

**HAI UNA  
DEGENERAZIONE  
MACULARE?  
ALLORA TI  
INTERESSA**

**INFORMAZIONI AI PAZIENTI**

**Centro Studi Ipovisione**

**Resp. Dott. Paolo Limoli**

**Piazza Sempione 3 - 20145 MILANO ITALIA**

**Tel. 02 3315865 – 3318996**

**Via 4 Aprile 9 – 90139 PALERMO ITALIA**

**Tel. 0916176551**

**[www.paololimoli.it](http://www.paololimoli.it)**

## **Hai una degenerazione maculare? Allora ti interessa**

### **Chi colpisce?**

La Degenerazione Maculare è una malattia che comincia ad essere piuttosto diffusa. In Italia colpisce oltre 3 milioni e mezzo di persone ogni anno. E' la principale causa di cecità nei paesi occidentali dopo i 50 anni. La degenerazione maculare legata all'età colpisce la parte centrale della retina. Si manifesta a partire dai 50 anni e il rischio aumenta con l'avanzare dell'età. Quando un occhio viene colpito da degenerazione maculare l'occhio controlaterale può sviluppare in assenza di terapie lo stesso problema con una percentuale del 7% l'anno. Attualmente si può affermare che nella popolazione anziana ne risulta colpito, in varia misura, un'ultrasettantacinquenne ogni tre, ma secondo uno studio USA molto attendibile (Hymann), la sua prevalenza fra le persone sopra i 50 anni potrebbe triplicarsi nell'arco dei prossimi vent'anni.

### **Perché capita?**

Le cause non sono specificatamente conosciute, ma sappiamo che l'insorgenza della degenerazione si instaura più facilmente in pazienti con una riduzione dell'ossigenazione tissutale, vale a dire in pazienti ipertesi, fumatori, anziani, con problemi di circolazione retinica (miopi elevati), con problemi respiratori cronici, o sottoposti a stress ossidativo assoluto (esposizione a luce intensa non protetti, arco fotovoltaico) o relativo (assunzione ridotta di sostanze antiossidante in corrispondenza di terapie croniche con steroidi, inibitori della sintesi delle prostaglandine, malattie metaboliche). Una dieta ricca di grassi e colesterolo è associata ad un maggior rischio di degenerazione maculare. Il consumo di pesce, di acidi grassi Omega 3, carotenoidi, è invece associato ad un minor rischio di malattia. L'obesità è anche considerato un fattore di rischio. La malattia non causa cecità totale (la visione laterale rimane intatta) ma può limitare notevolmente l'autonomia nelle attività quotidiane (leggere il giornale, guidare la macchina, percepire i tratti somatici di una persona). La carenza di ossigenazione favorisce la formazione di particolari fattori detti VeGF (Vessel Endotelium Grown Factor o fattore di crescita neovascolare) il cui accumulo finisce per provocare la formazione di vasi sanguigni anomali che tendono a dilatarsi, rompersi e a creare cicatrici fibrovascolari nel tessuto retinico molto invalidanti.

Alcune forme di degenerazione maculare possono colpire anche i giovani; spesso sono causate da forti miopie con comparsa di vasi di nuova formazione (DM di tipo essudativo). Anche in questi casi la terapia esistente, se utilizzata nelle fasi più precoci, può dare ottimi risultati, mantenendo il visus esistente.

