

LEADERSHIP MEDICA

Medicine, Economy, News and Culture for OPINION LEADERS

<http://www.leadershipmedica.com>

**ATTUALITA' SULLA
MICROCHIRURGIA
DEL CHERATOCONO**

**Update on
Keratoconus
Microsurgery**

Massimo Lombardi

**L'ITALIA
DEL PROSSIMO
QUINQUENNIO**

**Italy and the next
Quinquennium**

Livio Caputo

**IFI:
"UN TITOLO DA CASSETTA"**

**IFI:
"a successful security"**

Anno XVII - Mensile - n. 6/2001 CeSIL - Via Olmetto, 5
- MI - Iscr. Trib. MI n. 398 del 15/6/96 -
Sped. A.P. - 45% - art. 2 comma 20/b - legge 662/96 -
Filiale di Brescia - Iscr. Servizio dell'Editorian. 1701/
17-10-85



UPDATE ON KERATOCONUS MICROSURGERY

Abstract

In this article, we shall skip the historical past of keratoconus surgery and focus our attention on an examination of current techniques. The cornea, the anterior transparent portion of the eye that covers the iris, pupil and anterior chamber, is made up of 5 layers: epithelium, Bowman's membrane, stroma, Descemet's membrane and endothelium.*

The transparency of the cornea is subject to a very delicate balance and there are many disorders (infectious, inflammatory, mechanical, toxic or dystrophic) that may provoke a loss of such transparency. Among the dystrophic-type causes, we find keratoconus, which provokes a progressive bending outward at the center of the cornea, in this way forming a cone-shaped cornea and, naturally, causing a thinning of the corneal tissue. This anomalous curvature induces image distortion and a confused vision from both near and far.

But what are the causes of keratoconus? This is a question having different answers but, as of today, no sure one. The Anglo-Saxon authors insist on an important component, continuous rubbing of the eyes, which would weaken the structure, provoking its initial and progressive wearing out.

Or there is talk of a "familial" type alteration: it is not rare to see siblings, often twins, with the same disorder or in any case to find it in the same family, although within a wider kinship context.

Stroma "erosion" is also thought to be a possible cause, induced by an unknown mechanism that provokes a structural weakening of the crossed layers of corneal collagen.

The reality is different, however. It is not a matter of erosion but of a "thinning" of the collagen layers (like elastic that, inert, has a certain thickness, but if strained, this is diminished almost directly in proportion to the length it is stretched by). So these layers in increasing their length undergo a thickness reduction and proportionally the cornea, whose surface is proportionally increased, is bent outwards. Thus the corneal curvature radius increases because the corneal surface is augmented.

Very probably, the initial pathogenetic mechanism, which we may call factor "L" (so far unknown), creates a weakening situation in the stroma collagen fibrils, which have a helical shape (thus lengthening the helicoid). This relaxation, under the effect of the intraocular pressure that presses outwards, causes the "hunching" (or "wear") of the cornea that, proportionally, undergoes a decrease in thickness.

Once begun, such wearing is then aided, as well as by the intraocular pressure, by the

ATTUALITÀ SULLA MICROCHIRURGIA DEL CHERATOCONO

Massimo Lombardi

ABSTRACT

In quest'articolo, tralascieremo il passato storico della chirurgia del Cheratocono e punteremo l'attenzione su una disamina delle attuali tecniche.



La cornea, porzione trasparente anteriore dell'occhio che ricopre iride, pupilla e camera anteriore, è costituita da 5 strati: epitelio, membrana di Bowman, stroma, membrana di Descemet, endotelio.

La trasparenza della cornea è soggetta ad un equilibrio molto delicato e sono molte le malattie (di tipo infettivo, infiammatorio, meccanico, tossico o distrofico) che possono provocare una perdita di tale trasparenza.

Tra le cause di tipo distrofico, troviamo il **Cheratocono**, che provoca, al centro della cornea, un incurvamento progressivo verso l'esterno formando così una cornea a forma di cono e causando, naturalmente, un assottigliamento del tessuto corneale stesso.

Questa curvatura anomala provoca una distorsione delle immagini ed una visione confusa sia da vicino che da lontano. Ma quali sono le cause del Cheratocono? E' una domanda con diverse risposte ma, ad oggi, nessuna certa. Gli Autori Anglosassoni insistono su una componente importante, nota come "rubbing", cioè uno "sfregamento" continuo degli occhi che indebolirebbe la struttura, provocandone lo sfiancamento iniziale e progressivo.

Oppure si parla di alterazione di tipo "familiare": non è raro vedere fratelli, spesso gemelli, con la stessa patologia o comunque riscontrarla nella stessa famiglia, anche se con gradi di parentela più allargati.

Si pensa anche come possibile causa ad una "erosione" dello stroma, indotta da un meccanismo sconosciuto che provoca un indebolimento strutturale degli strati incrociati di collagene della cornea.

La realtà è però diversa: non si tratta di "erosione", ma di "assottigliamento"

degli strati di collagene (pensiamo ad un elastico che, inerte, ha uno spessore, ma, se stirato, lo diminuisce, con una proporzionalità quasi diretta rispetto alla lunghezza dello stiramento stesso). Tali strati, dunque, aumentando la propria lunghezza, diminuiscono il proprio spessore e proporzionalmente la cornea, la cui superficie è proporzionalmente aumentata, si estroflette. Così, il raggio di curvatura corneale aumenta perché è aumentata la superficie corneale. Molto probabilmente, il meccanismo patogenetico iniziale, che possiamo chiamare fattore "L" (sconosciuto ad oggi), crea una situazione di indebolimento delle fibrille di collagene dello stroma, che hanno una forma elicoidale (allungando quindi l'elicoide). Tale rilasciamento, sotto effetto della pressione endoculare che spinge verso l'esterno, provoca l'"ingobbamento" (o sfiancamento) della cornea" che, proporzionalmente, diminuisce di spessore. Tale "sfiancamento", una volta iniziato, viene poi aiutato, oltre che dalla pressione endoculare, anche da quella palpebrale. Per quanto riguarda la prima, secondo la dinamica dei fluidi, tale pressione dovrebbe spingere ugualmente all'interno di una cavità, ma non vale in

questo caso, dove abbiamo un tessuto elastico ed a spessore variabile. Il secondo meccanismo, fino ad oggi preso poco in considerazione, è la pressione palpebrale, quasi esclusivamente della palpebra superiore: ed ecco perché quasi tutti i Cheratoconi sono inferiori. Tale pressione agisce sul cono, modificando il potere diottrico della cornea di diverse diottrie astigmatiche. E' sufficiente osservare, con il Topografo Corneale (strumento di lettura delle variazioni di curvatura corneale) un occhio di un paziente, in posizione supina, con blefarostato (divaricatore palpebrale) inserito, e verificare sia la quota totale della variazione di altezza da un punto medio di riferimento, sia come variazione spaziale sulla superficie. Nel momento in cui togliamo il blefarostato e lasciamo che la palpebra agisca sull'occhio affetto da Cheratocono, possiamo notare le variazioni dei raggi di curvatura dovuti alla pressione della palpebra stessa, espresso in un rilevante numero di diottrie astigmatiche. Anche per questo concetto appena enunciato, esiste però la prova del contrario: vi sono infatti dei rari casi di Cheratoconi di tipo superiore, dove si nota lo sfondamento nella parte alta dell'occhio. In questo caso il Cheratocono è

