

# CE ESTE KERATOCONUSUL?

O ABORDARE NOUĂ A UNEI AFECȚIUNI NU CHIAR ATÂT DE RARE



# ISTORIC

- Până în anii 1950 - PACIENȚII ERAU CONDAMNAȚI LA ORBIRE, FĂRĂ RESURSE TERAPEUTICE
- 1950 – LC – SOLUȚIE PARȚIALĂ
- ERA CONSIDERATĂ O **DISTROFIE CORNEANĂ** – NU EXISTĂ TRATAMENT ȘI NICI RECOMANDĂRI TERAPEUTICE

# ISTORIC

- Percepția asupra keratoconusului s-a schimbat radical încă din secolul **XVII**, cand preotul iezuit **Christoph Scheiner** a observat și raportat faptul că lentilele de diferite forme reflectă lumina în mod diferit. Afirmație valabilă și pentru suprafața corneană.
- Conceptul de măsurare a curburii corneene a fost introdus la sfârșitul secolului al **XIX**-lea de către **Javal**.
- Sec **XXI** - Topografia corneana - nou univers diagnostic, precis și precoce.

# ISTORIC

- În paralel, au fost dezvoltate noi abordări chirurgicale corneene.
- Cel mai probabil, primele grefe corneene, efectuate de **Edward Zirm** la Praga, au fost cazuri avansate de keratoconus.
- Astăzi, există o serie de abordări chirurgicale pentru grefarea corneei în keratoconus. Dezvoltarea grefei lamelare anterioare și, mai recent, strippingul membranei Descemet (DALK) a schimbat complet perspectiva biologică a acestor pacienți în care respingerea grefonului cornean a fost una dintre problemele principale.

# ISTORIC

**Nu este vorba doar de schimbul anatomic al țesutului cornean,** ci mai degrabă de **îmbunătățirea** acestuia într-o formă diferită, cu o performanță optică mai bună și cu o stabilitate biologică mai bună.

Această ultimă problemă a fost abordată cu precizie prin noua **farmacoterapie invazivă a corneei**, bazată pe utilizarea riboflavinei și activarea ei prin ultraviolete

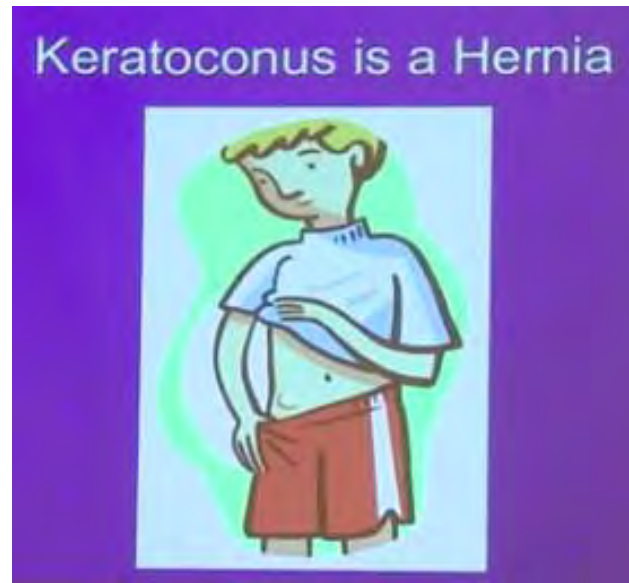
- a revoluționat terapia patologiilor corneene începând cu keratoconusul.

# ISTORIC

- Care sunt consecințele tuturor acestor îmbunătățiri în diagnostic, tehnologie diagnostică, capacități chirurgicale și terapii inovatoare emergente?
  - 1. keratoconusul a devenit astăzi o afecțiune pandemică.
  - 2. nu am văzut niciodată atât de multe cazuri ca în ultimii 10 ani.
  - 3. **definiția keratoconusului ca boală rară nu mai este sustenabilă**: unele zone ale lumii, din cauza factorilor genetici și de mediu, suferă un focar epidemic de keratoconus.

# DEFINIȚIE

- **Keratoconusul este o boală degenerativă neinflamatorie și noninfecțioasă a corneei, în care corneea centrală sau paracentrală suferă o subțiere și alungire progresivă cauzând astigmatism neregulat.**



# TEORII ETIOPATOGENICE

- Teoria mecanică
- Teoria hormonală
- Teoria biochimică/enzimatică
- Teoria genetică



# Patogeneza moderna a Keratoconusului

- Aceste studii au arătat următoarele = keratoconusul demonstrează un dezechilibru structural cornean, asociat cu un stres metabolic și un dezechilibru între apoptoză și proliferare.
- Până în prezent, însă, aceste studii nu au reușit să identifice un biomarker utilizabil clinic pentru a detecta keratoconusul sau pentru a evalua gradul de severitate al acestuia.
- Sensibilitatea genetică este considerată acum un factor cheie în apariția keratoconusului, dar, în ciuda studiilor ample, încă nu a fost identificată o genă care să contribuie.

# Patogeneza modernă a Keratoconusului: Genomica și Proteomica

- În ciuda numeroaselor studii intense, patogeneza keratoconusului rămâne ***necunoscută***.
- ***Frecarea ochilor*** și prezența ***alergiilor*** par a fi singurii factori asociați frecvent.
- Majoritatea cazurilor de keratoconus sunt sporadice, însă unele forme sunt definite de existența mai multor pacienți afectați ***în cadrul aceleiași familii***.
- Au fost descrise modurile de transmisie autosomală dominantă (cu penetranță redusă) și autozomal recesivă.

# Patogeneza modernă a Keratoconusului: Genomica și Proteomica

- Se observă variații extreme ale prevalenței keratoconului în raport cu **etnia**. Un studiu care a investigat prevalența la persoanele asiatice și caucaziene care trăiesc în zone geografice similare a demonstrat o distribuție inegală a bolii. Incidența sa este **de patru ori mai mare** în rândul asiaticilor, comparativ cu caucazienii.
- Alte studii raportează diferențe în severitatea și evoluția bolii în raport cu etnia, ceea ce oferă un alt argument puternic în favoarea unei **componente genetice**.
- În timp ce originea multifactorială este acceptată, componenta genetică are, fără îndoială, un factor major.

# Patogeneza modernă a Keratoconusului: Genomica și Proteomica

- ***Au fost propuse două mecanisme fiziopatologice, probabil corelate:***
  - o schimbare **biomecanică** sau
  - o origine **biologică**.
- Originea biologică a bolii poate fi investigată pe baza unei
  - ipoteze bazate pe candidat sau
  - a unei analize comparative (fără candidat).

# Patogeneza modernă a Keratoconusului: Genomica și Proteomica Ipoteze bazate pe candidat

- Abord cu bază genetică
  - Constă în identificarea mutațiilor în codificarea genelor pentru proteinele țesutului afectat.
  - Mai multe studii au descoperit anomalii enzimatice și biochimice în corneile afectate. Asocierea keratoconusului cu osteogeneza imperfecta și boala valvelor mitrale indică un rol potențial al anomaliilor de colagen în apariția sa. Rezultatele negative obținute în urma analizelor de legătură nu exclud rolul acestor gene care codifică în anumite tipuri de keratoconus.
- Într-adevăr, ***gradul de heterogenitate genetică al acestei boli este necunoscut*** și mutațiile mai multor gene codificatoare din familii care nu au fost testate pot juca încă un rol în apariția keratoconusului.

# Patogeneza modernă a Keratoconusului: Genomica și Proteomica

## Ipoteze bazate pe candidat

- ***Keratoconusul asociat altor afecțiuni***
- Keratoconusul este uneori asociat cu alte boli genetice sau oftalmologice, cum ar fi sindromul Down, amauroza congenitală Leber, boli atopice, conjunctivită, unele retinopatii pigmentare, prolapsul valvei mitrale, boli vasculare de colagen și sindromul Marfan.
- Sindromul Down este puternic legat de keratoconus, cu o prevalență estimată de 0,5-15%, care este de **10–300 de ori mai mare** decât în populația generală. Acest lucru sugerează o legătură între keratoconus și cromozomul 21. Numeroase studii genetice au vizat acest cromozom, iar unele dintre ele sugerează implicarea acesteia în patogeneza bolii.

# Patogeneza moderna a Keratoconusului: Genomica și Proteomica

## Analiza comparativă

- O abordare globală interesantă folosind tehnici „omice” urmărește identificarea originii keratoconusului fără a ține cont de idei preconcepute despre patogeneza bolii.
- În această abordare, țesutul cornean afectat de keratoconus este comparat cu țesutul cornean sănătos în timpul unei anumite etape de dezvoltare celulară: ADN-ul (genomică), ARN-ul (transcriptomică) sau proteina (proteomică).

# Patogeneza moderna a Keratoconusului: Genomica și Proteomica

## Analiza comparativă

- ***Analiza prin linkage***
- Până în prezent, au fost identificate 17 regiuni genetice distincte, ceea ce indică existența unei ***heterogeneități genetice puternice în dezvoltarea keratoconusului.***
- Dintre aceste regiuni, doar trei au fost verificate în mod independent (5q21, 5q32 și 14q11). Aceste studii implică două gene ca potențiali candidați minori (MIR184 și DOCK9).



# Patogeneza moderna a Keratoconusului: Genomica și Proteomica

## Analiza comparativă

- *Studii de asociere la nivelul genomului*
- **ZNF469** este o genă care este, de asemenea, implicată într-un alt sindrom cornean (BRITTLE CORNEA SYNDROME) și este legată de o cornee subțire și fragilă. Această genă este în prezent cel mai important factor genetic identificat în patogeneza keratoconusului.

# Patogeneza moderna a Keratoconusului: Genomica și Proteomica

## Analiza comparativă

- ***Transcriptomics–Proteomics***
- Keratoconusul este caracterizat printr-un ***dezechilibru al citokinei*** în lichidul lacrimal și că acești mediatori inflamatori funcționează activ la suprafața oculară.
- La pacienții cu Keratoconus au fost observate:
  - niveluri mai mari de activitate proteolitică,
  - niveluri crescute de citokine proinflamatorii, molecule de adeziune celulară, metaloproteinaze matriceale (MMP), glicoproteine și proteine transportoare, comparativ cu lotul martor,
  - nivel ridicat de Interleukină 6 (IL6), factor de necroză tumorală  $\alpha$  (TNF $\alpha$ ) și MMP9 în lacrimi de la acești pacienți.

# Patogeneza moderna a Keratoconusului

- ***MMP9 este una dintre enzimele care degradează matricea produsă de epiteliul cornean și este controlată de citokina IL6.***
- În plus față de IL6, **TNF $\alpha$**  este considerat un factor patogen major în inflamația sistemică și a corneei. ***TNF $\alpha$  induce expresia MMP9.***
- Balasubramanian și colab. a găsit niveluri mai mari de MMP9 în lacrimile pacienților cu keratoconus, dar diferența nu a fost semnificativă statistic.
- Shetty și colab. a observat că MMP9, IL6 au înregistrat o creștere acută a nivelurilor lor în lacrimi la pacienții cu keratoconus.
- ***Administrarea ciclosporinei A*** a redus puternic stimularea inflamatorie și expresia MMP9 în lacrimile pacienților cu keratoconus și a scăzut producția de IL6, TNF $\alpha$  și MMP9 de către celulele epiteliale corneene.

# Patogeneza moderna a Keratoconusului

- Cu toate acestea, devine clar că mediatorii inflamației sunt prezenți în corneea pacienților cu keratoconus.
- **Keratoconusul ar putea fi o afecțiune inflamatorie, deoarece multe studii indică niveluri crescute de markeri inflamatori, dar cu rezultate contradictorii.**
- Diferențe în expresia unor proteine (componente ale matricei, citokeratină etc.) au fost de asemenea observate atât la nivel epitelial, cât și la nivelul stromei.

# Patogeneza moderna a Keratoconusului

- Numeroase proteaze, imunoglobuline și citokine au fost găsite în lichidul lacrimal al pacienților, dar ar putea reflecta modificări ale glandei lacrimale și conjunctivelor.
- Sunt aceste modificări cauză sau efect și au origine genetică sau de mediu?
- Sursa acestor proteine rămâne necunoscută.
- Au fost sugerate atopia, frecarea ochilor, uzura lentilelor de contact, stresul oxidativ și factori genetici care provoacă boala.

# EPIDEMIOLOGIE

- POVARA EPIDEMIOLOGICĂ a unei afecțiuni se traduce prin incidență și prevalență
- Factorii genetici și de mediu influențează incidența și prevalența keratoconusului
- Datorită noilor modalități diagnostice
  - depistarea precoce
  - depistarea formelor subclinice sau a formelor fruste (chirurgie refractivă, ectazii iatrogene)

# EPIDEMIOLOGIE

- Mai mult, cazurile considerate anterior unilaterale au fost demonstrate a fi, cu imagistica modernă, bilaterale, cu un ochi într-un stadiu subclinic.
- Acum este acceptat faptul că - ***keratoconusul cu adevărat unilateral nu există***, deși se poate prezenta unilateral în contextul factorilor de mediu asimetrici, cum ar fi frecarea ochilor.

# EPIDEMIOLOGIE

- O revizuire a studiilor timpurii privind prevalența keratoconusului între 1936 și 1966 a descoperit o gamă de 50–230 de cazuri la 100.000 (0,05–0,23%) / 30 de ani.
- Actual - incidență de 25 / 100.000 / an pentru asiatici, comparativ cu 3,3 / 100 000 / an pentru caucazieni.
- Etnia Orientului Mijlociu și a Asiei Centrale este considerată un factor de risc pentru keratoconus. Studiile au raportat o prevalență de 2,3% în India, 2,34% în rândul studenților arabi din Israel și 2,5% în Iran.



# Factorii de mediu și genetici: separați sau sinergici?

- Se crede că această afecțiune este cauzată de o interacțiune complexă între factori de mediu și genetici, precum și de tulburări biomecanice și biochimice.
- Prevalența variată între grupurile de etnii diferite care trăiesc în aceeași locație geografică sugerează o bază genetică a bolii.
- De exemplu, o prevalență mai mare decât media britanică s-a constatat în comunitățile indiene, pakistaneze și Bangladeshi care trăiesc în Regatul Unit.

# Expunerea la lumină ultravioletă

- Prevalența mai mare a keratoconusului a fost identificată în Arabia Saudită, Iran, Noua Zeelandă, Israel și unele populații ale insulelor din Pacific.
- O explicație pentru această distribuție este că acestea sunt zone cu expunere ridicată la lumină ultravioletă (UV) - un factor de mediu implicat pe scară largă în keratoconus.
- Se propune ca lumina UV creșțe producția de specii de oxigen reactiv în cornee - corneea keratoconică nu are capacitatea de a prelucra excesul de specii reactive de oxigen - ceea ce duce la stres oxidativ, citotoxicitate și subțierea corneei.
- Un argument împotriva rolului expunerii la UV în exces este că reticularea naturală a colagenului cornean este indusă de lumina UV, care ar putea fi de așteptat să reducă prevalența și rata de progresie a keratectaziei în aceste zone.

# Frecarea ochilor și alergia

- Asocierea dintre frecarea ochilor și keratoconus a fost descrisă pentru prima dată în 1956.
- Traumatismele epiteliale recurente, similare cu cele provocate de utilizarea lentilelor de contact, determină eliberarea metaloproteinazelor matriceale 1 și 13, a IL-1 și a TNF alfa - care duc la remodelarea stromală și apoptoza keratocitelor.
- La rândul său, acest lucru poate provoca modificări epigenetice care facilitează exprimarea genelor necesare pentru dezvoltarea keratoconusului.
- Creșterea presiunii intraoculare cauzată de frecarea ochilor a fost, de asemenea, menționată ca factor contributiv.