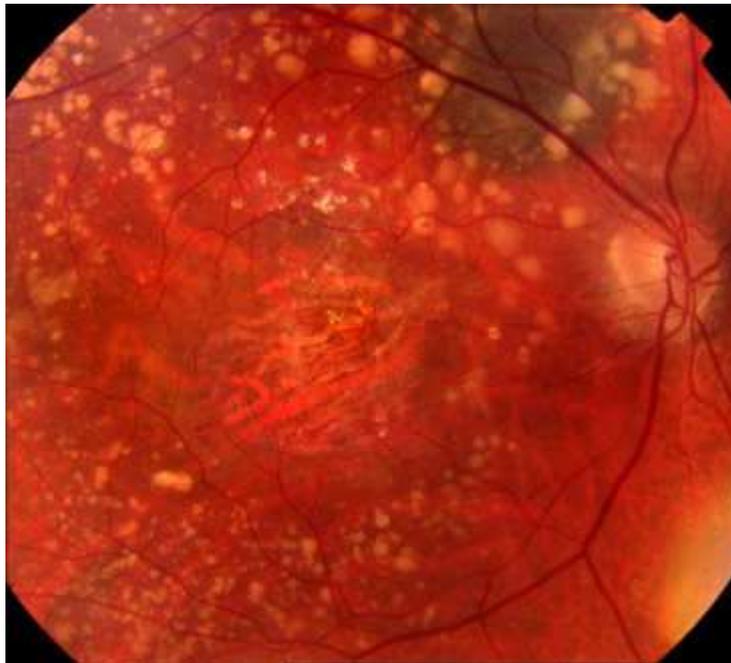
### **Attenzione alla macula**

La macula (lutea) è la parte più centrale della retina e quella più importante, in quanto più ricca di cellule fotorecetttrici: è infatti sulla macula che noi cerchiamo, talvolta basculando anche la testa se non basta il movimento oculare, di far ricadere le immagini quando vogliamo vederle in modo dettagliato, preciso. Si legge, si scrive, si guida, si svolgono tutte le attività più impegnative utilizzando come punto di concentrazione visiva dell'attenzione proprio la macula.

Conseguentemente, il paziente affetto da degenerazione maculare avrà grandi difficoltà a compiere tutte le azioni in cui è necessario fissare: riuscirà, grazie alla funzione svolta da tutta la retina circostante la zona centrale degenerata, a muoversi in modo autonomo, a vestirsi, a camminare in un ambiente noto senza urtare gli ostacoli, ma non potrà guardare in viso e riconoscere meglio i suoi interlocutori, guardare il televisore o il videoterminale o guidare.

Esistono due tipi di degenerazione maculare legata all'età: la forma secca e la forma umida.

La prima, molto più frequente (85% dei casi), consiste in una graduale, fortunatamente lenta, atrofia del tessuto coinvolto. Compaiono lesioni caratteristiche denominate drusen, che all'esame del fondo oculare appaiono come chiazze giallastre nell'area centrale della retina. Sono accumuli di detriti cellulari situati al di sotto della retina, tra epitelio pigmentato retinico e membrana di Bruch. Clinicamente le drusen vengono classificate come dure (più piccole e con bordi netti) e molli (di diametro maggiore di 63 micron, con bordi indistinti e tendenza a confluire). Il materiale delle drusen può riassorbirsi o calcificare e possono comparire iperpigmentazioni focali. La presenza di queste lesioni rimane spesso a lungo asintomatica. Alle drusen seguono alterazioni atrofiche dell'epitelio pigmentato retinico e della coriocapillare ad esse adiacenti, fino al costituirsi di un quadro clinico denominato atrofia geografica. L'epitelio pigmentato retinico è una struttura fondamentale per la buona funzione e la sopravvivenza dei fotorecettori retinici. Pertanto all'atrofia geografica dell'epitelio pigmentato si associa una corrispondente atrofia dei fotorecettori e quindi una perdita visiva tanto più grave quanto più estese e centrali sono le lesioni. L'atrofia geografica è responsabile del 20% dei casi di cecità legale da degenerazione maculare .



Atrofia geografica maculare.  
Stadio avanzato della forma secca di degenerazione maculare

La forma umida, seppure più rara, è invece quella più invalidante: il 90% dei casi di cecità da degenerazione maculare è infatti dovuto alla forma umida.

In questo caso, un vaso sanguigno proveniente dalla coroide (il tessuto su cui poggia la retina) attraversa la membrana di Bruch, che normalmente separa la retina dalla coroide e va anormalmente a crescere all'interno della macula, accompagnandosi pure con una impalcatura fibrosa. Il tessuto retinico maculare, a causa di questa invasione fibro-vascolare, subisce gravi ed irreversibili danni, con una progressione che può durare in tutto solo due mesi o fino a tre anni: da ultimo, tutta la

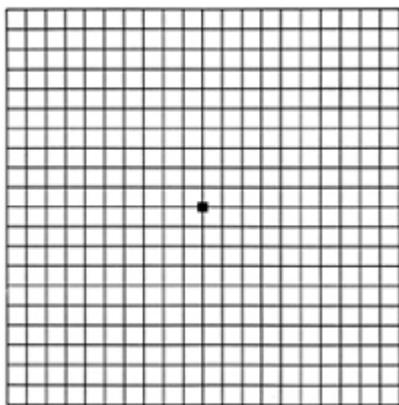
macula retinica risulta coinvolta e obliterata e il centro del campo visivo appare invaso da una macchia che lo offusca e poi cancella. Senza interventi la maggior parte degli occhi colpiti dalla forma umida diviene funzionalmente cieco entro 2 anni dall'inizio della degenerazione.



