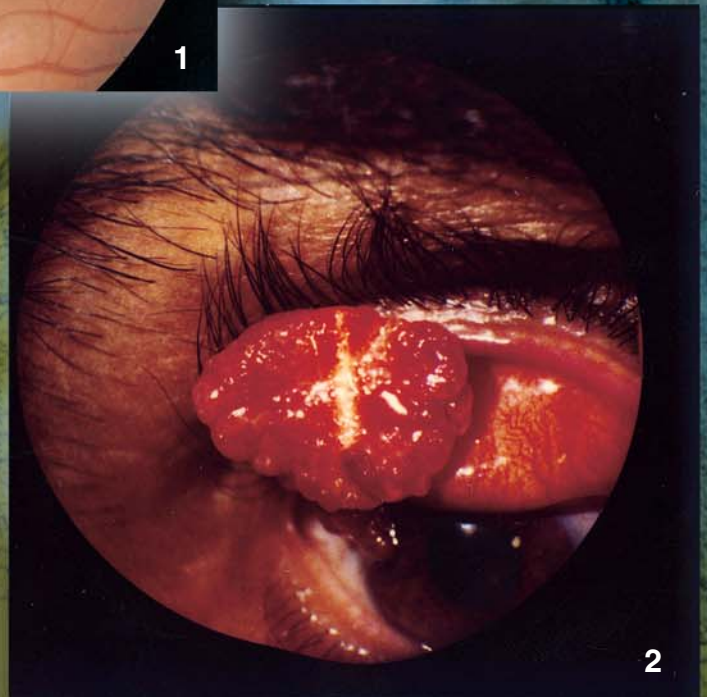


# Archivos de la Sociedad Canaria de Oftalmología

**AÑO 2000**

**Número 11**



SOCIEDAD CANARIA DE  
**OFTALMOLOGIA**

---

# SOCIEDAD CANARIA DE OFTALMOLOGÍA

---

## JUNTA DIRECTIVA

PRESIDENTE: *Dr. Julio Méndez González*  
VICEPRESIDENTE: *Dr. Pedro Valls de Quintana*  
SECRETARIO: *Dr. José Vicente Rodríguez Hernández*  
TESORERO: *Dr. Francisco Cabrera López*

### VOCALES:

Tenerife: *Dr. José Juan Aguilar Estévez*  
La Palma: *Dra. M.<sup>a</sup> Teresa Álvarez Hernández*  
La Gomera: *Dr. Ricardo Herrera Piñero*  
El Hierro: *Dra. Alicia Pareja Ríos*  
Gran Canaria: *Dr. David Pérez Silguero*  
Lanzarote: *Dr. Félix Bonilla Aguiar*  
Fuerteventura: *Dr. Rají Mohrez Muvdi*

## EX-PRESIDENTES

*Juan Murube del Castillo*  
*Antonio Ojeda Guerra*  
*Manuel González de la Rosa*  
*Francisco Pérez Hernández*  
*Carlos Piñana Darias*  
*Miguel Ángel Serrano García*  
*Pedro Abreu Reyes*

---

## ARCHIVOS DE LA SOCIEDAD CANARIA DE OFTALMOLOGÍA

### ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD CANARIA DE OFTALMOLOGÍA

---

### CONSEJO DE REDACCIÓN:

*Dr. José A. Abreu Reyes: Santa Cruz de Tenerife*  
*Dr. José A. Rodríguez Pérez: Las Palmas de Gran Canaria*

### **Colaboradores de edición:**

*Dr. Luis M. Cordovés Dorta, Dr. Javier Rodríguez Martín y D. Rodrigo Abreu González*

### **Ex-editores:**

*Prof. Juan Murube del Castillo y Prof. Manuel Antonio González de la Rosa*

### **Fotos de portada:**

1. Toxocariasis ocular. *Dr. José Luis Delgado Miranda y Dra. Blanca Montesinos Ventura*  
Servicio Oftalmología: C.H. Nuestra Señora de la Candelaria
2. Tumor basaloide de conjuntiva. *Dr. José A. Abreu Reyes y Dr. Maximino Abrales López-Veiga*  
Servicio Oftalmología: Hospital Universitario de Canarias

La Dirección de la Revista, en ningún caso, se responsabiliza  
de las ideas y conceptos de los artículos publicados.

## **Normas para publicación en los Archivos de la Sociedad Canaria de Oftalmología**

1. Los trabajos deberán ajustarse a las normas contenidas en los siguientes apartados, debiendo ser enviados a la Secretaría de la Sociedad Canaria de Oftalmología antes del día 30 de Marzo, para que la edición del número de Archivos correspondiente al año, coincida con la celebración del Congreso anual de la Sociedad Canaria de Oftalmología.
2. Puede solicitar la publicación de trabajos en éstos Archivos cualquier persona interesada.
3. *Identificación.*- Debe constar el nombre y dos apellidos de cada autor, con el grado académico más alto y la afiliación a una institución. Mención, si se desea, de que el trabajo ha sido presentado total o parcialmente en algún congreso regional, nacional o internacional. Se hará constar en qué sección de la revista desea ser incluido (investigación, artículos originales, casos clínicos, seminarios, comunicaciones cortas, revisión, nuevas técnicas, info-oftalmología).
4. *Redacción del texto y presentación.*- Los trabajos deben ser enviados por triplicado, mecanografiados y con un resumen en español y en inglés, con un máximo de 150 palabras cada uno. Se debe incluir un diskette que contenga el mismo, preferiblemente en formato Microsoft Word.
5. *Tablas, gráficos y fotografías.*- El número de éstos deberá limitarse a los fundamentales. Las fotografías en color correrán a cargo del autor/es del trabajo. Los epígrafes de las ilustraciones deben mecanografiarse en hoja aparte. Las ilustraciones no deben pegarse sobre el manuscrito ni sobre cartulina. Deben numerarse al dorso.
6. *Bibliografía.*- Se ordenará y numerará por su orden de aparición en el texto. La forma de la cita será la del Index Medicus.
7. *Caracteres de imprenta.*- Sólo se admitirán en el texto los estilos de los caracteres de imprenta cursiva y negrita.
8. *Exámen de manuscritos.*- Los trabajos, una vez recibidos, pasarán a la Comisión de Publicaciones para informe.
9. *Pruebas.*- Deberán devolverse, debidamente corregidas, en un plazo de diez días a partir de la fecha del envío. Pasado este plazo sin recibirse, el trabajo perderá su turno de publicación.
10. El autor/es certificarán que el trabajo no ha sido publicado ni está en vías de consideración para publicación en otra revista. Así mismo transferirán los derechos de propiedad (copyright) del presente trabajo a la Sociedad Canaria de Oftalmología, firmando cuantos autores haya.