# Gen

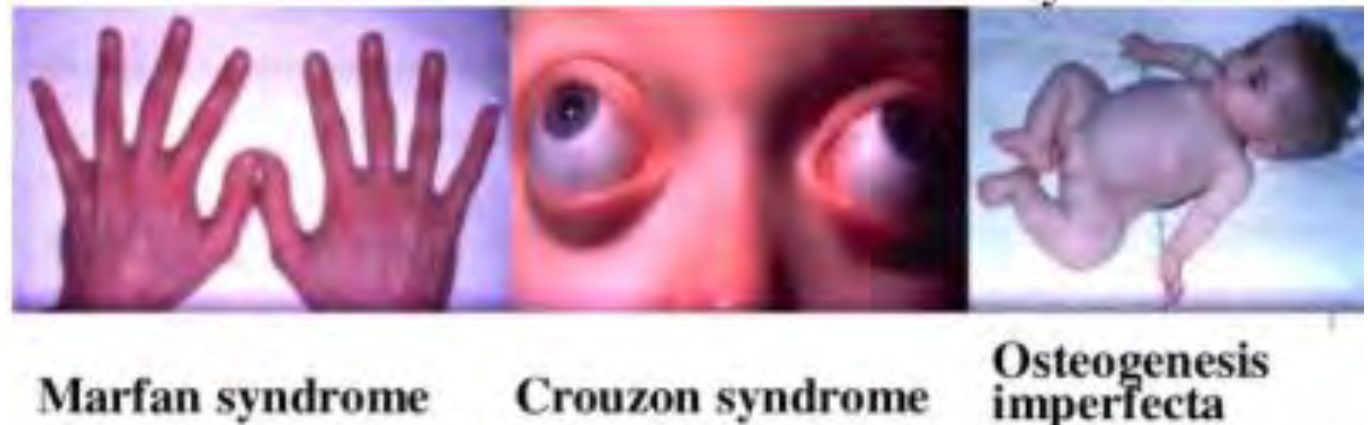
- În studiul Collaborative Longitudinal Evaluation of Keratoconus (CLEK), s-a observat că rata de progresie a keratoconusului este echivalentă atât la bărbați, cât și la femei.

# Vârsta

- Keratoconusul este o boală a adolescenței și a vârstei tinere care se prezintă de obicei între vârsta de 20 și 30 de ani, fiind un diagnostic neobișnuit după vârsta de 35 de ani.
- Trebuie menționat că vârsta diagnosticului este destul de diferită de vârsta de debut, iar latența dintre cele două rămâne neclară.
- Vârsta mai fragedă a debutului prezice o severitate mai mare, o progresie mai rapidă și / sau un timp mai scurt până la keratoplastia penetrantă.

# Asocierea cu alte boli

- Down Syndrome
  - 0 - 30 %
- Leber's Congenital Amaurosis
  - 26 %
- Connective Tissue Disorders
  - Mitral Valve Prolapse
  - Ehlers–Danlos Syndrome
  - Osteogenesis Imperfecta
  - Marfan syndrome

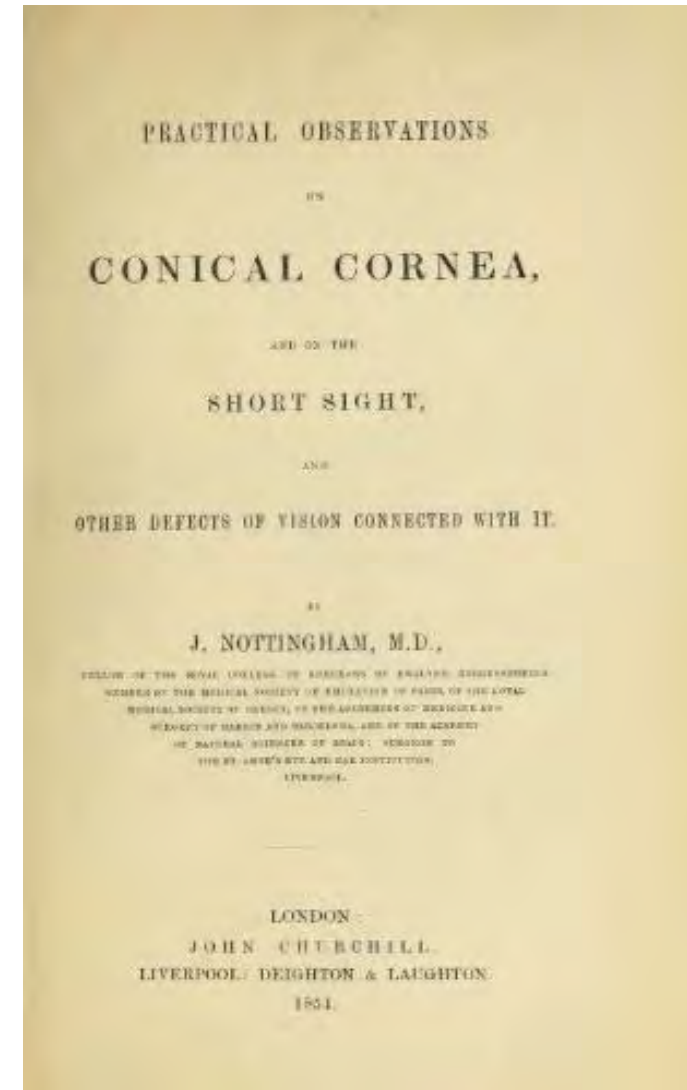


# Histopatologie (de la patologia Keratoconusului la patogeneză)

- Studiul histopatologic implică întotdeauna examinarea țesutului biopsiat / excizat și, ca atare, examinarea țesutului bolnav care a fost îndepărtat ca parte a unei operații de transplant de cornee.
- Țesutul keratoconic îndepărtat prin transplantul de cornee este considerat a NU fi tratabil prin alte mijloace și, prin urmare, poate fi considerat boala în stadiul terminal.
- Prin urmare, procesele patologice pe care cercetătorii încearcă să le înțeleagă prin examinarea acestui țesut probabil nu mai sunt active și, prin urmare, sunt dificile de descifrat.

# Semne de Keratoconus: clinic versus patologic

- Observațiile clinice ale modificărilor morfologice ale keratoconusului au fost bine documentate, deoarece Nottingham a descris prima dată keratoconusul ca o condiție distinctă printre patologiile ectatice corneene în tratatul său „Observații practice asupra corneei conice: vederea scurtă și alte defecte ale vederii legate de aceasta ”- 1854.





# Semne de Keratoconus: clinic versus patologic

- În 1965 „ Duke Elder’s ‘System of Ophthalmology’ ” a stabilit semnele clinice ale keratoconusului:
  - 1. O subțiere a corneei la vârful conului, la  $\frac{1}{2}$  -  $\frac{1}{5}$  din dimensiunea sa normală.
  - 2. Un reflex endotelial apare în porțiunea centrală a corneei la vârful conului
  - 3. Linii verticale sunt văzute în straturile mai profunde ale stromei
  - 4. O vizibilitate crescută a benzilor nervoase care formează o rețea de linii gri intercalate cu puncte mici
  - 5. Inelul lui Fleischer, o linie care rulează în jurul bazei conului
  - 6. Ruptura membranei Descemet cu aspectul caracteristic
  - 7. Ruptura în membrana lui Bowman în cazurile avansate care produc cicatrici lineare superficiale. "

# Semne de Keratoconus: clinic versus patologic

## Modificări **STRUCTURALE** in Keratoconus

- Stratul lui Bowman
  - rupturi de grade variabile în stratul lui Bowman, întreruperi, stroma distorsionată sub aceste defecte, inclusiv regiuni fibrotice unde epiteliul este în contact direct cu stroma.
- Stroma
  - studiile prin microscopie electronică de transmisie (TEM) ale țesutului bolnav au relevat că grosimea lamelelor de colagen din keratoconus nu este modificată, dar numărul lamelelor pare să fie semnificativ mai mic decât în țesutul normal.
- Membrana Descemet
  - Ruptura și pliurile din membrana Descemet sunt o caracteristică comună în keratoconus. Modificările structurale din spatele acestor rupturi nu sunt clare.

# Semne de Keratoconus: clinic versus patologic

## Modificări **CELULARE** în Keratoconus

- Epiteliul - Deși dovezile actuale oferă date convingătoare că epiteliul este puternic implicat în patogeneza keratoconusului, nu este clar dacă este vorba de anomalii epiteliale care conduc procesul bolii sau sunt o consecință a inițierii bolii de etiologie alternativă
- Rupturile membranei Bowmann văzute în mod caracteristic în corneea cu keratoconus, facilitează interacțiunile celulare anormale, permițând celulelor epiteliale să intre în contact direct cu stroma.
- Stroma - keratocitele de la nivelul stromei corneene par să aibă modificări atât morfologice cât și numerice. Densitatea totală a keratocitelor este mai mică în corneile cu keratoconus. Similar cu celulele epiteliale, apoptoza keratocitelor pare a fi crescută în keratoconus. Atunci când densitatea keratocitică pe întreaga lățime a stromei este comparată de la anterior la posterior, pare să existe o diferență distinctă, densitățile keratocitelor fiind mai mici în porțiunea anterioară a stromei.

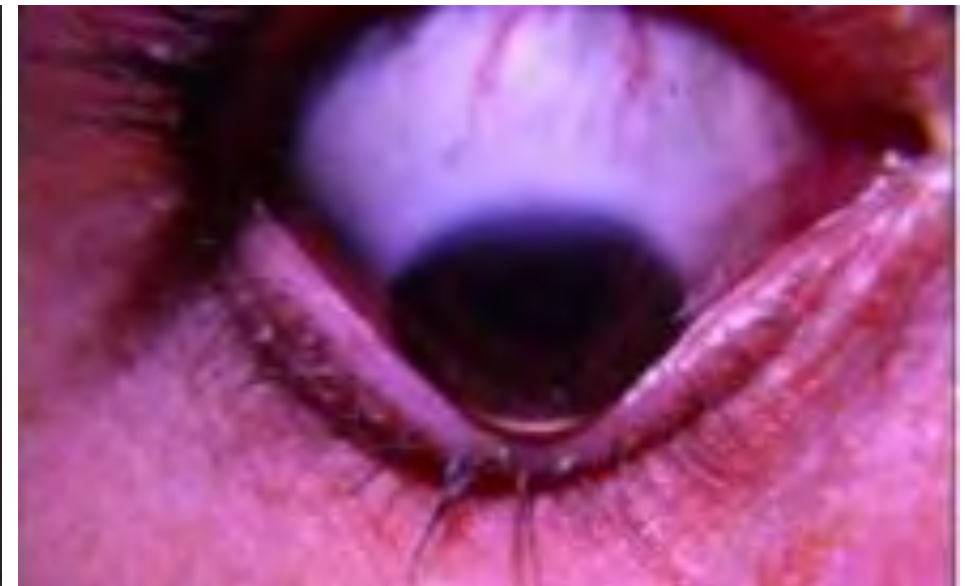
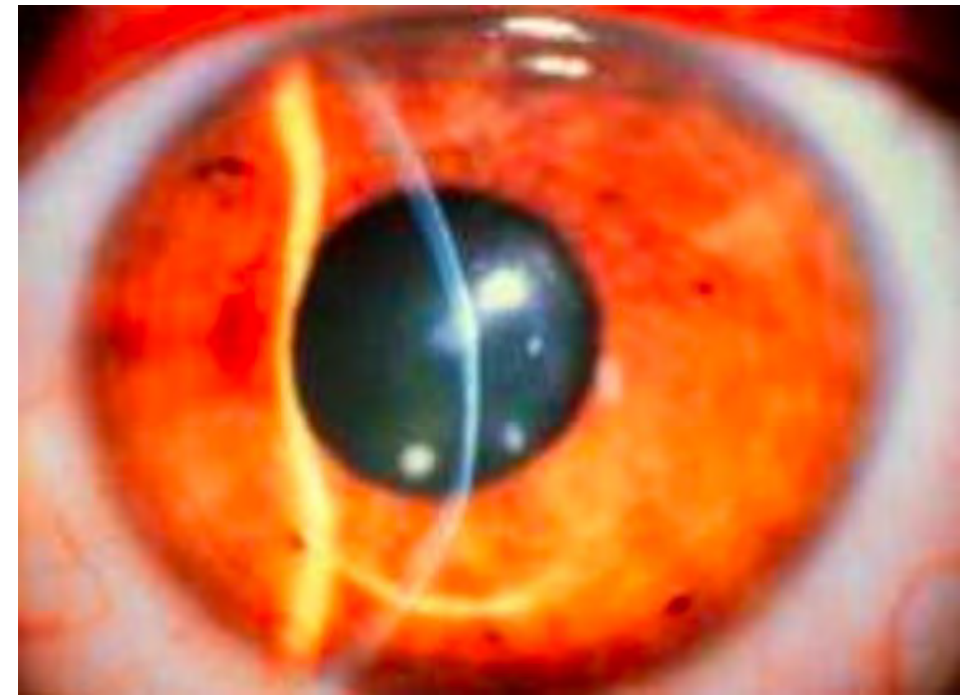
# SIMPTOMATOLOGIE

- Prurit
- Scăderea progresivă a AV, inițial compensată prin corecție aeriană
- Diplopie monoculară
- Fotofobie
- Halouri
- Lăcrimare



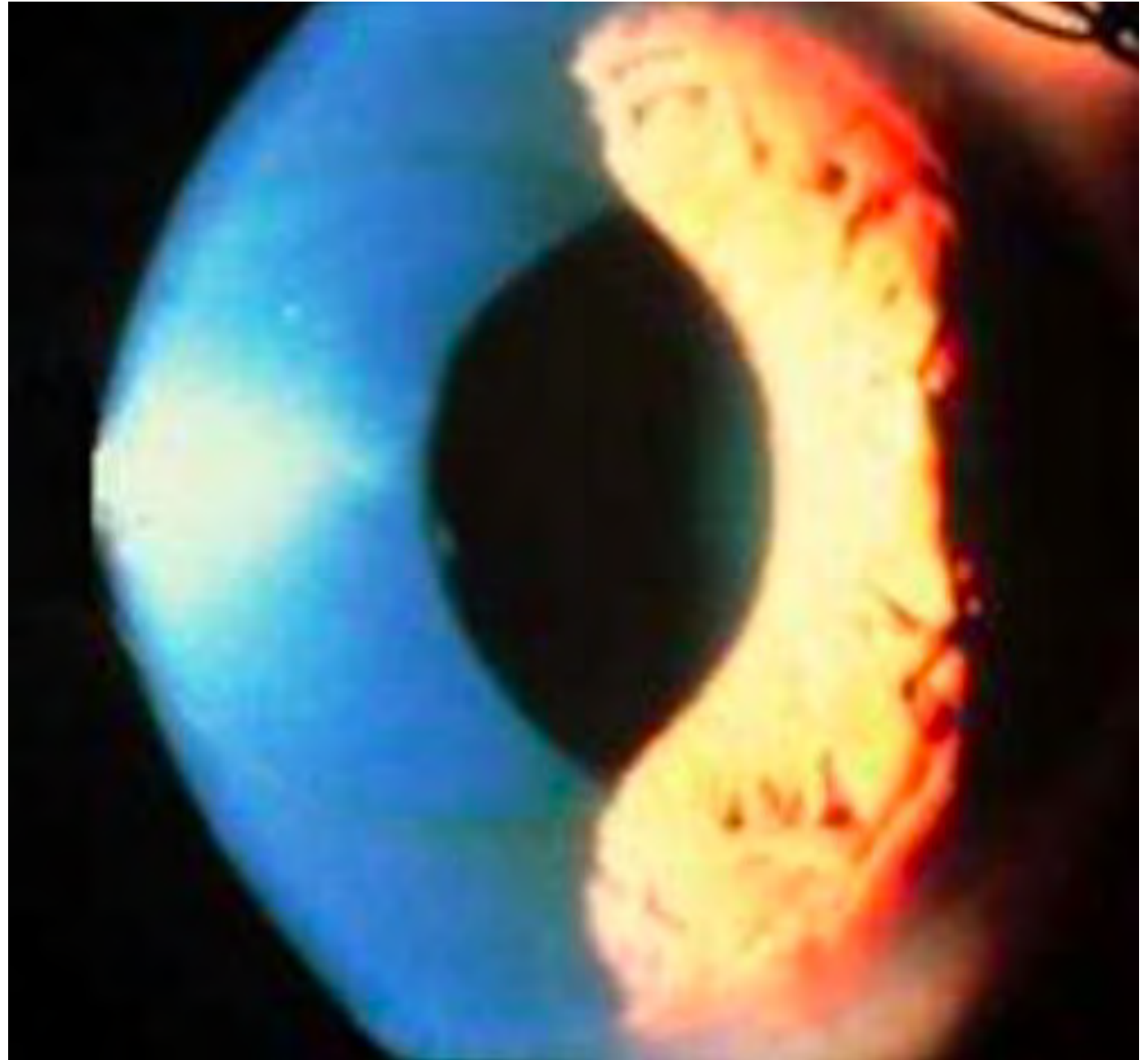
# SEMNE CLINICE

- SUBȚIEREA APICALĂ
  - **Semn Munson** – angularea pleoapei inferioare la privirea în jos determinată de protruzia corneană
  - **Semn Rizutti** – reflexie conică la nivelul corneei nazale când proiectăm lumina din temporal



