

Università degli Studi di Napoli
“Federico II”

Scuola Politecnica e delle Scienze di Base
Area Didattica di Scienze Matematiche Fisiche e
Naturali

Dipartimento di Fisica “Ettore Pancini”



Laurea triennale in Ottica e Optometria

**Variabilità dell’astigmatismo in
visione prossimale**

Relatori:
Prof. Michele Gagliardi

Candidato:
Luigi Uva
M44000668

A.A. 2021/2022

INDICE

CAPITOLO 1

ASTIGMATISMO	3
REGOLARE E IRREGOLARE	4
CLASSIFICAZIONE DELL'ASTIGMATISMO RELATIVA ALLA POSIZIONE DELLE LINEE FOCALI.....	5

CAPITOLO 2

CRISTALLINO	8
ACCOMODAZIONE	11
PUNTO PROSSIMO E PUNTO REMOTO.....	14

CAPITOLO 3

CAUSE DETERMINANTI LA VARIABILITÀ DELL'ASTIGMATISMO	17
FATTORI LEGATI ALL'ACCOMODAZIONE.....	17
ASTIGMATISMO ACCOMODATIVO OBLIQUO LENTICOLARE	21
CICLOTORSIONE	22
PRESSIONE PALPEBRALE.....	23
ASTIGMATISMO ACCOMODATIVO INDOTTO DAGLI OCCHIALI ...	30
TRAZIONE DEI MUSCOLI EXTRAOCULARI.....	31
PRESSIONE INTRAOCULARE.....	34
IL RUOLO COMPENSATIVO DELL'ACCOMODAZIONE	
ASTIGMATICA	35
BIBLIOGRAFIA	37

ASTIGMATISMO

L'astigmatismo come errore refrattivo, fu descritto e studiato per la prima volta agli inizi del XIX secolo. Le prime conoscenze, su tale condizione, derivano dagli studi di Thomas Young (1773–1829).

Il termine “astigmatismo” fu ideato da William Whewell (1794–1866), storico della scienza e Maestro del Trinity College di Cambridge, nel 1846. La parola “astigmatismo” deriva dal greco “a” ("senza") e “stigmatos” (genitivo di stigma - marchio, puntura) e significa per l'appunto “non puntiforme”.

Un sistema ottico astigmatico non è in grado di formare un'immagine di un oggetto puntiforme, quindi la visione è poco nitida e distorta sia da lontano che da vicino. Diversamente da quanto accade nella miopia, nell'ipermetropia e nella presbiopia la curvatura della cornea non è uguale in tutti i meridiani.

Abbiamo inoltre anche il cosiddetto astigmatismo interno, il quale deriva dai mezzi ottici interni all'occhio, soprattutto dal cristallino. L'astigmatismo interno è di tipo “contro regola” quindi in un occhio emmetrope compensa quello corneale, col risultato di annullare l'astigmatismo totale dell'occhio. La somma dell'astigmatismo corneale e di quello interno origina l'astigmatismo totale.

L'effetto ottico ottenuto dell'astigmatismo corneale è quello che si avrebbe deformando la curvatura regolare di una lente, generando così una superficie definita “torica”. In un sistema ottico astigmatico i vari meridiani, presentano poteri differenti tra loro.

I meridiani, con potere massimo e minimo, vengono identificati come “principali” e generano linee focali distanti tra esse. Il fuoco-immagine, che si determina di un punto oggetto, sarà quindi costituito da queste linee con orientamento ortogonale rispetto al meridiano che le ha generate. L'entità dell'astigmatismo è costituita dalla distanza che si genera tra i due piani di focalizzazione, misurata in diottrie (D). Il complesso dei due fuochi, delle due linee focali e del loro intervallo costituiscono un conoide, detto “intervallo” o “conoide di Sturm”, la cui sezione centrale identifica il “Circolo/cerchio di minima confusione”. Esso costituisce il punto

intermedio in cui i raggi rifratti, dei due meridiani, formano un'immagine sfocata ma circolare.

Tale cerchio assume, da un punto di vista quantitativo, il corrispettivo dell'equivalente sferico in valore diottrico. Tale entità risulta di fondamentale importanza nella valutazione quantitativa degli astigmatismi in fase di misurazione soggettiva a cui bisogna sempre far capo nella scelta correttiva sia in fase sia al termine della stessa.

Ebbene inoltre puntualizzare che le linee focali che si generano su un astigmatismo sono esattamente opposte al meridiano che ne dà luogo; così che il meridiano verticale genera una focale orizzontale e viceversa.

REGOLARE E IRREGOLARE

Gli astigmatismi vengono classificati relativamente alla posizione delle linee focali tra di esse e rispetto alla retina. Una prima classificazione, tuttavia, va fatta in relazione alla posizione dei meridiani fra di essi: Regolare e irregolare.

- L'astigmatismo regolare: è quello che viene rilevato nella stragrande maggioranza dei casi, inoltre la stessa definizione può identificare la costanza di curvatura lungo il medesimo meridiano; cosa non rilevabile con misurazione oggettiva all'oftalmometro ma piuttosto in topografia. La definizione base tuttavia resta quella in cui l'astigmatismo si definisce regolare qualora l'incrocio tra i due meridiani determini un'ortogonalità, ossia si intersecano determinando 4 angoli di 90° .
- L'astigmatismo irregolare: invece ha una curvatura che cambia lungo uno stesso meridiano e i due principali non sono ortogonali fra essi. Questo comporta una grossa complicazione a livello correttivo ed impedisce una perfetta compensazione con l'occhiale. In alcune condizioni particolari, come nel caso di patologie, fortunatamente non particolarmente frequenti, l'instaurarsi di un astigmatismo irregolare ed obliquo, è di notevole entità. È necessario ricorrere ad una tipologia correttiva di esclusivo appannaggio della contattologia. È il caso ad esempio delle distrofie corneali il cui caso emblematico si riconosce nel cheratocono (deformazione corneale

caratterizzata appunto da una formazione conoidale irregolare sulla superficie della cornea).

CLASSIFICAZIONE DELL'ASTIGMATISMO RELATIVA ALLA POSIZIONE DELLE LINEE FOCALI

- Secondo regola: l'astigmatismo può essere definito tale qualora il meridiano verticale risulti avere una curvatura inferiore rispetto a quella del meridiano orizzontale, per cui, essendo il meridiano verticale più potente, genererà la sua linea focale in posizione anteriore rispetto a quella dell'orizzontale.
- Contro regola: l'astigmatismo viene definito contro regola quando il meridiano verticale risulti avere una curvatura superiore rispetto al meridiano orizzontale. Genererà tuttavia la sua linea focale in posizione posteriore rispetto a quella orizzontale.
- Obliquo: In questa categoria rientrano tutte le distorsioni che hanno una direzione che non sia orizzontale o verticale. In questi casi le due linee focali formano ugualmente un angolo di 90° fra loro ma hanno un'inclinazione ad asse 45° o $135^\circ \pm 20^\circ$. [Figura 1]

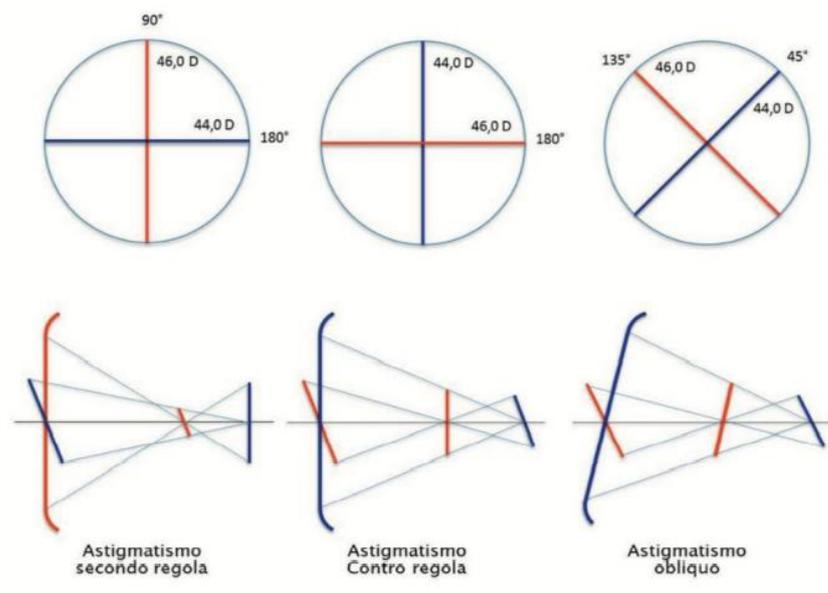


Figura 1. Rappresentazione astigmatismo secondo regola, contro regola, obliquo.

Classificazione relativa alle posizioni delle focali rispetto alla retina

L'astigmatismo regolare rappresenta la quasi totalità degli astigmatismi; Può essere associato alla miopia o all'ipermetropia, assumendo le seguenti denominazioni [Figura 2]

- Astigmatismo miopico semplice: un meridiano si focalizza sulla retina e l'altro si focalizza prima della retina
- Astigmatismo miopico composto: entrambi i meridiani si focalizzano prima della retina
- Astigmatismo misto: un meridiano è miope e si focalizza prima della retina, l'altro è ipermetrope e si focalizza dopo la retina
- Astigmatismo ipermetropico semplice: un meridiano si focalizza sulla retina e l'altro si focalizza dopo
- Astigmatismo ipermetropico composto: entrambi i meridiani si focalizzano dopo la retina

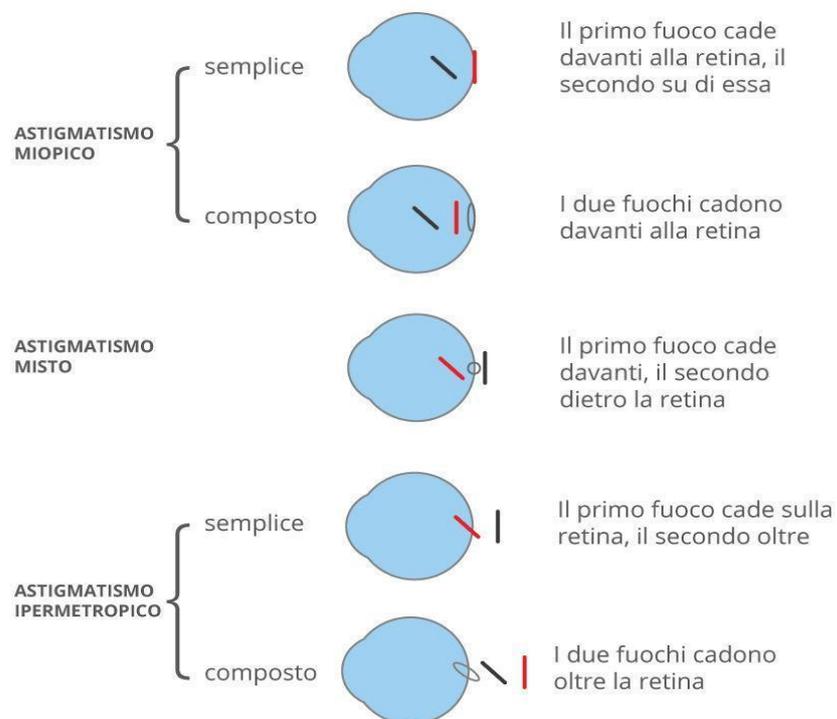


Figura 2. Rappresentazione dell'astigmatismo relativo alle posizioni delle focali rispetto alla retina

Nello specifico, l'astigmatismo è prodotto, principalmente, dalla toricità della superficie esterna della cornea, dato dal fatto che l'interfaccia aria/lacrime costituisce il maggior cambio d'indice refrattivo. Va precisato, tuttavia, che esiste un astigmatismo che definito "fisiologico" di circa 0,50 diottrie; Questo trova riscontro nella morfologia del bulbo oculare il quale presenta la curvatura del meridiano verticale leggermente inferiore rispetto a quella del meridiano orizzontale [Figura 3]. Tuttavia l'astigmatismo fisiologico viene compensato, nella stragrande maggioranza dei casi, da una leggera posizione di tilt del cristallino, il quale presenta un astigmatismo della stessa entità del corneale ma contro regola, per cui i due generano una sorta di compensazione. Una toricità della cornea, maggiore di quella considerata normale e non compensata dalle strutture interne, viene definita: "astigmatismo corneale".



