:** l'aumentare dell'età è di per sé un fattore predisponente le alterazioni della superficie oculare da più punti di vista. Con l'invecchiamento si verificano cambiamenti del margine palpebrale, che apparirà più arrotondato e ispessito, con minore efficacia nell'azione di distribuzione omogenea del film lacrimale sulla superficie, e conseguente infiammazione delle ghiandole di Meibomio, con tendenza all'atrofia. Ulteriori cambiamenti si evidenziano a carico della congiuntiva, che può apparire lassa e presentare pieghe, con ulteriore ostacolo alla distribuzione omogenea del film. Inoltre, una fisiologica riduzione della sensibilità corneale, nell'età senile, può contribuire alla riduzione della produzione delle lacrime e dei fattori trofici che con esse vengono rilasciati.
- 2. Sesso femminile e squilibri ormonali:** secondo il report del Dry Eye Workshop (DEWS II) del 2017 il sesso femminile costituisce un fattore di rischio consistente, non modificabile, per l'insorgenza di malattia dell'occhio secco. Questo sembra essere dovuto all'azione pro-infiammatoria degli estrogeni. Tutte le condizioni di cambiamenti e squilibrio ormonale possono influire negativamente sulla superficie oculare, come la menopausa (sia naturale sia farmacologicamente indotta), la terapia sostitutiva ormonale, la terapia estroprogestinica, la sindrome dell'ovaio policistico.
- 3. Chirurgia e terapie oculari:** le chirurgie oculari possono essere fattore di rischio scatenante la cascata infiammatoria della malattia dell'occhio secco, soprattutto in soggetti predisposti. In primo luogo sulle chirurgie del segmento anteriore, cataratta e rifrattiva, sono presenti molteplici evidenze scientifiche su quali siano i meccanismi eziopatogenetici scatenanti la malattia.

Le terapie oculari principalmente imputate di danno alla superficie oculare sono i farmaci ipotonizzanti utilizzati nel trattamento del glaucoma. Esistono più meccanismi patogenetici,

dovuti all'effetto del principio attivo o dovuti all'utilizzo di eccipienti conservanti nella composizione del collirio. I principi attivi con potenziale effetto lesivo sulla superficie oculare sono prostaglandine e gli inibitori delle rho-kinasi. Le prostaglandine hanno azione pro-infiammatoria, con effetto pro-apoptotico, e determinano cambiamenti degli annessi oculari. Gli inibitori delle rho-kinasi sono una classe di ipotonizzanti di recente approvazione, i cui effetti collaterali finora noti prevedono iperemia congiuntivale, prurito oculare, lacrimazione, cornea verticillata.

L'**esame** e la **gestione della superficie oculare** dovrebbero essere considerati **parte integrante** del percorso terapeutico dei pazienti chirurgici e dei pazienti sottoposti a terapia ipotonizzante.

4. Terapie sistemiche: l'utilizzo cronico di **alcune categorie di farmaci** è stato messo in relazione con l'insorgenza o il peggioramento della malattia dell'occhio secco. I dati più solidi sembrano essere a carico di antidepressivi (triciclici, inibitori selettivi del reuptake della serotonina e della noradrenalina), ansiolitici (benzodiazepine), neurolettici, anti morbo di Parkinson, antistaminici, anticolinergici antimuscarinici, antipertensivi.

DIAGNOSI E TEST

La diagnosi si fonda sulla raccolta di elementi anamnestici e sulla valutazione clinica.

1. Raccolta anamnestica: età, sesso, tipo di occupazione lavorativa (videoterminalista, lavoratore a contatto con sostanze irritanti ecc), **storia medica, storia oculare, uso di terapie croniche, allergie.**

2. Valutazione clinica:

- 1. Esame alla lampada a fessura**, da eseguire con luce bianca e con filtri colorati in caso di coloranti come la fluoresceina o il verde di lissamina (luce blu, più eventuale filtro giallo per la fluoresceina, filtro rosso per il verde di lissamina). È possibile eseguire l'osservazione della motilità palpebrale e dei margini, dell'aspetto e del colore della congiuntiva bulbare e tarsale, della trasparenza corneale.
- 2. Test del tempo di rottura del film lacrimale** (*tear film break up time* - TBUT) per mezzo della colorazione con fluoresceina sodica. Con l'impiego di coloranti vitali, fluoresceina sodica e verde lissamina, si valuta la presenza di alterazioni degli epitelii di cornea e congiuntiva.
- 3. Il test di Schirmer** valuta la secrezione lacrimale, riflessa o basale a seconda che si utilizzi l'anestesia topica.