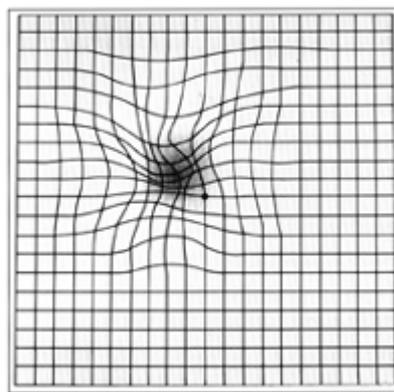
Lesione disciforme maculare  
Stadio avanzato della forma umida (neovascolare) di degenerazione maculare

### **Sintomatologia e diagnosi.**

Nelle fasi iniziali, soprattutto se solo un occhio è interessato, la malattia può non dare sintomi apprezzabili. Si può notare una riduzione della visione centrale, uno sfocamento delle parole nella lettura, un'area scura o vuota al centro del campo visivo, distorsione delle linee dritte. La distorsione delle immagini è un sintomo frequente all'insorgere della forma umida neovascolare e deve indurre ad una visita oculistica urgentissima. Difetti del campo visivo centrale e distorsione possono essere apprezzati con un test semplice, la griglia di Amsler, che normalmente consigliamo nei casi a rischi di eseguire mensilmente. Richiedetelo alla nostra segreteria.



**Visione normale alla griglia di Amsler.**



**Visione in paziente con ARMD alla griglia di Amsler.**

Gli esami diagnostici fondamentali comprendono la misurazione dell'acutezza visiva, un attento esame del fondo oculare in biomicroscopia, la fluorangiografia (FAG) con eventuale indocianografia (ICG), la tomografia ottica a coerenza Spectral Domain (OCT), la microperimetria.

L'evoluzione della malattia viene successivamente seguita con OCT e Microperimetria periodici, inizialmente anche dopo un mese dal trattamento, poi, a patologia stabilizzata, almeno due volte l'anno.

La fluorangiografia utilizza una sostanza fluorescente alla luce blu (fluoresceina) che impregna la membrana neovascolare e la rende evidente. Sul reperto fluorangiografico la neovascolarizzazione può apparire ben delineata e chiaramente localizzabile (neovascolarizzazione classica), oppure può apparire mal definita e solo sospettabile (neovascolarizzazione occulta). Molto spesso l'intera formazione neovascolare ha sia una componente classica che una componente occulta, e a seconda del prevalere dell'una o dell'altra potrà essere definita prevalentemente classica o minimamente classica. In caso di neovascolarizzazione occulta può essere utile eseguire un secondo esame angiografico che utilizza un colorante fluorescente all'infrarosso (verde di indocianina) in grado di dare un'immagine più definita di questo tipo di neovasi. L'angiografia con verde di indocianina può anche facilitare il riconoscimento di manifestazioni particolari del processo neovascolare nell'ambito della degenerazione maculare: la vasculopatia coroideale polipoide e la proliferazione angiomatosa retinica o RAP. Lo stesso esame angiografico eseguito con tecnica dinamica può far individuare il vaso afferente (feeder vessel) da cui origina la rete vascolare della membrana neoformata. Il più innovativo tra gli strumenti angiografici è l'F10 in grado di dare immagini quasi in rilievo e dunque individuare molto precocemente le prime lesioni della maculopatia prima ancora degli esami microperimetrici.

La tomografia ottica a coerenza è stata introdotta in Italia nel 2003. Attualmente utilizziamo OCT Spectral Domain, cioè che registrano a velocità altissima migliaia di scansioni al secondo.

Consiste nel sezionare la retina in vivo con fasci di luce polarizzata: ciò consente di realizzare delle immagini di precisione quasi istologica della retina che appare vista in sezione. In tal modo è possibile vedere anomalie neovascolari prima ancora che diano dei segni clinici, o modulare meglio le terapie a seconda dell'aspetto della lesione. E' possibile inoltre seguire meglio e senza

l'invasività della fluorangiografia l'evoluzione della membrana, sia prima che dopo il trattamento effettuato, in modo da stabilire più precocemente l'eventualità di una recidiva e la conseguente iniziativa terapeutica.

La microperimetria è una retinografia dove, grazie ad un sistema di puntamento intelligente, è possibile evidenziare la sensibilità retinica per ogni gruppo recettoriale. Il sistema di puntamento viene memorizzato dal computer che gestisce l'esame in modo che al controllo si possa testare la sensibilità e quindi analizzarne il funzionamento esattamente sugli stessi gruppi di recettori testati precedentemente. E' possibile così evidenziare prima di avere una riduzione della vista una perdita della sensibilità anche modesta, e procedere precocemente all'affinamento diagnostico con fluorangiografia e tomografia ottica e infine alla terapia più appropriata.