palpebral pressures too. As far as the former is concerned, depending on the fluid dynamics, this pressure would have to equally press toward the inside of a cavity, but this is not the case here, where we have elastic tissue and a variable thickness. The latter mechanism, little considered so far, is the palpebral pressure, nearly exclusively from the upper eyelid: and that is why nearly all the keratoconus cases are inferior. This pressure acts on the cone, modifying the dioptric power of the cornea by several astigmatic diopters. Suffice to observe, with the corneal topographer (an instrument for corneal curvature changes), an eye of a patient in supine position and with a blepharostat (palpebral retractor) applied. Both the total quota of the height variation from a medial reference point, and the spatial variation on the surface are checked. At the time of removing the blepharostat and leaving the eyelid to act on the keratoconus-affected eye, we are able to notice the curvature radius changes due to the pressure of this eyelid, expressed as an appreciable number of astigmatic diopters. There is also a contrary testing for the concept just enunciated. There are in fact some rare cases of superior-type keratoconus, where one notes the wearing in the high part of the eye. In this case the keratoconus is nearly always of the "worn out" type, i.e. hardly ever having a progressive evolution because the pressure from the superior eyelids nearly always effectively exercises a containing effect on the ectasia. Therefore there is an internal mechanism, intraocular pressure, and an external mechanism, superior palpebral pressure, and in certain cases, when the

Asymmetrical K for Keratoconus Cylindrical ametropy distribution

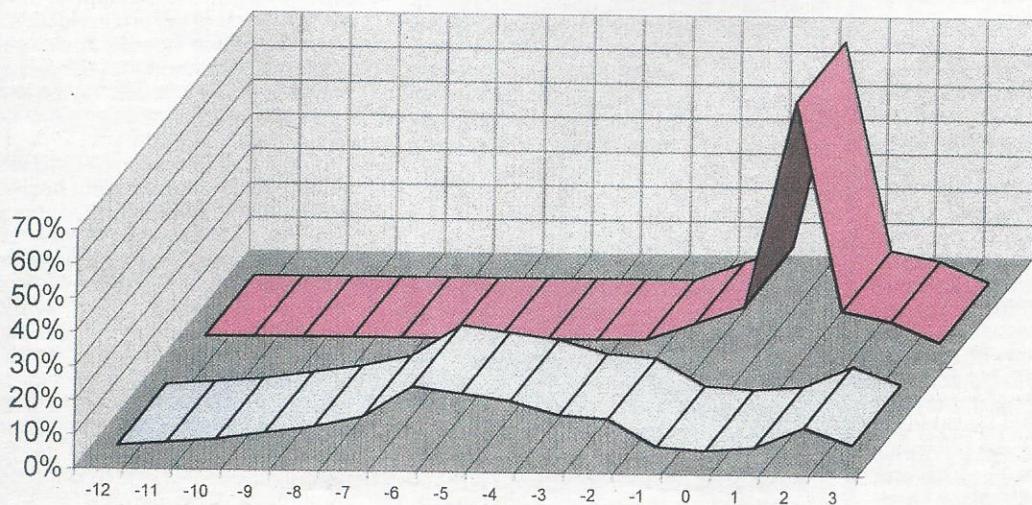


Grafico n. 1

Asymmetrical K for Keratoconus (Cylindrical Ametropy Distribution)
Distribuzione statistica del difetto astigmatico nel rosso, dopo l'intervento di A.R.K. e, prima dell'intervento, nel blu.

serie 1
serie 2

patient forcefully tries to focus on images thus deformed by the cone's asymmetry, the pressure exercised by the inferior eyelid is added. This is why the patient tries to "pinch" the cornea using the eyelids like the two jaws of a pair of pincers, with the obvious consequence of greater pressure on the already diseased tissue and leading to a greater extroversion and thence to a worsening of the keratoconus. Such a mechanism is similar to rubbing effects.

It is clear however that these mechanisms succeed in worsening the damage, only because they are dealing with tissue that, for causes still not etiopathogenetically clear, presents itself with a "relaxed collagen" structure that constitutes the fundamental substance of the corneal stroma. The keratoconus is therefore the result of a "**collagen disorder**".

Various techniques for treating keratoconus We shall now examine the various procedures adopted by ophthalmologists to deal with the keratoconus problem.

For many years contact lenses have certainly represented the only possibility for correcting the irregular surfaces caused by keratoconus, not otherwise correctable with any sort of spectacles. However, contact lenses act by damaging the eye, for three good reasons:

1) already in healthy eyes, it is common experience to notice how the use (or more often the misuse) of these prostheses involve a weakening of the eye that is demonstrated with reactive modifications in the production of the normal lacrymal film. This is altered in its lipidic and proteidic layers, increasing in thickness in order to oppose these "foreign bodies", thence creating a thicker cushion to reduce the friction. On the other hand the contact lens misuse is due to the state of the keratoconus patient's great need, who can only succeed in having acceptable vision by using the lenses. Our refractive surgery experience teaches us that: even for patients not affected by keratoconus, in wearers of corneal lenses, even if disused for many years, the tropism is no longer fully recovered with consequent infra-operative denudations that are unknown in eyes that have never worn contact lenses.

2) 70% of the oxygen supply to the "normal" cornea originates from the external environment and 30% from the intraocular liquids. The attempt by contact lenses producers is clearly to seek to promote in every way the "**gas permeability**" of the various lens types. But it is an attempt that is only partially useful and true, because it is known that "**synthetic tissues**" are **unable to absorb oxygen** from the surroundings in an adequate manner, never mind being able to transmit it to the ocular surface. In fact so-called "active transport" of oxygen is so far only possible for living biological tissue. Furthermore, the international literature provides us with a lot of data on the loss of endothelial cells caused from the use and above all misuse of corneal lenses. Above all, the lenses cover precisely the sickest part of the eye, i.e. the infero nasal-temporal part. Thus the mechanism of correct oxygenation is disregarded, aggravating the disorder still further.

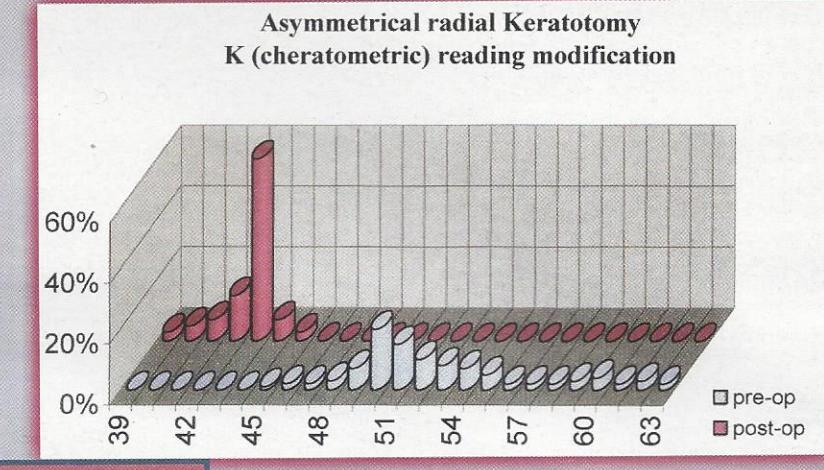


Grafico n. 2

Asymmetrical Radial Keratotomy K (Keratometric) reading modification

Variazione dei raggi di curvatura prima dell'intervento (nel blu) e dopo (nel rosso) dove si evidenzia l'appiattimento

sia.