Questi **costituiscono degli esami di primo livello**, che possono essere eseguiti in qualunque struttura sul territorio nazionale da medici oculisti.

3. Esami di secondo livello

- **Estesiometria corneale** (estesometro di Cochet-Bonnet, estesometro a soffio ecc), utile nel caso in cui si sospetti un interessamento dei plessi nervosi corneali.
- **Diagnostica per immagini** (misurazione dell'altezza del menisco, TBUT non invasivo, meibografia, interferometria del film lipidico, microscopia confocale in vivo).
- **Test di misurazione del grado di infiammazione** (test clinico delle metalloproteasi-9 (MMP-9), test di misurazione dell'osmolarità lacrimale).

TRATTAMENTI E PROTOCOLLI TERAPEUTICI

SOSTITUTI LACRIMALI

La terapia prevede in prima istanza l'utilizzo cronico di sostituti lacrimali. Le principali evidenze riguardano l'impiego di formulazioni a base di **acido ialuronico**, lineare a catena lunga (alto peso molecolare). L'acido ialuronico può essere in soluzione con altre sostanze con funzione riepitelizzante, osmoprotettiva, neurotrofica, anti-infiammatoria. Importante è la scelta del sostituto lacrimale in base ai dati scientifici in letteratura e il fatto che sia l'oculista a prescriberlo. Ad oggi viene rimborsato dal SSN solo un sostituto lacrimale a base di carbomer a pazienti con sindrome di Sjögren.

COLLIRI CORTICOSTEROIDEI

In caso di evidenza di infiammazione severa la terapia si avvale di **corticosteroidi topici**. Questi agiscono inibendo la cascata infiammatoria dell'acido arachidonico e, di conseguenza, l'attivazione delle cellule immunitarie. Gli steroidi, di cui sono disponibili le principali evidenze di efficacia sulla superficie oculare, con ridotto rischio di effetti collaterali, sono l'idrocortisone, il loteprednololo, il desonide, il fluorometolone.

COLLIRIO A BASE DI CICLOSPORINA

Un altro **farmaco anti-infiammatorio attualmente disponibile in formulazione topica è la ciclosporina**, che agisce inibendo il reclutamento dei linfociti T. È l'unico farmaco approvato per la malattia dell'occhio secco (on label). **L'utilizzo di ciclosporina topica è particolarmente indicato nei soggetti affetti da da occhio secco severo** con epiteliopatia della superficie oculare, eventualmente associato a patologie infiammatorie croniche da iper-stimolazione del sistema immunitario: sindrome di Sjögren primaria e secondaria (artrite reumatoide, connettivite indifferenziata, lupus eritematoso sistemico, sclerosi sistemica), *Graft versus host disease* (GVHD), cheratocongiuntivite allergica (vernal e atopica).

Ad oggi viene rimborsato dal SSN una formulazione di ciclosporina A solo a soggetti con sindrome di Sjögren. Restano pertanto **escluse alcune categorie**, come i pazienti affetti da occhio secco severo non Sjögren, da GVHD, da cheratocongiuntivite atopica (AKC) e da cheratocongiuntivite vernal dell'adulto o altre gravi patologie autoimmuni come la sindrome di Steven-Johnson, malattia sistemica con forte coinvolgimento oculare che si verifica in soggetti sensibili in seguito a terapia che possano indurre una stimolazione del sistema immunitario (es. allopurinolo) o malattie virali e che potrebbero risentire positivamente del trattamento con farmaci immunosoppressivi come la ciclosporina in collirio.

LENTE A CONTATTO TERAPEUTICA

L'utilizzo di **lente a contatto** terapeutica può essere utile nel caso di danno epiteliale corneale severo, danno epiteliale persistente con cheratite filamentosa, ulcere corneali. Sono realizzate in idrogel o silicone/idrogel e possono avere appoggio corneale o sclerale. Devono essere utilizzate sotto stretto monitoraggio di un oculista per scongiurare il rischio di infezione corneale.

COMPLICANZE

Possono essere considerate complicanze della malattia dell'occhio secco: alterazione qualitativa e/o quantitativa della funzione visiva, difetti epiteliali persistenti/cheratite neurotrofica, dolore oculare cronico.