### **Trattamento delle forme umide**

La fotocoagulazione con laser termico per fortuna non viene quasi più utilizzata. Da un punto di vista terapeutico rappresenta un non senso in quanto elimina oltre al neovascolo anche la retina sovrastante, cioè determina una vera amputazione del tessuto retinico con crollo della funzione visiva. E' anzi di recente acquisizione (ARVO 2005) che l'atrofia generata dal trattamento fotocoagulativo favorisce le recidive, che in effetti sono frequenti con tale trattamento, al punto da venire utilizzato per ricreare, attualmente, il modello sperimentale di membrana neovascolare nella cavia.

La terapia fotodinamica è, in ordine di tempo, il primo trattamento trovato efficace per le membrane neovascolari che complicano la maculopatia, utilizzato quando i vasi neoformati occupano il centro della macula e hanno determinate caratteristiche (30-40% dei casi). Nella terapia fotodinamica una sostanza fotosensibile (verteporfina) iniettata in vena va ad aderire all'endotelio dei vasi neoformati. La verteporfina si accumula selettivamente nelle cellule endoteliali (nella superficie interna) dei vasi invasivi grazie alla sua liposolubilità: infatti essa va a legarsi alle lipoproteine a bassa densità (LDL), di cui le cellule endoteliali vascolari sono ricche.

La verteporfina (che ha un'emivita di 2-5 ore) viene poi eliminata completamente dall'organismo nel giro di 24 ore.

La sua attivazione avviene soltanto dopo applicazione di un raggio laser non termico sulle aree da trattare, di lunghezza d'onda pari al picco di massimo assorbimento della sostanza stessa: è un laser a diodi di piccolo ingombro (che opera ad una lunghezza d'onda di 689 + - 3nm): non ha azione termica, per cui non si registrano danni alla retina sovrastante.

La verteporfina, una volta raggiunta dal raggio laser, esplica la sua funzione secondo due modalità: a) disgregazione sia strutturale che funzionale dei neovasi invasivi in seguito alla formazione di radicali liberi, sviluppati dall'energia sprigionata dalla verteporfina irraggiata, i quali reagiscono con i lipidi delle membrane cellulari proliferative; b) una modificazione della struttura delle proteine e degli acidi nucleici delle cellule endoteliali ad opera delle molecole di ossigeno attivo (singoletto) ottenute dalla loro collisione con le particelle di verteporfina irraggiata. Non più un'amputazione tissutale, come nel caso della terapia laser fotocoagulativa convenzionale, ma invece un trattamento mirato sul tessuto patologico, che risparmia quello sano adiacente. Tuttavia tale terapia favorisce contemporaneamente una montata di VeGF proprio per il danno che essa provoca e dunque se utilizzata da sola favorisce la recidiva. L'uso ideale è in associazione con il trattamento intravitreale con Anti VeGF.

L'attenzione attuale è rivolta a terapie farmacologiche mirate all'inibizione del processo di angiogenesi che sta alla base della forma umida di degenerazione maculare. Si stanno valutando diversi farmaci inibitori del VEGF che è il mediatore chiave nel processo di neoformazione dei vasi. Un'attività antiangiogenica è stata riconosciuta ad alcuni steroidi.

Dal 2004 abbiamo avuto esperienze positive con l'associazione dell'iniezione intravitreale di triamcinolone alla terapia fotodinamica in forme particolari di degenerazione maculare neovascolare. Il triamcinolone è uno steroide dalla potentissima azione antinfiammatoria e antiedemigena, permane nell'occhio per almeno sei mesi e grazie alle proprietà antiangiogeniche blocca la recidiva e favorisce l'effetto della terapia fotodinamica la cui azione su un tessuto reso più omogeneo dal trattamento intravitreale appare essere più efficace.

Nel settembre 2006 abbiamo introdotto l'uso intravitreale dell'Avastin. L'Avastin (Bevacizumab), un farmaco antiangiogenetico attualmente registrato per uso oncologico, è stato proposto per il trattamento con iniezione intraoculare della degenerazione maculare umida e di altre patologie essudative e neovascolari della retina. Una serie di studi pubblicati su importanti riviste scientifiche internazionali riportano l'efficacia dell'utilizzo oftalmologico di questo farmaco il che ha reso possibile la sua approvazione in campo oftalmologico in Italia dal 31 maggio 2007 sia pure in regime off-label.