# Archivos de la Sociedad Canaria de Oftalmología

2000

Publicación anual

N.º 11

## Índice

### EDITORIAL:

|   |   |
|---|---|
| La Sociedad Canaria de Oftalmología, el son cubano y la gaita gallega.<br>Méndez González J ..... | 1 |
|---|---|

### INVESTIGACIÓN:

|   |    |
|---|----|
| Efecto del uso de estímulos acústicos en perimetría.<br><i>The effect of audio cueing on visual field testing.</i><br>Pareja Ríos A, Arteaga Hernández V, González Hernández M, González de la Rosa MA .....          | 3  |
| Seguimiento de la poligonalidad del endotelio corneal a los 6 meses de traumatismo ocular por airbag.<br><i>Corneal endothelium polygon follow-up, six months after air bag trauma.</i><br>Velarde Rodríguez JJ ..... | 7  |
| El aminoácido taurina está presente en grandes cantidades en lágrima humana.<br><i>The presence of high amounts of amino acid taurine in human tears.</i><br>Chen Zhuo L, Murube J, Latorre A, Martín del Río R ..... | 11 |

### ARTÍCULOS ORIGINALES:

|  |    |
|--|----|
| Queratitis por acanthamoeba: estudio retrospectivo.<br><i>Acanthamoeba keratitis: retrospective study.</i><br>Campello Lluch J, Abengoechea Hernández S, Álvarez de Toledo Elizalde J, Barraquer Compte RI .....   | 13 |
| Injerto de esclera: nuestra experiencia.<br><i>Scleral graft: our experience.</i><br>Delgado Miranda JL, Ayala Barroso E, Montesinos Ventura B, Gutiérrez García R, Pérez Espejo J, Martínez-Barona Garabito F .....   | 19 |
| Estudio de la retinopatía diabética en la población de la isla del Hierro.<br><i>Study of diabetic retinopathy in Hierro island.</i><br>Gil Hernández MA, Abreu Reyes P, Pareja Ríos A, Martínez Piñero A .....  | 23 |
| Estudio epidemiológico de los melanomas oculares en la provincia de Santa Cruz de Tenerife (1975-2000).<br><i>Epidemiologic study of the ocular melanomas in Santa Cruz de Tenerife (1975-2000).</i><br>Montesinos Ventura BM, Abreu Reyes P .....                           | 27 |
| Pacientes oftalmológicos en la isla del Hierro<br><i>Ophthalmological patients on El Hierro island.</i><br>Pareja Ríos A, Martínez Piñero A, Abreu Reyes JA, Serrano García M .....  | 33 |
| Tratamiento postoperatorio en cirugía láser: diclofenaco frente a fluorometolona.<br><i>Postoperative treatment for laser assisted in situ keratomileusis: diclofenac versus fluorometholon.</i><br>Pellicer Lorca T, Díaz Orro B, Escrivá de BS, Sagasti Goyenechea F ..... | 39 |
| LIO fáquica de cámara anterior: la Z-sal.<br><i>Phakic lens in anterior chamber: the Z-Sal.</i><br>Pérez Silguero MA, Pérez Silguero D, Bernal Blasco I, Jiménez García M. <sup>a</sup> A, Pérez Hernández FR .....  | 45 |
| Cirugía del cristalino transparente: ¿anillos capsulares?<br><i>Clear lens surgery: Endocapsular rings?</i><br>Pérez Silguero MA, Pérez Silguero D, Bernal Blasco I, Jiménez García M. <sup>a</sup> A, Pérez Hernández FR .....  | 51 |
| Cirugía de la catarata: de la extracción extracapsular a la facoemulsificación.<br><i>Cataract surgery: from extracapsular extraction to phacoemulsification.</i><br>Rodríguez Martín J, Baudet Naveros B, Martín Barrera F, Abreu Reyes JA .....                            | 55 |

|  |            |
|--|------------|
| Lentillas terapéuticas como tratamiento de las heridas corneales perforantes. A propósito de dos casos.<br><i>Use of therapeutic contact lenses in perforating injuries of the cornea. Two cases report.</i><br>Gonzalvo Ibáñez FJ, Fernández Larripa S, Izaguirre Roncal L, Gómez Arenas ME, Sánchez Pérez A, Brito Suárez C, Honrubia López FM ..... | 61         |
| <b>CASOS CLÍNICOS:</b>   |            |
| Pars planitis en niño con esclerosis múltiple.<br><i>Pars planitis in a boy with multiple sclerosis.</i><br>Abraldes López-Veiga MJ, Serrano García MA, Arteaga Hernández VJ, Mantolan Sarmiento C, Cordovés Dorta LM, Pareja Ríos A .....   | 67         |
| Pénfigo palpebral bilateral.<br><i>Bilateral eyelid pemphigus.</i><br>Arteaga Hernández VJ, Losada Castillo M.ªJ, Martín Barrera F, Pareja Ríos A .....  | 71         |
| Síndrome de horror fusión tras cirugía de estrabismo convergente.<br><i>Horror fusion syndrome after strabismus surgery.</i><br>Fernández del Coto Muñoz JN, Vélez Lasso E, Portela Camino J, Alonso Juárez E .....  | 75         |
| Panoftalmia endógena causada por clostridium.<br><i>Panophthalmia by clostridium.</i><br>Gil Hernández M.ªA, Montesinos Ventura B, Abreu Reyes P, Perera Molinero A .....  | 79         |
| Pseudotumor orbitario: un dilema diagnóstico.<br><i>Orbital pseudotumor: a diagnostic problem.</i><br>Iceta González I, Martínez Piñero A, Álvarez Argüelles H, Abreu González R, Abreu Reyes JA .....   | 83         |
| Metástasis coroidea secundaria a carcinoma vesical.<br><i>Metastasis of choroid just vesical carcinoma.</i><br>Montesinos Ventura BM, Gil Hernández M.ªA .....   | 87         |
| Toxocariasis ocular. A propósito de un caso.<br><i>Ocular toxocariasis. Case report.</i><br>Montesinos Ventura BM, Delgado Miranda JL, Ayala Barroso E, Álvarez Marín J, Hernández Díaz M, Delgado Estévez JL, Abreu Reyes P .....   | 91         |
| Edema macular quístico por toxoplasma gondii.<br><i>Cystoid macular edema by toxoplasma gondii.</i><br>Izaguirre Roncal LB, Gonzalvo Ibáñez FJ, Brito Suárez C, Ferrer Novellas E, Honrubia López FM .....   | 95         |
| <b>REVISIÓN:</b>   |            |
| Genética molecular y neoplasias oculares.<br><i>Molecular genetics and ocular neoplasms.</i><br>Abraldes López-Veiga MJ .....  | 101        |
| <b>TÉCNICAS:</b>   |            |
| Corrección quirúrgica de la alta miopía. Indicaciones, técnica, complicaciones y resultados.<br>Barraquer J, Uxó M .....   | 109        |
| Nuevo tratamiento mediante crioterapia de la invasión sublamelar epitelial tras lasik.<br><i>New treatment by cryotherapy of the sublamellar epithelial ingrowth after lasik.</i><br>Murube J, Murube E, Gómez Carrasquel R, Chen Zhuo L, Durán P .....  | 117        |
| <b>CONTACTOLOGÍA:</b>  |            |
| Nuestra técnica de adaptación de lentillas piggyback.<br><i>Our technique of piggyback contact lenses adaptation.</i><br>Galindo Alonso J, Galindo Ferreiro A .....  | 121        |
| <b>INFO-OFTALMOLOGÍA:</b>  |            |
| Bits vs átomos.<br><i>Bites vs atoms.</i><br>Hernández González N, Abreu González R, Abreu Reyes JA, Hernández Pérez JP .....  | 125        |
| <b>DOSSIER:</b>  |            |
| A propósito del agujero macular.<br><i>With reference to the macular hole.</i><br>Pareja Ríos A, Cordovés Dorta L, Abraldes López-Veiga M, Mantolán Sarmiento C, Serrano García M .....  | 129        |
| <b>Listado alfabético de la Sociedad Canaria de Oftalmología .....</b>   | <b>135</b> |