Figura 3. Rappresentazione astigmatismo "fisiologico" dato dalla morfologia del bulbo oculare.

Altre forme di astigmatismo possono essere causate: dalle curvature disuguali delle superfici anteriore e posteriore del cristallino; dal decentramento o inclinazione della lente; indici refrattivi diseguali del cristallino, noto come "astigmatismo interno o residuo". "L'astigmatismo manifesto/totale" è la somma vettoriale della toricità corneale anteriore e dell'astigmatismo interno.

CAPITOLO 2

CRISTALLINO

Il cristallino è una lente biconvessa situata all'interno del bulbo oculare, tra l'iride ed il corpo vitreo. Questa struttura è una delle principali componenti dell'apparato diottrico dell'occhio: grazie all'azione del muscolo ciliare, il cristallino è capace di modificare la sua forma per regolare "automaticamente" la messa a fuoco dei raggi luminosi sulla retina, in base alla vicinanza o meno dell'oggetto da visualizzare. Il cristallino ha un potere di 20 D che diminuisce dal centro alla periferia, ha un diametro di 1 cm, uno spessore variabile tra 3,5 e 5,0 mm e un indice di rifrazione medio di 1,3599 [Bucci 1993][Rossetti 2003].

Il cristallino è posto nella zona anteriore del bulbo oculare, subito dietro il "diaframma" costituito dall'iride. La lente è mantenuta nella sua sede naturale da un apparato di contenzione, detto zonula di Zinn, costituito da sottili tendini di tessuto connettivo (fibre zonulari) [Figura 4], che la ancorano al corpo ciliare. Dall'azione di queste strutture, inoltre, dipende il processo accomodativo. Questo apparato, quindi, permette di variare il potere di rifrazione del cristallino, modificandone la forma, per consentire la focalizzazione delle immagini osservate sulla retina. Il cristallino ed il corpo ciliare separano l'occhio in due parti: in avanti, si affacciano nella camera anteriore in cui è presente l'umor acqueo e, posteriormente, limitano la camera vitrea contenente umor vitreo che contribuisce a mantenere la struttura sferica del bulbo oculare. Il cristallino non è provvisto né di nervi, né di vasi sanguigni o linfatici. La presenza di queste strutture ostruirebbe, infatti, il passaggio della luce. Essendo avascolare, la struttura trae i nutrienti di cui necessita dall'umor acqueo.

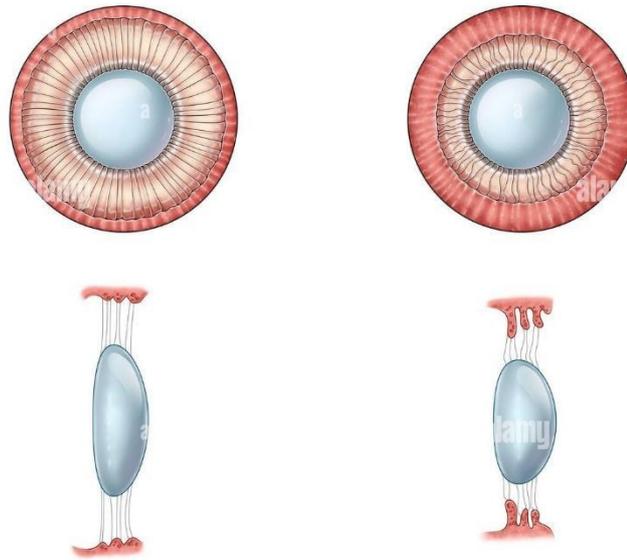


Figura 4. Rappresentazione Cristallino in accomodazione grazie all'azione dei muscoli ciliari e alla zonula di zinn

Il *cristallino* è una struttura perfettamente trasparente, formata da strati concentrici di cellule disposte in maniera ordinata, e rivestita da una capsula di tessuto connettivo fibroso ed elastico. Questa lente di forma biconvessa presenta un diametro di circa 10 mm e uno spessore assiale di 3-4,5 mm. In relazione alla sua forma, si considerano due facce: una anteriore ed una posteriore. Il contorno circolare del cristallino è detto, invece, equatore e rappresenta l'angolo di contatto fra le due facce. La circonferenza equatoriale dista 0,5-1 mm dai processi ciliari e presenta lievi intaccature, che dipendono dall'azione delle fibre della zonula.

La faccia anteriore del cristallino è meno convessa rispetto a quella posteriore, il raggio di curvatura anteriore è pari a 10 mm, mentre quello posteriore è di 6 mm. Entrambe risultano, invece, più incurvate nel bambino e meno nell'anziano. Inoltre, la curvatura delle facce cambia nell'occhio a riposo e nella visione da lontano o da vicino: il cristallino è una lente flessibile, in grado di variare la propria forma, quindi il suo potere diottrico, per regolare la messa a fuoco. Biochimicamente il cristallino è costituito dal 58% di acqua e dal 36% da proteine [Rossetti 2003].

Strutturalmente, il cristallino è composto da tre elementi [Figura 5] :

- Capsula (o cristalloide): è la membrana che riveste interamente il cristallino, presenta una struttura lamellare, continua e di aspetto omogeneo, costituita da numerose fibre elastiche che anche in assenza di una forza esterna, si contraggono, rendendo sferica la lente.
- Epitelio sottocapsulare: riveste la superficie interna della capsula nel suo tratto anteriore ed equatoriale. Procedendo verso l'equatore, le cellule epiteliali crescono in altezza, assumendo una forma sempre più allungata, e si dispongono in file radiali; da questi elementi così modificati, attraverso varie forme di transizione, si passa alle vere e proprie fibre cristalline.
- Parenchima: è la sostanza propria del cristallino, costituita da cellule prismatiche a forma di nastro arcuato (dette fibre cristalline), disposte in lamelle concentriche e cementate da glicoproteine. Nel parenchima, si distingue una porzione interna e centrale (nucleo) ed una porzione superficiale (strato corticale).

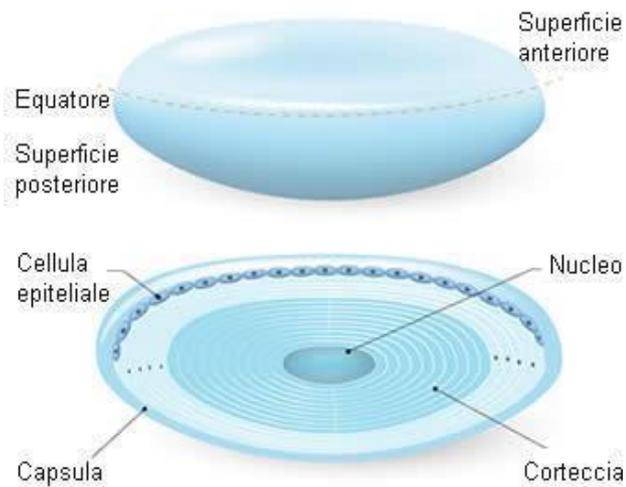


Figura 5. Rappresentazione cristallino

Insieme alla cornea, il cristallino converge le onde luminose che penetrano nell'occhio. In tal modo, l'immagine proiettata a livello retinico risulterà a fuoco. Il compito del cristallino consiste, in particolare, nel variare la distanza focale del sistema ottico, cambiando la propria forma, quindi il suo potere refrattivo, per adattarlo alla distanza dell'immagine osservata e renderne la visione nitida. Per

vedere oggetti da molto vicino, ad esempio, la lente deve diventare più convessa per incrementare il proprio potere di rifrazione. Oltre alla funzione diottrica e all'accomodazione, il cristallino assorbe parte dei raggi ultravioletti, quindi contribuisce alla protezione della retina.

ACCOMODAZIONE

La capacità del cristallino di modificare il potere di rifrazione nella visione da vicino e da lontano è definita accomodazione. Per poter osservare chiaramente un oggetto, la luce riflessa da ciascuno dei suoi punti deve convergere in un unico punto della retina. Quando si guarda un oggetto lontano, i raggi luminosi che raggiungono il cristallino sono quasi paralleli gli uni rispetto gli altri ed il potere di rifrazione necessario per focalizzare le immagini sulla retina deve essere basso. Il cristallino deve essere, quindi, relativamente appiattito. Al contrario, le onde luminose riflesse da un oggetto vicino divergono quando raggiungono l'occhio; in questo caso, è necessario una lente più rotonda, per aumentare il potere di rifrazione e far convergere i raggi sulla retina. L'accomodazione è una risposta riflessa e in quanto tale insorge in tre casi [Rossetti 2003]:

- Sfocamento dell'immagine retinica centrale: ovvero dove sono situati i coni, è lo stimolo più importante dei tre.
- Aberrazione cromatica oculare: la psiche se ne serve per decidere in che direzione attuare l'accomodazione.
- Coscienza della prossimità dell'oggetto di fissazione.

L'accomodazione è sotto il controllo del sistema nervoso autonomo parasimpatico che attiva la contrazione del muscolo ciliare per la visione da vicino. In assenza di attività parasimpatica, il muscolo ciliare si rilassa. Inoltre, le vie nervose che garantiscono l'attuazione dell'accomodazione sono due:

- Afferente (sensitiva): l'informazione si origina dalla retina, prosegue attraverso il nervo ottico arrivando al chiasma da cui si prosegue con i due tratti ottici fino all'arrivo dell'informazione alla corteccia visiva occipitale dove viene elaborata.
- Efferente (motoria): dalla corteccia lo stimolo arriva nel nucleo di Edinger-Westphal per afferire poi nell'oculomotore raggiungendo il ganglio ciliare.

Da qui i nervi ciliari brevi portano al muscolo ciliare determinandone la contrazione.

Dopo che si è presentato lo stimolo accomodativo, l'accomodazione attuata dal sistema in realtà è minore di quella che teoricamente sarebbe necessaria che è:

Richiesta accomodativa = $\frac{1}{distanza\ stimolo\ [m]}$. Questa differenza teoria-realtà

viene chiamata “lag accomodativo” che è considerato fisiologico se il suo valore è di 0,50 D ; si parla invece di “lead” se non è presente lag o nel caso in cui si accomodi più del necessario.