ALTERAZIONE QUALITATIVA E/O QUANTITATIVA DELLA FUNZIONE VISIVA

Il paziente con malattia dell'occhio secco lamenta spesso una sorta di **invalidità visiva qualitativa**, ovvero, **per quanto riesca a raggiungere il massimo dell'acuità visiva all'esame della vista**, giudica le sue **performance visive scadenti**, con possibile impatto severo sull'attività lavorativa; e insufficienti per lo svolgimento delle comuni attività quotidiane, con conseguenze sulla qualità di vita dei pazienti e dei familiari. In uno studio di medicina narrativa, che ha raccolto la descrizione delle condizioni di vita di pazienti affetti dalla malattia dell'occhio secco, una paziente ha descritto la sua malattia usando queste parole: **"l'occhio secco è una malattia che ti fa rimpiangere il passato, odiare il presente e temere fortemente per il futuro"**. Questo fa capire come la vita di questi pazienti possa essere profondamente sconvolta da questa patologia insidiosa anche perché fortemente sottovalutata per gli aspetti sociali, psicologici ed economici che essa comporta.

DIFETTI EPITELIALI PERSISTENTI/CHERATITE NEUROTROFICA

La malattia dell'occhio secco severa può essere associata ad **altre comorbidità** (herpes oculare, diabete mellito, complicanze post-chirurgiche oculari, neuropatie periferiche) che possono determinare un **danno epiteliale cronico** con perdita dell'integrità strutturale della cornea e ritardo di guarigione; questa condizione si definisce difetto epiteliale persistente e sottende un'alterazione della struttura nervosa della cornea. Qualora il difetto non venga diagnosticato e il danno tissutale diventi più profondo coinvolgendo le strutture stromali e endoteliali prende il nome di ulcera neurotrofica. Se la perdita di integrità diventa a tutto spessore si può verificare la perforazione corneale, che rappresenta una vera e propria urgenza oculistica, con rischio di infezione intraoculare severa (endoftalmite), cecità e perdita anatomica del bulbo oculare.

DOLORE OCULARE CRONICO

L'infiammazione cronica dei plessi corneali può esitare in una **ipereccitabilità dei recettori sensitivi** polimodali, con conseguente dolore cronico della superficie oculare (*chronic ocular surface pain* - COSP). Il COSP ha una durata superiore ai 3 mesi e può estrinsecarsi in uno spettro di sintomi che va dal dolore puntorio, alla fotofobia, alla impossibilità di tenere gli occhi aperti. Le ultime evidenze scientifiche riconoscono che un approccio diagnostico-terapeutico multidisciplinare insieme a neurologi e specialisti del dolore può aiutare al corretto management del paziente.

IMPATTO ECONOMICO

Dati di letteratura stimano la **perdita economica annuale** legata alla riduzione di produttività lavorativa dovuta alla malattia dell'occhio secco per circa 6.160 USD in Giappone e 11.302 USD negli Stati Uniti. La perdita di produttività lavorativa può essere riconosciuta in molte categorie:

- **lavoratori nel settore primario e secondario**, in ambito di impiego industriale o agricolo, in cui si determini esposizione a determinati agenti atmosferici o ambientali che possano influire negativamente sull'infiammazione della superficie oculare;
- **lavoratori del settore terziario**, in particolar modo in soggetti adibiti al lavoro al videoterminale.

Nella malattia dell'occhio secco l'**impatto dell'attività lavorativa** sulla superficie oculare può essere tale da richiedere **congedi** di malattia o il **licenziamento**. L'**impatto economico** sul reddito del paziente è **estremamente rilevante** dal momento che la terapia dura per tutta la vita del paziente ed è interamente a suo carico. Inoltre, la malattia dell'occhio secco incide enormemente sulla **qualità di vita del paziente**, in termini di **svolgimento autonomo di azioni quotidiane come guidare o leggere**, e in termini di **produttività lavorativa**, soprattutto per i lavoratori al videoterminale. Il paziente affetto, inoltre, può sviluppare dolore cronico oculare in seguito all'infiammazione cronica dei nervi corneali, condizione per la quale attualmente non ci sono terapie specifiche approvate.