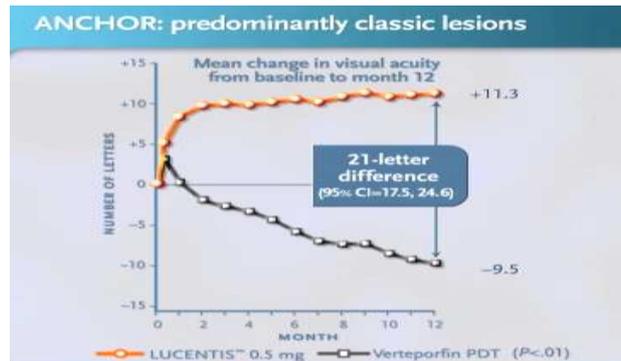
L'FDA ha approvato il ranibizumab (Lucentis), farmaco appartenente alla famiglia degli antiangiogenici e derivato dal Bevacizumab, per il trattamento della degenerazione maculare. Il farmaco è un anticorpo che si lega alla proteina VEGF, che è la principale responsabile della formazione dei neovasi sottoretinici che sono alla base dell'evoluzione essudativa della malattia. Gli studi indicano che, a distanza di 1 anno dalla terapia, circa il 95% dei pazienti trattati con iniezioni intraoculari di questo farmaco mantiene una stabilità visiva e che il 40% ha un miglioramento della visione.

Dopo l'approvazione negli Stati Uniti il Pegaptanib (Macugen) è stato approvato dalla Commissione Europea negli stati dell'Unione Europea. Questo farmaco può essere utilizzato in tutte le forme di degenerazione maculare di tipo essudativo. Il Macugen è un farmaco anti-VEGF e agisce inibendo la crescita dei neovasi che sono alla base della evoluzione essudativa della degenerazione maculare. Negli studi clinici effettuati il 70% dei pazienti che hanno ricevuto una iniezione del farmaco ogni sei settimane ha perso meno di tre linee di acutezza visiva, contro il 55% dei pazienti nel gruppo di controllo. Il farmaco è più selettivo rispetto agli altri due e dunque non agisce in tutti i casi.

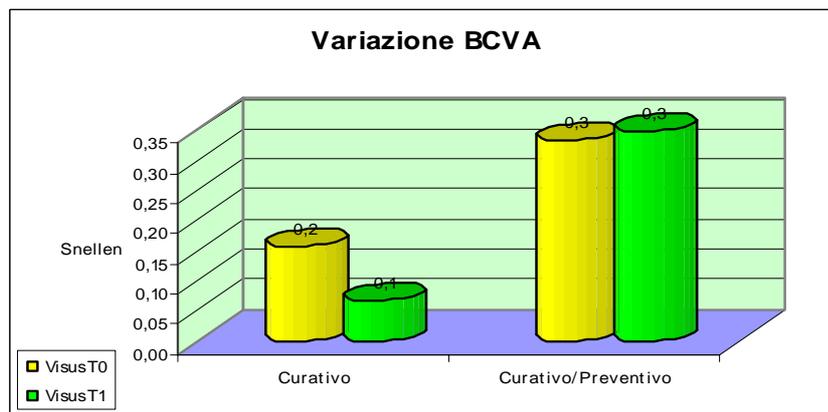
**Il paziente deve anche sapere che una precoce diagnosi e un precoce trattamento sono elementi fondamentali per un buon risultato funzionale con ogni tipo di terapia. Deve anche sapere che quando una maculopatia si complica con una neovascolarizzazione, questa, anche se curata con pieno successo, si ripresenterà nuovamente dopo alcuni mesi o al massimo dopo un anno o due.**

Il trattamento che garantisce una conservazione del visus o una sua debole riduzione nell'80% dei casi è quello effettuato nelle prime 3-4 settimane dall'inizio dei sintomi maculari.

In base agli studi ANCHOR e MARINA sul confronto tra PDT e Anti VeGF, si evidenzia che la somministrazione endoculare mensile di sostanze antiVeGF tende a conservare il recupero iniziale nei due anni successivi, mentre la terapia fotodinamica, che arresta inizialmente l'attività della membrana neovascolare, non controlla le recidive.



L'orientamento attuale appare essere quello di utilizzare in associazione anti VeGF e PDT eventualmente associato a steroidi intravitreali a piccola percentuale e, dopo aver spento la complicità neovascolare, programmare la somministrazione dei farmaci antivitrreali con posologie personalizzate ogni sei mesi o meno a seconda della tendenza della membrana a recidivare. Si tratta del trattamento periodico customizzato dove il paziente per mantenere il proprio visus deve ricevere preventivamente cioè prima di una recidiva della neovascolarizzazione, un nuovo trattamento con Anti VeGF.



Tale grafico mostra come a distanza di tre anni i pazienti che hanno eseguito un trattamento curativo, cioè ogni volta che la neovascolarizzazione si è ripresentata, hanno finito per perdere la visus fino a 1 decimo, i pazienti invece che hanno seguito un programma terapeutico preventivo hanno mantenuto i tre decimi iniziali. Più il visus iniziale è alto e migliore sarà la possibilità di mantenerlo tale (Euvision 2010 Limoli et coll.).