Esiste quindi un meccanismo interno, la pressione endoculare, ed un meccanismo esterno, la pressione palpebrale superiore ed, in certi casi, quando il paziente tenta con forza di mettere a fuoco le immagini così deformate dall'asimmetria del cono, si aggiunge la pressione esercitata dalla palpebra inferiore. In tal modo il paziente tenta addirittura di "pinzare" la cornea utilizzando appunto le palpebre come le due ganasce di una pinza, con l'ovvia conseguenza di una maggiore pressione esercitata sul tessuto già malato e questo porta ad una maggiore estroflessione e quindi ad un peggioramento del Cheratocono stesso. Tale meccanismo è simile al "rubbing" (o sfregamento) E' comunque chiaro che questi meccanismi riescono a peggiorare il danno, solamente perché si trovano di fronte ad un tessuto che, per cause ancora non etiopatogeneticamente chiarite, si presenta "rilasciato" nella sua struttura "collagene" che costituisce la sostanza fondamentale dello stroma corneale: il Cheratocono è quindi il risultato di una "**patologia del collagene**".

LE DIFFERENTI TECNICHE PER CURARE IL CHERATOCONO

Andiamo ora ad esaminare le varie tecniche adottate dagli Oculisti per affrontare il problema Cheratocono.

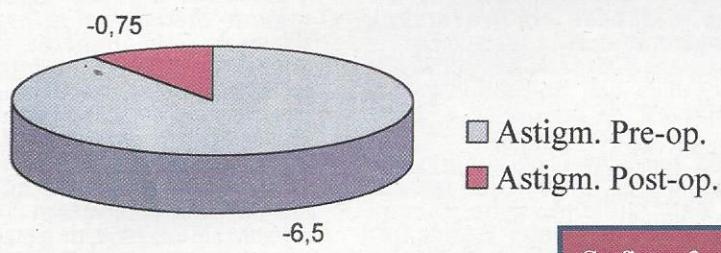
Le Lenti a Contatto hanno sicuramente rappresentato per molti anni l'unica possibilità per correggere le superfici irregolari provocate dal Cheratocono, non altrimenti correggibile con alcun tipo di occhiale. Ma le lenti a contatto agiscono, comunque, danneggiando l'occhio, per tre buoni motivi:

1) già in occhi sani, è comune esperienza notare come l'uso, o più spesso l'**abuso**, di tali protesi comporti un **indebolimento dell'occhio** che si manifesta con modificazioni reattive della produzione del normale film lacrimale che si modifica nei suoi strati lipidici e protidici, aumentandone lo spessore per contrapporsi al corpo estraneo, creando quindi un "cuscino" più spesso al fine di ridurre lo sfregamento. D'altra parte l'abuso di tali protesi è dovuto allo stato di grande necessità del paziente affetto da cheratocono che solo utilizzando le lenti a contatto riesce ad avere una visione accettabile e quindi ne abusa.

L'esperienza della Chirurgia Refrattiva ci insegna che: anche per i pazienti non affetti da Cheratocono, portatori di lenti corneali, anche se dismesse a distanza di molti anni, il trofismo non venga più recuperato nella sua pienezza con conseguenti disipelizzazioni infraoperatorie sconosciute in occhi che non hanno mai portato le lenti a contatto.

2) L'apporto di ossigeno alla cornea "normale" proviene per il 70% dall'ambiente esterno e per il 30% dai liquidi endoculari. Il tentativo da parte delle case costruttrici di lenti a contatto è chiaramente quello di cercare di promuovere in ogni modo la "**gas permeabilità**" dei vari tipi di lenti. Ma è un tentativo solo **parzialmente utile e vero**, per-

Asymmetrical K for Keratoconus Refractive Change



ché è noto che i "tessuti sintetici" non riescono ad assorbire l'ossigeno in maniera adeguata dall'esterno e tantomeno riescono a trasmetterlo alla superficie oculare. Infatti il cosiddetto "trasporto attivo" dell'ossigeno è possibile, ad oggi, solo ai tessuti biologici vivi. La letteratura internazionale ci fornisce inoltre molti dati sulla perdita di cellule endoteliali causata dall'uso e soprattutto l'abuso delle lenti corneali. Oltre tutto le lenti coprono proprio la parte più malata dell'occhio, cioè la parte infero nasale-temporale. Il meccanismo quindi di una corretta ossigenazione è disastroso aggravando ancora di più la patologia.

3) Il meccanismo di adesione della lente sulla superficie corneale esercita inoltre una pressione negativa che si va a sommare per la "legge sui vettori" alla pressione endoculare che spinge il cono all'esterno, agendo come una mini pompa a suzione sull'apice del cono stesso. Si potrebbe continuare parlando degli errori di applicazione di tipo meccanico, come le lenti che toccano l'apice corneale, provocando alterazioni che danno luogo poi a cicatrici semiperenni, note come "leucomi", ma pensiamo che il quadro sulle lenti a contatto sia esauriente per far comprendere la reale danosità di tale presunto rimedio per il Cheratocono.

Vi è una comune convinzione secondo la quale l'unico mezzo chirurgico per sconfiggere il cheratocono sia il trapianto di cornea.

Analizziamo invece insieme perché è giusto evitarlo:

1) la prima ragione (e la più determinante): il trapianto di cornea ha una durata

media nel tempo di soli 10 anni (Congresso S.I.T.R.A.C. 18-19 febbraio 2000). Immaginiamo quindi ciò che significa per una persona giovane un'aspettativa di soli 10 anni. E giovani sono di solito, quasi sempre, i pazienti affetti da Cheratocono.

2) Dal punto di vista pratico, soltanto chi è in lista per ottenere una cornea sa quanto sia difficile reperirla.

3) Non dimentichiamo che si tratta pur sempre di un trapianto di tessuto con tutti i rischi di rigetto che esso comporta. Non è possibile, infatti, garantire la presa nel 100% dei casi e, nel caso di una vascolarizzazione da rigetto (presente, come affermato dal Prof. Bisantis della Clinica Oculistica dell'Università di Padova nel 5-10% dei casi), un altro trapianto sarebbe impossibile e l'occhio sarebbe quindi irrimediabilmente perso.

4) Inoltre un trapianto di cornea, pur effettuato con successo, conduce regolarmente, con l'attuale condizione tecnologica di cui dispongono i presidi sanitari italiani ed europei in genere, ad un astigmatismo di grado più o meno elevato.