SUGGERIMENTI E ISTANZE rivolte agli attori Istituzionali



- **Inserire la malattia dell'occhio secco nel Piano Nazionale della Cronicità**, definendo specifici criteri di identificazione dei pazienti eleggibili ad accedere ai relativi percorsi.
- **Istituire uno screening di prevenzione per la malattia dell'occhio secco sulla popolazione degli studenti scolastici che fanno uso intensivo di schermi** (lavagna interattiva multimediale – LIM, tablet, computer).
- **Introdurre percorsi di prevenzione per pazienti oncologici**, dato che molti chemioterapici hanno un effetto tossico a livello della superficie oculare, riducendo il rischio di severe complicanze corneali.
- **Favorire la cultura della prevenzione e cura della malattia dell'occhio secco**, tra le categorie della popolazione a rischio (utilizzatori di videoterminali, donne in menopausa, tutti coloro che vivono per molte ore al giorno in ambienti con impianti di condizionamento).

BIBLIOGRAFIA

- Craig JP, Nichols KK, Akpek EK, et al. TFOS DEWS II Definition and Classification Report. *Ocul Surf.* 2017;15(3):276-283. doi:10.1016/j.jtos.2017.05.008
- Lemp MA. Report of the national eye institute/industry workshop on clinical trials in dry eyes. *CLAO J* 1995;21(4):221-32
- Bron AJ, Yokoi N, Gafney E, Tiffany JM. Predicted phenotypes of dry eye: proposed consequences of its natural history. *Ocul Surf.* 2009;7(2):78-92. doi:10.1016/s1542-0124(12)70299-9
- Stapleton F, Alves M, Bunya VY, et al. TFOS DEWS II Epidemiology Report. *Ocul Surf.* 2017;15(3):334-365. doi:10.1016/j.jtos.2017.05.003
- Galor A, Zheng DD, Arheart KL, et al. Dry eye medication use and expenditures: data from the medical expenditure panel survey 2001 to 2006. *Cornea.* 2012;31(12):1403-1407. doi:10.1097/ICO.0b013e31823cc0b7
- Uchino M, Uchino Y, Dogru M, et al. Dry eye disease and work productivity loss in visual display users: the Osaka study. *Am J Ophthalmol.* 2014;157(2):294-300. doi:10.1016/j.ajo.2013.10.014
- Yu J, Asche CV, Fairchild CJ. The economic burden of dry eye disease in the United States: a decision tree analysis. *Cornea.* 2011;30(4):379-387. doi:10.1097/ICO.0b013e3181f7f363
- Nichols KK, Foulks GN, Bron AJ, et al. The international workshop on meibomian gland dysfunction: executive summary. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2011;52(4):1922-1929. Published 2011 Mar 30. doi:10.1167/iovs.10-6997a
- Baudouin C, Messmer EM, Aragona P, et al. Revisiting the vicious circle of dry eye disease: a focus on the pathophysiology of meibomian gland dysfunction. *Br J Ophthalmol.* 2016;100(3):300-306. doi:10.1136/bjophthalmol-2015-307415
- Di Zazzo A, Barabino S, Fasciani R, et al. One Soul and Several Faces of Evaporative Dry Eye Disease. *J Clin Med.* 2024;13(5):1220. Published 2024 Feb 21. doi:10.3390/jcm13051220
- Bron AJ, de Paiva CS, Chauhan SK, et al. TFOS DEWS II pathophysiology report [published correction appears in *Ocul Surf.* 2019 Oct;17(4):842. doi: 10.1016/j.jtos.2019.08.007]. *Ocul Surf.* 2017;15(3):438-510. doi:10.1016/j.jtos.2017.05.011
- Belmonte C, Nichols JJ, Cox SM, et al. TFOS DEWS II pain and sensation report. *Ocul Surf.* 2017;15(3):404-437. doi:10.1016/j.jtos.2017.05.002
- Labetoulle M, Baudouin C, Calonge M, et al. Role of corneal nerves in ocular surface homeostasis and disease. *Acta Ophthalmol.* 2019;97(2):137-145. doi:10.1111/aos.13844
- Galor A, Hamrah P, Haque S, Attal N, Labetoulle M. Understanding chronic ocular surface pain: An unmet need for targeted drug therapy. *Ocul Surf.* 2022;26:148-156. doi:10.1016/j.jtos.2022.08.005
- Di Zazzo A, Coassin M, Surico PL, Bonini S. Age-related ocular surface failure: A narrative review. *Exp Eye Res.* 2022;219:109035. doi:10.1016/j.exer.2022.109035
- Sullivan DA, Rocha EM, Aragona P, et al. TFOS DEWS II Sex, Gender, and Hormones Report. *Ocul Surf.* 2017;15(3):284-333. doi:10.1016/j.jtos.2017.04.001
- Mencucci R, Vignapiano R, Rubino P, et al. Iatrogenic Dry Eye Disease: Dealing with the Conundrum of Post-Cataract Discomfort. A P.I.C.A.S.S.O. Board Narrative Review. *Ophthalmol Ther.* 2021;10(2):211-223. doi:10.1007/s40123-021-00332-7
- Villani E, Marelli L, Bonsignore F, et al. The Ocular Surface Frailty Index as a Predictor of Ocular Surface Symptom Onset after Cataract Surgery. *Ophthalmology.* 2020;127(7):866-873. doi:10.1016/j.ophtha.2019.12.012
- Giannaccare G, Barabino S, Di Zazzo A, Villani E. Preventing and Managing Iatrogenic Dry Eye Disease during the Entire Surgical Pathway: A Study Focusing on Patients Undergoing Cataract Surgery. *J Clin Med.* 2024;13(3):748. Published 2024 Jan 27. doi:10.3390/jcm13030748
- Gomes JAP, Azar DT, Baudouin C, et al. TFOS DEWS II Iatrogenic report. *Ocul Surf.* 2017;15(3):511-538. doi:10.1016/j.jtos.2017.05.004
- <https://www.aifa.gov.it/nota-83> consultato in data 04/07/2024
- https://www.gazzettaufficiale.it/atto/serie_generale/caricaDettaglioAtto/originario?atto.dataPubblicazioneGazzetta=2020-07-16&atto.codiceRedazionale=20A03692&elenco30giorni=false consultato in data 05/07/2024