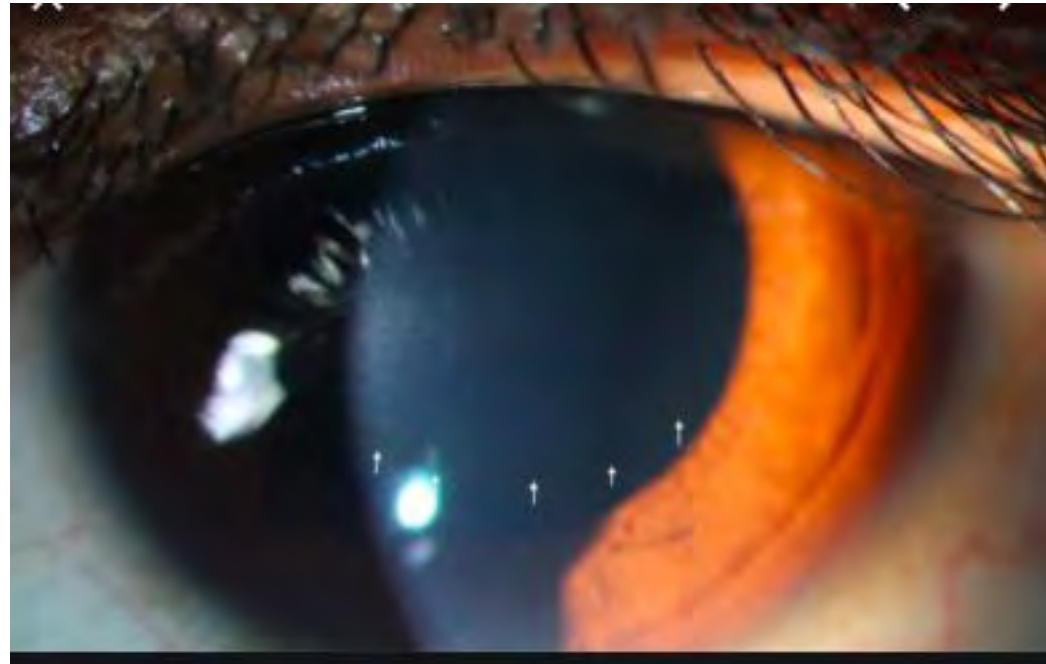
# SEMNE CLINICE

- INEL FLEISCHER – depozit de fier prezent la nivelul epiteliului, înconjurând baza conului, maroniu, se vizualizează cel mai bine cu filtrul cobalt.
- apare în aproximativ 50% din cazuri



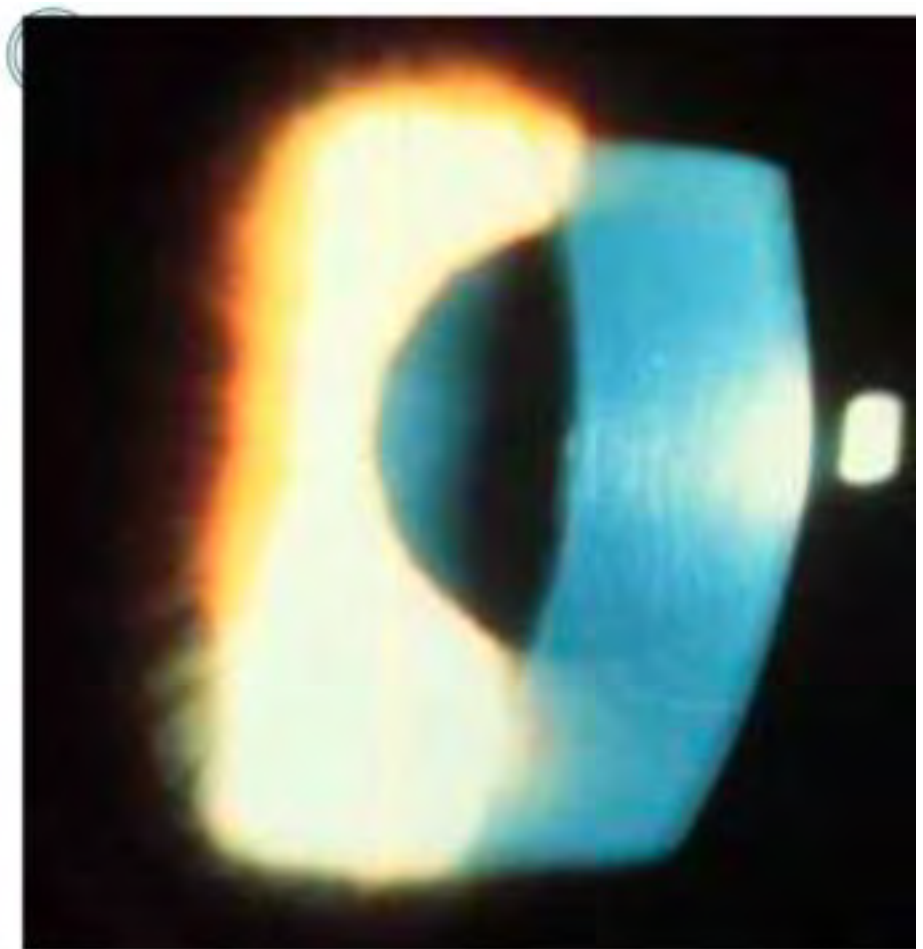
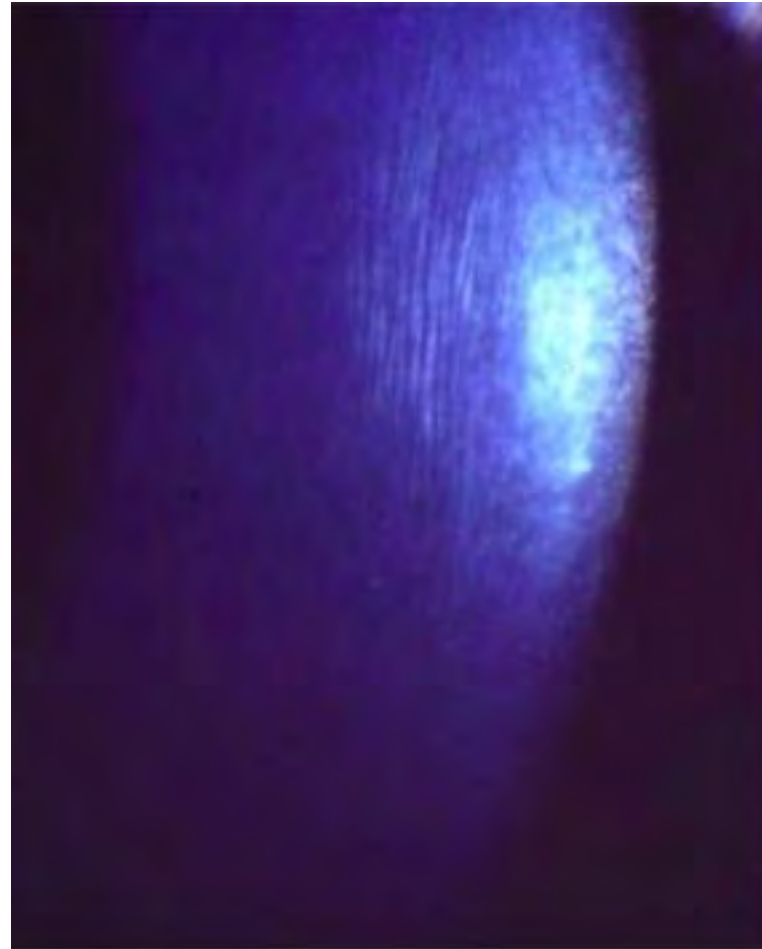
# SEMNE CLINICE

- RUPTURI/LEZIUNI ÎN MEMBRANA BOWMANN – determină cicatrici superficiale



# SEMNE CLINICE

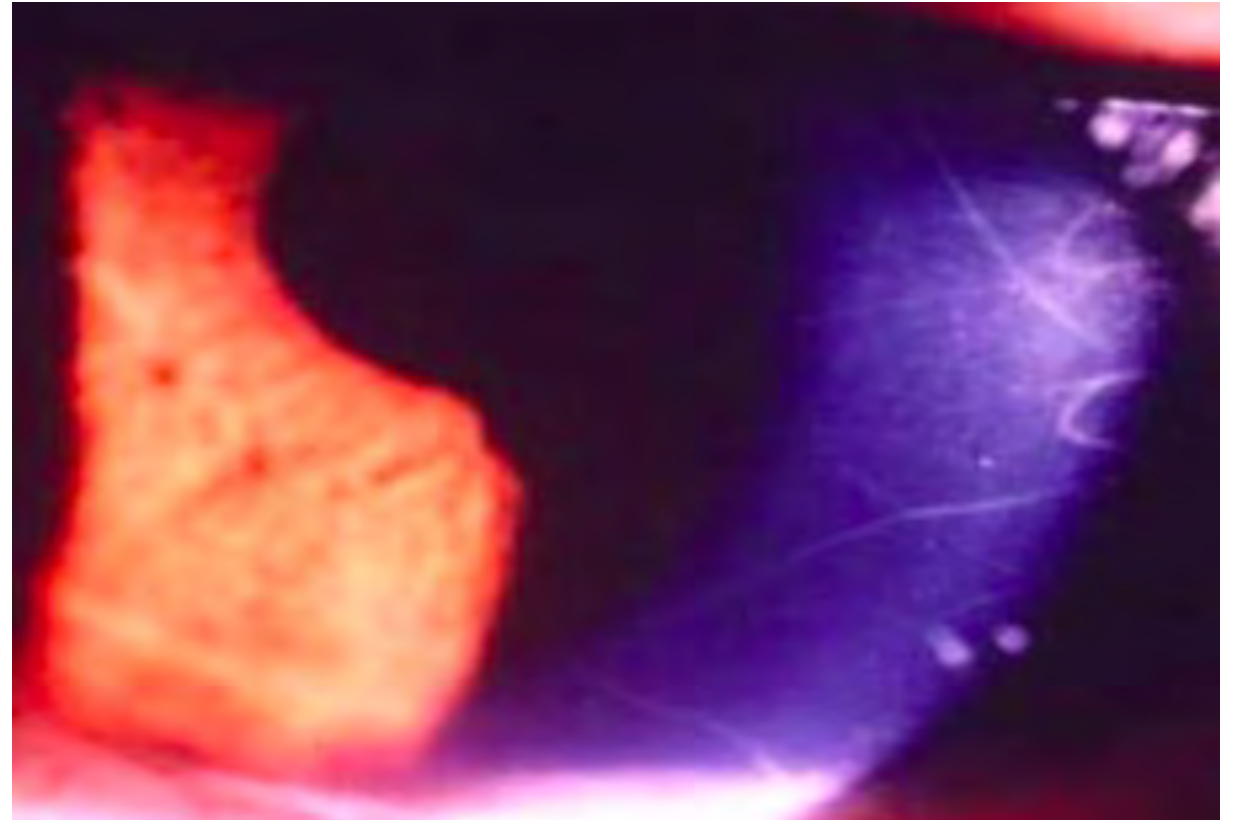
- STRIURI VOGT –  
striații verticale,  
paralele, în stroma  
profundă





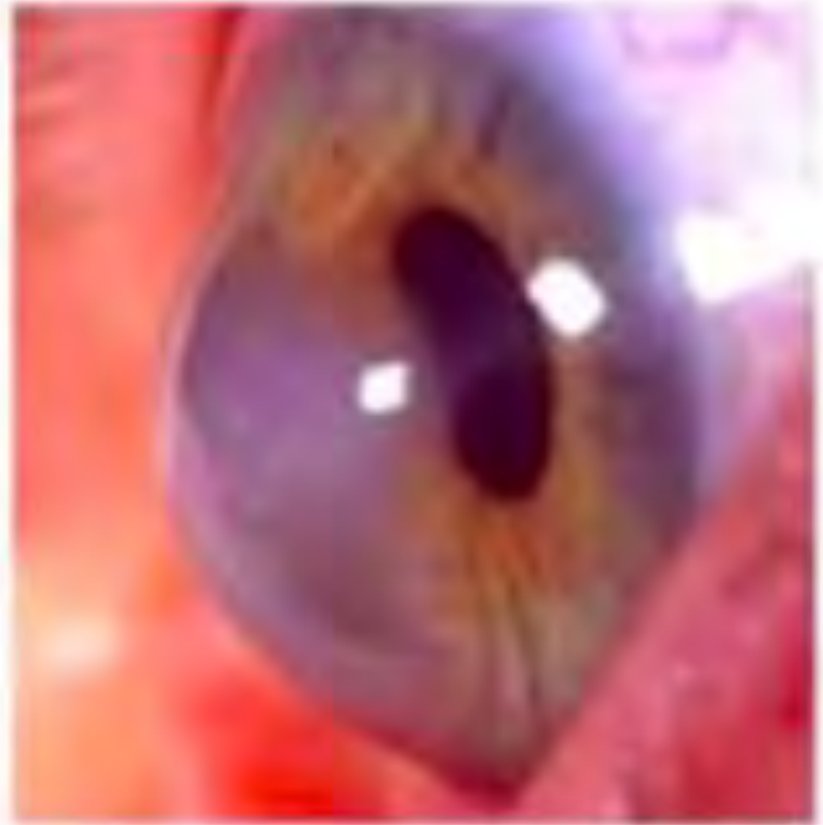
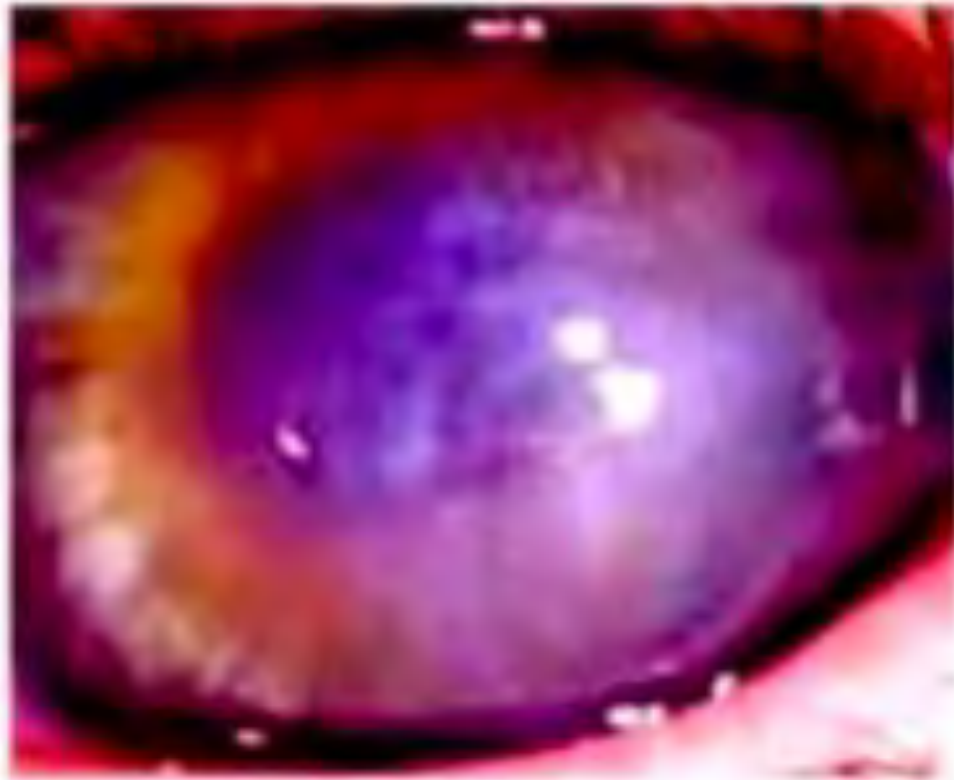
# SEMNE CLINICE