Fondamentali in ogni caso gli antiossidanti che sono un'efficace terapia di supporto alla degenerazione maculare e una buona prevenzione alle complicanze più gravi. Il loro compito è quello di contrastare lo stress ossidativo sulla retina, rendendo più resistenti i fotorecettori residui e rallentandone l'apoptosi o morte programmata. Consideriamo che gli anti VeGF, proprio per il blocco dei VeGF, aumentano lo stress ossidativi nella retina.

Il principale antiossidante è la vitamina C ad alti dosaggi, ma dobbiamo menzionare il coenzima Q10, il resveratrolo, la lutina, la zeaxantina e la mesozeaxantina, l'omega3, l'acido lipoico, la vitamina E, il betacarotene, lo zinco, il rame, il selenio.

Il trattamento con antiossidanti si rivela inoltre particolarmente utile nel rallentare la progressione nella forma atrofica oltre che a limitare il danno nelle forme umide

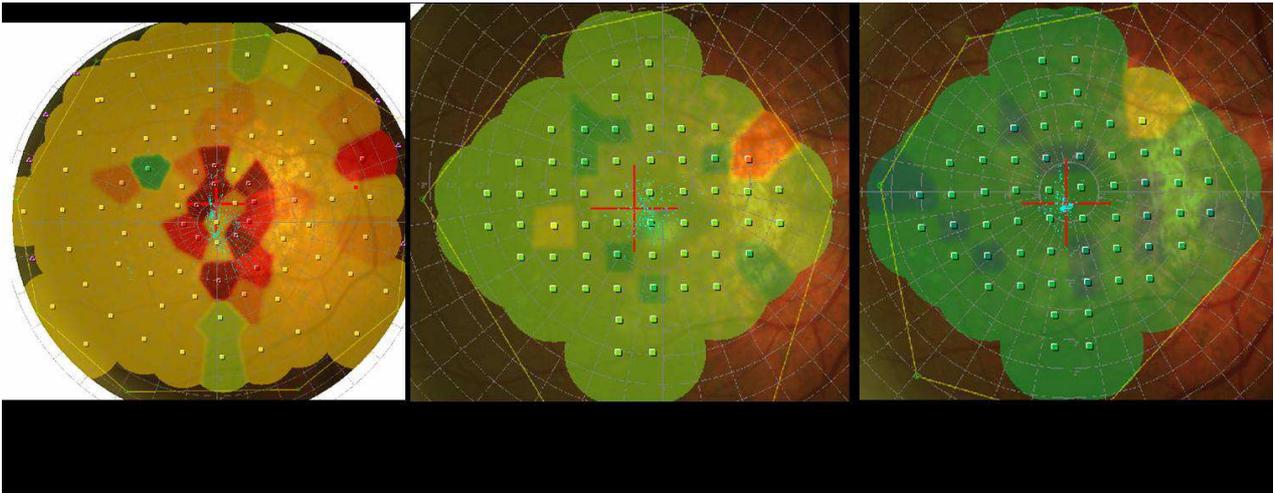
Il vostro oculista saprà scegliere per voi l'associazione e la posologia migliore per il vostro caso. Quando possibile noi consigliamo una regolare attività aerobica in quanto è stato osservato nei corridori anziani con maculopatia, la membrana recidiva molto poco o per nulla. Dunque uno stile di vita sano con attività sportiva, assenza di fumo e dieta ricca di antiossidanti aiutano a prevenire o contrastare l'evoluzione delle maculopatie.