DISTURBI RIFRATTIVI/MIOPIA

Con difetto rifrattivo intendiamo un disturbo visivo in cui non si attua il corretto processo di messa a fuoco di un'immagine sulla retina.

CLASSIFICAZIONE

I difetti rifrattivi più comuni nella popolazione generale sono tre: **ipermetropia, miopia e astigmatismo**. Quando i raggi luminosi provenienti da una distanza "infinita", in condizione di riposo ovvero in assenza di accomodazione, vengono messi a fuoco esattamente sulla retina siamo in una condizione definita di emmetropia.

Quando il potere complessivo dei mezzi diottrici oculari risulta eccessivo o ridotto rispetto alla lunghezza anatomica del bulbo oculare si realizzano, rispettivamente, le condizioni rifrattive della miopia e dell'ipermetropia. **Nella miopia, pertanto, le immagini vengono messe a fuoco davanti alla retina, mentre nell'ipermetropia dopo il piano retinico.**

Una modifica del rapporto fisiologico tra i meridiani principali della cornea determina l'astigmatismo.

EPIDEMIOLOGIA E FATTORI DI RISCHIO

In generale, possiamo affermare che **tutti i difetti rifrattivi, clinicamente significativi, che compaiono nella prima infanzia sono potenzialmente ambliopigeni**. Con **ambliopia** si definisce un occhio che nonostante l'approntamento della massima correzione ottica non raggiunge un'adeguata qualità visiva. Questa condizione è relativamente comune, interessando fino al 5% della popolazione mondiale. Si tratta di un'alterata maturazione della corteccia visiva, legata alla mancata maturazione di una sottopopolazione di neuroni visivi nel cosiddetto "periodo plastico" da 0 a 7 anni circa.

Negli ultimi decenni, il difetto rifrattivo che ha attirato maggiormente l'interesse sanitario a livello mondiale è la **miopia**. La miopia è una delle **principali cause di perdita della vista in tutto il mondo e la sua diffusione è in aumento**.

Nel 2015, alcuni studi statistici hanno evidenziato che la miopia interessa circa un terzo della popolazione mondiale. Nel 2016 Holden et al. ha condotto uno studio da cui è emerso che nel 2000, circa il 23% della popolazione mondiale era miope, mentre il 2.7% era affetto da miopia elevata (maggiore di 6 diottrie). Gli studiosi hanno stimato che le percentuali aumenteranno ancora, fino a raggiungere circa il 50% della popolazione mondiale nel 2050.

Dal punto di vista fisiopatologico, la miopia può derivare dalla crescita eccessiva dell'asse antero-posteriore del bulbo (**miopia assiale**) oppure essere associata a una variazione nella curvatura o nell'indice di rifrazione dei mezzi diottrici (**miopia d'indice**). In termini eziologici, la **miopia assiale** viene attualmente considerata un **disordine multifattoriale** su base **poligenica**.