- VIZUALIZAREA FILETELOR NERVOASE CORNEENE



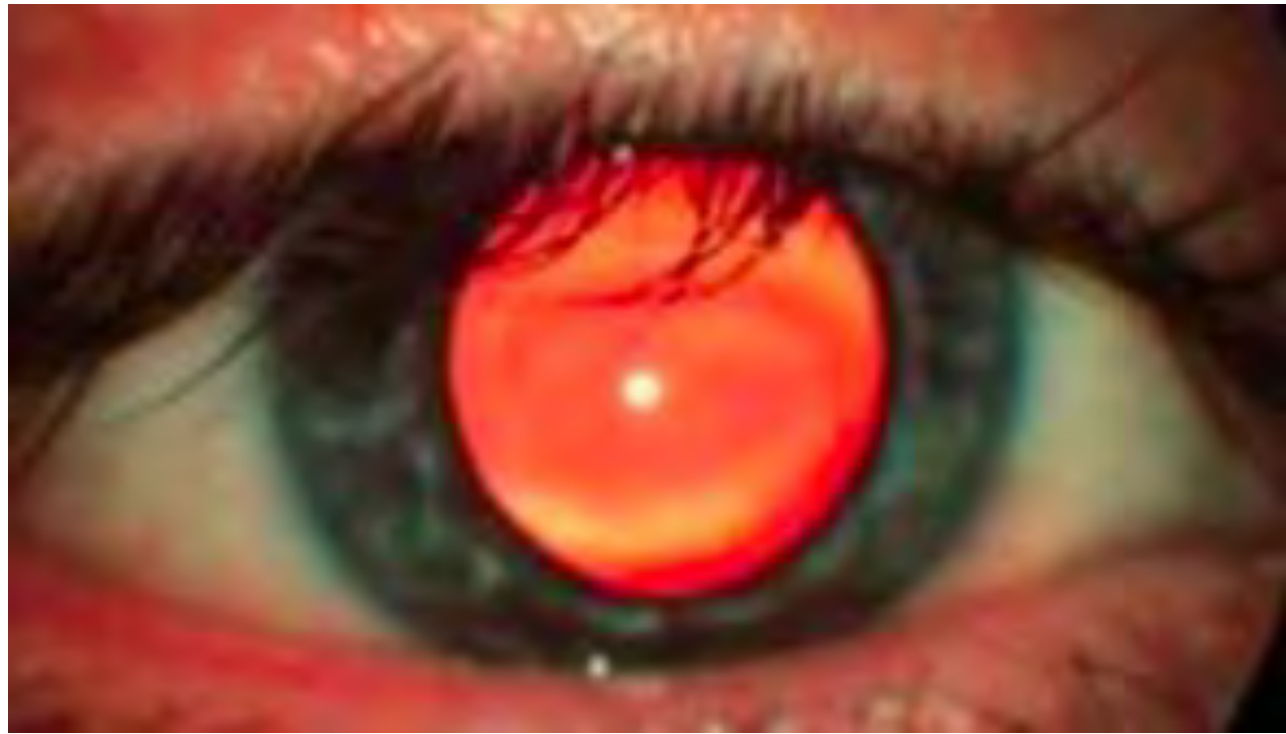
# SEMNE CLINICE

- HIDROPS



# SEMNE CLINICE

- REFLEXUL ENDOTELIAL



# INSTRUMENTE DE DIAGNOSTIC ÎN KERATOCONUS

- DIOPTRONUL !!!!!
- VIDEOKERATOSCOPI
- TOPOGRAFIA
- TOMOGRAFIA
- PAHIMETRIA
- EVALUAREA BIOMECANICII CORNEENE

# DIOPTRONUL

- VICIU DE REFRAȚIE

- ASIMETRIC

- PROGRESIV

- ASTIGMATISM

- MARE

- NEREGULAT

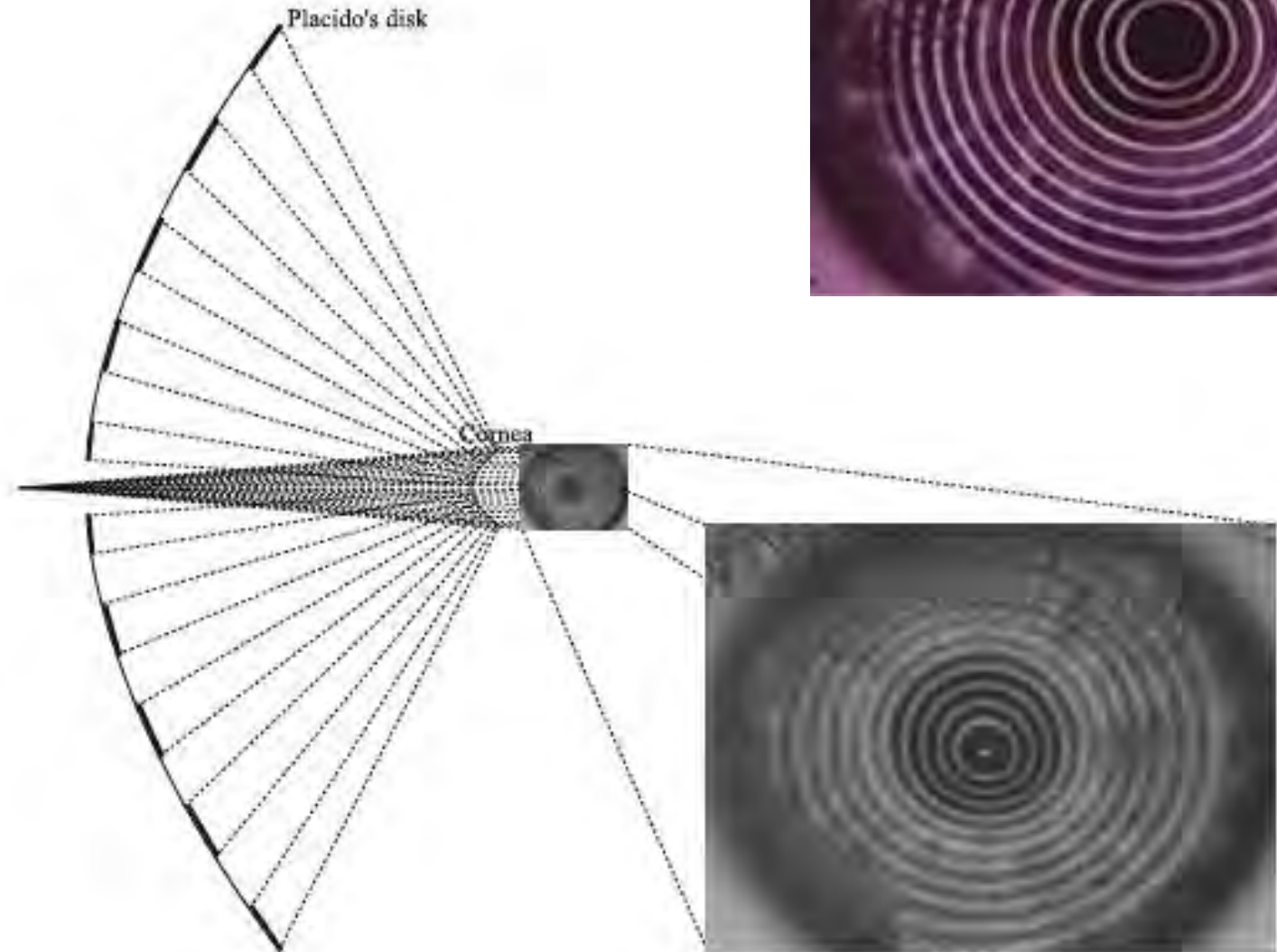
- ASPECTUL MIRELOR

- TOPOGRAFIE – discul Placido

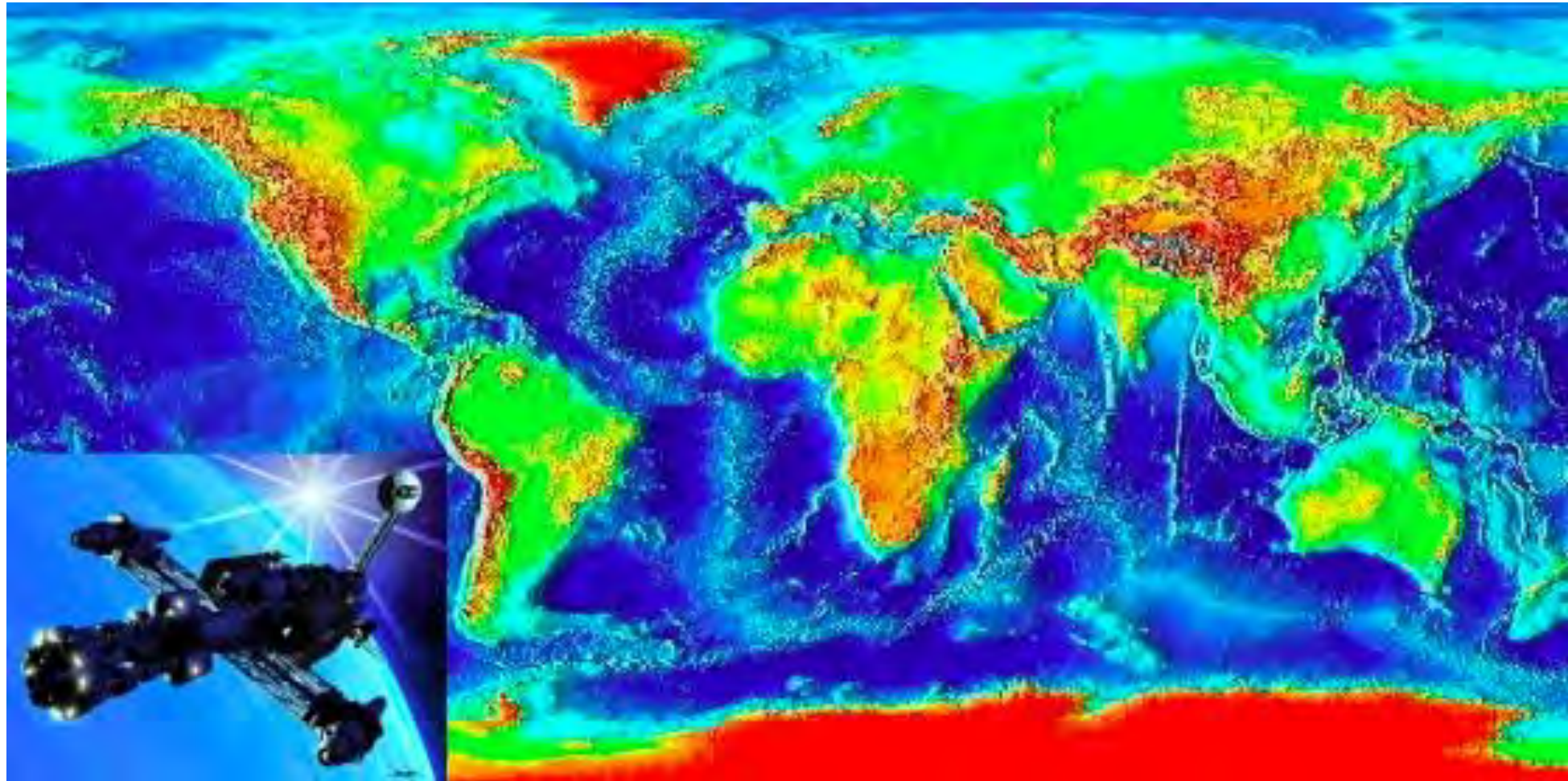
- TOMOGRAFIA – tehnica Scheimpflug, OCT de PA

# Videokeratoscopes

- Placido disc

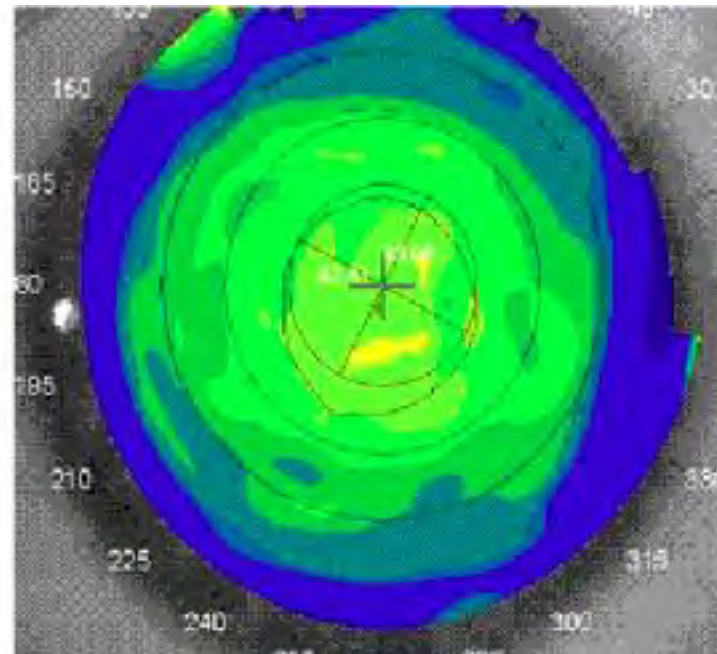
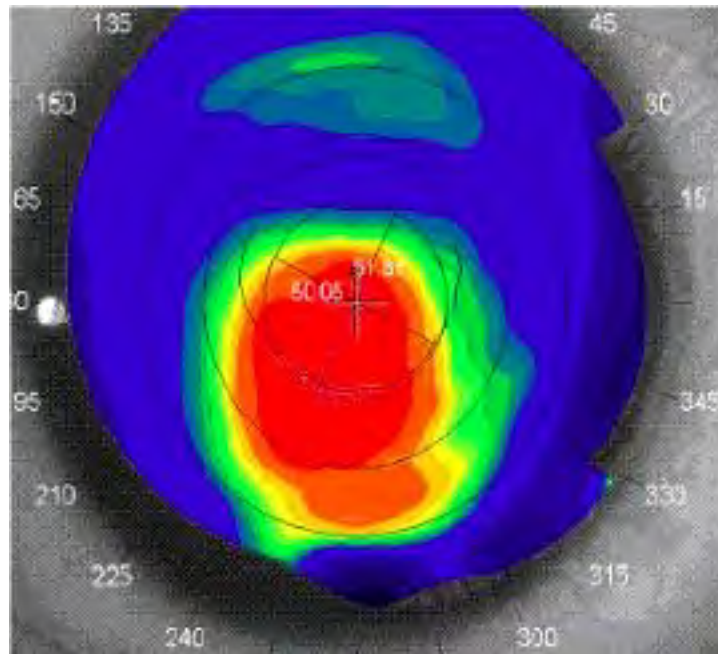


# TOPOGRAFIA CORNEANĂ



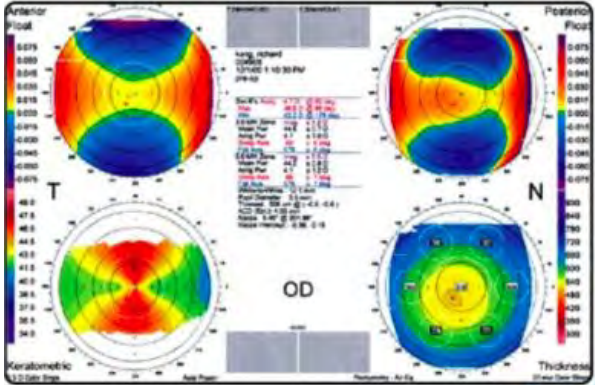
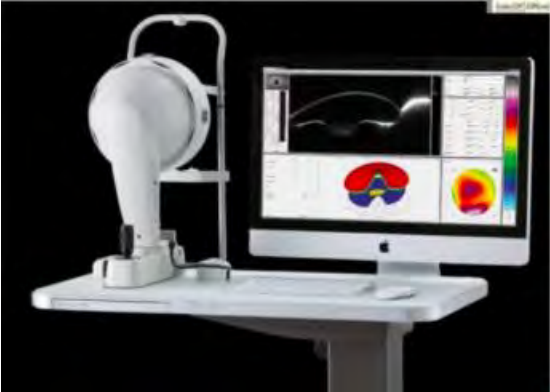
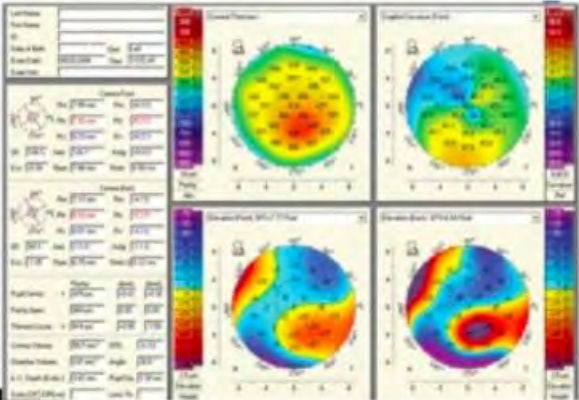