# La Sociedad Canaria de Oftalmología, el son cubano y la gaita gallega

JULIO MÉNDEZ GONZÁLEZ<sup>1</sup>

*La Sociedad Canaria de Oftalmología es una sociedad joven. Nació en 1972 en su domicilio universitario de La Laguna, en donde vive todavía. Hija del primer profesor de Oftalmología de la Facultad de Medicina de la Universidad Lagunera el Dr. D Juan Murube y de los oftalmólogos que le acompañaron en su inicio, ha ido, desde entonces, desarrollando una personalidad propia, auspiciada por su lejanía peninsular y su carácter isleño.*

*El mar, que sirve de elemento forjador de la identidad isleña, por la dispersión geográfica que él mismo impone, y por su carácter de "autopista" para la comunicación entre islas, ha contribuido en el discurrir de nuestra Sociedad con dos hechos innegables. De un lado un reparto equitativo, que salta periódicamente de isla en isla, en la responsabilidad de la gestión y de la organización de los Congresos y reuniones científicas que ha ido celebrando a lo largo de su historia, y de otro, la promoción tanto de su belleza natural como de la forma de ser del isleño, acogedor, y de un cadencioso ritmo vital que imprime a todas sus actividades sociales o científicas.*

*El mar, protagonista mudo de innumerables viajes de ida y vuelta entre España y América, ha permitido el aporte cultural de los distintos pueblos que componen el mosaico español. Castellanos, andaluces y extremeños fundamentalmente en la primera etapa y canarios, asturianos y gallegos durante la gran emigración.*

*La relación entre Cuba y Canarias, iniciada ya cuando Colón se detuvo en La Gomera para avituallar sus carabelas, ha establecido una importantísima relación sociocultural entre ambas poblaciones, permitiendo que el son cubano se haya integrado en el acervo musical isleño.*

*El Son tiene su probable origen en la región más oriental de Cuba, de fuerte influencia sociocultural canario/andaluza. La fecha de aparición exacta no es posible determinarla, pero, es innegable que en Cuba funcionó dentro de un amplio proceso de integración cultural.*

*La Gaita, de la que nadie sabe donde ni cuando nació, que ya aparecía en los medievales cancioneros galaico-portugueses y en el Códice de las Cantigas del Rey Sabio, es el elemento más significativo de la identidad musical de una raza suficientemente extendida e integrada por todo el mundo. Elemento identificador de un país de puertas abiertas, un lugar para el encuentro y el mestizaje cultural, y que, cuando suena y sus sonidos se traducen en melodías, hace que la imaginación se desborde y la naturaleza exprese su belleza.*

*La música popular, como forma de expresión del ser humano, es un elemento de unión y, en este caso, de expansión sociocultural de los pueblos.*

*La Sociedad Canaria de Oftalmología es lo que es, y como es, por ser canaria y oftalmológica, y por canaria es, en gran manera, parte de algunos ritmos cubanos, de los cuales el son y el punto son especialmente representativos.*

*Nuestra Sociedad, cuando esta revista salga a la luz en su habitual forma impresa y en la ya imprescindible imagen cibernética, estará, como todos nosotros inmersa en el año 2000,*

<sup>1</sup> Presidente de la Sociedad Canaria de Oftalmología.

*puente que nos ha de conducir hacia el siglo XXI y al próximo milenio, preparándonos para un futuro que deberemos de afrontar con optimismo.*

*La ciencia ha avanzado sustancialmente en el transcurso del siglo XX y durante este periodo la oftalmología ha pasado, de la introducción de la lámpara de hendidura en 1911 por Gullstrand a la introducción del láser Excimer en 1986 por Theo Seiler.*

*La globalización es una consecuencia de la tecnología. Las modernas tecnologías han difundido el conocimiento globalmente a través de redes de telecomunicaciones, convertidas en auténticas telarañas que soportan las nuevas fuerzas del progreso.*

*El reto en el siglo XXI será la adaptación de la tecnología a las exigencias sanitarias de la sociedad moderna. Nuestra Sociedad, para ello, deberá de actualizar los criterios básicos de su actividad, darle continuidad, modernización y expansión a nuestro proyecto para que el comienzo del próximo siglo y milenio sirva para que el espíritu de promoción de las relaciones humanas, de la amistad y de la convivencia que, unidos bajo la bandera de la ciencia, sean el norte que guíen nuestra actividad y se transformen en un referente entre oftalmología, tecnología y humanismo.*

*Nuevos cometidos que le permitan participar activamente en los foros de debate político, económico y social, habrán de ser investigados y desarrollados para que, sin desviar su actividad de la formación y estudio de la ciencia oftalmológica, permitan un espacio complementario e integrador de y para sus miembros entre sí en sus relaciones con la sociedad.*

*Cada reunión, cada Congreso, cada actividad de nuestra Sociedad, deberán de servir para que nuestro proyecto se expanda en círculos concéntricos en los que permanezcan atrapados, cada vez, más amigos.*

*Nos gustaría que cuando recuerden las actividades de nuestra Sociedad, si alguien lo hace algún día, lo hagan porque en torno a la ciencia, desde este maravilloso rincón de la Tierra, servimos para mantener vivo el espíritu humano y por querer hacer bueno lo que podría ser un eslogan publicitario abramos los ojos y miremos con el corazón.*

# Efecto del uso de estímulos acústicos en perimetría

## *The effect of audio cueing on visual field testing*

PAREJA RÍOS A<sup>1</sup>, ARTEAGA HERNÁNDEZ V<sup>2</sup>, GONZÁLEZ HERNÁNDEZ M<sup>3</sup>,  
GONZÁLEZ DE LA ROSA MA<sup>1</sup>

### RESUMEN

**Objetivo:** Valorar el efecto del uso de señales auditivas previas a la aparición del estímulo luminoso en la realización de una perimetría TOP.