L'età è un fattore di rischio determinante. L'evidenza epidemiologica mostra grandi differenze tra i gruppi etnici nella prevalenza miopica (maggiore in Asia orientale e sud-orientale), tuttavia un'analisi più dettagliata mostra che queste differenze possono essere condizionate dalle esposizioni ambientali. C'è inoltre un **rischio sei volte maggiore** di miopia ad esordio giovanile se **entrambi i genitori sono miopi**. Nonostante la componente genetica giochi un ruolo fondamentale, questa non è sufficiente per spiegare i recenti incrementi.

Il ruolo dei **fattori ambientali** nello sviluppo della miopia è stato ampiamente studiato: **un intenso lavoro da vicino durante l'infanzia causa una crescita anomala degli occhi**. La scuola, lo studio, la lettura e altri lavori da vicino sono associati ad un aumento della lunghezza assiale e alla progressione della miopia. Il tempo trascorso all'aperto riduce l'incidenza della miopia.

Per spiegare l'**effetto protettivo** che sembra garantire l'**attività all'aperto** nei confronti della miopia, sono state proposte **diverse teorie su base fisiologica**, tra cui l'ipotesi della **vitamina D** e quella della **dopamina**. Entrambe si basano sul maggiore livello di luce presente all'esterno che in primis garantisce, grazie alla miosi indotta, maggiore profondità di campo e riduzione del lavoro e degli errori accomodativi. La luce ha inoltre un effetto modulatore sul rilascio di dopamina e di altre biomolecole.

Oltre ai fattori sopra menzionati, la dieta, lo stato socioeconomico e la geografia potrebbero essere considerati ulteriori fattori di rischio ma le evidenze attuali non sono sufficienti per confermarlo. In conclusione, i cambiamenti a cui sono andate incontro le nuove generazioni giustificano la progressione della miopia nel mondo.

PERCORSI DI PREVENZIONE

L'esponenziale **aumento di prevalenza della miopia**, soprattutto nel periodo di **lockdown** della pandemia **Covid-19** per il minor tempo trascorso all'aperto e l'uso smisurato di dispositivi elettronici hanno stimolato l'interesse per i metodi che permettono di rallentare la sua progressione.

Il primo trattamento per prevenire l'insorgenza della componente del difetto non geneticamente determinato è lo **stile di vita corretto**: un aumento dell'attività all'aria aperta di almeno 2 ore, la riduzione del near work prolungato e dell'uso di devices elettronici. Alcuni ricercatori raccomandano di seguire la **regola 20-20-2**, ovvero dopo 20 minuti di lavoro ravvicinato i bambini dovrebbero guardare un oggetto distante per almeno 20 secondi e svolgere attività all'aria aperta per almeno 2 ore.

DIAGNOSI E TEST

La diagnosi dei difetti rifrattivi in generale avviene durante una **valutazione specialistica** da parte del medico oftalmologo, il quale può avvalersi della **collaborazione del professionista sanitario ortottista e assistente di Oftalmologia**. La diagnosi si avvarrà non solo della valutazione soggettiva del paziente, ma anche della valutazione oggettiva strumentale, come per esempio la valutazione della rifrazione e dell'elongazione assiale. Per stabilire in maniera puntuale il percorso terapeutico più adatto e una corretta prescrizione lenti, spesso è necessario ricorrere all'instillazione di un farmaco cicloplegico.

TRATTAMENTI E PROTOCOLLI TERAPEUTICI

Una importante **review pubblicata su Cochrane Library** prende in esame le **evidenze emerse da 64 studi che coinvolgono un totale di 11.617 bambini con miopia** da lieve a moderata. Sono emersi **11 differenti interventi** per rallentare la progressione miopica: si tratta di procedure su base ottica, farmacologica e comportamentali.

La WSPOS, sulla base degli studi che hanno mostrato significatività statistica e clinica, ha analizzato tutti questi interventi e ha determinato in una dichiarazione di consenso quali sono le opzioni che non hanno un'azione, quelle che hanno un effetto minimo e quelle che sembrano ridurre la progressione miopica.

Tra quelle efficaci ed attualmente regolamentati nel loro utilizzo rientrano i trattamenti ottici costituiti da lenti per occhiali che prevedono **microlenti specificatamente progettate** per rallentare il peggioramento della miopia controllando l'allungamento dell'occhio, a cui si aggiunge l'**ortocheratologia** e l'unico trattamento farmacologico, l'**atropina a basso dosaggio**.