Abbiamo visto talvolta pazienti operati con astigmatismi anche di 8-12 e più diottie, la qual cosa rappresenta, a volte, una situazione addirittura peggiore rispetto a quella che vive il paziente con il suo cheratocono.

La correzione ottica di tale ametropia astigmatica diventa estremamente diffi-

3) The mechanism whereby the lens rests on the corneal surface exercises a further negative pressure that can be summed up by the "law of vectors" to the intraocular pressure that presses the cone outwards, acting like a mini suction pump on the cone's apex. We could continue speaking about the mechanical-type application errors, how the lenses that touch the corneal apex provoke alterations that then give rise to semi-perennial scars known as "leucomas", but we think that the picture on contact lenses is exhaustive for revealing the real harmfulness of this presumed remedy for keratoconus.

Then, for some ophthalmologists and therefore for their patients, the conviction is still rooted according to which the only surgical means for defeating keratoconus is corneal transplantation. Let's look instead at why it should be avoided:

1) the first (and most determinant) reason: corneal transplantation has a mean duration time of 10 years (S.I.T.R.A.C. Convention, 18-19 February 2000). Imagine what such a short expectancy means for a young person. And those affected by keratoconus are nearly always young;

2) from the practical point of view, only whoever is on the waiting list for a cornea knows how difficult it is to find one;

3) let us not forget that it is always a matter of transplanting tissue, with all the risks of rejection that it involves. It is not possible, in fact, to guarantee its taking root in 100% of cases and, in the unfortunate case of rejection vascularization (present in 5-10% of cases, as established by Prof. Bisantis of the ophthalmologic clinic at the university of Padua), another transplantation would be impossible and the eye would be irredeemably lost.

Moreover, corneal transplantation, even if successfully carried out, regularly leads (with the current technological conditions that Italian and European health facilities generally have available) to a more or less high degree of astigmatism. We have sometimes seen operated patients with astigmatisms even of 8-12 and more diopters. A situation even worse than what a patient experiences with his/her keratoconus. The optical correction of such astigmatic ametropia becomes extremely difficult or even impossible, even with the most sophisticated technology.

One has to then carefully inform the patient and think about the use of corneal transplantation only in those rare cases of acute keratoconus: thus where the cornea is already spontaneously pierced and transplantation is no longer postponeable.

Or else in those cases of ample central corneal opacity, thick and irreversible (true leucomas), such as to jeopardize the patient's visual capacity (and where it is not possible to clear up these opacities with appropriate eutrophicating therapies [that we have worked on]).

It should be added that, precisely regarding the temporal precariousness of the graft, it would be necessary to advise against "risky behavior" like the use (and misuse) of contact lenses and surgical techniques that would accelerate the evolution of the

disorder toward transplantation.

And on the contrary, then, to practice right from the first symptoms (i.e. from when the patient no longer presents with a Visus of 10/10 dispositions, but simply of 9/10) "asymmetric radial keratotomy". With its micro and mini incisions, proportionally limited to the precocity of the disorder, this will offer a way out from the "tunnel" that leads to the corneal graft, with a success rate that no other surgical technical can so far achieve.

Indeed, such surgery (used by my team and other surgeons in Italy and throughout the world) should not only be considered as today's best solution for keratoconus, but also, from now on, as a **prophylaxis for the evolution of keratoconus**.

Given my role as a pioneer in the field of refractive microsurgery and with an experience of thousands of refractive operations since 1980, I have been able to conceive (already since 1985) of **this simple operation** to resolve **definitively** (in 95% of cases) the **keratoconus problems of types I, II and some selected cases of type III**. This operation has proved itself, with the outcomes achieved over 15 years, able to reduce at least by 95% the need for corneal transplants for keratoconus in the world.

Asymmetric radial keratotomy

The technique that I conceived, called "asym-

cile o addirittura impossibile, anche per chi disponga di sofisticate tecnologie.

Si dovrebbe allora correttamente informare il paziente e pensare all'utilizzo del trapianto di cornea solo in quei rari casi di cheratoccono acuto: quindi dove la cornea si è già spontaneamente perforata ed il trapianto non è più procrastinabile. Oppure in quei casi di **opacità corneali centrali ampie, spesse ed irreversibili (veri leucomi)**, tali da pregiudicare la capacità visiva del paziente (e dove non sia possibile con **apposite terapie eutrofizzanti**, da noi messe a punto, rischiarare queste opacità).

Bisogna aggiungere che, proprio nell'ottica della "precarietà temporale" del trapianto, sono sconsigliati **"comportamenti a rischio"** come l'uso (ed abuso) di lenti a contatto e l'uso di tecniche chirurgiche che accelerino l'evoluzione della malattia verso il trapianto.

Ed al contrario, quindi, praticare sin dai primi sintomi - cioè da

quando il paziente non presenta più un Visus di 10/10 naturali, ma semplicemente di 9/10 - la **"Cheratotomia Radiale Asimmetrica"** che con le sue micro e mini incisioni, proporzionalmente limitate alla precocità della patologia, permette di uscire dal tunnel che porta al trapianto di cornea, con una percentuale di successo che nessun'altra tecnica chirurgica, ad oggi, può ottenere.

Tale chirurgia, infatti, utilizzata sia in Italia che all'estero, è la migliore odier- na soluzione del Cheratocono, ma anche la miglior profilassi dell'evolu- zione del Cheratocono.

Attraverso l'esperienza acquisita effettuando circa un migliaio di interventi refrattivi sin dal 1980, mi è stato possi- bile mettere a punto, già dal 1985, una **tecnica semplice**, che risolve in modo definitivo (nel 95% dei casi) il problema dei Cheratoconi di Tipo I, II e, in alcuni casi selezionati, di tipo III. Con questa tipologia di intervento si può ridurre del 95%

Asymmetrical K for Keratoconus Refractive Change

Grafico n. 4

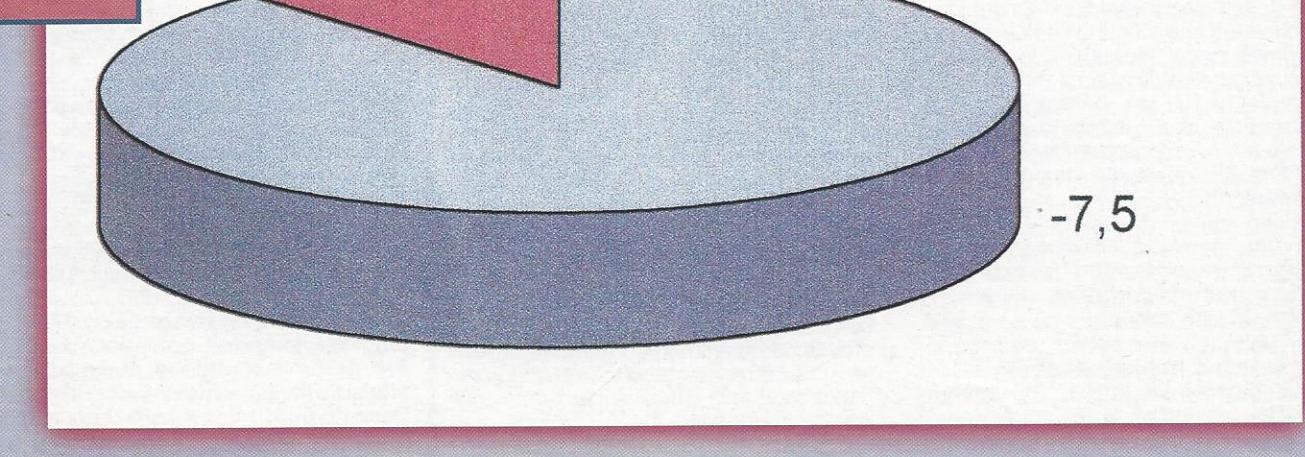
**Asymmetrical K
for Keratoconus
Refractive
Change
(miopia)**

Variazione refrattiva della miopia come media dei valori pre (blu) e post (rosso) operatori.