**Material y Método:** 35 voluntarios sanos sin experiencia perimétrica previa (35 ojos) fueron examinados en dos ocasiones consecutivas en el perímetro Octopus con el programa TOP (Tendency Oriented Perimetry) activando en una de las dos ocasiones la señal acústica prevista por este instrumento. En la mitad de los casos se invirtió el orden de ambos exámenes.

**Resultados:** Se apreció un aumento significativo de falsos positivos en las exploraciones TOP asociadas con estímulos sonoros frente a las realizadas sin éstos ( $p < 0.01$ ). No se encontraron diferencias significativas con respecto al número de falsos negativos.

**Conclusiones:** El uso de señales auditivas para estimular el nivel de atención en la realización de un campo visual provoca un mayor número de falsos positivos que mejoran falsamente los niveles de sensibilidad.

**Palabras clave:** campo visual, efecto fatiga, perimetría, glaucoma.

### SUMMARY

**Purpose:** To assess the effect of the use of auditory signals previous to the appearance of the light stimulus in the execution of the Tendency Oriented Perimetry (TOP) test.

**Methods:** 35 healthy volunteers (35 eyes) with no previous perimetric experience were examined on two consecutive occasions on the Octopus perimeter with the TOP program. On

<sup>1</sup> Doctor en Medicina y Cirugía. Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Canarias.

<sup>2</sup> Licenciado en Medicina y Cirugía. Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Canarias.

<sup>3</sup> Optometrista.



one of the two occasions the instrument's built-in audio cue was activated. In half of the cases the order of the two test was reversed.

**Results:** There was a significant increase in the number of false positives in the TOP explorations with audio cueing as opposed to those carried out without it. No significant differences were found with respect to the number of false negatives.

**Conclusions:** The use of audio cueing to raise the attention span when carrying out visual field test leads to a greater number of false positives and produces a false improvement in sensitivity levels.

**Key words:** visual field, fatigue effect, perimetry, glaucoma.

## INTRODUCCIÓN

Para la realización de un campo visual se necesita un alto estado de alerta visual. En 1/3 ó más de todas las exploraciones campimétricas se rebasan los niveles de fiabilidad señalados por los fabricantes de los campímetros (1), sobrepasándose el 33% de respuestas falsas positivas o negativas y el 20% de pérdidas de fijación. Así en el estudio de Eizenman et al (1992) (2), el 20% de la población sana presentó una tasa de pérdidas de fijación superior al 20%.

La existencia del efecto fatiga a lo largo de la realización de una perimetría convencional ha sido puesta en evidencia por muchos autores (3,4,5,6,7). El suponer que este tipo de fenómenos así como los errores señalados anteriormente, estén originados con una atención deficiente ha llevado a introducir algunas estrategias para mejorar la vigilancia o mejorar el comportamiento del paciente. Entre ellas cabe destacar el uso de señales visuales o auditivas previas o coincidentes con el estímulo lumínico (8,9). En ambos casos, sus autores no pudieron demostrar una mejoría significativa del nivel de umbrales (8), por el contrario encontraron que el efecto fatiga persistía sobre cualquier intento de estas estrategias para mantener un buen nivel de atención (9).

Además de la dudosa efectividad del uso de señales auditivas como estrategia para mejorar la vigilancia en perimetría nos cuestionamos si por el contrario no provocaría cierto nivel de confusión desencadenando un reflejo condicionado de respuesta a los estímulos auditivos en lugar de a los luminosos. Ello se traduciría, probablemente, en un

aumento de los falsos positivos. Para ello quisimos objetivar la existencia o no de diferencias entre una perimetría TOP convencional y una TOP con estímulos auditivos asociados.

## MATERIAL Y MÉTODO

La muestra consistió en 35 voluntarios sanos sin experiencia perimétrica previa (35 ojos), 20 mujeres y 15 hombres con una edad media de 32.56 años.

Se utilizaron los siguientes criterios de exclusión: historia familiar de glaucoma, historia médica de diabetes mellitus, enfermedades neurológicas o psiquiátricas, historia de enfermedad ocular previa con efecto potencial sobre la visión, uso de tratamiento ocular tópico o de lentes de contacto. Así mismo, los voluntarios fueron sometidos a una exploración oftalmológica para confirmar los siguientes criterios de inclusión: agudeza visual mayor o igual a 0.8 en ambos ojos (con o sin corrección refractiva), ametropías inferiores a 3 dioptrías, presión intraocular menor de 20 mmHg medida con tonómetro de aplanación, ausencia de anomalías en el diámetro y forma de la pupila, medios oculares transparentes a la biomicroscopía y papilas normales.

Todos ellos fueron examinados en dos ocasiones consecutivas en el perímetro Octopus con el programa TOP (Tendency Oriented Perimetry) con y sin asociación de estímulo auditivo al luminoso. En la mitad de las ocasiones el primer examen se hizo asociado al mismo y en la otra mitad se realizó en segundo lugar.

## RESULTADOS

Todos los pacientes refirieron ser capaces de percibir la señal auditiva sin ninguna dificultad. Se apreció un aumento significativo de falsos positivos en las exploraciones TOP con estímulos sonoros (30/114) frente a los TOP simples (5/115) ( $p < 0.01$ ) (fig. 1). No se encontraron diferencias significativas con respecto al número de falsos negativos siendo de 4/143 para las exploraciones acompañadas de estimulación sonora y de 3/140 para las que no la tenían (fig. 2). El DM fue de -0.09 para los primeros y de 0.75 para los segundos siendo estas diferencias significativas ( $p < 0.01$ ). Así mismo, la sensibilidad media fue de  $28.9 \pm 1.5$  dB para las exploraciones acompañadas de estímulos sonoros y de  $27.9 \pm 1.7$  dB para las estándar (fig. 3).

## DISCUSIÓN

Mills y cols. (8) han objetivado que aunque los umbrales tienden a mejorar con el uso de señales auditivas las diferencias con respecto a la perimetría convencional no son significativas. Estos autores encontraron que existía un aumento significativo ( $p < 0.01$ ) de las pérdidas de fijación cuando se usaba una señal auditiva previa al estímulo visual debido, según ellos, al desafío que provoca la señal para la búsqueda del estímulo. Por el contrario, nosotros, no encontramos diferencias con respecto al número de falsos positivos y negativos. Esta discrepancia entre los resultados puede deberse en parte a la falta de experiencia perimétrica de los voluntarios de nuestro estudio o al hecho de que en el caso del Octopus la señal acústica es casi simultánea con el estímulo luminoso.