# TOPOGRAFIA CORNEANĂ



# TOPOGRAFIA CORNEANĂ

Pentacam

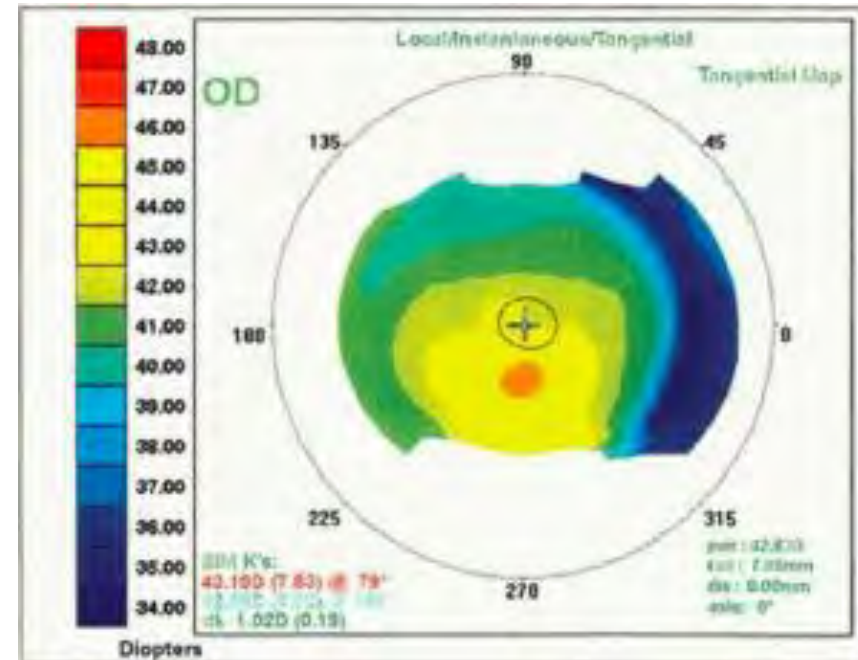
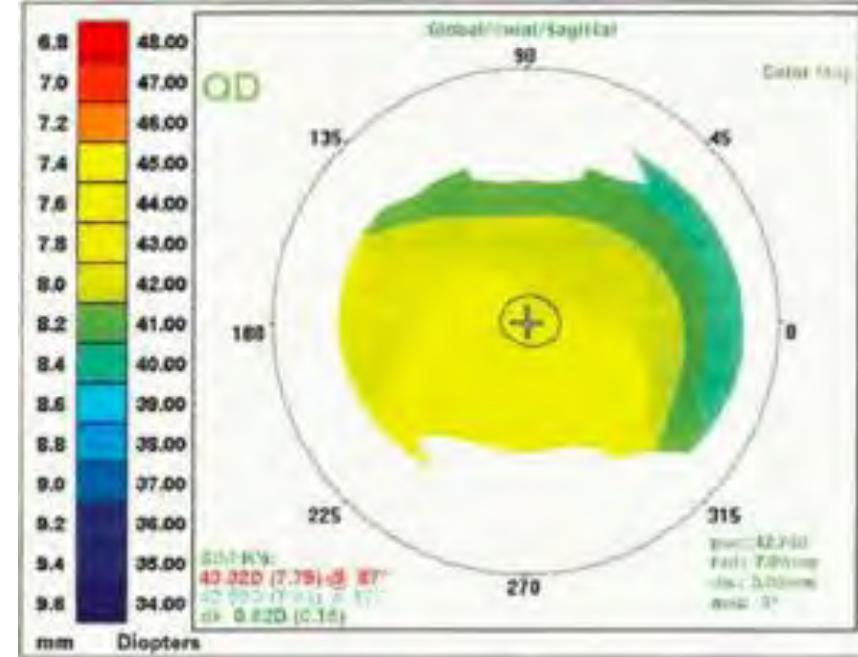


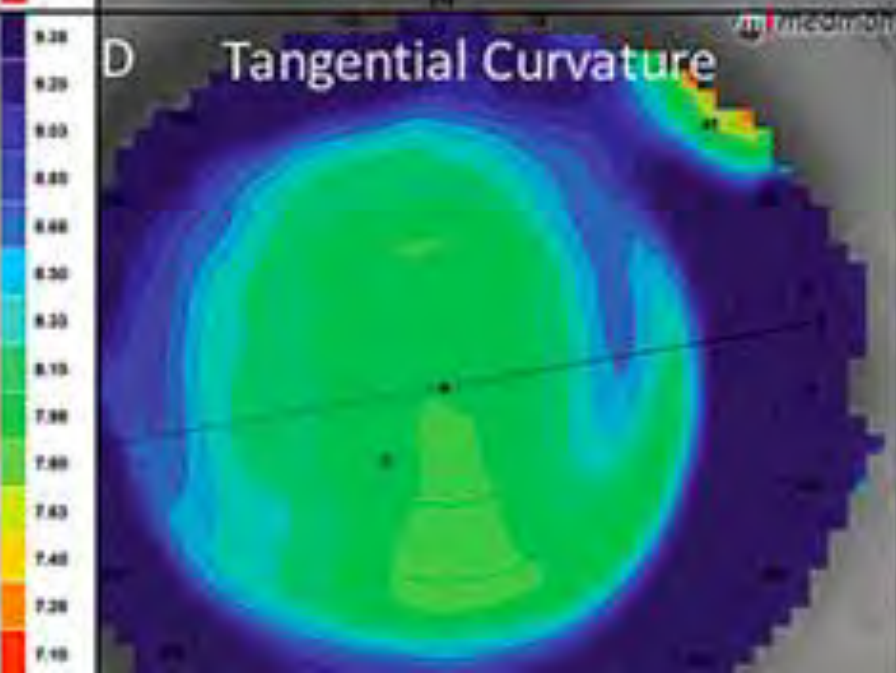
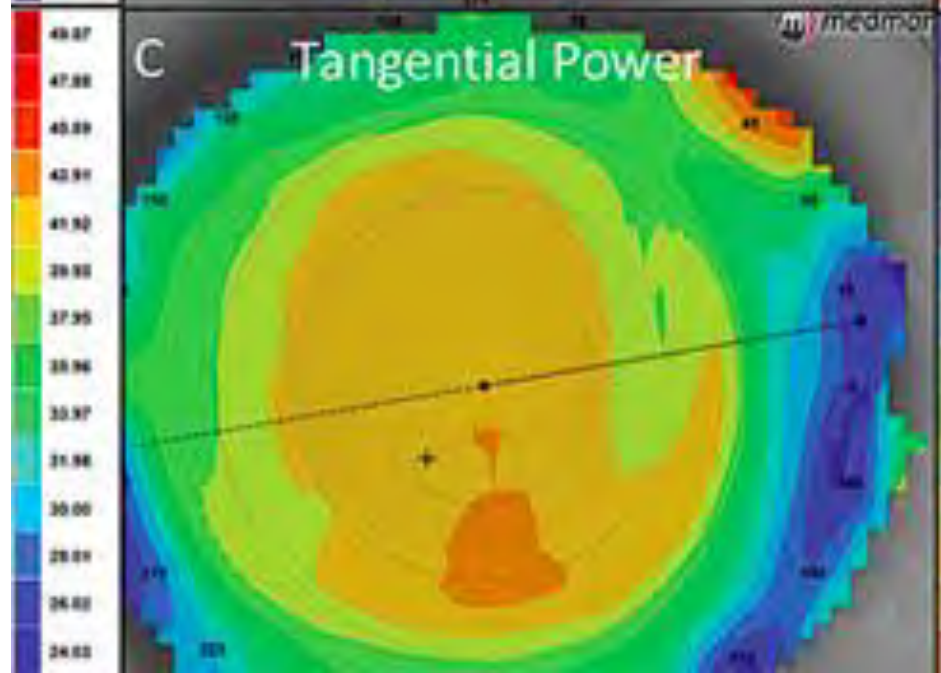
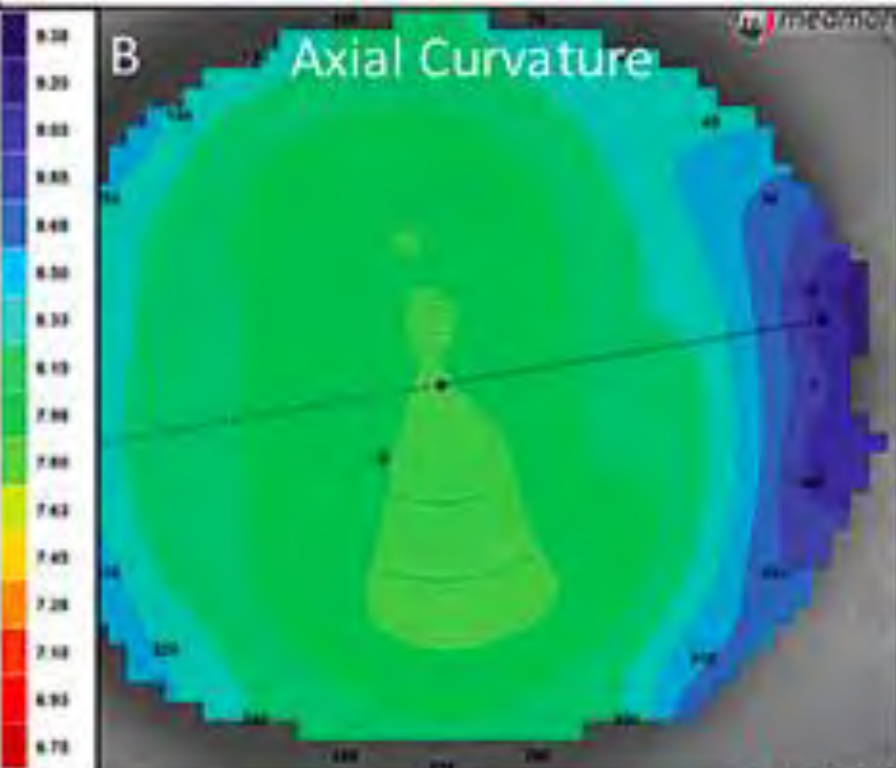
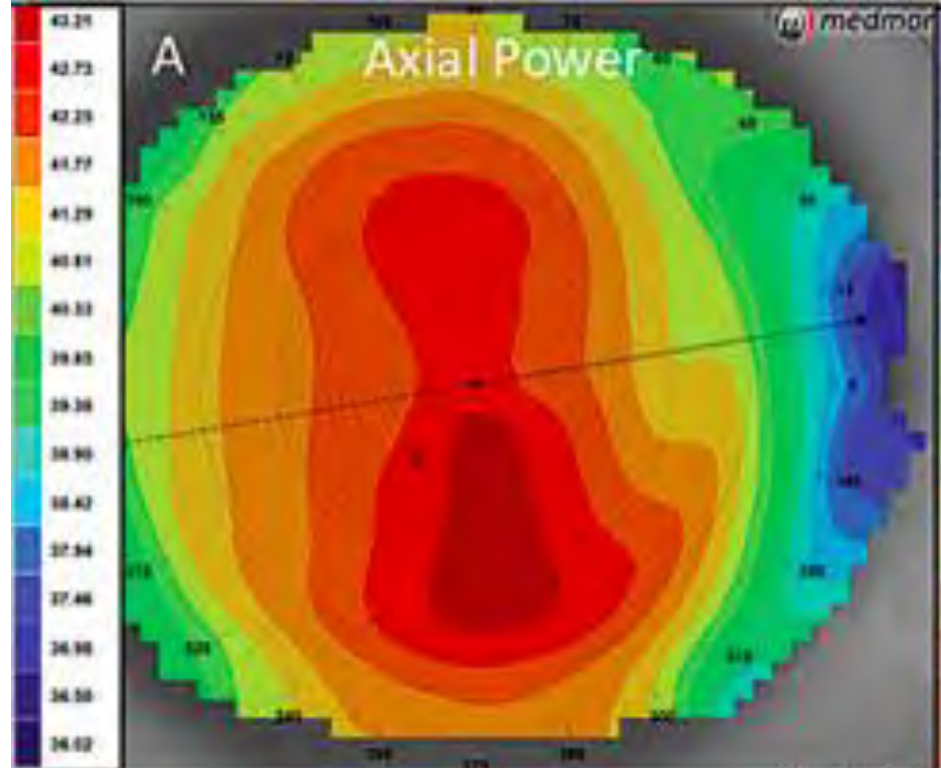
Orbscan



# TOPOGRAFIA CORNEANĂ

- Device-urile ce au la bază discul Placido folosesc, pentru a calcula razele de curbură, următoarele tipuri de hărți:
  - AXIALĂ – măsoară distanța perpendiculară de la tangenta într-un punct la axa optică și, prin urmare, are multe erori sferice. Aceasta oferă o descriere globală a formei, dar poate fi mai puțin precisă în periferia corneei și în corneile cu suprafețe neregulate.
  - TANGENȚIALĂ - afișează raza de curbură a unui punct în raport cu punctele sale vecine de-a lungul unui meridian specific. Are mai puțin prejudecăți sferice decât o hartă axială și, prin urmare, poate fi de preferat să evalueze periferia corneei sau corneele neregulate.
  - REFRACTIVĂ - folosește legea lui Snell pentru a măsura puterea focală a corneei.

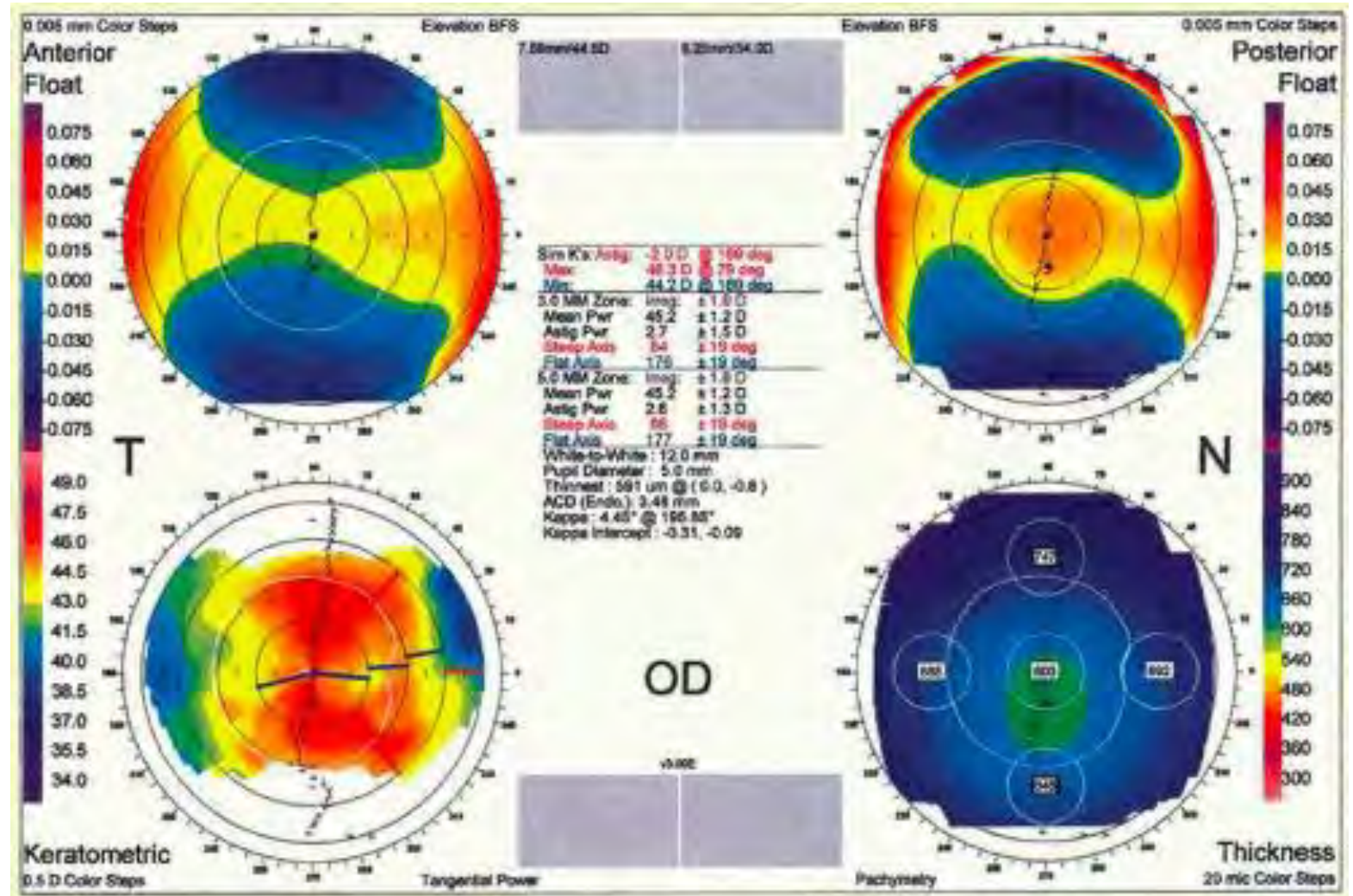




# TOPOGRAFIA CORNEANĂ

- Sistemul de analiză

- reprezentarea numerică
- keratometria simulată (Sim K)
- harta fotokeratoscopică
- harta proeminențelor
- harta colorimetrică