-1

■ Myopia pre-op
■ Myopia post-op

-7,5



la necessità di trapianti di cornea per il Cheratocono.

CHERATOTOMIA RADIALE ASIMMETRICA

La tecnica denominata "Cheratotomia Radiale Asimmetrica" deriva da quella utilizzata per la correzione della miopia da "Sato" prima (1955) e "Fyodorov" (mio Maestro, vedi L.M. n.1/87), poi (1975). Con tale tecnica vengono effettuate delle incisioni radiali su tutta la parte paracentrale della cornea per 360°. Nella **Cheratotomia Radiale Asimmetrica**, utilizzata per **correggere il Cheratocono**, le **microincisioni vengono eseguite soltanto nel settore di cornea estroflesso, fuori dal campo pupillare, da 30° a 270°**.

Nel 95% dei casi, la "Cheratotomia Radiale Asimmetrica" (se correttamente eseguita) è risolutiva per il **Cheratocono**: l'intervento ambulatoriale viene effettuato in anestesia locale (con un collirio), della durata di circa 1-3 minuti per occhio, senza bendaggi e che consente di ottenere risultati soddisfacenti già alla fine dell'operazione.

Nella maggior parte dei casi, bastano un paio di occhiali da sole per qualche giorno e l'uso di colliri specifici nel periodo post-operatorio di una settimana. Negli anni più recenti (dal '90), sono stati compiuti passi in avanti, riuscendo infatti a correggere non solo l'estroflessione progressiva della cornea, ma anche il suo difetto visivo, quasi sempre in modo più che soddisfacente.

Infatti l'80% dei pazienti raggiunge il massimo della capacità visiva senza aiuto di ulteriori lenti correttive, mentre per il restante 20% basta l'utilizzo di un semplice occhiale, una volta che la cornea è stata normalizzata, per correggere in maniera soddisfacente la capacità visiva.

Con questa tecnica il paziente, dopo l'intervento, è in grado non solo di uscire dal tunnel: "**lente a contatto > ulteriore sfondamento corneale > trapianto di cornea**", ma anche di avere la migliore acutezza visiva possibile.

La casistica acquisita consente di affermare che l'applicazione chirurgica della tecnica ha subito una evoluzione tale (vista l'estrema semplicità ed il rischio pressoché inesistente), da consigliare l'**intervento ai primi sintomi della malattia**. Infatti, modificando, in modo riduttivo, la tecnica, si interviene con un numero variante da 1 a 3 mini-micro incisioni di non più di 2 mm di lunghezza e 70% di profondità: si riesce così a fermare l'evoluzione della malattia con il massimo risultato refrattivo, cioè con la migliore visione naturale o corretta. Stiamo parlando della cosiddetta **Mini**

A.R.K. (variante applicata spesso ed usata a seconda della gravità dei casi): in questo stadio precoce, è possibile garantire un successo che va oltre il 95% dei casi trattati, con un follow up di diversi anni (8-10).

La **Cheratotomia Radiale Asimmetrica** ha subito una evoluzione ed un miglioramento nel tempo. Oggi possiamo parlare più comodamente di "microchirurgia modulare del Cheratocono", cioè la "Asymmetric Keratoconus Microsurgery" (A.K.M.), il cui significato è molto semplice. La A.K.M. comprende uno studio tridimensionale della zona di sfiancamento corneale, con l'uso di appositi programmi computerizzati, tali da mostrarcici i dislivelli della zona di sfiancamento come una mappa orografica (mappa geografica con la rappresentazione - in scala - delle diverse quote).

Su tali dislivelli si applicano delle incisioni che possono variare per **numero, lunghezza, profondità ed orientamento spaziale ed essere radiali, tangenziali, oblique o curve**. La scelta deriva proprio dall'esperienza accumulata negli anni, avendo operato migliaia di Cheratoconi di Tipo I e II e moltissimi casi di Tipo III, e centinaia di casi di Cheratocono di tipo ipermetropico e/o astigmatico misto. L'utilizzo di tale tecnica così evoluta ha permesso, negli ultimi anni, correzioni molto più precise e risultati decisamente stabili nel tempo (oltre 15 anni di stabilità).

Tale tecnica è certamente più sicura e durevole nel tempo rispetto al trapianto e rappresenta la più lunga esperienza di tecnica alternativa al trapianto stesso. E, nei rari casi di insuccesso, non pregiudica un eventuale trapianto di cornea.

LASER AD ECCIMERI

Il Laser ad Eccimeri, in un discorso relativo al Cheratocono, ha un ruolo molto importante, perché ci consente una rifinitura finale dell'eventuale difetto refrattivo residuo nel paziente operato di Cheratocono. È mia attuale convinzione che risulterà utile per il paziente se utilizzato "**solo in questo modo**": cioè con un'ablazione di pochi microns (20-40) su cornee con un **buono spessore corneale centrale** (> 480 microns all'apice del cono) e stabili da almeno due anni dall'ultimo intervento di A.R.K. o A.K.M. con mappe e raggi di curvatura stabili e possibilmente < 42 dioptri.

Molti illustri colleghi invece stanno operando casi di Cheratocono, facendo un'ablazione direttamente sull'apice del cono. Personalmente non condivido quest'approccio chirurgico che va ad assottigliare una zona già sottile e la cui patologia consiste

"metric radial keratotomy" derives from the one used for the correction of myopia, first by **Sato** (1955) and then my mentor **Fyodorov** (1975). With this technique some radial incisions are made on all the paracentral part of the cornea through 360°. In asymmetric radial keratotomy, used to correct keratoconus, the micro-incisions are only performed in the everted corneal sector, away from the pupillary field, from 30° to 270°.

In 95% of cases, asymmetric radial keratotomy (when correctly carried out) is decisive for keratoconus. It is an "out-patient" operation performed under local anesthesia (with collyrium), lasting about 1-3 minutes per eye, without bandages and leading to satisfactory results already by the end of the procedure. In most cases, a pair of sunglasses for a few days and the use of special eye drops to apply for a week post-op is all that is needed.