Qualche incertezza rimane riguardo la concentrazione ottimale di atropina da utilizzare, soprattutto nella popolazione europea, così come, da un punto di vista sanitario, qualche perplessità sussiste riguardo l'utilizzo prolungato di lenti a contatto - notturne nel caso dell'ortocheratologia - per il rischio di sviluppare infezioni oculari.

Per tutte le opzioni terapeutiche è opportuno pianificare **controlli periodici non superiori ai 6 mesi** al fine di monitorare in modo soggettivo ed oggettivo l'evoluzione della miopia, la compliance del paziente, i cambiamenti di dosaggio che si possono rendere necessari solo nel caso dell'atropina ed eventuali complicanze associate.

Per quanto riguarda le **strategia comportamentali**, l'aumento del tempo trascorso all'aria aperta e la riduzione dell'attività visiva ravvicinata, sembrerebbero essere associati ad una riduzione della progressione miopica.

COMPLICANZE

In generale, la presa in carico di tutti i difetti rifrattivi rappresentano un **costo elevato dal punto di vista sociosanitario**. Nello specifico, l'occhio miope è caratterizzato da un'eccessiva lunghezza assiale con alterazioni degenerative secondarie: ogni modifica anatomica porta inevitabilmente delle conseguenze di gravità variabile, fino alla completa perdita della vista.

- 1. Distacco della retina:** si stima che i **pazienti miopi elevati abbiano un rischio aumentato di almeno 20 volte** di sviluppare un distacco retinico.
- 2. Cataratta precoce:** si stima che i **pazienti miopi elevati abbiano un rischio aumentato di almeno 5 volte**.
- 3. Glaucoma:** molti studi dimostrano come la percentuale di **pazienti con glaucoma aumenti se si è affetti da miopia elevata**.
- 4. Degenerazione maculare miopica:** questa rappresenta la **prima causa di cecità o ipovisione di un paziente miope elevato**. Quest'ultimo **presenta un rischio aumentato di almeno 40 volte rispetto alla popolazione generale**.
- 5. Stafiloma posteriore:** rappresenta la **marcata espansione posteriore del bulbo oculare**; più della metà degli occhi con stafiloma centrale risulta **legalmente cieco dopo i 60 anni di età**.

IMPATTO ECONOMICO

Le forme di miopia evolutiva **rappresentano circa il 60% delle forme totali di miopia** e spesso progrediscono fino a superare le 6 diottrie, *cut-off* di inquadramento della miopia elevata. Questo **dato è rilevante dal punto di vista sociosanitario**: con il progredire dell'età, la miopia elevata può divenire degenerativa ed associarsi ad un aumentato rischio di complicanze oculari fino alla perdita irreversibile della vista.

È inoltre ben documentata la tendenza dei miopi ad una **compromissione della qualità della vita** influenzata da diversi fattori: funzionale, psicologico, cosmetico e finanziario.

Il **costo economico** della miopia nel mondo è stimato intorno ai **268 miliardi di dollari**, questo include sia le soluzioni come lenti per occhiali che lenti a contatto, sia tutti gli interventi per risolvere o ridurre le complicanze associate ad una miopia elevata.

La miopia non corretta può avere un impatto socioeconomico se consideriamo la perdita di produttività dovuta alla disabilità visiva da essa causata, il costo del trattamento delle comorbidità e il costo delle varie modalità di correzione.

SUGGERIMENTI E ISTANZE rivolte agli attori Istituzionali



- **Promuovere uno stile di vita corretto**, favorendo una vita all'aria aperta.
- Sensibilizzare le famiglie e le scuole con percorsi educazionali sulla necessità di **ridurre l'utilizzo prolungato di schermi** e device elettronici.
- **Istituire programmi di screening per la prevenzione della miopia da indirizzare alla popolazione degli studenti scolastici** che fanno uso intensivo di schermi (lavagna interattiva multimediale – LIM, tablet, computer): essi sono fortemente a rischio di sviluppare vizi rifrattivi, in particolare la miopia.
- **Favorire una cultura di prevenzione e cura della miopia** che informi sull'importanza della sua gestione attraverso l'utilizzo di tutte le tecnologie validate ora disponibili, come atropina, lenti per occhiali a defocus a segmenti multipli e lenti a contatto per la gestione della miopia.
- **Favorire l'utilizzo preventivo di lenti che gestiscono la progressione miopica** rallentando l'evoluzione del difetto visivo.
- Dedicare ai trattamenti ottici costituiti da **lenti per occhiali con microlenti un rimborso dedicato** o una maggiore detraibilità per facilitare l'accesso alle famiglie meno abbienti.