### **Prospettive terapeutiche nelle forme umide**

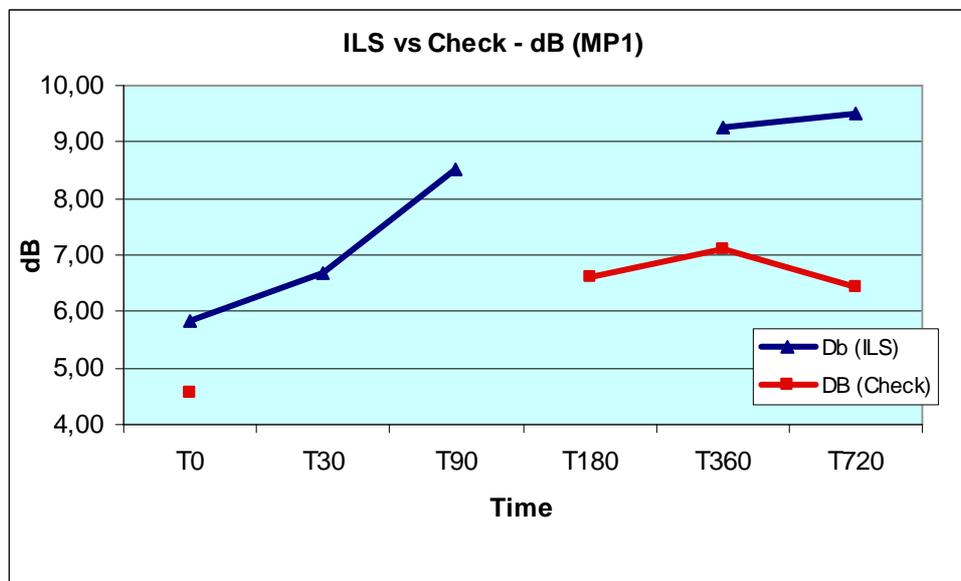
Si stanno studiando dei dispositivi intraoculari a rilascio lento programmato per mantenere una minima presenza nel tempo di anti VeGF in occhi predisposti alla neovascolarizzazione. Inoltre sono al termine degli studi preliminari i VeGF Trap, inibitori della sintesi dei VeGF che dunque bloccano tali fattori sul nascere impedendo la genesi del neovas. Allo studio anche gli anti PDGF. Intorno all'endotelio neofornato esistono delle cellule avvolgenti dette periciti che in qualche modo proteggono gli endotelociti dall'azione dei farmaci anti VeGF. L'utilizzo degli anti PDGF associato sembra garantire un'azione più radicale delle terapie attuali. Nella fase precoce della malattia invece potrebbero essere utilizzati gli inibitori del complemento in particolare della particella C5, utilizzata all'interno di processi infiammatori che coinvolgono la membrana di Bruch (quella membrana che separa il tessuto vascolare dall'epitelio pigmentato e dalla retina) e che danneggiando tale membrana dà origine alla catena di eventi che determinano la neovascolarizzazione.

### **Trattamento nelle forme secche**

Altro trattamento utilizzato nella forma atrofica, questa volta chirurgico, è l'impianto di lipociti subsclerali il cui razionale prevede l'effetto dell'incremento di fattori di crescita nella corioide, il tessuto vascolare che avvolge la retina. Esistono evidenze che in molteplici patologie genetiche la turba metabolica causa morte cellulare per apoptosi. Anche nelle degenerazioni maculari atrofiche la perdita dei fotorecettori avviene per apoptosi. L'apoptosi è correlata alla frammentazione del DNA nucleare per l'attivazione di una nucleasi endogena. Questa morte cellulare può essere evitata o comunque procrastinata, attivando il gene Bcl2. I fattori di crescita hanno, fra le altre molteplici peculiarità, la capacità di attivare l'espressione del gene Bcl2, evitando così il destino di morte, e questo indipendentemente dalla causa innescante. Le iniezioni intravitreali di fattori di crescita (BDNF, CNTF, bFGF) proteggono la retina dall'ischemia indotta da ipertono, da fototraumatismo, ritardano la degenerazione fotorecettoriale nei topi r-d e nei topi mutanti 0344 transgenici per la rodopsina. Sono sempre più numerosi i lavori sperimentali che ne supportano la validità. In altri termini, tale modalità di trattamento ha il vantaggio di risultare efficace indipendentemente dalla mutazione genica in causa. Purtroppo l'effetto dei fattori di crescita esogeni ha durata relativamente breve (circa 30 giorni) e l'esecuzione di iniezioni intravitreali espone a rischi flogistici ed emorragici. Strategia alternativa è l'impianto, a livello corioretinico, di lipociti peduncolati, secondo la tecnica messa a punto nel 1993 da Pelaez ed applicata su una casistica di migliaia di pazienti. L'autore ha riferito una stabilizzazione dell'evoluzione in oltre il 60% dei casi, miglioramenti in oltre il 20%, per monitoraggi parziali di cinque anni. Il razionale dell'intervento deriva le sue basi nella particolare attitudine dei lipociti orbitali quando immersi in ambiente eterotopico a produrre quantità elevate di fattori di crescita ed in particolare bFGF. Essendo un peduncolo con apporto nutrizionale autonomo, tali cellule si mantengono vitali diversamente da quanto si verifica in caso di impianto cellulare libero. L'intervento, eseguito in anestesia locale è finalizzato a ridurre il grado di evolutività della malattia e non sono ipotizzabili miglioramenti se non una piccola percentuale di casi.