Debemos tener en cuenta además que en nuestro estudio exploramos solamente voluntarios sanos y que los resultados podrían ser distintos en pacientes glaucomatosos. Nosotros no medimos el número de pérdidas de fijación debido a que el Octopus no los contabiliza sino que excluye estos momentos de la exploración.

En un trabajo previo (10) demostramos que la capacidad para mantener la atención

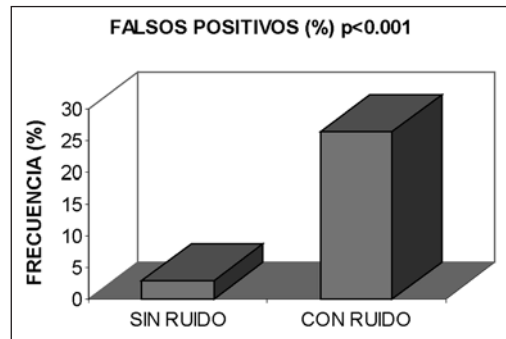


Fig. 1. Falsos positivos durante la exploración perimétrica realizada con y sin estímulo sonoro asociado.

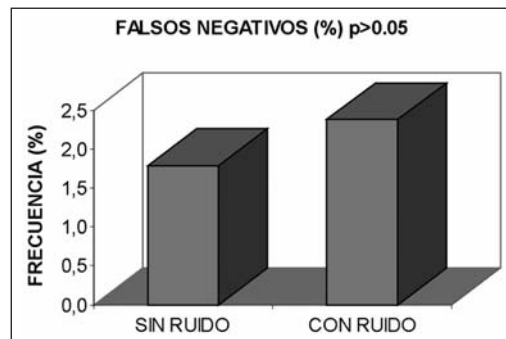


Fig. 2. Falsos negativos durante la exploración perimétrica realizada con y sin estímulo sonoro asociado.

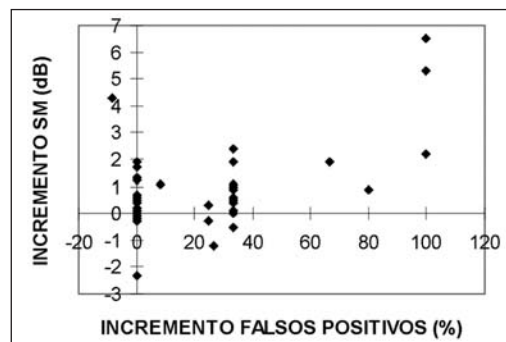


Fig. 3. Relación entre el aumento del número de falsos positivos y el incremento de sensibilidad media.

no es responsable del efecto fatiga, pero si influye sobre el nivel absoluto del DM. Por ello creemos que las maniobras encaminadas a mejorar el nivel de atención en todo caso reducirían el valor del DM global pero no paliarían la disminución de la sensibilidad a lo largo de la exploración

Por otro lado, el motor del proyector del perímetro hace un ruido audible cuando se mueve previamente a la presentación de un estímulo. Los pacientes con experiencia perimétrica pueden de esta forma prever aproximadamente el momento en que aparecerá el estímulo. En tales pacientes es posible que no encontremos diferencias entre la perimetría realizada con y sin ruido.

## CONCLUSIONES

El uso de señales auditivas para estimular el nivel de atención en la realización de un campo visual provoca un mayor número de falsos positivos que mejoran falsamente los resultados de la exploración.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bickler-Blunth M, Trick GL, Kolker AR, Cooper DG: Assessing the utility of reliability indices for automated visual fields. *Ophthalmology* 96:616-619, 1989.
2. Eizenman et al: Stability of fixation in healthy subjects during automated perimetry. *Can. J. Ophthalmol* 1992, 27: 336-340.
3. Langerhorst CT, Van Den Berg T, Veldman E et al: Population study of global and local fatigue with prolonged threshold testing in automated perimetry. *Arch Ophthalmol* 1987, 653-662.
4. Johnson CA, Adams CV, Lewis RA: Fatigue effects in automated perimetry. *Appl Optics* 1988, 27: 1030-1037.
5. Hudson C, Wild JM, O'Neill E: fatigue effects during a single session of automated static threshold perimetry. *Invest. Ophthalmol Vis Sci* 1994, 35: 268-280.
6. Kamel NR, Arias Puente A, Gómez ML: Time-fatigue effect in glaucomatous visual field examination. Advantages of rapid strategy programs. *Invest Ophthalmol. and Vis Sci Suppl ARVO* 1996, 37:3.
7. González de la Rosa MA, Pareja Ríos A: Influence of the fatigue effect on the mean deviation estimation in perimetry. *European Journal of Ophthalmology* 1997, 7:29-34.
8. Mills RP, Yang T and Li Y: The effect of audio and visual cueing on visual field testing. In: Mills RP and Wall M (ed), *Perimetry update 1994/1995*, Amsterdam/New York, Kugler Publ 1995: 221-227.
9. Coman L, Flanagan JG, Wild JM: Perimetric Fatigue and its reduction using strategies to improve vigilance. In: Mills RP and Wall M (ed), *Perimetry update 1994/1995*, Amsterdam/New York, Kugler Publ 1995: 229.
10. Pareja Ríos A, González de la Rosa M, Pareja Ríos W, Sánchez Méndez M: Influence of the attention span on the perimetric fatigue effect. *Invest. Ophthalmol. and Vis. Sci.*, suplemento ARVO 1997, 2636: 100.

# Seguimiento de la poligonalidad del endotelio corneal a los 6 meses de traumatismo ocular por airbag

## *Corneal endothelium polygon follow-up, six months after air bag trauma*

VELARDE RODRÍGUEZ JI<sup>1</sup>

### RESUMEN

**Objetivo:** Estudiar los cambios en la poligonalidad del endotelio corneal originados por un traumatismo con el airbag en un accidente de tráfico con mínimas lesiones aparentes.

**Método:** Se realizó el seguimiento morfológico del endotelio corneal entre el 5º y 6º mes mediante microscopia especular de no-contacto Topcon SP2000P.

**Resultados:** Se observó una pérdida celular que a los 10 días se estimó en un 45%, con disminución del porcentaje de hexágonos. En los controles realizados entre el 5º y 6º mes, la pérdida se cifró en un 25%, y los mosaicos celulares presentaron complejos pentagono-heptagono similares a los del ojo sano.

**Conclusión:** Se recomienda el estudio oftalmológico completo de todo paciente con traumatismo ocular por airbag, debido a que su alta velocidad puede ocasionar lesiones más graves de lo que parecen.