L'accomodazione si può classificare in [Maffioletti 2004]:

- Tonica (AT): anche detta “dark focus” è presente in assenza di stimoli in un ambiente visivamente omogeneo; in questo caso l'accomodazione è stimolata per 1,00-1,50 D. Questo tipo di accomodazione ha un'entità maggiore negli ipermetropi (AT = 1,40 D) mentre è minore in emmetropi e miopi [Rossetti 2003].
- Riflessa: corrisponde alla variazione di potere del cristallino in risposta alla visione di un'immagine non a fuoco.
- Legata alla convergenza: in quanto l'accomodazione induce convergenza e viceversa. Questo legame è definito dal rapporto CA/C [Rossetti 2003].
- Prossimale: causata dalla vicinanza di un oggetto entro i 3 metri dal soggetto.

È importante sottolineare che anche se l'accomodazione permette la messa a fuoco, è necessario che nella visione prossimale intervengano anche altre funzioni.

Infatti anche la convergenza, il cui legame è sopracitato, è fondamentale perché produce una corrispondenza retinica bifoveale, necessaria per la visione binoculare. Per completare *la triade accomodativa* la miosi svolge l'importante funzione di ridurre le aberrazioni sferiche tramite la riduzione di diametro pupillare.

Anomalie dell'accomodazione

Una non adeguata capacità accomodativa può indurre diverse anomalie NELLA VISIONE PROSSIMALE che si possono suddividere in due gruppi:

Anomalie per eccesso: eccesso accomodativo e spasmo accomodativo.

Anomalie per difetto: insufficienza accomodativa, inerzia accomodativa, fatica accomodativa, paralisi accomodativa.

- Eccesso accomodativo: è causato da una iperaccomodazione quindi una eccessiva stimolazione del muscolo ciliare. È un'anomalia che dà diversi sintomi quali: affaticamento visivo da vicino associato ad astenopia, distanza di lavoro ridotta, ma soprattutto annebbiamento nel passaggio visivo lontano-vicino e viceversa. Si può riscontrare l'anomalia attraverso la schiascopia dinamica, l'accomodazione relativa negativa e attraverso i flipper accomodativi, dove si evidenzia una difficoltà con lenti positive sia al flipper monoculare che binoculare.
- Spasmo accomodativo: il muscolo ciliare in questo caso riceve uno stimolo costante anche quando il soggetto non compie un impegno visivo ravvicinato. Questo può generare una "pseudomiopia" che non è reale. È molto presente nei giovani con impegno da vicino molto persistente che non sono corretti per la loro ametropia. Si può sospettare questa anomalia se si nota una differenza notevole tra i risultati oggettivi e soggettivi [Maffioletti 2004].
- Insufficienza accomodativa: se in forma lieve è da considerarsi più un'astenopia accomodativa [Bucci 1993], se in forma grave è un'anomalia associata a una riduzione di ampiezza accomodativa in un soggetto non presbite. È causata da una ipoaccomodazione e i sintomi riferiti sono: fatica e annebbiamento occasionale nelle attività prossimali e astenopia. I segni correlati possono essere: ipermetropia latente o non corretta, si nota l'ipoaccomodazione alla retinoscopia dinamica registrando un lag maggiore del normale. Sono bassi tutti i test che stimolano l'accomodazione come ampiezza accomodativa e ARP (accomodazione relativa positiva). Anche i flipper accomodativi sono significativi infatti il negativo è lento sia monocolarmente che binocularmente.

- Inerzia accomodativa: si può descrivere bene come una mancanza di flessibilità del sistema accomodativo, infatti il soggetto ha difficoltà sia nel stimolarlo che nel rilasciarlo. I sintomi sono analoghi alle altre anomalie accomodative come: affaticamento visivo, bruciore, lacrimazione e astenopia. I segni si possono rilevare con le ARP e ARN (accomodazione relativa negativa); ambedue basse e infine al flipper accomodativo monoculare e binoculare c'è difficoltà sia con lenti positive che negative.
- Fatica accomodativa: si manifesta con una caratteristica sindrome astenopica associata a bruciore e dolenza palpebrale. Essa può essere causata da un porto di correzione oftalmica errata o di uno stress psicofisico. È opportuno in questo caso indagare al meglio le funzioni visive [Maffioletti 2004].
- Paralisi accomodativa: è un'anomalia che comporta la mancanza totale o quasi dell'accomodazione. Non si verifica frequentemente dal momento che si origina da un'infezione del muscolo ciliare o ad una paralisi del III nervo cranico. Si può verificare in seguito a traumi o patologie come glaucoma e diabete. Fino alla risoluzione della paralisi, la difficoltà visiva viene eliminata con correzione prossimale positiva [Bucci 1993][Rossetti 2003].

PUNTO PROSSIMO E PUNTO REMOTO

Il punto remoto (PR) e il punto prossimo (PP) di accomodazione sono gli estremi di un intervallo all'interno del quale la visione è nitida e oltre i quali sfuoca.

- Il punto remoto si definisce come il punto più distante sull'asse visivo dove un oggetto può essere visto nitido con accomodazione nulla. La formula per calcolarlo è: $PR = \frac{1}{\text{ametropia } (D)}$. Idealmente in un occhio emmetrope il PR è posto all'infinito, per il miope è a una distanza finita davanti all'occhio che assume segno negativo e infine per l'ipermetrope è un punto virtuale che assume segno positivo. Dalla formula si evince che il punto remoto dipende solo dall'ametropia quindi, a patto che questa rimanga invariata nel tempo, non diminuisce con l'età che invece fa diminuire l'ampiezza accomodativa.

- Il punto prossimo di accomodazione si definisce come il punto più vicino posto sull'asse visivo dove un oggetto può essere visto nitido con il maggior sforzo accomodativo. In questo caso il PP ha una relazione con l'età; nel soggetto emmetrope il punto prossimo corrisponde con l'ampiezza accomodativa e questo tenderà ad allontanarsi con il passare del tempo [Rossetti 2003]. Nel caso del soggetto miope, al diminuire dell'ampiezza accomodativa, il PP tende sempre di più al PR fino a raggiungerlo e in questo caso sono entrambi due punti reali davanti al soggetto. Infine, per l'ipermetrope se l'ampiezza accomodativa è maggiore dell'ametropia il PP si sposta verso l'infinito, contrariamente se l'ampiezza accomodativa è minore dell'ametropia il PP diventa virtuale impedendo la visione nitida a qualsiasi distanza [Maffioletti 2004]. Il PP è da valutare binocularmente per coinvolgere accomodazione e convergenza; si attua facendo guardare al soggetto una mira accomodativa, ad esempio la massima acuità visiva prossimale, indossando la correzione da lontano, o con addizione nel caso sia necessario. Si avvicina la mira fino a che il soggetto non riferisce una prima sfuocatura, successivamente si allontana la mira fino al ritorno della visione nitida e singola; si prende nota dei due valori la cui norma è $5,0/10,0 \pm 2,5$ cm [Scheiman 2002].

Convergenza

La convergenza consiste in un movimento attivo di vergenza orizzontale, in direzione nasale [Figura 6]. La fissazione del soggetto può passare così da un piano all'altro, permettendo l'osservazione di mire poste a distanze finite. Tale convergenza, definita fusionale, consente alle immagini di uno stesso oggetto, di formarsi, a livello retinico, su aree corrispondenti e permettere così la percezione di un'immagine singola. Il compito principale, dell'apparato muscolare estrinseco, è proprio quello di orientare gli occhi verso l'oggetto d'interesse. L'unità usata, per calcolare la quantità di convergenza necessaria, perché gli assi visivi convergano su un punto ad una certa distanza (d , in metri), è l'angolo metrico (AM). Tale valore è dato: dal reciproco della distanza di fissazione in metri, ottenendo così una quantità in diottrie (D). Per ottenere la vergenza necessario in diottrie prismatiche

(Δ), invece, è necessario moltiplicare l'AM per la distanza tra i 2 centri di rotazione oculari (DCR) o interpupillari (DI o DP).

$$\frac{1}{d} = AM$$

Convergenza = AM x DCR

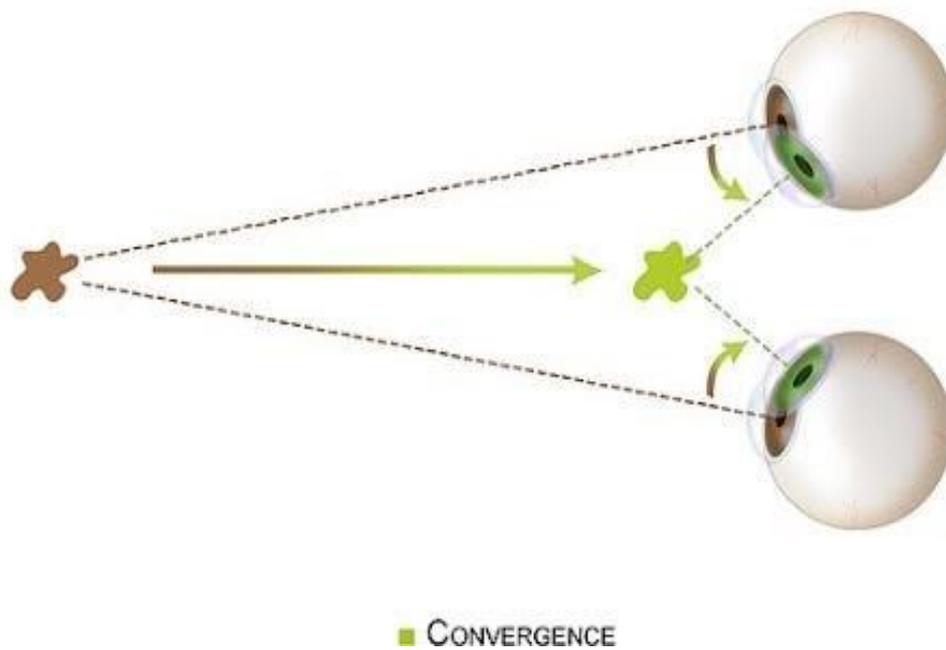


Figura 6. Rappresentazione della convergenza oculare

CAPITOLO 3

CAUSE DETERMINANTI LA VARIABILITÀ DELL'ASTIGMATISMO

Le cause che possono portare alla variazione dell'astigmatismo sono varie, studi scientifici sono stati svolti con l'obiettivo di individuare i fattori che contribuiscono all'insorgenza e alla variazione di questo difetto visivo.

Tra i fattori principalmente analizzati sono:

- Fattori legati all'accomodazione
- A cambiamenti legati:
 - alla tensione dei muscoli extraoculari in convergenza
 - A cambiamenti legati alla ciclotorsione
 - Variazione astigmatica indotta dagli occhiali
 - Pressione palpebrale

Brzezinsky (83) definì alcune delle possibili cause dell'astigmatismo accomodativo, 2 legate prettamente al cristallino e 2 legate ad altri fattori

Le due cause legate al cristallino sono:

- La distorsione del cristallino dovuta alla non perfetta elasticità dello stesso;
- La distorsione del cristallino dovuta alla contrazione del muscolo ciliare

Le altre due cause legate a fattori esterni come:

- Diversa efficacia della correzione oftalmica in visione prossimale rispetto alla correzione per lontano. Brzezinsky la definì (38) "Induced Spectacle Accommodative Astigmatism" o "ISAA" (42) (astigmatismo indotto dagli occhiali)

FATTORI LEGATI ALL'ACCOMODAZIONE

L'accomodazione si comporta come una lente sferica positiva, anteposta all'occhio.