Nel 2007 e poi nel 2012 abbiamo modificato la tecnica di Pelaez per aumentare l'apporto di fattori di crescita attraverso una maggior vitalità del peduncolo adiposo.  
 Un'analisi fatta presso il nostro Centro e presentata nel 2011 negli Stati Uniti (ARVO) ha messo in evidenza come i pazienti con patologie atrofici a carico delle cellule retiniche (eredodistrofie, degenerazioni maculari senili atrofiche e otticopatie atrofiche) possano avere una evoluzione più favorevole rispetto al gruppo di controllo a due anni dal trattamento.



### Prospettive terapeutiche forme secche

Tre saranno le strategie terapeutiche per queste forme: la terapia genica, le cellule staminali, i fattori di crescita come abbiamo già visto con l'impianto di lipociti subsclerali.

La terapia genica consiste nell'inserire nel cromosoma della cellula retinica il gene mancante attraverso un vettore virale o non.

Interessante l'impianto di tessuti fotorecettoriali a partenza da cellule embrionali indifferenziate o da cellule gliali adulte (cellule di Muller)

I fattori di crescita esogeni sono attualmente in fase tre. Un dispositivo della Neurotech a rilascio lento di CNTF (fattore per il trofismo neurociliare) permette di ostacolare i processi apoptotici di morte programmata delle cellule nervose, alla base delle patologie atrofiche retiniche.

I risultati sembrano essere simili all'impianto di lipociti subsclerali con il vantaggio di poter modificare il dosaggio di tali fattori e lo svantaggio di dover inserire dentro al bulbo oculare il dispositivo.

Dal dicembre 2011 possiamo utilizzare i fattori di crescita elaborati da un gel di piastrine opportunamente idrolizzato e poi reiniettati (Platelet Gel Loading Treatment, messo a punto dal nostro Centro), con una periodicità variabile, alla base del peduncolo adiposo precedentemente posizionato sotto la sclera, in modo da procrastinare il più possibile i fenomeni apoptotici della retina.

Dal gennaio 2012 è disponibile l'innesto tra la sclera e la retina di cellule staminali adipose autologhe. Tali cellule vengono prelevate nel corso della medesima seduta dal pannicolo adiposo e, dopo separazione dal tessuto adiposo maturo, iniettate con una tecnica messa a punto sempre nel nostro Centro, alla base del peduncolo adiposo e inserite sotto lo sportello sclerale a diretto contatto della corioide: tali cellule rivitalizzano il peduncolo precedentemente inserito e incrementano la produzione di fattori di crescita.

Non essendoci penetrazione intraoculare il trattamento è sostanzialmente innocuo.

### **In sintesi**

Dall'inizio del 2000 le strategie diagnostiche e terapeutiche delle degenerazioni maculari sono radicalmente cambiate. Ciò comporta che la maculopatia solo raramente porta a cecità. Il che non significa che la vista non viene irreversibilmente compromessa, ma rimane a livelli decisamente migliori rispetto al passato, consentendo nella stragrande maggioranza dei casi di conservare, magari attraverso la riabilitazione visiva (ma questo è un altro capitolo), la capacità di lettura e una dignitosa autonomia visiva.

**Compito dell'oculista è disporre prontamente per il paziente delle tecniche diagnostiche adeguate e delle terapie più efficaci, compito del paziente segnalare immediatamente all'oculista i cambiamenti nella visione in modo da potersi agevolare di trattamenti più efficaci in tempi brevi.**

Così è più facile mantenere il proprio residuo visivo.

La degenerazione maculare, infatti, è una patologia degenerativa che non guarisce come un raffreddore, ma accompagna il paziente per tutta la vita.

Per tale motivo il paziente dovrà accettare di effettuare, dopo la prima guarigione della membrana neovascolare, un trattamento periodico in genere semestrale seguito da una verifica con OCT e Microperimetria il mese successivo. O dopo aver bloccato un'evoluzione atrofica, sottoporsi ad un monitoraggio attento per eventuali reiterazioni del trattamento con fattori di crescita (PGL treatment). Tale periodicità può essere personalizzata a seconda dei casi clinici. Tra un trattamento e l'altro è utile eseguire un miniciclo di fotostimolazioni customizzate che non soltanto migliorano la visione, ristabilizzando la fissazione nei punti residui migliori della retina, ma consentono di monitorare attentamente l'eventuale esordio delle recidive e di modulare meglio (customizzare) la periodicità del trattamento.

I pazienti seguiti in tal modo mantengono mediamente le proprie prestazioni visive mentre i pazienti che ritornano dall'oculista per una nuova recidiva o per un'evoluzione marcata della patologia sono destinati a subire una graduale e progressiva riduzione delle proprie capacità visive.