**Palabras clave:** Traumatismo. Airbag. Endotelio corneal.

### ABSTRACT

**Purpose:** To describe morphologic changes and endothelial cell loss caused by airbag-related ocular trauma.

**Methods:** Non-contacy specular microscopy (Topcon SP2000P) was used to analyze the polygon changes of the corneal endothelium.

**Results:** A moderate cell loss was seen in the first 10 days, measured as 45%, and hexagon loss. At 5-6th month, cell loss was 25%, and pentagon-heptagon complex were present.

**Conclusion:** It is recommended a complete ophthalmological study in patients with airbag-related ocular trauma. Ocular injuries may be more serious that it seems.

**Key words:** trauma. Airbag. Corneal endothelium.

---

Unidad de Córnea. Instituto Cántabro de Oftalmología. Santander.

<sup>1</sup> Licenciado en Medicina y Cirugía.

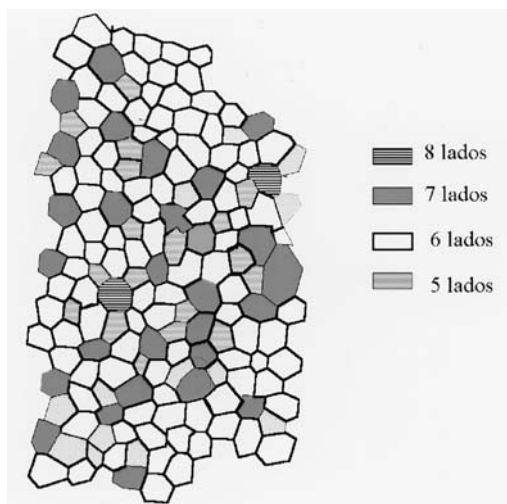


Fig 1. Trazado de los contornos celulares con identificación de los diferentes polígonos.

### INTRODUCCIÓN

Se vienen relatando patologías oculares ocasionadas por el funcionamiento del airbag de los automóviles, mecanismo cuya función es reducir en lo posible las lesiones ocasionadas en los accidentes de tráfico, y que pueden oscilar entre la presencia de una leve queratitis hasta catarata traumática o desprendimiento de retina. (1,2)

Las alteraciones ocasionadas en el endotelio corneal son consecuencia inmediata del traumatismo directo sobre la córnea, y su deformación, que puede llegar hasta el contacto con el iris o la cara anterior del cristalino. Ello trae consigo lesiones endoteliales que oscilan entre leves cambios y la queratopatía bullosa irreversible.(3,4)

La realización de un estudio endotelial a los pocos días de la lesión, nos informa de la pérdida celular que se ha producido, y si le realizamos al cabo de unos meses, cuando la remodelación ya se ha producido en su mayor parte, en la mayoría de los casos se obtiene una densidad superior.

|           | 5 meses |         |       |          |          |
|-----------|---------|---------|-------|----------|----------|
|           | 10 días | Central | Nasal | Inferior | Otro ojo |
| % 4 lados | 0,85    | —       | —     | 1,85     | 0,80     |
| % 5 lados | 24,75   | 20,00   | 14,28 | 15,74    | 19,10    |
| % 6 lados | 50,50   | 61,90   | 71,96 | 63,88    | 62,66    |
| % 7 lados | 22,00   | 16,90   | 12,70 | 18,52    | 16,56    |
| % 8 lados | 1,90    | 1,25    | 1,06  | —        | 0,88     |

Fig 2. Tabla de resultados de poligonalidad en los diferentes periodos de tiempo y areas estudiadas.

Hemos estudiado los cambios en la poligonalidad del endotelio corneal de un paciente joven al que el inflado del airbag le golpeó en un ojo, y en el que un primer estudio endotelial a los 10 días, reveló una pérdida celular central del 45%.

Se repitió el estudio al 5º y 6º mes, observando una pérdida central del 25%, y realizando un seguimiento celular individual en este espacio de 30 días para contrastar los cambios en su poligonalidad.

### MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó la captura de imágenes del endotelio corneal obtenidas mediante microscopio especular de no-contacto Topcon SP2000P. Posteriormente se procedió al trazado de los contornos celulares, marcado y clasificación atendiendo al número de lados. Se fijaron como referencias las células octogonales presentes en cada área estudiada.

Se estudiaron un mínimo de 100 células centrales adyacentes, calculando el porcentaje de células de 4,5,6,7 y 8 lados (figura 1).

Se compararon los cambios en la poligonalidad de cada célula al cabo de un mes.

No se pudo establecer un seguimiento entre los 10 días y los 5 meses por la ausencia de referencias válidas debido al exceso de cambios en este periodo.

### RESULTADOS

Los datos correspondientes a la zona estudiada, el periodo de estudio, densidad celular, espesor corneal central, número de células estudiadas y porcentaje de cada una de ellas, se reflejan en la figura 2.

En el seguimiento celular individual entre el 5º y 6º mes, se observó una gran estabilidad celular, observándose un complejo celular con cambios en la poligonalidad, que se muestra en la figura 3.

### DISCUSIÓN

El endotelio corneal humano no posee capacidad de regeneración. Por ello sus

lesiones se reparan a base de la elongación y migración de las células adyacentes, generando polimegetismo y pleomorfismo. En el caso de lesiones pequeñas y/o localizadas, no suelen repercutir en la densidad celular, y por el contrario traumatismos amplios pueden llegar a la descompensación endotelial por agotamiento de todas las reservas.

En el caso que se ha valorado, las imágenes obtenidas a los 10 días evidenciaban una pérdida y alteración morfológica endotelial notable, que con posterioridad fue algo menor, en consonancia con los datos de otros estudios.(3,5)

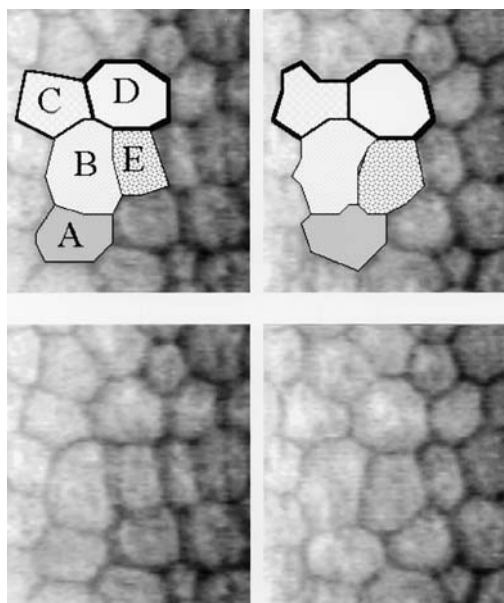
La comparación de polígonos que se realiza entre ambas fechas, muestra en el primer periodo un 50% de células hexagonales, con porcentajes similares de células de 5 y 7 lados. Este porcentaje se incrementa en el segundo periodo, a los 5-6 meses, llegando hasta el 63%, similar al obtenido en la periferia inferior y en el otro ojo.