# TOPOGRAFIA CORNEANĂ

- Interpretarea hărților colorate
  - codul de culori
  - scala
  - indicii cantitativi

# TOPOGRAFIA CORNEANĂ

- Codul de culori

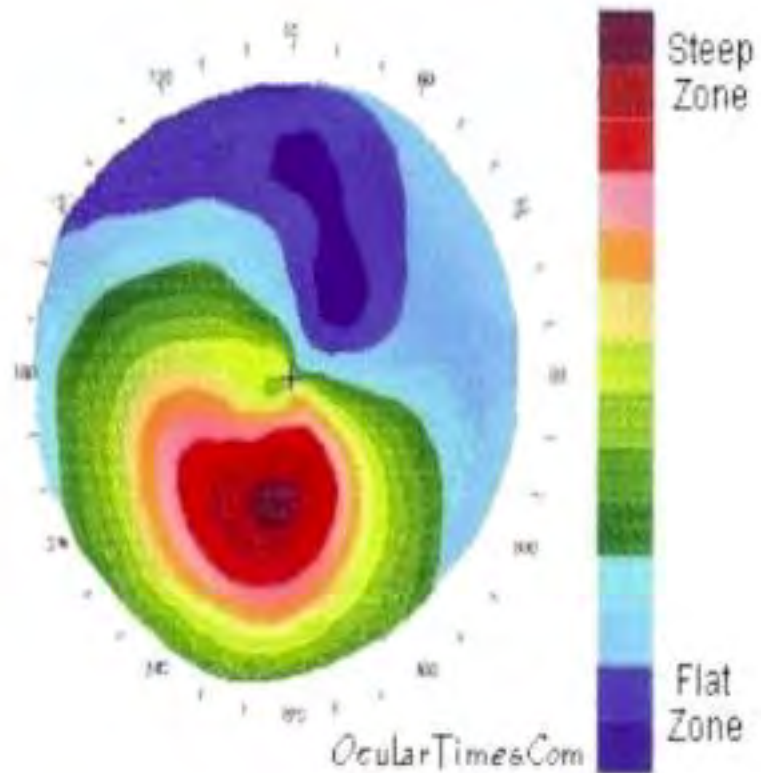
○ **Cool colors** (black, blue, azure)  
**Flatter surfaces**

○ **Warm colors** (orange, red, white)  
**Steeper surfaces**

○ **Normal** (green, yellow)  
**Normal surfaces**

# TOPOGRAFIA CORNEANĂ

- Scala





# TOPOGRAFIA CORNEANĂ

- Indicii cantitativi

- keratometria simulată (Sim K)
- Surface Regularity Index (SRI)
- Surface Asymmetric Index (SAI)
- Irregular astigmatic index (IAI)
- Differential sector index (DSI)
- Opposite sector index (OSI)
- Central/surround index (CSI)
- Analyzed area (AA)
- Keratoconus predictability index (KPI)

## Differential sector index (DSI)

Greatest difference in average area-corrected power between any two 45° sectors

## Surface regularity index (SRI)

Difference in power gradient between successive points on a hemimeridian that is assigned a positive value and added to the running sum. This sum is divided by the number of points that went into the sum

## Surface asymmetry index (SAI)

Centrally weighted average of the summation of differences in corneal power between corresponding points 180° apart on all meridians

## Central/surround index (CSI)

The simulated center/surround index reports the difference between the average area corrected power between the central area (3-mm diameter) and an annulus surrounding the central area (3-6 mm)

## Irregular astigmatism index (IAI)

Average summation of area-corrected dioptric variations along every semi-meridian for the entire analyzed surface and normalized by the average corneal power and number of all measured points

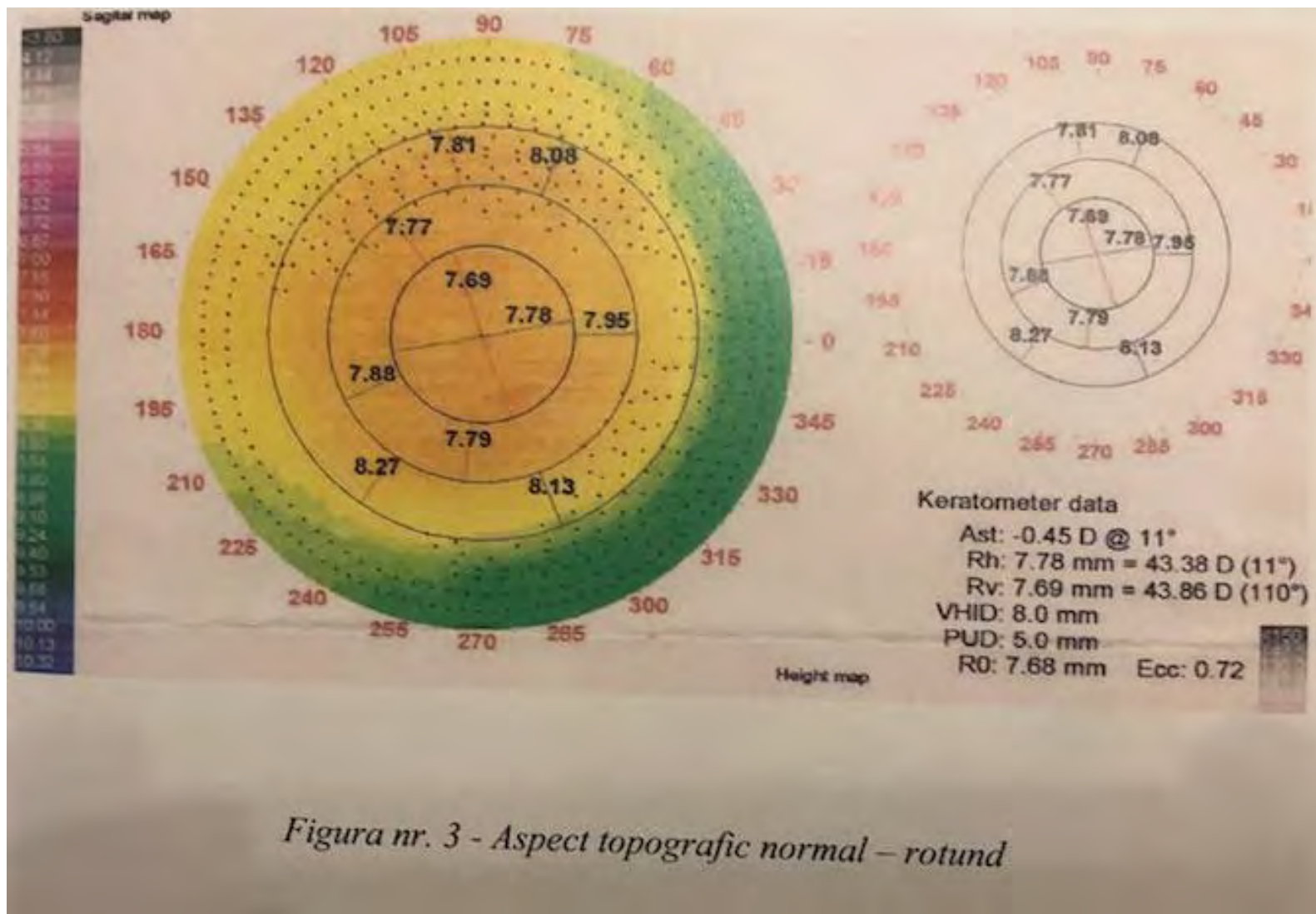
## Opposite sector index (OSI)

Greatest difference in average area-corrected power between opposite 45° sectors

## Area analyzed (AA)

Ratio of the actual data area to the area circumscribed by a circle 4.5 mm in radius

# TOPOGRAFIA CORNEANĂ



# TOPOGRAFIA CORNEANĂ



With the Rule Astigmatism

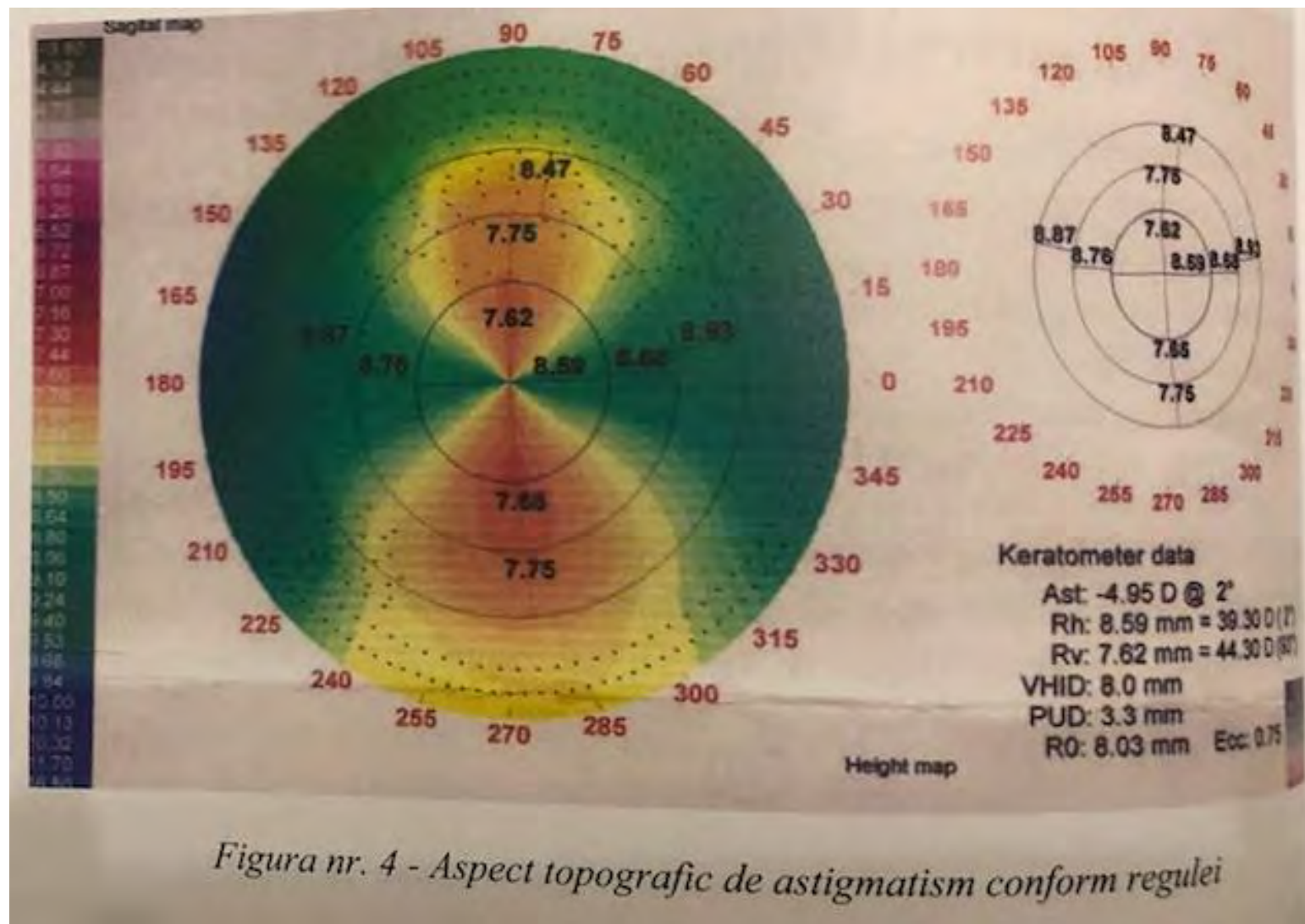
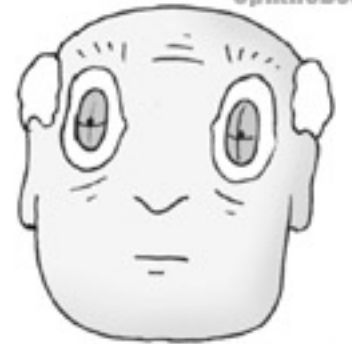
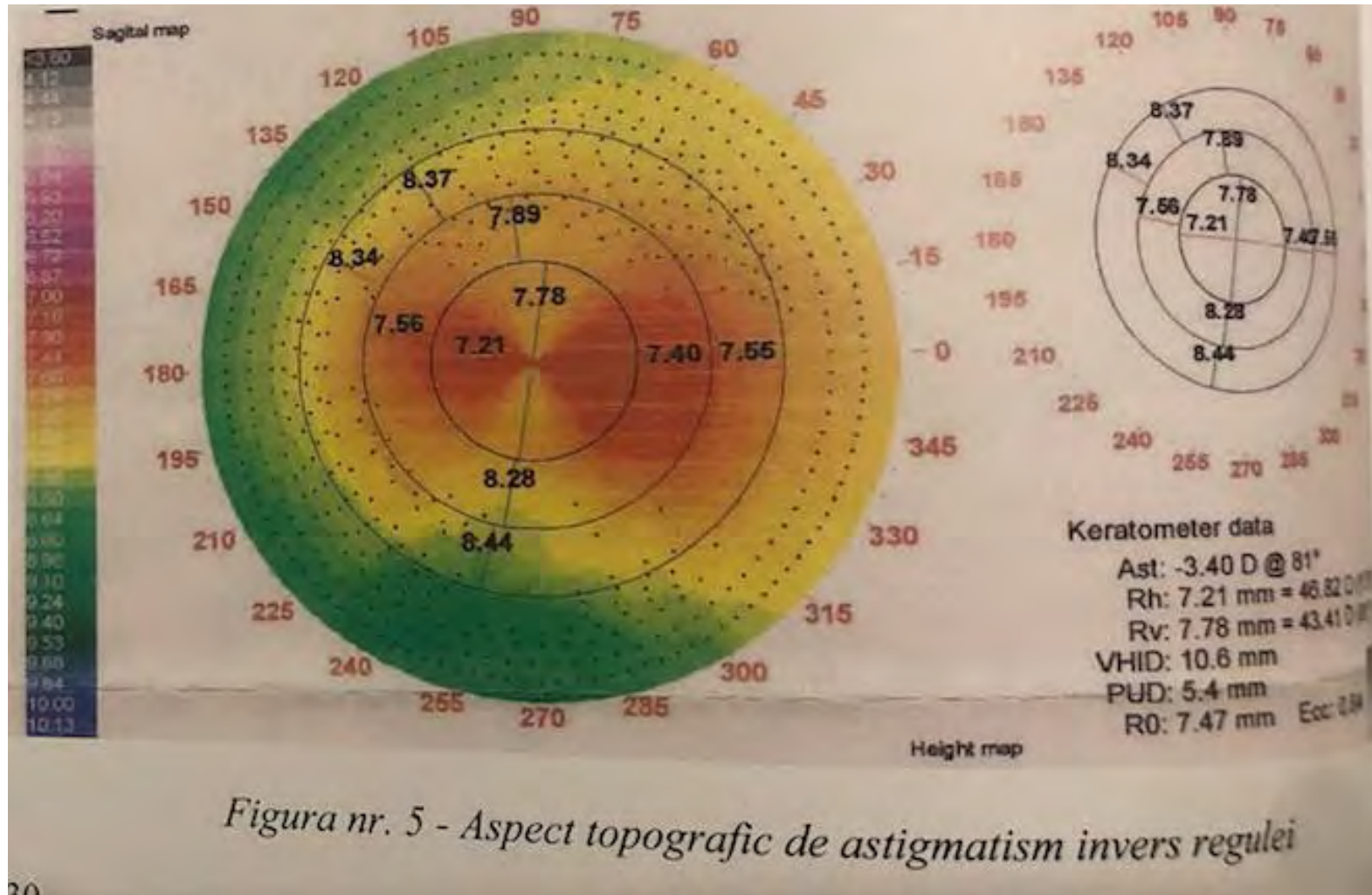