In presenza di un sistema astigmatico, agisce sullo spostamento, lungo l'asse ottico, di tutto il conoide. In particolare, permette di far coincidere il cerchio di minor confusione con il piano retinico. In questo modo, si avrà la creazione di un'immagine nitida dell'oggetto osservato, anche se posizionato a differenti distanze.

L'accomodazione non dovrebbe comportare alcuna modifica sull'ampiezza dell'intervallo del conoide di Sturm. Per tanto, non si dovrebbero riscontrare cambiamenti sull'entità e, tantomeno, sull'asse dell'astigmatismo. [3] [20]

Brzezinsky [6] definì 2 possibili ipotesi sulle cause, prettamente accomodative (legate al cristallino), dell'“astigmatismo accomodativo” e in generale della variazione astigmatica:

1. La distorsione del cristallino è dovuta all'inomogeneità dell'elasticità del cristallino;
2. La distorsione del cristallino è dovuta all'inomogeneità della contrazione del muscolo ciliare;

In particolar modo, svariati studi indagano su come l'astigmatismo sia influenzato dalla parziale o asimmetrica contrazione del muscolo ciliare e come l'entità del difetto refrattivo vari in seguito allo sforzo accomodativo. [6] [8]

Nel 1896, Hess [10] eseguì un esperimento per dimostrare se fosse possibile un'accomodazione diversa nei vari meridiani dell'astigmatismo. Per questo utilizzò due sottili fili di cotone bianco come oggetti di prova. Questi furono montati su supporti separati, disposti in modo tale che ciascuno potesse essere allontanato o avvicinato all'occhio lungo l'asse visivo. I fili furono posizionati perpendicolari l'uno all'altro e orientati con gli assi corrispondenti ai meridiani principali dell'astigmatismo del soggetto.

Essi vennero poi impostati a quella distanza tra loro alla quale, in base all'astigmatismo misurato in precedenza, potessero essere percepiti come nettamente definiti. Se fosse stato necessario avvicinare uno dei due fili all'occhio, per far sì che risultasse nitido, sarebbe stata la prova che fosse avvenuto un tentativo di accomodazione solamente in quel meridiano.

Tuttavia, Hess non rilevò in nessun caso una differenza tale da poter affermare che si trattasse di accomodazione astigmatica e quindi dimostrare una diversa accomodazione nei singoli meridiani. Grazie all'esperimento sopra citato, fu inventato il quadrante per astigmatismo il quale presenta una raggiera di linee nere su sfondo bianco disposte ad un preciso intervallo tra loro. All'estremità di ogni linea sono disposti dei numeri in senso orario da 1 a 12.

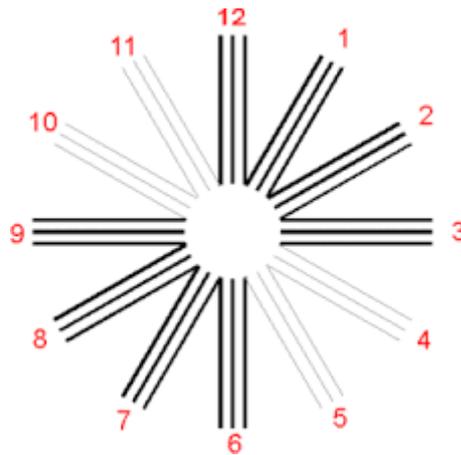


Figura 7. Rappresentazione schematica degli assi corrispondenti ai meridiani principali

Fu Yamanaka's [11] nel 1961 a riscontrare, in 113 soggetti, una differenza nell'entità dell'astigmatismo prima e dopo la somministrazione di un farmaco midriatico cicloplegico, l'Atropina. Tale farmaco infatti, ha come conseguenza, oltre alla midriasi, anche la paralisi del muscolo ciliare e pertanto l'impossibilità di accomodare. La variazione refrattiva misurata conferma l'influenza che il cristallino può avere sul difetto astigmatico. Sempre tramite la somministrazione di farmaci, Halldén e Henricsson [12], furono in grado di indurre una contrazione settoriale del muscolo ciliare, confermando la possibilità che tale condizione avvenga.

Lo studio costituisce una prova a favore di quanto riportato da Brzezinski [6], nella propria revisione. Per l'appunto, riporta 2 principali teorie riguardanti i meccanismi che porterebbero alla contrazione di determinati meridiani del cristallino piuttosto che altri.

L'accomodazione settoriale desiderata deriverebbe dalla contrazione asimmetrica del cristallino, dovuta:

- all'eguale stimolazione di settori opposti del muscolo ciliare. Di fatto però, perché ciò avvenga, bisognerebbe dimostrare che il nervo ciliare divide i suoi filamenti in modo tale da innervare settori opposti del muscolo ciliare. Tuttavia, finora, non vi sono evidenze fisiologiche di tale condizione.
- alla contrazione di un determinato settore del muscolo ciliare.

Quest'ultima ipotesi fu supportata, oltre che dallo studio di Hensen & Volckers 13 già nel 1878, anche da Barany [14] nel 1966. Confermata la possibilità che una contrazione asimmetrica del cristallino possa avvenire, vi sono studi che dimostrano come la variazione dell'astigmatismo che ne deriverebbe, non possa essere considerata clinicamente rilevante.

Nello studio di Hess [10], si riscontrò, su 23 soggetti testati, una variazione media dell'astigmatismo di 0,10D, che non può essere considerata un dato clinicamente rilevante. Egli misurò, tramite un sistema ad infrarossi, lo stato refrattivo degli elementi oculari di 7 occhi non astigmatici e sani. Il target fu posto a 5m e a 15cm di distanza, con una richiesta accomodativa di 6,67D.

I risultati riguardanti la superficie anteriore del cristallino mostrarono una diminuzione del raggio di curvatura del meridiano verticale e orizzontale relativamente del 38,4% e del 36,3%. Per quanto riguarda la superficie posteriore la diminuzione risultò lieve. Tali risultati, riferiti ad uno stimolo accomodativo di 6,67D, indicano un astigmatismo accomodativo di circa 0,13D SR. Ciò significa che in visione prossimale media, quindi a circa 40cm (stimolo accomodazione = 2,50D), il valore approssimativo dell'astigmatismo accomodativo sia di 0,05D SR. Dato, quest'ultimo, da ritenersi clinicamente non rilevante. Alcuni studiosi, ritengono che, in caso vi sia una variazione dell'astigmatismo riconducibile all'attività accomodativa, questa si debba associare ad una condizione esclusivamente patologica.

Duke-Elder[15] nel 1970 ad affermò che “in circostanze ordinarie se ogni parte del muscolo ciliare si contrae, si contrarrà in modo eguale dappertutto”. Questo ad

indicare che, in un occhio sano, la contrazione settoriale del muscolo ciliare non possa avere luogo, come già accennato da Lancaster [16] nel 1916. Ulteriore conferma di tale ipotesi, fu riportata da Weiz [17] nel 1978, il quale pubblicò il caso di una ragazza che riferiva difficoltà nella visione da vicino e alla quale fu rilevato un astigmatismo accomodativo CR di 1D. Brzezinsky [6] specifica che tale differenza, tra l'astigmatismo da lontano e da vicino, se elevata, si verifichi solamente come ad esempio in caso di: cataratta simmetrica del cristallino, distacco traumatico settoriale della zonula, malattia localizzata del corpo ciliare o paralisi parziale del nervo ciliare o dei centri neurali superiori. Affermò anch'egli che, quando fisiologico, l'effetto di tale fenomeno si traduca in cambiamenti lievi e irrilevanti per la clinica quotidiana.

ASTIGMATISMO ACCOMODATIVO OBLIQUO LENTICOLARE

Una teoria è quella per cui l'astigmatismo accomodativo, in condizioni fisiologiche, risulterebbe dal fatto che il cristallino si trovi in posizione leggermente obliqua rispetto agli assi visivi. In particolare, Lazich [18] (1934) riportò che, la deviazione del cristallino, è da considerarsi principalmente sul proprio asse verticale e che il bordo temporale sia situato in posizione anteriore, per una quantità stimata da 3" a 7", rispetto al nasale. Vi è una leggera inclinazione anche sull'asse orizzontale, il bordo superiore del cristallino è infatti, leggermente inclinato in avanti. Questa condizione provoca l'effetto netto di creare un astigmatismo lenticolare calcolato che può andare da circa 0,05D a 0,28D CR. Infatti, aumentando la potenza del cristallino durante l'accomodazione, aumenta anche l'astigmatismo lenticolare. Tale aumento fu denominato, da Brzezinski [6], con il nome di "astigmatismo accomodativo obliquo lenticolare". Lazich, supponendo che l'inclinazione media del cristallino sia di 5", calcolò che, durante l'osservazione a 40 cm (stimolo accomodativo = 2,50D), l'astigmatismo accomodativo obliquo lenticolare sia di 0.02D CR. Dato così piccolo che non può essere ritenuto clinicamente rilevante.

CICLOTORSIONE

Con la variazione della distanza, della posizione della mira osservata e talvolta della postura assunta dal soggetto, può avvenire una rotazione, lungo l'asse di fissazione, del bulbo oculare. Crone et al. [46], nel 1975, dimostrò che la ciclovergenza costituisce una componente essenziale della ciclofusione e rilevò un valore massimo di variazione di 8° . In particolare, l'exocicloforia (rotazione verso le tempie, attorno all'asse anteroposteriore) media, misurata a distanza, risulta essere di circa $0,752^\circ \pm 1,15^\circ$ e può subire un significativo aumento durante la convergenza. Scobee [47], nel 1952, riscontrò che, su 247 pazienti, il 77% manifestava una rotazione, dell'asse astigmatico, fino a 10° durante la visione da vicino. Tra questi, lo spostamento dell'asse avvenne, nel 55% dei casi in visione mon oculare (OD 72% /OS 28%) e nel 45% in visione binoculare. [25] L'exocicloforia subisce, generalmente, una diminuzione quando lo sguardo è rivolto verso il basso e aumenta quando si guarda verso l'alto. Tjon-Fo-Sang et al. [48], nel 2002, rilevarono una exocicloforia $> 13^\circ$ in una percentuale che va dal 13% al 20% degli esaminati (N=15), quando la fissazione del soggetto in posizione seduta, passava da mon oculare a binoculare. I dati rilevati, in posizione supina, invece mostrarono 3 soggetti (20%) con exocicloforia $>$ di 13° , 2 dei quali presentavano la stessa condizione nella posizione seduta. Quando le misurazioni acquisite binocularmente nelle due posizioni furono comparate, nessun soggetto presentò una torsione $>$ di 13° . Nelle misurazioni monoculari, 1 soggetto presentò una exocicloforia di 15° quando passò dalla posizione seduta a quella supina. Non si riscontrò tuttavia una relazione statisticamente significativa tra le modalità di fissazione e la posizione del corpo. Tjon-Fo-Sang et al. sottolinearono che una torsione significativa sia prevedibile già se si osserva una discrepanza, dell'asse dell'astigmatismo, tra la refrazione soggettiva mon oculare e le letture cheratometriche svolte in visione binoculare. Per quanto riguarda la misurazione delle eteroforie torsionali, solitamente, non vengono valutate durante la pratica clinica quotidiana. Vi è infatti, un numero limitato di soggetti che, manifestando un cambiamento dell'asse abbastanza grande, combinato ad una condizione refrattiva specifica, lamentano dei sintomi associati. Ciò nonostante, dagli studi emerge come una percentuale significativa di pazienti manifesti, in ogni caso, un cambiamento

misurabile nell'asse astigmatico, soprattutto nel passaggio tra la visione da lontano e quella da vicino. Questa costituisce, tuttavia, un'eventualità che dev'essere presa in considerazione, dall'esaminatore, durante l'esame visivo e la scelta della correzione adeguata.