In more recent years (since 1990), we have taken more steps forward, being able in fact to correct not only the progressive eversion of the cornea, but also its visual defect, nearly always in a more than satisfactory way. Indeed, 80% of patients attain the maximum visual capacity without the aid of further corrective lenses; the remainder with the help of a simple eyeglass that, once the cornea has been normalized, is able to correct the patient in a satisfactory manner.

In this way the patient, after the operation, is not only able to emerge from the tunnel of "**contact lens > further corneal wear > corneal graft**", but also to have the best possible visual acuity.

Thanks to my team's long experience, the surgical application of this technique has undergone such development (given its extreme simplicity and nearly non-existent risk) that the operation is recommended at the first symptoms of the disorder. In fact, modifying the technique in a reductive way, the procedure is carried out with a number varying from 1 to 3 mini-micro-incisions of no more than 2 mm length and 70% depth. One then succeeds in stopping the evolution of the disorder with the best refractive result, i.e. with the best natural or corrected vision. We are talking about the so-called **mini A.R.K.** (a variant that I often apply, and used according to the gravity of the cases). In this early stage, it is possible to guarantee a success rate of over 95% of treated cases, with several (8-10) years' follow-up.

Asymmetric radial keratotomy has undergone development and improvement over time, so that today we can speak more completely of a "modular microsurgery for keratoconus", i.e. "asymmetric keratoconus microsurgery" (A.K.M.), whose meaning is very simple. A.K.M. comprises a 3-Dimensional study of the zone of corneal wear with the use of special computerized programs to show us the inequalities of the wear zone as an orographic map (a geographical map with a scaled imaging of the different quotas). Some incisions are applied on these gaps, and can vary regarding number, length, depth and spatial orientation, and be radial, tangential, oblique or curved. The choice really depends on the experience accumulated over the years, having operated thousands of keratoconus cases of types I and II and numerous type III, plus hundreds

of mixed astigmatic and/or hypermetropic-type keratoconus cases. The use of such an evolved technique has in recent years permitted much more precise corrections and outcomes that are decidedly stable overtime (more than 15 years' stability). The technique is certainly safer and longer lasting in comparison with transplantation and represents the longest experience of an alternative technique to grafting. And, in its rare cases of failure, does not jeopardize a possible future corneal graft.

Grafico n. 5

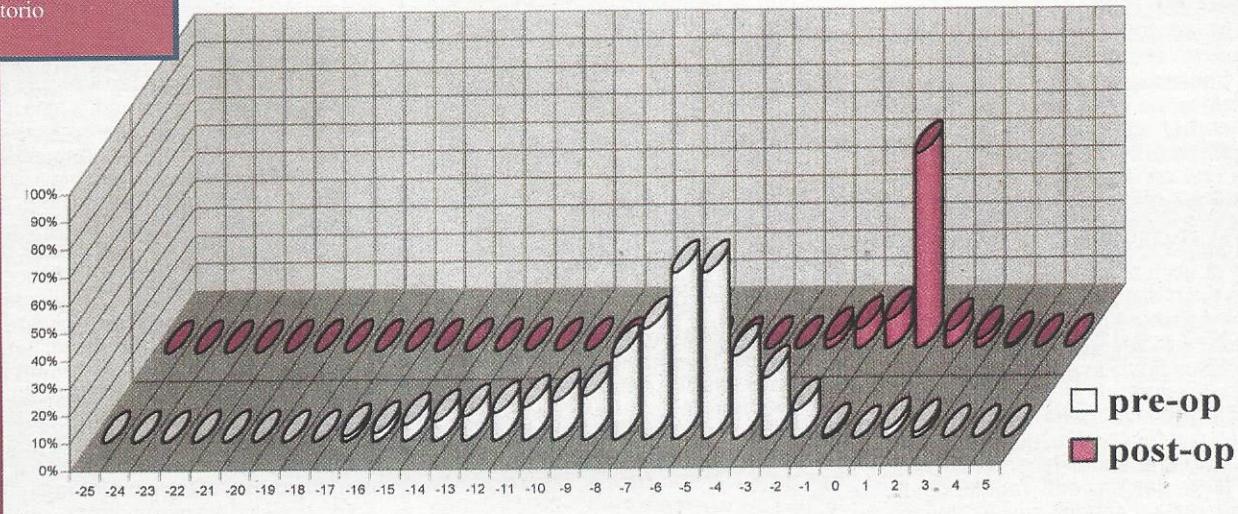
Asymmetrical k for keratoconus spherical ametropia distribution

Quantità di diottrie di miopia pre-operatorie. Picco posteriore: residuo ametropico post-operatorio

proprio nell'eccessivo assottigliamento. Sono convinto che laddove questa tecnica venga applicata su occhi con "vero Cheratocoно evolutivo" e non semplicemente "frusto" (o stabile, come spiegato in precedenza) non potrà che accelerare il suo infausto

corneali) della visione per schiacciamento indotto dell'apice del cono. Tale meccanismo ottiene, sicuramente, nei casi iniziali di cheratocono un miglioramento del quadro clinico e refrattivo del paziente, ma ricordiamo quello che abbiamo spiegato in precedenza riguardo alla patogenesi

Asymmetrical K for Keratoconus Spherical Ametropia Distribution



Excimer lasers

The Excimer laser has a very important role when it comes to keratoconus because it allows a final finishing touch for any residual refractive defect in the operated patient. It is my current conviction that it will be useful for the patient only if used in this way: with an ablation of a few (20-40) microns on corneas having good central corneal thickness (>480 microns at the apex of the cone) and that have been stable for at least two years since the last A.R.K. or A.K.M. operation, with stable curvature radii and maps, and possibly <4 diopters.

Many illustrious colleagues are instead operating on keratoconus cases by performing ablation directly on the apex of the cone. I cannot share this surgical approach that results in thinning down an already thin zone whose pathology consists precisely in the excessive thinning. I am convinced that where this technique is applied on eyes having "true evolutive" and not simply "worn

decorso verso un trapianto di cornea sempre più impellente e necessario.

ANELLI INTRASTROMALI

Tale tecnica consiste nell'inserire dei segmenti semicircolari di P.M.M.A., conosciuto con il nome commerciale di "Perspex" (già usato da oltre 50 anni per la costruzione dei cristallini artificiali), nello spessore dello stroma corneale, alla base della cornea, in almeno 3-4 o più punti, sui 360° della circonferenza. Tali segmenti, avendo un raggio di curvatura interno più ampio di quello del segmento di cornea, dove vengono inseriti, esercitano un effetto a molla provocando una maggiore distensione verso l'esterno, con un aumento della circonferenza della base della cornea stessa, alla quale segue un appiattimento per distensione, da stiramento, dell'apice corneale, con un miglioramento soggettivo ed oggettivo (mappe

del Cheratocono: il peggioramento di tale patologia si ottiene per riduzione di spessore degli strati di collagene che si distendono (come un elastico), sotto la spinta della pressione endoculare).

Quindi tale distensione forzata dell'apice del cono non può che produrre un ulteriore allentamento ed allungamento delle fibrille collagene, provocato dalla eccessiva distensione della base della cornea (così come si distende la pelle del tamburo quando viene distesa e tirata dal cerchio periferico del tamburo che agisce in tal modo per regolarne la tensione).