Figura nr. 4 - Aspect topografic de astigmatism conform regulei

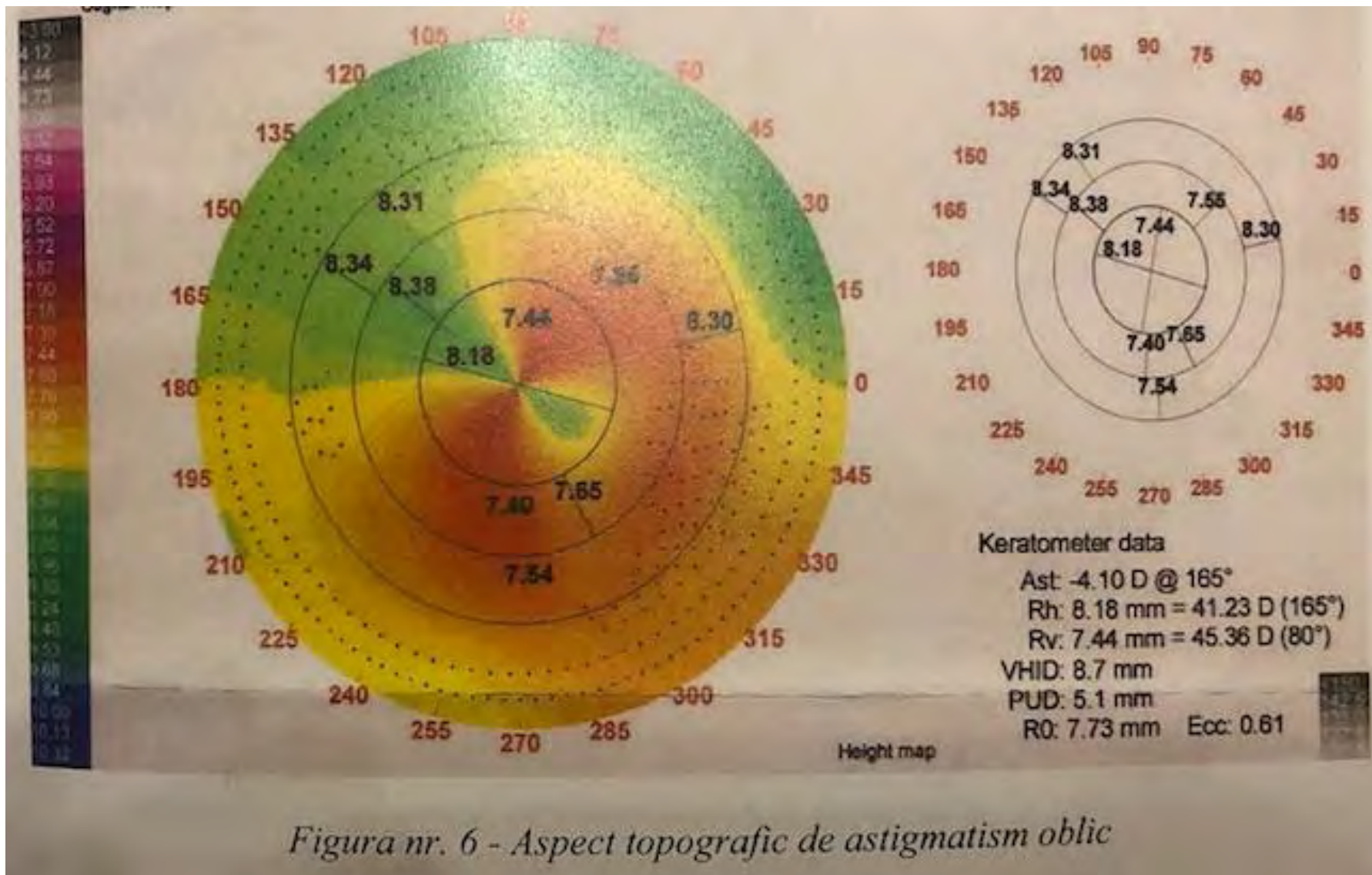
# TOPOGRAFIA CORNEANĂ



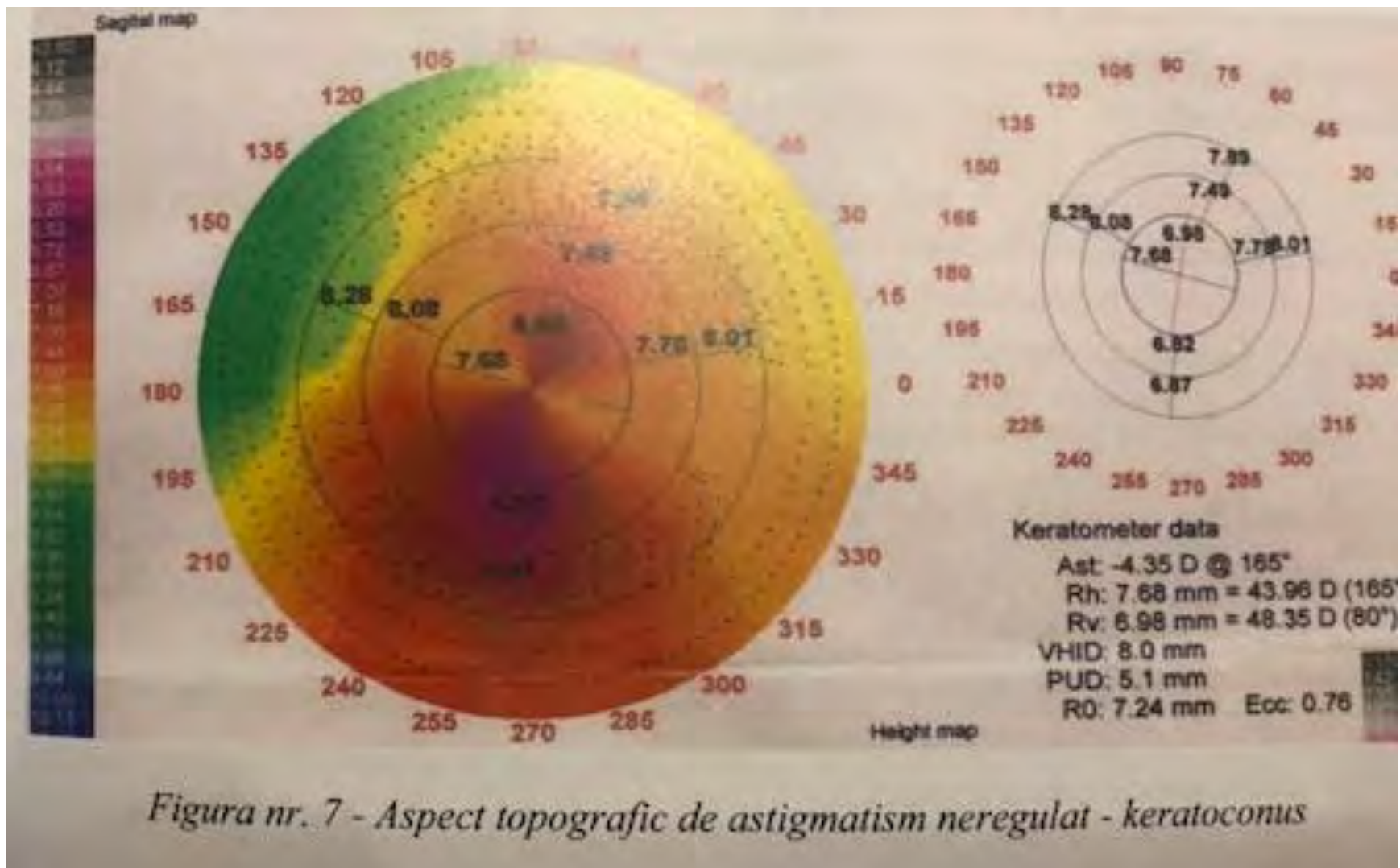
Against-the-rule



# TOPOGRAFIA CORNEANĂ



# TOPOGRAFIA CORNEANĂ



# PAHIMETRIA

- ULTRASUNETE

- OCT



# ORA

- Histerezisul cornean
- Factorul de rezistență corneană



# SUSPECTUL DE KERATOCONUS

- CRITERII PE HARTA AXIALĂ
  - K mai mare decât 48 D
  - ax radial mai mare de 21 grade
  - diferență inferior-superior mai mare de 1,42 D
  - astigmatism mai mare de 6 D
  - astigmatism împotriva regulei
  - diferență superior-inferior în zona de 5 mm mai mare de 2,5 D

# SUSPECTUL DE KERATOCONUS

- CRITERII PE HARTA TANGENȚIALĂ
  - insulă izolată sau extindere "tongue-like" pe oricare dintre suprafețe
  - valori ale elevației mai mari de 12 microni pe harta tangențială anterioară la 5 mm centrali
  - valori ale elevației mai mari de 15 microni pe harta tangențială posterioară la 5 mm centrali
- HARTA PAHIMETRICĂ (SCHEIMPFLUG DEVICE)
  - zona cea mai subțire cu grosime mai mică de 470 microni
  - deplasarea zonei cu grosime minimă la mai mult de 500 de microni de centru
  - diferență de pahimetrie între cei doi ochi (în zona cea mai subțire) mai mare de 30 de microni
  - diferență S-I la cercul de 5 mm mai mare de 30 de microni
  - aspect conizat pe harta pahimetrică

# CLASIFICARE

## **Krumeich et al.**

### **STAGE 1**

- Eccentric corneal steepness
- Myopia and/or astigmatism  $< 5D$
- Corneal radius  $\leq 48D$
- Vogt's striae - no corneal scar

### **STAGE 2**

- Myopia and/or astigmatism  $> 5D < 8D$
- Corneal radius  $\leq 53 D$
- No corneal scar
- Corneal thickness  $\geq 400 \mu m$

### **STAGE 3**

- Myopia and/or astigmatism  $> 8D < 10D$
- Corneal radius  $> 53D$
- No corneal scar
- Corneal thickness  $200-400 \mu m$

### **STAGE 4**

- Refractive error not measurable
- Corneal radius  $> 55D$
- Corneal scar/perforation
- Corneal thickness  $200 \mu m$

# CLASIFICARE

## Rabinovitz criteria for diagnosis of keratoconus



1. Central corneal power  $>47.2D$
2. Inferior superior dioptric assymetry over  $1.2D$
3. Skewed radial axes of astigmatism by more than  $21$  Degrees
4. Difference in central power of more than  $1D$  between the fellow eye.

# CLASIFICARE

- FORME FRUSTE KERATOCONUS = FORMA CLINICĂ SILENȚIOASĂ
  - de 10 ori mai frecventă decât cea progresivă
  - nu determină simptomatologie și necesită doar urmărire
  - dacă rămâne stabilă nu necesită tratament

**Table 74.1 – Noninflammatory ectatic disorders – clinical presentation and appearance compared and contrasted**

	Keratoconus	Pellucid marginal degeneration	Keratoglobus	Posterior keratoconus
Frequency	Most common	Less common	Rare	Least common
Laterality	Usually bilateral	Bilateral	Bilateral	Usually unilateral
Age at onset	Puberty	Age 20 to 40 years	Usually at birth	Birth
Thinning	Inferior paracentral	Inferior band 1 to 2 mm wide	Greatest in periphery	Paracentral posterior except
Protrusion	Thinnest at apex	Superior to band of thinning	Generalized	Usually none
Iron line	Fleischer ring	Sometimes	None	Sometimes
Scarring	Common	Only after hydrops	Mild	Common
Shape	Common	Sometimes	Sometimes	None

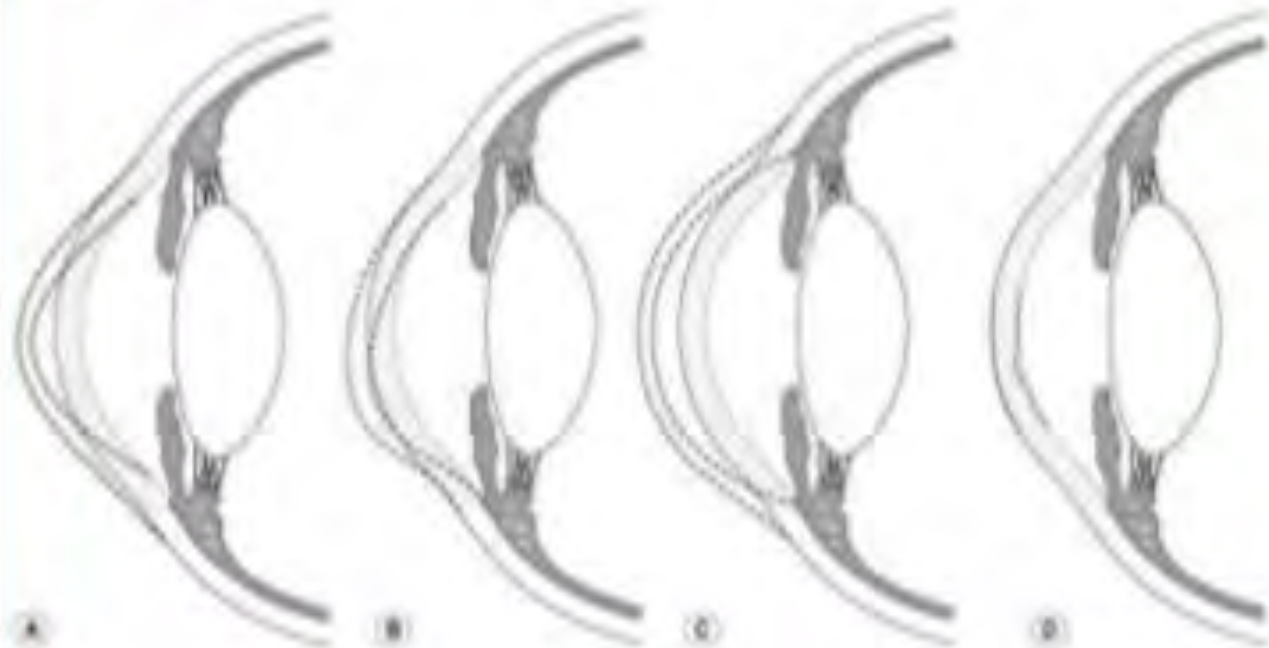


Fig. 74.3 The presence of lamellar thinning and the type of corneal abnormality can be helpful in recognizing the type of ectatic disorder.