PRESSIONE PALPEBRALE

La pressione palpebrale sulla cornea fu un'ipotesi esaminata in numerosi studi fin dalla metà del 1960 per la modificazione del difetto refrattivo. [32]

Tra le evidenze scientifiche vi è quella che vede in tale correlazione una possibile spiegazione delle variazioni che l'astigmatismo corneale subisce con l'età. Grosvenor [24] nel 1978 propose la teoria per cui una possibile insorgenza dell'astigmatismo possa essere ricondotta alla pressione della palpebra superiore sulla cornea. Questa causerebbe pertanto una toricità corneale corrispondente ad un astigmatismo corneale SR. In particolare, Gwiazda et al. [5] nel 1983 postularono che fosse proprio tale pressione palpebrale a causare lo spostamento dell'astigmatismo, dalla forma CR a quella SR, che si presenta normalmente nei bambini intorno ai 4 anni. Vi è anche la possibilità che l'inversione dell'astigmatismo da SR a CR sia proprio causata da una riduzione della tensione palpebrale che insorge tipicamente con l'età.

La variazione del profilo corneale può avvenire anche per modificazioni morfologiche della palpebra, infatti uno degli studi più recenti, fu quello pubblicato da Maseedupally et al. [26] nel 2015, dove confrontarono le dimensioni dell'asfericità corneale settoriale con le differenti morfologie palpebrali, relative a 2 gruppi etnici differenti.

Il campione era pertanto composto da: 32 soggetti asiatici orientali e 32 asiatici non orientali con errori refrattivi entro $\pm 6D$ di componente sferica e fino a $-1,50D$ di toricità corneale. Come strumenti vennero utilizzati: un topografo corneale (Medmont E300) e una fotocamera (SLR Nikon D5000) con la quale furono effettuate delle fotografie dell'esterno dell'occhio. Un programma MATLAB personalizzato è stato utilizzato per determinare l'asfericità corneale emi-meridionale e settoriale. Un programma MATLAB separato (i-Metrics) invece, è stato utilizzato per determinare le dimensioni dei parametri della palpebra anteriore.

Non furono riscontrate differenze rilevanti nella variazione dell'asfericità corneale settoriale tra le etnie ($p = 0,231$).

Significativamente differenti (tutti $p < 0,05$) tra le etnie, furono invece, le caratteristiche della morfologia palpebrale come: altezza della fessura palpebrale verticale; inclinazione della fessura palpebrale; posizione, pendenza e curvatura della palpebra superiore; e l'inclinazione della palpebra inferiore. La pendenza della palpebra inferiore fu significativamente associata al vettore di potenza corneale J45 ($p = 0,037$) e quindi legata ad una possibile variazione dell'astigmatismo obliquo del soggetto. Maseedupally et al. [26] dimostrarono che diverse caratteristiche a livello palpebrale sembrano influenzare la forma della cornea nello sguardo primario.

Le modificazioni palpebrali possono essere anche dovute a patologie come ad esempio, la Sindrome di Down [27] o ad anomalie palpebrali come ad esempio, ptosi o calazio. [4] E quindi anch'esse possono generare variazioni sul profilo corneale del soggetto.

Ulteriore variabile, presa in considerazione dagli studiosi, fu quella relativa alla posizione di sguardo. Più precisamente agli effetti sulla cornea che l'appoggio della palpebra, nelle varie posizioni, può generare.

Wilson, Bell e Chotai [28] nel 1982, misurarono la curvatura corneale in 8 soggetti. Ne venne misurato l'astigmatismo corneale in due situazioni: con palpebra sollevata e con palpebra in posizione normale. In questa prima condizione, i soggetti con un astigmatismo $SR > 1D$ manifestarono una diminuzione dell'astigmatismo nella direzione SR. Nello specifico si rilevò, non tanto un appiattimento del meridiano verticale, quanto una maggior curvatura del meridiano orizzontale. Lieberman e Grierson [29] nel 2000 pubblicarono un esperimento dove effettuarono una misurazione mediante topografia corneale in condizione di palpebra a contatto e non a contatto con la cornea. Mediante le differenze rilevate, nei due casi, gli autori confermarono il legame palpebra - curvatura corneale e la tendenza di quest'ultima verso un astigmatismo CR, nella condizione di palpebra sollevata.

Uno studio di Read et al. [4] fu pubblicato nel 2005 dove esaminarono un campione di 100 persone; ne misurarono la curvatura corneale attraverso un topografo e rilevarono la morfologia palpebrale tramite immagini digitali. Le misurazioni vennero effettuate con la palpebra situata in 3 diverse posizioni: in posizione primaria, in posizione abbassata di 20° e abbassata di 40°. Fu rilevata, una significativa correlazione tra l'asse dell'astigmatismo corneale e l'inclinazione della fessura palpebrale, a conferma di quanto affermato da Garcia e associati [30].

A riguardo vi furono ulteriori studi che posero il focus sulle conseguenze, che brevi periodi di lavoro prossimale, possono avere sull'anatomia corneale, dovuti alla costante pressione palpebrale. [2] I principali cambiamenti che si riscontrano furono:

1. Una banda orizzontale di distorsione nella cornea superiore;
2. Aberrazioni di alto ordine (coma, trifoglio, ecc..) [02] [17];
3. Un incremento per quanto riguarda l'astigmatismo corneale CR.

Tra di essi, numerosi furono gli studi che analizzarono e partirono da casi dove vi era una sintomatologia con diplopia monoculare, verticale, bilaterale, transitoria in seguito a lunghi periodi di lavoro prossimale. Tra questi vi furono: Mandell [32] (1966), Bowman et al. [33] (1978), Carney et al. [34] (1981), Ford et al. [35] (1997).

Si dimostrò che tale fenomeno è dovuto, appunto, alla toricità temporanea della superficie corneale, indotta dalla pressione palpebrale prolungata. Dai vari esperimenti condotti, emerse come vi sia un tempo, che va dai 30 a 60 minuti, perché tale condizione svanisca, in seguito alla cessazione del lavoro prossimale [36].

Un ulteriore passo in avanti fu intrapreso da Collins et al. [37] , nel 2006, i quali compararono i cambiamenti indotti dalla palpebra, sull'ottica corneale, durante 3 situazioni: la lettura, il lavoro al microscopio e al computer. Il campione era costituito da 9 soggetti con salute oculare normale:

– 5 miopi (valore medio -1,90D);

- 2 emmetropi;
- 1 astigmatico (+0,25 -1,50 X 15);
- 1 ipermetrope (+1,50D).

Per ogni soggetto le misurazioni furono eseguite in 3 giorni separati. Per ridurre al minimo i potenziali effetti, che altri compiti visivi possono avere sulla topografia corneale, l'esperimento è stato sempre eseguito la mattina presto. I soggetti sono stati istruiti a non eseguire periodi sostenuti di lettura, lavoro al computer o altri compiti prima dei test.

La topografia corneale è stata acquisita prima e dopo 60 minuti della lettura di un romanzo, dell'esecuzione di un'attività di conteggio delle cellule del sangue con microscopio e di una sessione di ricerca su Internet. Nello specifico, è stata eseguita un'analisi lungo il semi-meridiano a 90°, nella sezione superiore, per poter esaminare i cambiamenti locali causati dalla pressione palpebrale. Inoltre, vi fu l'acquisizione tramite fotografie digitali della posizione della palpebra nelle varie condizioni. Dalle topografie della superficie corneale fu analizzato il meridiano verticale (90°), relativamente a un'area circolare di 4mm di diametro centrata sul vertice della cornea. Per ciascuna attività e ciascun soggetto, è stata calcolata la differenza tra il potere massimo e minimo. Le medie dei risultati, per ciascuna attività, furono: per la lettura 4,21D (SD ± 2,56D), per il lavoro al computer 3,29D (SD ± 3,23D) e per il lavoro al microscopio 2,45D (SD ± 1,84D) Ciascuna di queste attività ha avuto effetti sistematicamente diversi sulle topografie corneali acquisite.

– Lettura: 6 su 9 hanno mostrato, dopo la lettura, distorsioni corneali statisticamente significative ($p < 0,001$),

–Lavoro al Microscopio: 5 su 9 soggetti presentavano distorsioni statisticamente significative ($p < 0,001$), dopo la microscopia. I 5 soggetti erano tra i 6 soggetti che hanno mostrato cambiamenti significativi dopo la lettura.

– Lavoro al Computer: quasi nessun cambiamento significativo fu rilevato dopo l'uso del computer.

La lettura e la microscopia hanno generalmente portato a cambiamenti più ampi e più centrali, rispetto al lavoro al computer.

In particolare, la variazione media residua dello sferocilindro, sia per la lettura che per la microscopia, è stata nella direzione di un astigmatismo CR Collins et al. [37] sottolinearono inoltre, come la posizione delle distorsioni fosse strettamente correlata alla posizione delle palpebre durante l'attività. [Figura 8].

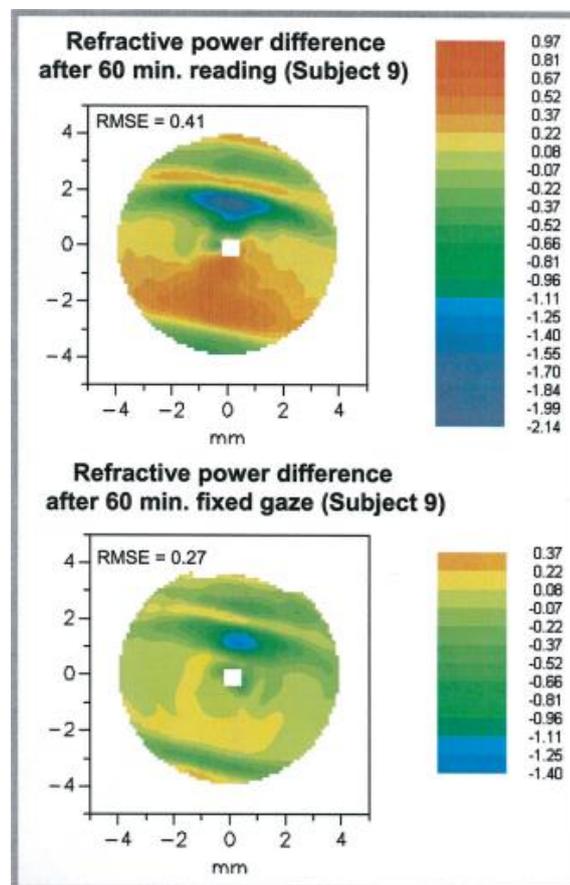


Figura 8. In alto: mappa della differenza di potenza rifrattiva per una zona pupillare di 8 mm del soggetto. In basso: mappa della differenza di potenza rifrattiva. Zona pupillare di 8 mm del soggetto dopo 60 minuti di fissazione (sguardo fisso) su una singola parola su una pagina per 60 minuti con uno sguardo di lettura normale.