Ciò darà luogo ad un peggioramento, in tempi più lunghi, del Cheratocono stesso con un meccanismo che definirei di "esplosione".

Esattamente opposto è l'effetto di "implosione" prodotto dall'A.R.K. e dall'A.K.M. che, provocando un collassamento su se stesse delle fibrille collage-

ne, crea, al contrario, una riduzione di superficie dell'apice del cono stesso.

Tutto ciò con un immediato effetto intraoperatorio rafforzato poi:

1) dalla cicatrizzazione delle mini incisioni che, portando tessuto riparativo ricco di fibrina, rappresentano una struttura a maglia più forte e meglio contenitiva della spinta verso l'esterno della cornea;

2) e, soprattutto, dalla neoformazione di fibrille collagene sane, sviluppatesi attraverso un meccanismo biologico noto come attivazione dei "GENI SILENTI", che è in grado di prodursi solo in conseguenza di determinati stimoli (in questo caso l'incisione ed i meccanismi riparativi che ne conseguono), con la formazione di fibroblasti "fetali", capaci di produrre tessuto giovane e quindi anche più trasparente di quello del paziente adulto e che va a sostituire nel tempo quello malato del Cheratocono.

Tali studi istologici furono documentati, con l'ausilio del microscopio elettronico, presso l'Istituto sulla Microchirurgia dell'Occhio di Mosca negli anni '86-'88. Va inoltre fatto notare, a riprova e conferma di quanto appena enunciato, che in tutti i casi di leucomi centrali e paracentrali nel Cheratocono, tali effetti di ringiovanimento cellulare, indotto dall'A.R.K., esitano in un rischiamento del leucoma, con ripristino della naturale trasparenza della cornea, nella quasi totalità dei casi trattati.

TRAPIANTO DI CORNEA LAMELLARE

Altra tecnica che si sta "tentando" di applicare per la cura del Cheratocono è quella del trapianto di cornea lamellare (quindi non totale o a tutto spessore). Tale tecnica, senz'altro più conservativa del trapianto classico, prevede l'innesto di un lenticolo corneale (privo di endotelio e della sua membrana basale) da donatore a forma di fungo che viene allettato in una cornea scavata al centro con l'uso di un laser ad eccimeri per circa 300-350 micron.

A questo punto l'innesto corneale viene inserito a mo' di tappo di bottiglia da champagne il cui bordo esterno, più estroflesso, viene poi cucito sulla cornea del paziente per 360 gradi, così come nel trapianto totale.

Questa tecnica ricorda l' "Epicheratoprotesi di Kaufmann" (ormai non più utilizzata) con delle modifiche che rendono tale tecnica molto più complicata rispetto all'originale.

Molto raro ci sembra inoltre il campo di applicazione di questa tecnica che si riferisce a cheratoconi iniziali al punto di avere necessità di cornee spesse almeno 550 microns al centro (come riferito dagli autori).

Tale spessore è fatto eccezionale in cheratoconi anche iniziali.

A questo punto la tecnica prevede su tale cornea uno scavo centrale circolare effettuato con laser ad eccimeri di 350 microns, necessari per allettare il lenticolo di circa 450 microns di spessore con un profilo corneale a forma di bottona (quindi più estroflesso di una cornea normale) che, sommandosi ai 200 microns residui del paziente, formerebbero una cornea di 650 o più microns al centro.

La complessità della tecnica, l'estrema ristrettezza del numero di utenti potenziali, a nostro avviso, non giustificano la conseguente perdita di acuità visiva del paziente che riceve tale innesto con perdita di trasparenza dovuta alla doppia diffrazione che la luce subisce nel passare tra due corpi non omogenei e l'insorgere di astigmatismi irregolari. Tutto ciò non regge al confronto della A.R.K. che con le sue micro-mini incisioni in numero di 2 o 3 di non oltre 2 mm di lunghezza e del 50% di profondità allocate fuori dalla zona ottica centrale "indenne" che, in 2 minuti ed in anestesia locale, restituiscano una vista perfetta al paziente, senza avergli assottigliato la sua cornea, senza avergli innestato un tessuto di un'altra persona e senza complicazioni di alcun tipo.

La tecnica dell'A.R.K. è stata in modo errato interpretata da alcuni colleghi, che propongono ai pazienti affetti da cheratocono come primo intervento un laser ad eccimeri per correggere l'irregularità della curvatura corneale (cosa opinabile fino all'ancora non collaudato sistema "topo link") e poi, successivamente, un intervento di A.R.K.. Questa interpretazione viene giustificata scientificamente con il fatto che, a loro parere, una A.R.K. utilizzata come primo intervento "destabilizza" il cheratocono e che, fatta al contrario dopo il laser, non lo "destabilizza" più?!? NB: L'A.R.K. è finalizzata proprio destabilizzare il cheratocono per poterlo riportare ad una normale, regolare curvatura corneale! Concludendo, riteniamo che l'A.R.K. costituisca attualmente l'intervento per la modifica del cheratoco-

no.

Massimo Lombardi
Specialista chirurgo oculista
Università di Roma

* Avveniristico e non ancora sufficientemente collaudato sistema di interfaccia tra il topografo corneale ed il laser ad eccimeri per poter eseguire una ablazione esattamente coincidente alle zone di ectasia regolare od irregolare (vedi cheratocono) della cornea, con un grado di estrema teorica personalizzazione dell'intervento.

out" (or stable, as previously explained) keratoconus, it can do nothing other than accelerate its inauspicious course toward an increasingly impelling and necessary corneal transplantation.

Instromal rings

This technique consists in the inserting of semi-circular segments of P.M.M.A. (known by the commercial name of "Perspex" and already in use for over 50 years for the making of artificial crystalline lenses) into the thickness of the corneal stroma, at the base of the cornea, in at least 3-4 or more points on the 360° of the circumference. These segments, having a larger inner curvature radius than that of the corneal segment, where they are inserted, exert a spring effect provoking a greater distension outwards, with an increase in the circumference of the corneal base, to which a flattening follows, due to the stretching of the corneal apex, with both subjective and objective improvement (corneal maps) in vision because of this induced flattening out of the cone's apex. This mechanism attains, certainly in the initial cases of keratoconus, an improvement in the patient's clinical and refractive picture, but to repeat what we explained previously in connection with the pathogenesis of keratoconus: the worsening of this disorder is achieved due to thickness reduction of the collagen layers that are stretched (like elastic) under the pressing of the intraocular pressure.