A  
KERATOCONUS  
B  
PMD  
C  
KERATOGLOBUS  
D  
POST  
KERATOCONUS

ECTAZII IATROGENE


# MANAGEMENT

- TRATAMENTUL CONSERVATOR
  - STOPAREA AFECȚIUNII
  - REABILITAREA VIZUALĂ
  - CONDIȚII DE VIAȚĂ ȘI MUNCĂ
- TRATAMENTUL CHIRURGICAL
  - INELE INTRACORNEENE
  - TRANSPLANT CORNEE

# STOPAREA AFECTIUNII

## CORNEAL COLLAGEN CROSSLINKING (C3R/CXL)

- RIBOFLAVINĂ
- EXPUNERE LA UV-A

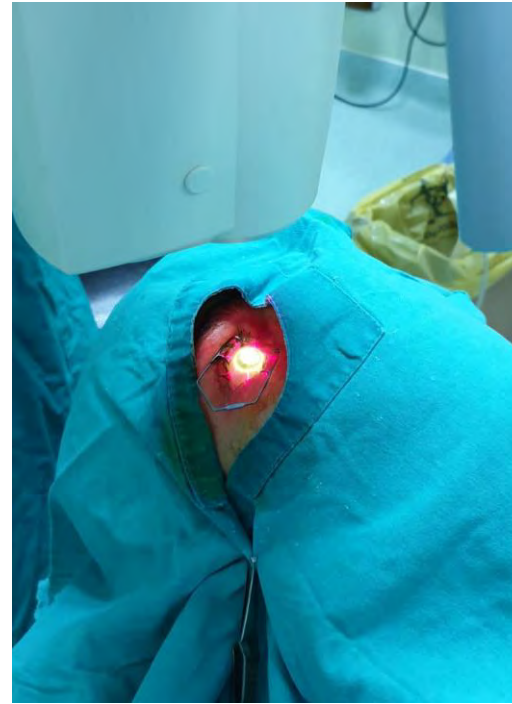


PROCEDURA  
ACȚIONEAZĂ ÎN  
CORNEEA ANTERIOARĂ  
- 200 – 250 MICRONI -



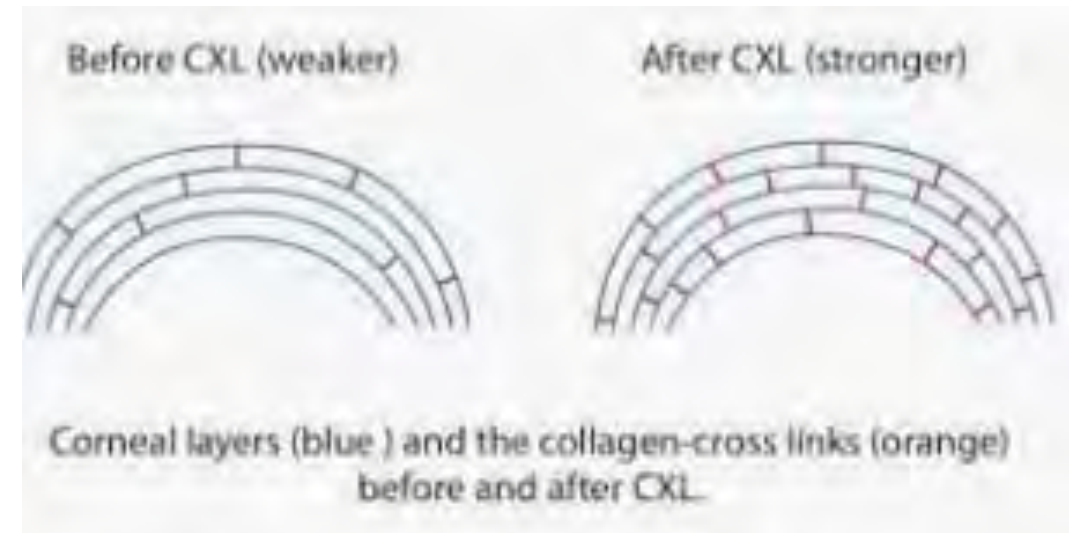
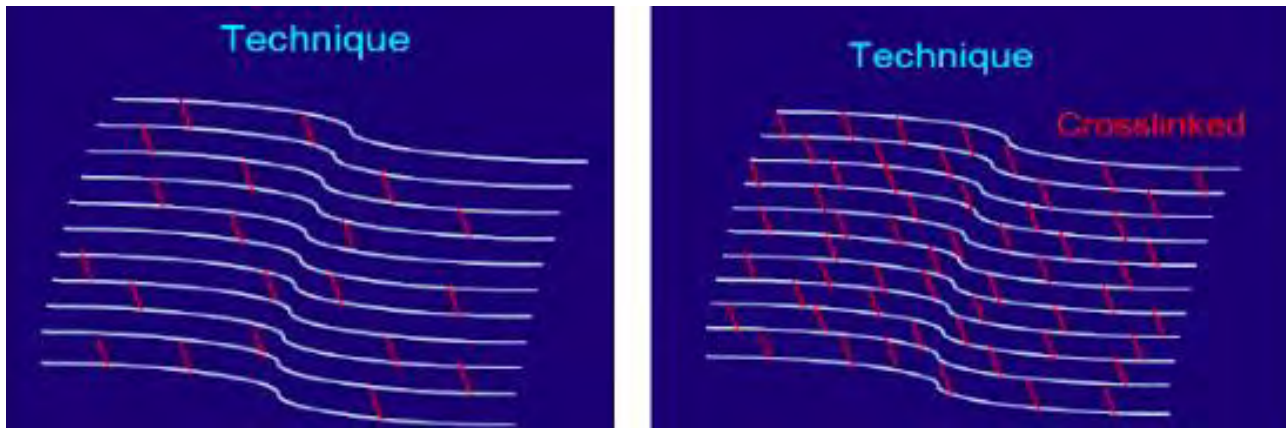
STOPAREA AFECTIUNII

CORNEAL COLLAGEN CROSSLINKING (C3R/CXL)



# STOPAREA AFECTIUNII

## CORNEAL COLLAGEN CROSSLINKING (C3R/CXL)



# CXL - INTERESANT

- *Pacienții tineri cu KC și DZ tip I IN*, nu dezvoltă progresie în keratoconus datorită glicozilării colagenului cornean = **CROSS-LINKING PATOLOGIC**
- *Vârsta* induce glicozilarea colagenului cornean – crește rigiditatea corneană – scade progresia keratoconusului = **CROSS-LINKING FIZIOLOGIC**

# REABILITAREA VIZUALĂ

- OCHELARI
- LENTILE MOI
- LENTILE DURE (RGP)



# INELE INTRACORNEENE

- INDICAȚII

- intoleranța la RGP
- pacienți ce refuză transplantul de cornee
- K max 58 D
- pahimetrie > 450 microni



# TRANSPLANTUL DE CORNEE

- .....

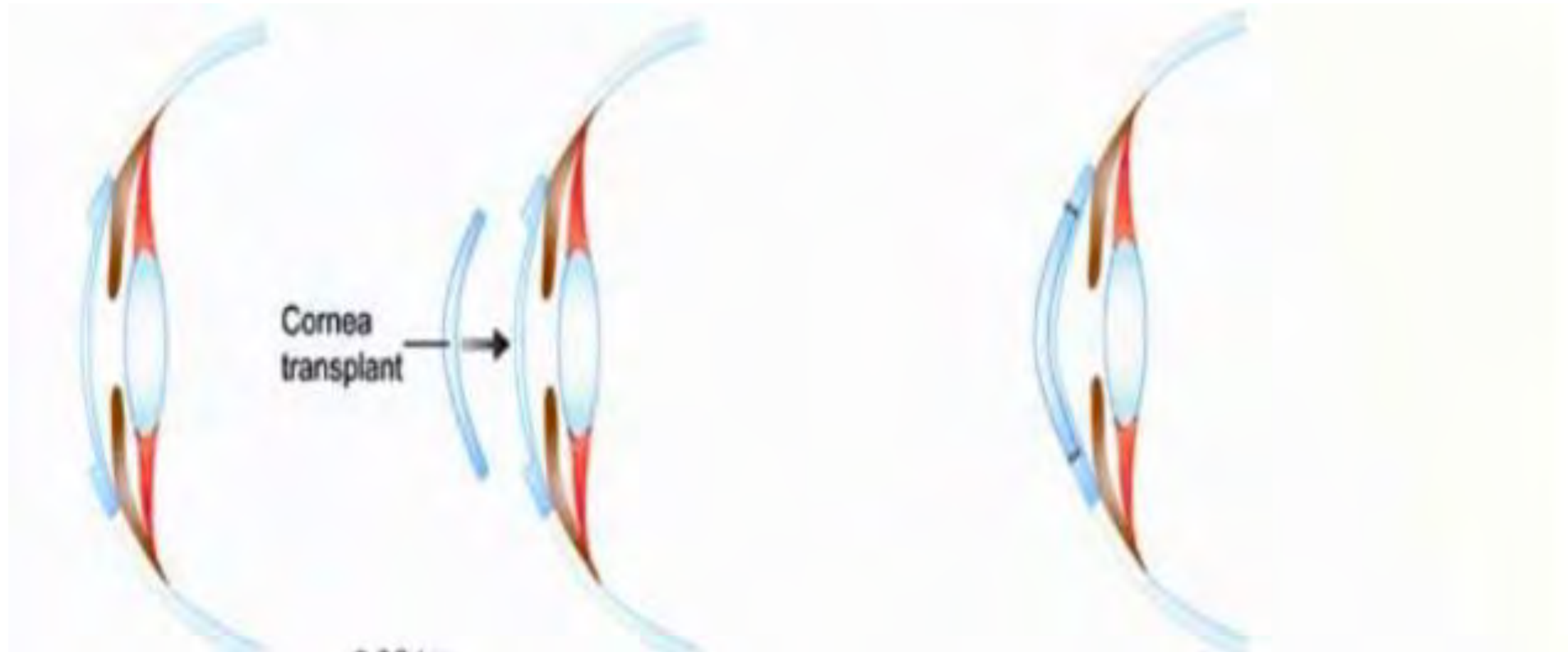
# KERATOPLASTIA LAMELARĂ ANTERIOARĂ

- = DALK



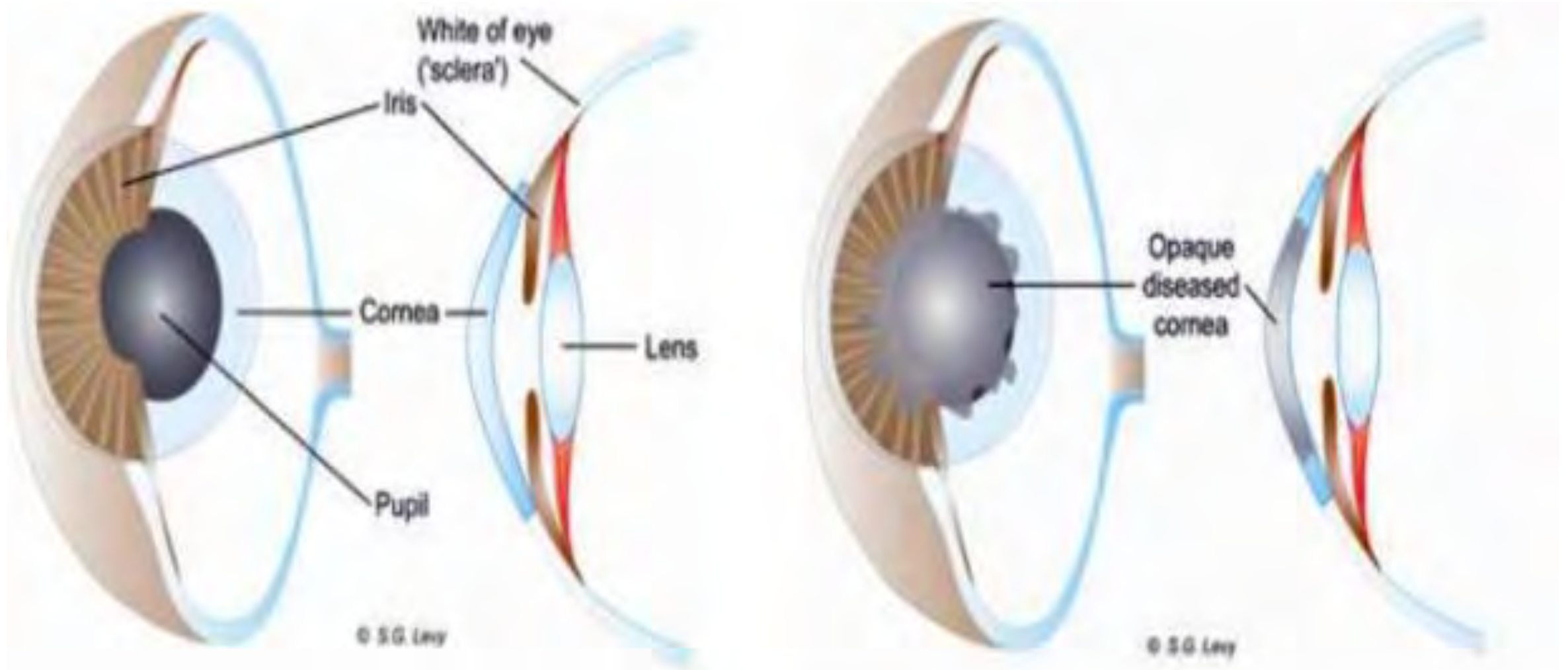
# KERATOPLASTIA LAMELARĂ ANTERIOARĂ

- = DALK

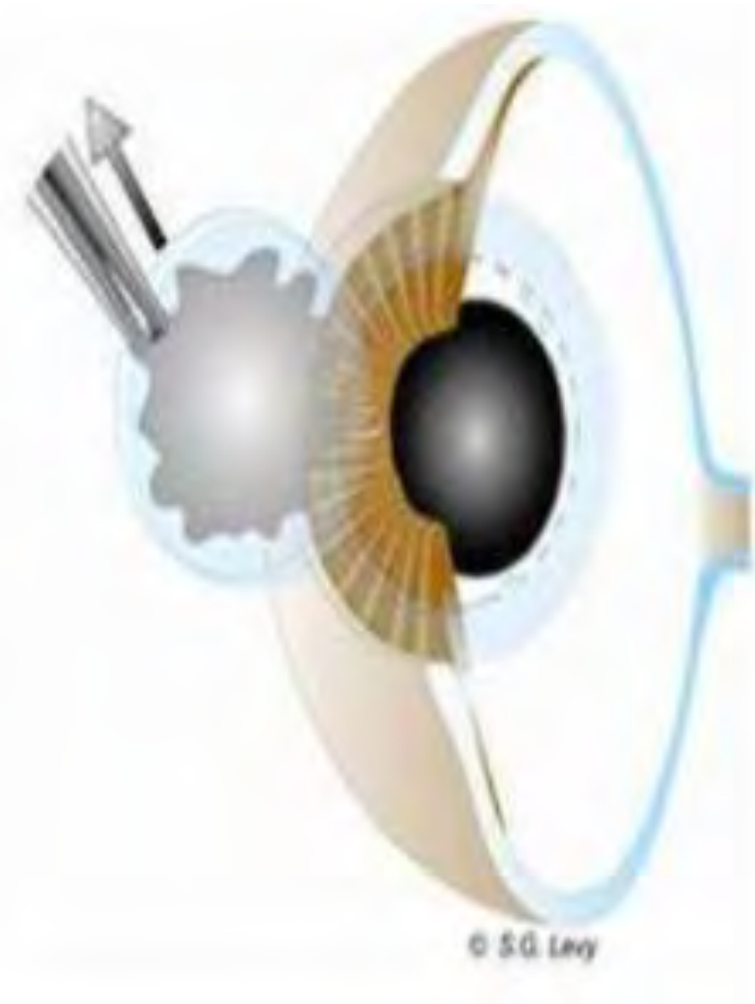
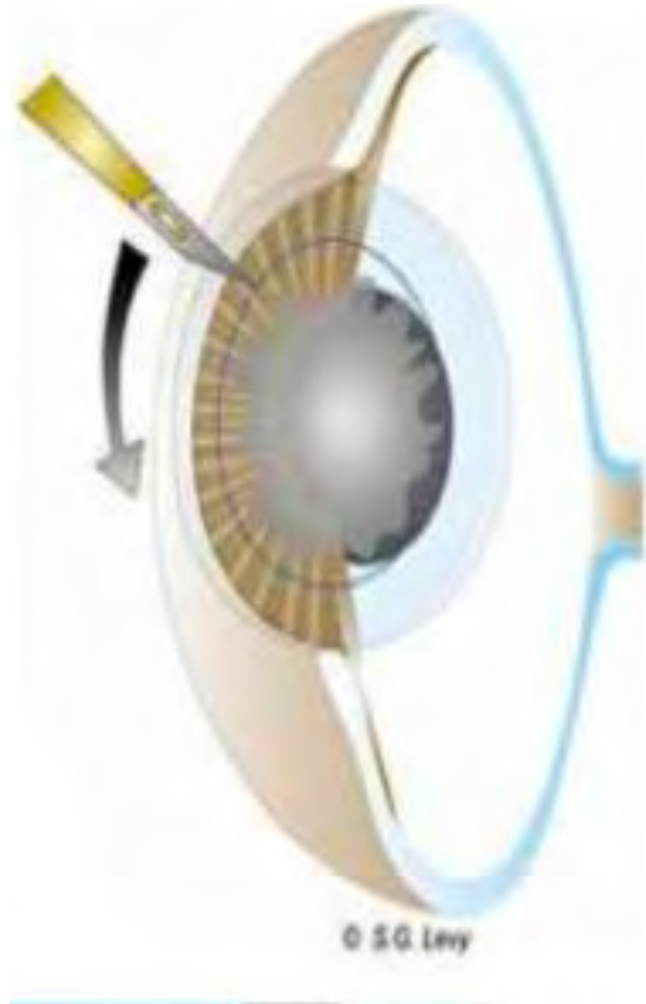




# KERATOPLASTIA PENETRANTĂ



# KERATOPLASTIA PENETRANTĂ



# KERATOPLASTIA PENETRANTĂ