Sulla base delle osservazioni citate finora, Buehren et al. [31] presentarono nel 2003, un esperimento dove il campione era composto da 20 giovani soggetti con salute oculare normale; per ciascuno fu poi selezionato casualmente l'occhio da

analizzare. Il valore medio di ametropia era di -1,60D (range: +0,25D a -6,00D) e in particolare, gli occhi esaminati erano:

- 5 emmetropi ($\leq 0,50D$);
- 5 astigmatici (componente sferica $\leq 0,50D$ e componente astigmatica $> 0,50D$);
- 5 con miopia semplice (componente astigmatica $\leq 0,50D$ e componente miopica $> 0,50D$);
- 5 con astigmatismo miopico (componente miopica e astigmatica $> 0,50D$).

Le misurazioni avvennero al mattino, istruendo i partecipanti a non fare sessioni prolungate di lettura prima dell'esperimento. La topografia corneale fu misurata, mediante videocheratoscopia, prima e dopo 60 minuti di lettura.

Inoltre, fu fotografata la palpebra di ogni soggetto, nella posizione primaria di sguardo e durante la lettura. Dai risultati emerse come l'astigmatismo corneale subì delle variazioni significative port-lettura, per ogni dimensione pupillare ($p < 0.05$ a 2.5mm e $p < 0.01$ a 4mm e 6mm). Furono, in particolare, 13 su 20 cornee esaminate a mostrare, con pupilla di 4mm, cambiamenti statisticamente significativi ($p < 0,001$) della topografia corneale. In particolare, le regioni maggiormente colpite da tali mutamenti sono state: la parte superiore della cornea e/o l'area di cornea corrispondente alla posizione del margine della palpebra inferiore. [Figura 9] Tuttavia, quest'ultime distorsioni non hanno generalmente invaso la zona pupillare.

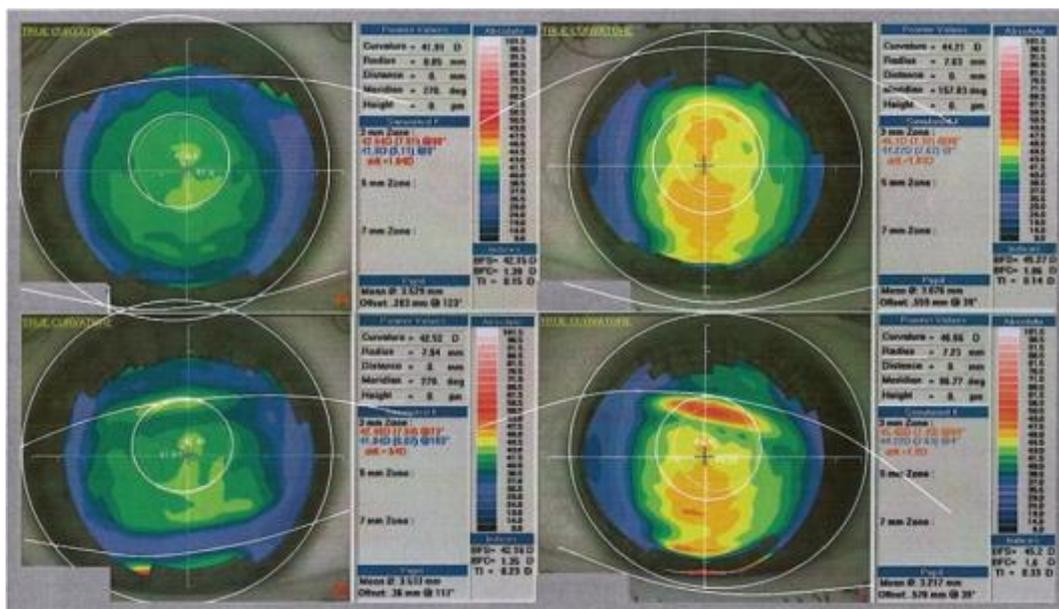


Figura 9. Esempi dell'effetto della posizione della palpebra durante la lettura sulla topografia corneale. Prelettura della topografia corneale del soggetto 1 (a sinistra) e del soggetto 15 (a destra). (in alto) rispetto alla post-lettura (in basso) viene mostrato sovrapposto al coperchio del soggetto posizione rispettivamente nello sguardo primario e durante la lettura.

Gli autori evidenziano come alcuni soggetti mostrarono valori topografici non ben definiti, dati probabilmente da instabilità del film lacrimale. Si riscontrò, un abbassamento della palpebra pari a 9,4 mm ($SD \pm 0,9$) nella posizione primaria di sguardo e a 6,8 mm ($SD \pm 1,0$) nella posizione di lettura. La dimensione pupillare media, durante la lettura, fu di 3,3 mm ($SD \pm 0,7$). La variazione, per quanto riguarda l'astigmatismo corneale, in seguito alla lettura fu in direzione del CR. In termini di valore sferocilindrico, il cambiamento pre e post lettura, risultò essere, in media di 0,37D per la componente sferica e di 0,41D per la componente cilindrica. Si misurò inoltre una rotazione di circa 30° sull'asse del cilindro. Buehren et al. proseguirono l'analisi corneale in 1 soggetto esaminandolo dopo 1 ora dalla conclusione dell'attività prossimale. La maggior parte delle distorsioni sparirono in 10 minuti, passarono però fino a 120 minuti prima di ritornare alla condizione topografica pre-lettura.

Read et al. [38] nel 2008 esaminarono le conseguenze, a livello della curvatura corneale, della pressione palpebrale, in seguito a 15 minuti di lavoro prossimale. Il

campione comprendeva 18 soggetti con una salute oculare normale, di cui 8 emmetropi ($\pm 0,25D$) e 10 miopi ($\leq -0,50$).

La particolarità dell'indagine fu che le topografie corneali furono misurate, attraverso l'uso di videocheratoscopi, prima e dopo 4 condizioni specifiche: 2 a diverse angolazioni di sguardo abbassato (20° e 40°) e 2 diversi tipi di attività visiva (lettura e costante fissazione). Una fotocamera permise l'acquisizione della posizione della palpebra, rispetto alla cornea, nelle varie condizioni. La refrazione corneale cambiò dopo 15 minuti di attività prossimale, con incremento dell'astigmatismo corneale CR. I valori furono statisticamente significativi ($p < 0,05$) per quanto riguarda le condizioni a 20° e a 40° . Per i cambiamenti tra le due condizioni di lettura e di fissazione, invece, non sono state rilevati valori statisticamente significative.

Per quanto riguarda il valore sferocilindrico medio, rilevato, dopo la lettura con sguardo inclinato:

- di 20° , fu di $+0,06 - 0,07$ ax 97 ;

- di 40° , fu di $+ 0,33 - 0,30$ ax 84 .

Dall'analisi di tali valori emerge come vi sia una variazione media di circa $0,25D$, solamente nella condizione con sguardo abbassato di 40° . Con una posizione naturale di sguardo, per quanto riguarda la lettura, non può essere considerato come clinicamente rilevante.

Il cambiamento medio dell'astigmatismo avvenne in direzione CR e quindi con una diminuzione dell'astigmatismo SR. Questa tendenza è in linea con i risultati di altri studi relativi a tale fenomeno. [9] [18]

ASTIGMATISMO ACCOMODATIVO INDOTTO DAGLI OCCHIALI

Brzezinski et al.[6] introdusse il termine "Astigmatismo Accomodativo indotto dagli occhiali" (Induced Spectacle Accommodative Astigmatism, ISAA [8]) , per indicare quella forma di astigmatismo accomodativo che risulta da un effettivo cambiamento della correzione oftalmica, dalla visione per vicino rispetto a quella

per lontano. Tale fenomeno, negli anni, fu denominato anche con il termine “near astigmatism”. Si basa sulla variazione del calcolo di una correzione cilindrica, a causa della posizione della lente ad una determinata distanza dalla cornea, che cambia in base alla lontananza del punto di osservazione. [7] Secondo tale ipotesi, affinché l'astigmatismo venga compensato in modo corretto per la visione da vicino, dev'essere utilizzata una compensazione cilindrica diversa da quella necessaria per la visione a distanza. Brzezinsky [6] , in particolare, osservò che spesso la correzione del cilindro negativo per la distanza, deve essere aumentata negativamente, di circa il 10%, per ottenere una correzione adeguata e la stessa acuità nella visione prossimale.

Nello specifico, l'astigmatismo accomodativo indotto dagli occhiali è proprio la differenza tra la correzione cilindrica da lontano e quella da vicino, calcolate valutandone la corretta efficacia. Percival [49] nel 1925 propose, per il calcolo della correzione cilindrica necessaria per la visione prossimale, la formula:

$$Dn = \frac{a^2}{\frac{p^2}{D0} + pl^2}$$

Dn = potere del cilindro per vicino; $D0$ = potere del cilindro per lontano;
 p = distanza di lettura (m) misurata dalla lente; l = distanza della lente dall'occhio;
 $a = p + l$.

Dall'applicazione di tale formula si nota subito come, nel caso di una correzione cilindrica da lontano di -1,00D, una distanza di lettura di 40 cm, la correzione necessaria per vicino risulta essere di -1,077D. Si ha per tanto un aumento del 7,7% del potere cilindrico rispetto al lontano. Con l'aumentare dell'astigmatismo aumenta anche suddetta percentuale.

TRAZIONE DEI MUSCOLI EXTRAOCULARI

Un'altra ipotesi, è quella per cui sia la trazione che i muscoli extraoculari (EOMs) esercitano sulla cornea ne causano la deformazione. Deriva principalmente, dalla posizione di inserzione che i muscoli retti hanno a livello del limbus oculare, nei

pressi del bordo corneale. [Figura 10]. Principalmente, gli studi, si focalizzarono sulle conseguenze a livello topografico, provocate dalla continua tensione muscolare che i movimenti oculari generano quotidianamente.