Therefore this forced stretching of the cone's apex can do no other than produce a further slackening and elongation of the collagen fibrils, caused by the excessive distension of the corneal base (just like the skin of a drum is stretched when it is pulled taut by the drum's peripheral hoop that acts in such a way as to regulate its tension). That will give rise to a worsening, in a longer timeframe, of the keratoconus with a mechanism that I would describe as an "explosion". Exactly opposite is the "implosion" effect produced by A.R.K. and A.K.M. Provoking a collapsing on to themselves of the collagen fibrils, creating on the contrary a surface reduction in the apex of the cone. All this with an immediate intra-operative effect then reinforced:

1) by the cicatrizzazione delle mini incisioni che, bringing repair tissue rich in fibrin, represent a stronger-knit structure that better contains the pressure pushing the cornea outwards;

2) and (especially) by the neoformation of healthy collagen fibril, developed via a biological mechanism known as "SILENT GENE" activation, which is able to take place only as a consequence of determined stimuli (in this case the incision and repair mechanisms that ensue), with the formation of "fetal" fibroblasts capable of producing young and therefore more transparent tissue than that of the adult patient and that goes to replace in time the diseased keratoconus tissue.

Such histological studies were already documented in the years 1986-88, with the aid of the electron microscope, at the Institute of Microsurgery of the Eye in Moscow, directed by my mentor, the late Prof. S.N. Fyodorov. It is further observed, as proof of what has just been formulated, that in all the cases of

CURRICULUM VITAE MASSIMO LOMBARDI

central and paracentral leucomas in keratoconus, such A.R.K.-induced cellular rejuvenation effects result in a clarification of the leucoma with restoration of the cornea's natural transparency in almost the totality of cases treated.

Lamellar corneal graft

Another technique being attempted for the treatment of keratoconus is transplantation of the lamellar (thus not total or full-thickness) cornea.

This procedure, undoubtedly more conservative than the classical graft, provides for the grafting of a donor corneal lenticular (deprived of endothelium and its basal membrane), mushroom shaped, that is enticed into a cornea hollowed out at its center by an excimer laser to about 300-350 microns. At this stage the corneal graft is inserted (a bit like a champagne cork) and the outer rim, more everted, is then stitched on to the patient's cornea of through 360 degrees, just like in the total transplantation.

This technique recalls "Kaufmann's epikeratoprothesis" (no longer employed) with some changes that, in our view, make the procedure much more complicated than the original. Moreover, this technique's field of application seems very rare to us, referring to initial keratoconus cases at the point of necessitating corneas at least 550 microns thick at the center (as reported by the authors).

Such a thickness is exceptional even in initial keratoconi.

At this stage the surgeons propose a central circular excavation on such a cornea, carried out with an excimer laser, of 350 microns, necessary to confine the lens of about 450 microns' thickness with a button-shaped corneal outline (thus more everted than a normal cornea).

Being added to the patient's residual 200 microns, this would form a cornea of 650 or more microns at the center.

In our view, the technique's complexity and extremely restricted number of potential patients do not justify the consequent loss of the patient's visual acuity upon receiving such a graft, with transparency loss due to the double diffraction that the light undergoes in passing through two non-homogeneous bodies, plus the onset of irregular astigmatisms. All this does not stand up to the comparison

Massimo Lombardi was born in 1946 in Rome.

He took a degree with full marks and honours in Medicine and Surgery at the University of Rome "La Sapienza" in 1973.

1977: He obtains the Specialization in Ophthalmology at the University of Rome "La Sapienza"

1982: At prof. Svyatoslav N. Fyodorov's invitation, Director of Moscow Research Institute of Eye Microsurgery and father of the modern Radial Keratotomy for the surgical correction of myopia, Massimo Lombardi is the first European ophthalmologist who attends in Moscow the courses on training in the most recent techniques for the microsurgery of the eye.

1987: He is the only private in the world who comes to an arrangement with the Moscow Institute of Eye Microsurgery, through the Soviet Ministry of Health. This agreement allows him the possibility to try new ideas in the field of the ophthalmological research with the help of several équipes.

1988: Certificate of fitness to perform operations of "epikeratoprothesis" for the surgical correction of keratoconus, myopia and high hyperopia, according to the procedure of dr. Kauffman, Director of the Louisiana University-Ophthalmic Center.

1989: Certificate of fitness to utilize "Excimer Laser" held by Summit Technology.

1990: He performs for the 1st time in the world the operation of "Lasik" on pig eyes.

1995: He holds in Atlanta a specialization course in refractive surgery to ophthalmologists from many different countries.

1997: He signs a protocol of research and experimentation of personal projects with The Cuban Company of "Retinosi Pigmentosa".

1999: He creates a new integrative methodology named "Modulated Asymmetric Microsurgery For Keratoconus". This technique improves the A.R.K. (with or without "Mini") with other techniques capable to correct both the anatomical faults, both the refractive ones.

2000: Certificate related to the course of "Laser Thermokeratoplasty" held by the division of experimental ophthalmic surgery of the ophthalmic clinic of the University of Tubingen.

Massimo Lombardi is the inventor of original surgical techniques such as: Ilesectomy for the refractive correction of high myopia (1984); Asymmetrical Radial Keratotomy (A.R.K.) for the surgical correction of Keratoconus (1985); correction with the RK of high myopia (until -21); Excimer Laser for the correction of the residual ametropia after radial keratotomy (1988); Excimer Laser on a epilens (epikeratoprothesis) for the correction of the residual ametropia (1991); Excimer Laser on a transplanted cornea (penetrating keratoplasty) for the correction of the residual ametropia on the donor's cornea (1991).

Honours

1988: for "Extraordinary Merits" - International Institute of Culture, Sciences and Arts, Rome, Ministry of Education.

1989: for "Extraordinary Merits", Senate of the Republic.

BIBLIOGRAFIA

- Herbert E. Kaufman: *The Cornea*, Churchill Livingstone
Schachar RA, Black TD, Huang T: *Understanding Radial Keratotomy*, LAL Publishing, Denison, TX, 1981
Bores LD, Myers W, Cowden J: *Radial Keratotomy: an analysis of the American experience*. Ann Ophthalmol 13:941, 1981
Fyodorov SN, Durnev VV: *Operation of dosaged dissection of corneal circular ligament in cases of myopia of mind degree*. Ann Ophthalmol 11:1885, 1979

with A.R.K., which with its 2 or 3 micro-mini incisions of not more than 2 mm of length and 50% depth distributed away from the "unharmed" central optic zone that, in 2 minutes and under local anesthesia, returns perfect sight to the patient, without having thinned down his/her cornea, without having grafted tissue from another person and without complications of any kind.

Some colleagues that have badly interpreted my A.R.K. technique suggest to their keratoconus patients to go first for an excimer laser intervention to correct the irregularity of the corneal curvature (something debatable until the still unproven "topo link" system*) and then go subsequently to an A.R.K. operation. Such original and unusual behavior would have as a "scientific explanation" the fact that in their view an A.R.K. used as the first operation would "destabilize" the keratoco-

nus and that, done instead after the laser, would no longer "destabilize" it?!

NB: With A.R.K., we want to destabilize the keratoconus in order to be able to bring it back to a normal, regular corneal curvature! Finally we believe that A.R.K. is to be considered the best technique for the correction of keratoconus.

* Futuristic and not still sufficiently proven system of an interface between corneal topographer and excimer laser to be able to carry out an ablation exactly coincident with the zones of regular or irregular ectasia (see keratoconus) of the cornea, with a degree of extreme theoretical personalization for the operation.

(traduzione Dr. Aldo Magliocco - Milano)