Se hace notar la presencia obligada en todos los casos de los complejos heptagono-pentágono, responsables de los porcentajes similares de ambas figuras geométricas, y que también estaban presentes en el ojo sano.

La presencia de células octogonales y cuadradas fue ocasional, y por ello sirvieron de buena referencia para el seguimiento celular individualizado.

El único complejo con cambios de poligonalidad entre el 5º y 6º mes, presentó la transformación de una célula pentágono en cuadrada, y la recuperación de la hexagonalidad del complejo adyacente, como se observa en la figura 3.

Este tipo de estudio celular individualizado a medio plazo nos informa sobre la presencia de una leve remodelación tardía, com-



*Fig 3. Seguimiento celular en el 5º y 6º mes, donde se observa la transformación de una célula pentagonal (E) y la recuperación de la hexagonalidad por su adyacente (A).*

patible con la pérdida fisiológica, y sin otros cambios que pudieran surgir como el mantenimiento de una leve tasa de muerte celular o la génesis de otras alteraciones morfológicas.

## REFERENCIAS

1. Ghafouri A, Burgess SK, Hrdlicka ZK, Zagebaum BM, Air bag-related ocular trauma. *Am J Emerg Med*, 1997, 15: 389-392.
2. Ruiz Moreno JM, air bag-associated retinal tear. *Eur J Ophthalmol* 1998, 8: 52-53.
3. Fukagawa K, Tsubota K, Kimura C, Hata S, Mashita T, Sugimoto T, Oguchi Y. Corneal endothelial cell loss induced by air bags. *Ophthalmology* 1993, 100: 1819-1823.
4. Geggel HS, Griggs PB, Freeman MI. Irreversible bullous keratopathy after air bag trauma. *CLAO J* 1996, 22: 148-150.
5. Mc Dermott ML, Shin DH, Hughes BA, Vale S. *Arch Ophthalmol*, 1995, 113: 1567.

# El aminoácido taurina está presente en grandes cantidades en lágrima humana

## *The presence of high amounts of amino acid taurine in human tears*

CHEN ZHUO L<sup>1</sup>, MURUBE J<sup>1</sup>, LATORRE A<sup>1</sup>, MARTÍN DEL RÍO R<sup>1</sup>

### ABSTRACT

**Purpose:** Amino acids in micromolar range are present in free form in most of the extracellular fluid including blood, cerebrospinal fluid, and urine. Moreover, it is well known that they are also present in liquid secretions from exocrine glands such as milk, saliva, and semen with different functional roles. However, as far as we know there is a scarce knowledge about the presence of these compounds on human tears. Our purpose is to assess the presence of free amino acids on the product secretion of the human lacrimal gland, the tear, to better understand the function of these compounds on corneal and conjunctival physiology.

**Methods:** Tear fluid was taken on filter paper without stimulation during a regular Schirmer's test from the eyes of 36 healthy people which were aged between 18-50 years, and weighed. Filter papers were immediately dropped on tubes containing a sulfosalicylic acid solution (15% w/v, pH below 1) to extract soluble compounds including the amino acids, and to remove the proteins. Samples were maintained for 20 min at room temperature and then stored at -20°C. Aliquots of these samples were analyzed for amino acid content by reversed-phase HPLC (High Performance Liquid Chromatography) technique using a pre-column fluorescent method with o-phthalaldehyde (OPA) derivatization.

**Results:** We have detected and measured eleven amino acid including: aspartate, glutamate, serine, glutamine, histidine, glycine, threonine, arginine, taurine, alanine and tyrosine. Glutamine, which is the main amino acid in several extracellular fluids is only present in micromolar amounts on tears, in the range of low micromolar (0.06-0.40mM). Surprisingly, however, the tear levels of taurine, an amino acid, not present in proteins; without any metabolic role and seldom exists in extracellular fluid, raises to the millimolar amounts (0.14-5.7mM). The quantities of other amino acids resemble the plasma content.

**Conclusions:** Because of the well known properties of taurine as an antioxidant and a membrane protecting agent, a physiological role in protecting the epithelial cells of the cornea and the conjunctiva has been proposed due to the high amount of taurine found in human tears.

<sup>1</sup> Servicio de Oftalmología y de Neurobiología del Hospital Ramón y Cajal.

El aminoácido taurina está presente en forma libre a niveles micromolares en la mayoría de los fluidos extracelulares, incluyendo la sangre, el líquido cerebroespinal y la orina. También existe en las secreciones de las glándulas exocrinas, tales como la leche, la saliva y el semen, cumpliendo diferentes papeles bioquímicos. Sin embargo, hasta donde sabemos, se conoce muy poco sobre su presencia en lágrima humana. Nosotros hemos investigado en el Hospital Ramón y Cajal, de Madrid, la presencia de aminoácidos libres en la lágrima, y hemos tratado de explicar su función en la fisiología de la superficie ocular.

Para ello, hemos tomado líquido lacrimal mediante papel absorbente de prueba de Schirmer (papel Whatman 41), sin más estimulación que la mínima producida por la colocación de la tira del papel, en 36 personas sanas de edades comprendidas entre 18 y 50 años. Inmediatamente después, las tiras fueron pesadas para conocer la cantidad de fluido recogido, y enseguida introducidas en tubos conteniendo una solución de ácido sulfosalicílico (15% w/v, pH<1) para extraer los compuestos solubles tales como los aminoácidos, y precipitar las proteínas. Las muestras fueron mantenidas durante 20 minutos a temperatura ambiente y después almacenadas a -20°C. Alícuotas de estas muestras se analizaron para

determinar su contenido en aminoácidos mediante la técnica de fase reversa HPLC (High Performance Liquid Chromatography), usando el método de derivación pre-columna fluorescente con O-ftaldehído (OPA).

Así detectamos 11 aminoácidos: aspartato, glutamato, serina, glutamina, histidina, glicina, treonina, arginina, taurina, alanina y tirosina. La glutamina, que es el principal aminoácido en varios fluidos extracelulares, existe en lágrima sólo en cantidades micromolares de 0,06 a 0,40 mM. Sin embargo, sorprendentemente encontramos que la taurina, que es un aminoácido no presente en las proteínas, sin un papel metabólico y que raramente existe en los fluidos extracelulares, alcanzó en lágrima niveles milimolares de 0,14 a 5,7 mM. Otros aminoácidos tenían unos niveles parecidos a los del plasma.

Siendo conocidas las propiedades de la taurina como antioxidante y como agente protector de membranas, suponemos que el papel que cumplen los altos niveles de taurina que hemos encontrado en lágrima humana es proteger las células epiteliales de la córnea y la conjuntiva.