Ampio spazio, tra gli studi, fu riservato all'analisi delle variazioni, che l'astigmatismo corneale subirebbe, a causa dei movimenti di vergenza orizzontale, che gli occhi compiono durante il lavoro di convergenza. Brzezinsky [6] afferma che una dimostrazione generale di questo legame, sia rappresentato dal cambiamento del potere corneale, rilevato durante la misurazione tramite cheratometro, rispetto alla condizione da lontano. [21] Tale strumento prevede infatti che il soggetto fissi un punto situato in una posizione ravvicinata e che quindi oltre ad accomodare, converga durante le misurazioni. Gli effetti dei muscoli extraoculari, sulla forma della cornea, possono essere previsti dato il fatto che ciascuno di questi ha una direzione d'azione ben definita. [20]

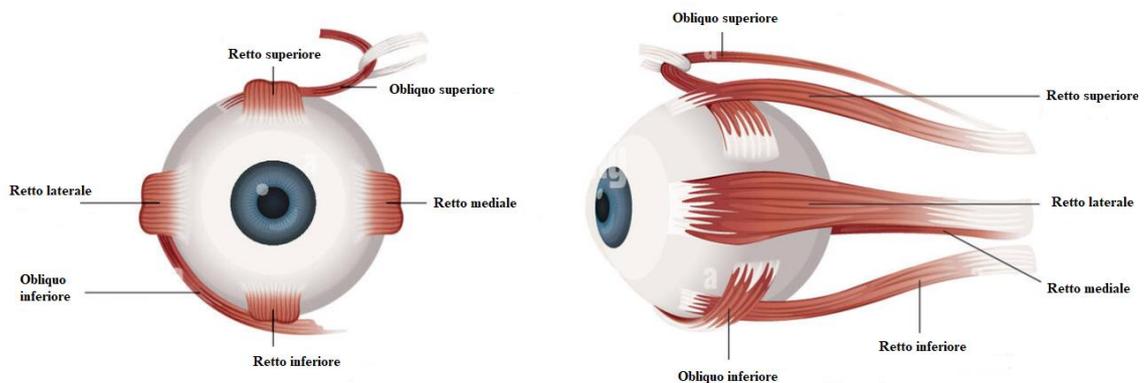


Figura 10. Rappresentazione muscoli oculari

L'effetto maggiormente riscontrato, dagli studi, risulta essere quello di aumentare il valore dell'astigmatismo corneale SR e quindi, diminuire l'astigmatismo in direzione CR. Marin-Amat [39] nel 1956 afferma che la continua azione, che il retto mediale esercita sulla cornea nelle occupazioni che prevedono un lavoro da vicino, tenderebbe a provocare un incremento del raggio di curvatura e quindi una riduzione del potere, lungo questo meridiano.

Fairmaid [22] nel 1959 condusse uno studio mirato sugli effetti che la convergenza ha sulla curvatura corneale. Dai 58 soggetti esaminati, emerse come vi sia una tendenza, del meridiano orizzontale della cornea ad appiattirsi in una condizione di convergenza a 33 cm. Il meridiano verticale divenne, invece più curvo.

Fairmaid [22] inoltre sostenne che i muscoli retti verticali, ed eventualmente gli obliqui, in pura convergenza, esercitano una forza deformante maggiore sul meridiano verticale, più di quanto non faccia la contrazione e il rilassamento dei retti laterale e mediale sul meridiano orizzontale. Inoltre specificò che tutti i muscoli estrinseci agiscono a livello sclerale e quindi, indirettamente sulla cornea.

Lopping & Weale [40] nel 1965 effettuarono la misurazione, dei meridiani verticale e orizzontale, in 2 condizioni visive: in posizione primaria di sguardo (target a 3m) e osservando un punto situato in posizione ravvicinata. I cambiamenti per quanto riguarda il meridiano verticale non furono clinicamente significativi. Al contrario, si rilevò un aumento dei raggi di curvatura corneali orizzontali dopo la convergenza ($p = 0,001$).

In contrasto con quanto affermato da Fairmaid [22] e Marin-Amat [39], Lopping & Weale [40] non trovarono una differenza, clinicamente rilevante, tra i cambiamenti subiti dai meridiani orizzontali e verticali, durante la convergenza.

Nell'indagine condotta da Bannon [41] nel 1971, egli utilizzò un oftalmometro A0 montato su una base di lampada a fessura e effettuò le misurazioni su un campione di 100 soggetti. I suoi risultati confermarono l'ipotesi avanzata da Fairmaid [22] e Marin-Amat [39], di una chiara tendenza verso una diminuzione della potenza del meridiano orizzontale durante la convergenza. Bannon calcolò, nello specifico, che l'ampiezza media di questa variazione sia compresa tra 0,25 e 0,50 D, confermando che tale dato possa avere una rilevanza clinica.

Tra gli studi che invece negano tale relazione, vi fu lo studio di Mandell & St. Helen [42] del 1968, nel quale, affermano che non vi siano cambiamenti rilevanti nella curvatura corneale conseguenti a un lavoro di convergenza o in seguito a cambiamenti di fissazione. D'altronde va sottolineato come, gli studi finora citati, possano presentare dei limiti legati agli strumenti disponibili all'epoca, che non

permettevano, ad esempio, un esame esteso della periferia corneale. Studi più recenti, sfruttarono la tecnologia fornita dalla topografia corneale; questa permette una misurazione e un'analisi più estesa e precisa della superficie corneale, rispetto al solo uso del cheratometro.

Nel 1992, Kwitko S e colleghi [43] trovarono delle variazioni significative nella topografia corneale di conigli che erano stati sottoposti a operazione chirurgica ai muscoli extraoculari. Riconstrarono poi importanti cambiamenti sull'astigmatismo corneale di soggetti umani sottoposti ad intervento per strabismo. Tale osservazione confermò quanto rilevato, nello stesso anno, da Reynolds RD [44] e nel 2003 da Bagheri A, e colleghi [45].

PRESSIONE INTRAOCULARE

La pressione intraoculare (IOP = IntraOcular Pressure) in oftalmologia è la pressione risultante dall'equilibrio tra la secrezione di liquido da una parte del corpo ciliare (struttura che si trova dietro l'iride) e il suo deflusso dall'occhio. La IOP è normalmente compresa tra circa i 10 e i 20 mmHg (millimetri di mercurio), oltre tale valore è considerata patologica e il soggetto soffre pertanto, di ipertensione oculare.

All'interno di questo range, la pressione subisce, durante il giorno, delle variazioni fisiologiche che sono di circa 5 mmHg. In particolare, la pressione è minima verso sera e aumenta durante la notte; raggiungere il picco al mattino. [1] Van Alphen [50], nel 1986, suggerì che la pressione intraoculare fosse significativa nella determinazione sia della lunghezza assiale dell'occhio, che della curvatura corneale. Nel 2019, Cairns et al. [51] pubblicarono uno studio in cui esaminarono la possibile relazione tra: i valori della pressione intraoculare e le variazioni topografiche della curvatura corneale;

Attraverso un tonometro misurarono l'IOP su 27 soggetti, nella parte centrale, nasale e temporale della cornea. La curvatura corneale mediana centrale presentò un valore medio di 44,1D (42,2D a 48,1D), mentre l'IOP fu, in media, di 10 mmHg (8mmHg a 13mmHg). Temporalmente la curvatura corneale registrata fu di 41.9D (40.7D a 42.8D) con IOP di 14mmHg (11mmHg a 16mmHg).

Nasalmente invece, si misurò una curvatura corneale media di 40.8D (39.5D a 42.5D) e un IOP medio di 13mmHg (12mmHg a 17mmHg). Pertanto, lo studio, dimostra una forte correlazione tra le misurazioni della curvatura corneale (mm) e della IOP (mmHg), evidenziando come le variazioni topografiche della pressione intraoculare imitino i cambiamenti nelle varie zone della curvatura corneale.

Nello stesso anno, Wallace et al. [23], riportarono un valore medio di bIOP (biometry corrected IOP) corrispondente a $13,4 \pm 2.0$ mmHg, con accomodazione attiva. Ad oggi, in merito all'interazione che le fluttuazioni della pressione intraoculare possano avere sull'astigmatismo del soggetto, non vi sono particolari evidenze scientifiche.

IL RUOLO COMPENSATIVO DELL'ACCOMODAZIONE ASTIGMATICA

Brzezinski [6] definisce il termine “accomodazione astigmatica” come “un astigmatismo lenticolare compensativo dell'astigmatismo totale del soggetto”. Infatti, fu proprio Brzezinski [6] a far notare come anche la legge di Hering sull'eguale innervazione dei muscoli oculari, suggerisca che qualsiasi accomodazione astigmatica, indurrebbe uno sforzo ciliare simile nell'occhio opposto. Ciò significa che l'accomodazione astigmatica, per avere un ruolo compensativo, dovrebbe avvenire solo se la stessa contrazione settoriale fosse vantaggiosa per entrambi gli occhi. Perché questo avvenga però, entrambi gli occhi dovrebbero avere lo stesso identico asse e ampiezza di astigmatismo.

Anche altri studi precedenti, come quello avanzato da Bannon nel 1946 [7] e da Fletcher [19] nel 1952, smentirono l'ipotesi che l'astigmatismo accomodativo esista come mezzo per la compensazione dell'astigmatismo oculare. Dimostrarono, infatti che, una riduzione dell'astigmatismo oculare totale avviene solo in $\frac{1}{3}$ dei soggetti che manifestano astigmatismo accomodativo. Fletcher [19] definisce tale fenomeno con il termine “Accidental astigmatism of accommodation” risaltando l'aspetto accidentale del fenomeno.

Conclusioni

Dalla raccolta e dall'analisi degli studi inerenti alla variabilità dell'astigmatismo, si evidenziano come pareri e risultati divergano. La variazione maggiormente riscontrata dai vari studi consiste in un aumento dell'astigmatismo totale SR, nella visione prossimale, rispetto al lontano.

Sull'entità di tale variazione, i risultati mostrano valori significativamente diversi tra loro. Per alcuni infatti la variazione è da considerarsi clinicamente rilevante ($\geq 0,25D$), tuttavia, dalle indagini più recenti, che utilizzano quindi tecnologie più avanzate, risultano valori così lievi che non possono essere considerati rilevanti per la clinica quotidiana ($<0,25D$)

Per rispondere a questa necessità, si è iniziato ad indagare sulla possibilità che tale difetto refrattivo possa subire dei cambiamenti a causa di vari fattori, specificatamente accomodativi e non. La prima ipotesi fu infatti, quella che vede nella distorsione, generata dall'asimmetrica contrazione del cristallino, durante il processo accomodativo. La possibilità che questo avvenga fu verificata anche con l'uso di farmaci cicloplegici, che permettendo il blocco accomodativo, hanno permesso di confermare l'influenza che il cristallino può avere sul difetto astigmatico.

Vi sono invece pareri contrastanti per quanto riguarda il ruolo compensativo che l'accomodazione astigmatica avrebbe sull'astigmatismo totale. Addirittura, vi è la teoria per cui una variazione dell'astigmatismo riconducibile all'attività accomodativa possa essere associata solamente ad una condizione patologica.

Tra le cause, non direttamente accomodative, la più analizzata è quella che riguarda la pressione che la palpebra eserciterebbe sulla cornea, deformandola. Questo avviene soprattutto quando la posizione di sguardo è abbassata di circa 20° o più, come ad esempio durante o dopo una lettura prolungata o l'uso di smartphone. In aggiunta, si rilevò un generale aumento dei raggi di curvatura corneali orizzontali durante la convergenza e quindi con l'azione dei muscoli extraoculari sulla cornea. Altri fattori, legati alla visione ravvicinata, sono: la ciclorsione e l'astigmatismo accomodativo indotto dalla correzione cilindrica per lontano usata per vicino.