BIBLIOGRAFIA

- Paliaga G. I vizi di refrazione. Minerva Medica, 2008
- Harvey, E. M., Miller, J. M., Dobson, V., & Clifford, C. E. (2005). Prescribing eyeglass correction for astigmatism in infancy and early childhood: a survey of AAPOS members. *Journal of AAPOS: the official publication of the American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*, 9(2), 189–191. <https://doi.org/10.1016/j.jaapos.2004.12.001>
- <https://www.aao.org/salud-ocular/consejos/children-refractive-errors>
- Steltman, J. S., Nordmann, M., Sanders, D., Asjes-Tydemans, W. L., Dehpoor, T., Tissen, I., van Ommen, R., Wiersma-Hartman, C., van Keulen, M. M., Bakker, D., Loudon, S. E., & Simonsz, H. J. (2024). Baseline characteristics of children in the early glasses study. *Graefes archive for clinical and experimental ophthalmology = Albrecht von Graefes Archiv fur klinische und experimentelle Ophthalmologie*, 10.1007/s00417-024-06621-8 Advance online publication. <https://doi.org/10.1007/s00417-024-06621-8>
- Robert MP, Daruich A, Bremond-Gignac D. Myopia: Insights from a population-based survey. *Acta Ophthalmol.* 2024 Aug;102(5):e869–e870. doi: 10.1111/aos.16687. Epub 2024 Apr 5. PMID: 38578068
- Ostrin LA, Harb E, Nickla DL, Read SA, Alonso-Caneiro D, Schroedl F, Kaser-Eichberger A, Zhou X, Wildsoet CF. IMI-The Dynamic Choroid: New Insights, Challenges, and Potential Significance for Human Myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2023 May 1;64(6):4. doi: 10.1167/iovs.64.6.4. PMID: 37126359; PMCID: PMC10153586
- Bullimore MA, Lee SS, Schmid KL, Rozema JJ, Leveziel N, Mallen EAH, Jacobsen N, Iribarren R, Verkicharla PK, Polling JR, Chamberlain P. IMI-Onset and Progression of Myopia in Young Adults. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2023 May 1;64(6):2. doi: 10.1167/iovs.64.6.2. PMID: 37126362; PMCID: PMC10153577
- Flitcroft I, Ainsworth J, Chia A, Cotter S, Harb E, Jin ZB, Klaver CCW, Moore AT, Nischal KK, Ohno-Matsui K, Paysse EA, Repka MX, Smirnova IY, Snead M, Verhoeven VJM, Verkicharla PK. IMI-Management and Investigation of High Myopia in Infants and Young Children. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2023 May 1;64(6):3. doi: 10.1167/iovs.64.6.3. PMID: 37126360; PMCID: PMC10153576
- The Role of Atropine in Preventing Myopia Progression: An Update. Chierigo A, Ferro Desideri L, Traverso CE, Vagge A. *Pharmaceutics.* 2022 Apr 20;14(5):900. doi: 10.3390/pharmaceutics14050900. PMID: 35631486 Free PMC article. Review.
- Prevention of Progression in Myopia: A Systematic Review. Vagge A, Ferro Desideri L, Nucci P, Serafino M, Giannaccare G, Traverso CE. *Diseases.* 2018 Sep 30;6(4):92. doi: 10.3390/diseases6040092. PMID: 30274355 Free PMC article. Review.
- Morgan IG, Wu P-C, Ostrin L, et al. IMI risk factors for myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2021;62(5):3.
- <https://wspos.org/wp-content/uploads/2023/06/WSPOS-Myopia-Consensus-Statement-2023.pdf>

INIZIATIVA REALIZZATA CON IL CONTRIBUTO NON CONDIZIONANTE DI

Santen

Alcon HOYA

Roche

BAUSCH+LOMB



EssilorLuxottica



OFFHEALTH



ALFA INTES

BRUSCHETTINI
BIOPHARMA & OPHTHALMIC DIVISION

NOVARTIS

LA SALUTE DEI TUOI OCCHI
NON
PERDERLA DI VISTA

Campagna per la prevenzione e il trattamento dei disturbi e patologie oculari

www.associazionepazientimalattieoculari.it