In conclusione, ho potuto riscontrare come le variabili rilevate possano essere correlate soprattutto alla visione prossimale. La possibilità che vi sia una differenza refrattiva tra lontano e vicino, dev'essere, a mio parere, presa in considerazione durante la clinica, in particolar modo in presenza di astigmatismi elevati. In quest'ultimo caso, infatti, anche lievi differenze nell'asse cilindrico correttivo possono causare cambiamenti significativi nella visione del soggetto.

Una correzione dell'astigmatismo, se non adeguata, può comportare una sostanziale riduzione della performance visiva. Ciò significa che, nel momento in cui il soggetto astigmatico, che non presenta disturbi durante la visione da

lontano, lamentasse difficoltà durante il lavoro da vicino, sarebbe buona norma che l'indagine refrattiva fosse svolta in entrambe le condizioni visive.

BIBLIOGRAFIA

- [1] A. Rossetti e P. Gheller, *Manuale di optometria e contattologia*, Bologna: Zanichelli editore S.p.A., 2003.
- [2] V. S. J. C. M. J. Read Scott A, «The visual and functional impacts of astigmatism and its clinical management» vol. 34, pp. 267-294, 2014.
- [3] S. C. Huynh, A. Kifley, K. A. Rose, I. Morgan, G. Z. Heller e P. Mitchell, «Astigmatism and its components in 6-year-old children» *Invest Ophthalmol Vis Sci*, vol. 47, pp. 55-64, 2006.
- [4] S. A. Read, M. J. Collins e L. G. Carney, «The diurnal variation of corneal topography and aberrations» *Cornea*, vol. 24, n. 6, pp. 678-687, 2005.
- [22] J. Gwiazda, M. Scheiman, I. Mohindra e R. Held, «Astigmatism in children: changes in axis and amount from birth to six years» *Invest Ophthalmol Vis Sci*, pp. 88-92, 1984.
- [6] M. A. Brzezinski, «Review: astigmatic accommodation (sectional accommodation)- a form of dynamic astigmatism» *Ausr. J. Optom*, vol. 65, pp. 5-11, 1982.
- [7] R. E. Bannon, «A study of astigmatism at the near point with special reference to astigmatic accommodation» *American Journal of Optometry and Archives of American Academy of Optometry*, vol. 23, pp. 53-75, 1946.
- [8] T. C. Millodot M., «Variation of astigmatism with accommodation and its relationship with dark focus» *Ophthal. Physiol Opt.*, vol. 5, n. 3, pp. 297-301, 1985.
- [9] S. A. Read, M. J. Collins e T. Buehren, «Influence of accommodation on the anterior and posterior cornea» *J Cataract Refract Surg.*, vol. 33, p. 1877-1885, 2007.
- [10] C. Hess, «Arbeiten aus dem Gebiete der Accommodationslehre» *Arch. Ophthal.*, vol. 42, p. 1892, 1896.
- [11] T. Yamanaka, «Correlation between Tonus of Ciliary Muscle and Astigmatism of Cornea» *Acta SOC Ophthal Jap*, vol. 65, pp. 396-408, 1961.
- [12] U. Hallden e M. Henriesson, «Astigmatism of the lens by Asymmetric Contraction of the Ciliary Muscle» *Acta Ophthal.*, vol. 52, pp. 242-245, 1974.

- [13] V. Hensen e C. Volckers, «Ueber den Ursprung der Accommodationsnerven, nebst Memerkungen iiber die Function der Wurzeln des Nervus Aculomotorus» Arch Ophrhal., vol. 24, p. 1, 1878.
- [14] E. H. Barany, «The mode of action of miotics on outflow resistance. A study of Pilocarpine in the vervet monkey cercopithecus ethiops» Trans. Ophrhal. SOC. U.K. , vol. 86, pp. 539-578, 1966.
- [15] S. Duke-Elder, «System of Ophthalmology Vol. V» in Ophthalmic Optics and Refraction, London, Hatton Press, 1970, p. 168.
- [16] W. B. Lancaster, «A case of botulism» Trans Am Ophthalmol Soc, vol. 14, pp. 648- 60, 1916.
- [17] C. L. Weisz, «Induced Against the Rule Astigmatism in Accommodative Disorders» J Amer Oprom Assoc., vol. 49, pp. 335-336, 1978.
- [18] B. M. Lazich, «Astigmatic Accommodation» Amer J Oprom and Arch Am Acad Optom, vol. 11, pp. 379-383, 1934. 74
- [19] R. J. Fletcher, «Astigmatic Accomodation» Brit J Physiol Opt, vol. 9, n. 1, pp. 8-32, 1952.
- [20] B. K. Pierscionek, A. Popiolek-Masajada e H. Kasprzak, «Corneal shape change during accommodation» Wybrzeze Wyspianskiego, vol. 27, pp. 50-370, 2001.
- [21] D. R. Paine, «Astigmatism» AmerJOptom andArch Am Acad Optom. , vol. 8, pp. 202- 208, 1931.
- [22] J. Fairmaid, «The Constancy of Corneal Curvature» Brit J Physiol Opt, vol. 16, pp. 2- 23, 1959.
- [23] H. B. Wallace, J. McKelvie, C. R. Green e S. L. Misra, «Corneal Curvature: the Influence of Corneal Accommodation and Biomechanics on Corneal Shape» Transl Vis Sci Technol, vol. 8, n. 4, p. 5, 2019.
- [24] T. Grosvenor, «Etiology of astigmatism» Am J Optom Physiol Opt, vol. 55, n. 3, pp. 214-8, 1978.
- [25] F. S. Vihlen e G. Wilson, «The relation between eyelid tension, corneal toricity and age» Invest Ophthalmol Vis Sci, vol. 24, p. 1367–1373, 1983.
- [26] V. Maseedupally, P. Gifford e H. Swarbrick, «Variation in normal corneal shape and the influence of eyelid morphometry,» Optom Vis Sci, vol. 92, n. 3, pp. 286-300, 2015. 75
- [27] O. H. Haugen, G. Hovding e I. Lundstrom, «Biometric measurements of the eyes in teenagers and young adults with Down Syndrome» Acta Ophthalmol, vol. 79, pp. 616-625, 2001.

- [28] G. Wilson, C. Bell e S. Chotai, «The effect of lifting the lids on corneal astigmatism» *Am J Optom Physiol Opt* , vol. 59, p. 670–674, 1982.
- [29] D. M. Lieberman e J. W. Grierson, «The lids influence on corneal shape» *Cornea*, vol. 19, p. 336–342, 2000.
- [30] M. L. Garcia, D. H. Huang, S. Crowe e E. L. Traboulsi, «Relationship between the axis and degree of high astigmatism and obliquity of palpebral fissure» *J AAPOS*, vol. 7, pp. 14-22, 2003.
- [31] D. Tobiasbuehren e C. MICHAELJ, «Corneal Aberrations and Reading» *American Academy of Optometry*, vol. 80, n. 2, p. 159–166, 2003.
- [32] R. B. Mandell, «Bilateral monocular diplopia following near work» *Am J Optom Arch Am Acad Optom*, vol. 43, p. 500–4, 1966.
- [33] K. J. Bowman, G. Smith e L. G. Carney, «Corneal topography and monocular diplopia following near work» *Am J Optom Physiol Opt*, vol. 55, p. 818–23, 1978.
- [34] L. G. Carney, J. Liubinas e K. J. Bowman, «The role of corneal distortion in the occurrence of monocular diplopia» *Acta Ophthalmol (Copenh)*, vol. 59, p. 271–4, 1981.
- [35] D. R. R. J. W. R. C. T. T. M. Ford JG, «Bilateral monocular diplopia associated with lid position during near work» *Cornea* , vol. 16, p. 525–30, 1997.
- [36] K. HA., «Letter: bilateral monocular diplopia after near work» *Am J Optom Physiol Opt*, vol. 52, p. 139–40, 1975.
- [37] M. J. Collins, T. Buehren, A. Bece e S. C. Voetz, «Corneal Optics after Reading, Microscopy and Computer Work» *ACTA OPHTHALMOLOGICA SCANDINAVICA*, vol. 84, p. 216–224, 2006. 76
- [38] A. J. Shaw, M. J. Collins e B. A. Davis, «Corneal refractive changes due to short-term eyelid pressure in downward gaze» *J Cataract Refract Surg*, vol. 34, p. 1546–1553, 2008.
- [39] M. Marin-Amat, «Physiological variations of corneal curvature during life time; their importance and transcendence into ocular refraction» *Bull SocBelgeOphthalmol*, vol. 113, pp. 251-93, 1956.
- [40] B. Lopping e R. Weale , «Changes in Corneal Curvature following Ocular Convergence» *Vis Res*, vol. 5, pp. 207-215, 1965.
- [41] R. E. Bannon, «Near Point Binocular problems - Astigmatism and Cyclophoria» *Ophthal Opr.*, vol. 11, pp. 158-168, 1971.
- [42] R. B. Mandell e R. St. Helen, «Stability of the Corneal Contour» *Amer J Optom and Arch Acad Optom*, vol. 45, pp. 797-805, 1968.

- [43] S. Kwitko, S. Feldon e P. J. McDonnell, «Corneal topographic changes following strabismus surgery in Graves' disease» *Cornea*, vol. 11, pp. 36-40, 1992.
- [44] R. D. Reynolds , L. B. Nelson e M. Greenwald, «Large refractive change after strabismus surgery» *Am J Ophthalmol*, vol. 111, p. 371–372, 1991.
- [45] A. Bagheri, A. Farahi e D. L. Guyton, «Astigmatism induced by simultaneous recession of both horizontal rectus muscles» *J AAPOS*, vol. 7, p. 42–46, 2003.
- [46] R. A. Crone e Y. Everhard-Hard, «Optically induced eye torsion. I. Fusion cyclovergence» *Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol*, vol. 195, n. 4, pp. 231-9, 1975.
- [47] R. G. Scobee, *The Oculorotary Muscles*, 2ne ed. Edition, St Louis, Missouri, U.S.A.: C. V. Mosby Company, 1952, pp. 200-212. 77
- [48] M. J. Tjon-Fo-Sang, J. T. H.N. de Faber, C. Kingma e W. H. Beekhuis, «Cyclotorsion: A possible cause of residual astigmatism in refractive surgery» *J Cataract Refract Surg*, vol. 28, n. 4, pp. 599-602, 2002.
- [49] A. S. Percival, «Alteration of the power of a Cylinder when used for close work» *Brit J Ophthal*, vol. 9, pp. 8-13, 1925.
- [50] G. W. Van Alphen, «Choroidal stress and emmetropization» *Vision Res*, vol. 26, n. 5, pp. 723-34, 1986.
- [51] R. Cairns, K. Graham, M. O'Gallagher e A. J. Jackson, «Intraocular pressure (IOP) measurements in keratoconic patients: Do variations in IOP respect variations in corneal thickness and corneal curvature?» *Cont Lens Anterior Eye*, vol. 42, n. 2, pp. 216-219, 2019.