El presente hallazgo, inédito hasta ahora, nos lleva a proseguir nuestro estudio sobre la taurina, para precisar más de sus características en ojos sanos y patológicos, así como su función en ellos.



# Queratitis por *acanthamoeba*: estudio retrospectivo

## *Acanthamoeba keratitis: retrospective study*

CAMPELLO LLUCH J<sup>1</sup>, ABENGOECHEA HERNÁNDEZ S<sup>1</sup>, ÁLVAREZ DE TOLEDO ELIZALDE J<sup>1</sup>, BARRAQUER COMPTE RI<sup>2</sup>

### RESUMEN

**Objetivo:** Analizar la evolución sufrida en el diagnóstico y tratamiento de la queratitis por *acanthamoeba* en nuestro centro en los últimos 13 años.

**Métodos:** Hemos estudiado 21 casos de dicha patología en los cuales el examen anatomopatológico confirmó el diagnóstico. Se analizan variables como la edad, sexo, ocupación laboral, fecha del diagnóstico, AV en el momento del diagnóstico y AV final, tiempo entre el inicio del cuadro y tratamiento específico, uso de lentes de contacto (LC) y baño con ellas, signos clínicos, tratamiento empleado y evolución del cuadro.

**Resultados:** Hallamos que de 21 pacientes, 17 eran portadores de LC, 14 de las cuales eran hidrofílicas. El diagnóstico de presunción más frecuente con el que el paciente acudió a nuestro servicio fue el de queratitis herpética en 15 casos. El diagnóstico se estableció en todos los casos por estudio anatomopatológico, tanto por biopsia corneal (9 casos) como por estudio del botón corneal en aquellos que requirieron queratoplastia penetrante (QP) (13 casos).

**Conclusiones:** El conocimiento de esta patología y su sospecha en pacientes portadores de LC es fundamental para evitar una evolución desfavorable. El diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado pueden evitarlo. El conocimiento por parte de los usuarios de las medidas de desinfección y evitar situaciones de riesgo es básico en la prevención de dicha entidad.

**Palabras clave:** queratitis por *acanthamoeba*, queratoplastia penetrante, lentes de contacto.

### SUMMARY

**Purpose:** To analyze the diagnosis and treatment's evolution of *acanthamoeba keratitis* (AK) in our center in recent years.

---

Centro de Oftalmología Barraquer. Barcelona. España.

<sup>1</sup> Licenciado en Medicina y Cirugía.

<sup>2</sup> Doctor en Medicina y Cirugía.

Comunicación libre presentada en el 75 Congreso de la S.E.O. (Torremolinos).

Correspondencia:

Jaime Campello Lluch

Centro de Oftalmología Barraquer

C/ Laforja, 88

08021 Barcelona

**Methods:** We have studied 21 cases of AK in which the diagnosis was confirmed by anatomopathological tests. We've studied these variables: age, gender, job, diagnosis date, visual acuity when diagnosed, period of time between starting the symptomatology and specific treatment, contact lenses (CL) wearer and swimming with them, clinical signs, treatment applied and illness evolution.

**Results:** We found that of 21 patients we studied, 17 were CL wearers, 14 of them were soft. The most frequent presumption diagnosis the patient came to our center with was herpetic keratitis in 15 cases. Diagnosis was made in all cases by anatomopathological tests, 9 cases by corneal biopsy and 13 cases by recipient's cornea studies in patients who required penetrating keratoplasty.

**Conclusion:** To have the knowledge of this entity and its suspicion in CL wearers is very important to avoid an unfavourably evolution. Early diagnosis and an appropriated treatment can avoid it. Contact lenses wearers should know disinfectant measures in order to avoid risky situations.

**Key words:** Acanthamoeba keratitis, penetrating keratoplasty, contact lenses.

## INTRODUCCIÓN

La acanthamoeba es un género de protozoos de vida libre caracterizados por un ciclo vital alternante entre periodos de quiste y de trofozoito activo. Se trata de microorganismos ubicuos que han sido aislados en todo tipo de medios líquidos como agua del grifo, agua embotellada, piscinas, baños calientes, soluciones para las lentes de contacto (LC), así como en el suelo y el aire, entre otros.

La mayoría de casos de queratitis amebiana son unilaterales, afectan a personas sanas de cualquier sexo y con una media de edad de 35 años. Existen tres factores de riesgo principales: uso de lentes de contacto, exposición a agua contaminada y trauma corneal.

El primer caso de queratitis por acanthamoeba publicado se remonta a 1974 (1) y desde entonces ha sufrido un importante aumento de su incidencia. La razón de dicha progresión no parece radicar en una mayor capacidad de reconocimiento, sino que existe un aumento real.

El síntoma clínico predominante es el fuerte dolor que sufren estos pacientes y que no guarda relación con los signos inflamatorios. Entre los signos clínicos más frecuentes destacan los defectos epiteliales, en forma de pseudodendrita migratoria, con cambios atípicos de localización o erosiones puntiformes, en su inicio. Posteriormente pueden progresar a defectos geográficos e incluso alterar el epitelio limbar con insuficiencia límbica secundaria. El patrón de

infiltración estromal varía, pero suele ser más denso en la media periferia, provocando la aparición de un anillo inmunológico completo. En la periferia del anillo pueden aparecer pequeñas lesiones satélites. En algunos casos se presenta una queratoneuritis radial que se considera muy sugestiva de esta entidad. Otros signos menos específicos son: inyección periquerática, inflamación palpebral, vascularización corneal, inflamación en cámara anterior, edema corneal, úlcera corneal tardía, hipopion, escleritis, adelgazamiento del estroma con descematocele, e incluso perforación.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Hemos realizado un estudio estadístico retrospectivo sobre 21 casos de queratitis por acanthamoeba diagnosticados clínicamente y confirmados mediante estudio anatomopatológico en un periodo de 13 años (1986-1999). Entre las variables estudiadas se encuentran la edad, sexo, ocupación laboral, fecha del diagnóstico, agudeza visual (AV) en el momento del diagnóstico, AV final, tiempo transcurrido entre el inicio del cuadro y el tratamiento específico, antecedente de baño con las lentes de contacto, signos del cuadro clínico, estudio del tratamiento empleado y la evolución del cuadro. Asimismo, hacemos referencia al diagnóstico previo con el que el paciente acudió a nuestro centro para establecer qué entidades

son las más frecuentes en el diagnóstico diferencial de las queratitis amebianas. También hacemos especial hincapié en el tipo de lentes de contacto, tiempo de porte y características de higiene, ya que es una parte fundamental en el desencadenamiento de esta patología.

El tratamiento varió en función de la fecha del diagnóstico y la sospecha clínica inicial. El tratamiento empleado fue médico (específico o no específico), quirúrgico (QP precoz) o medicoquirúrgico (tratamiento médico más QP tardía).

Hemos considerado como tratamiento específico la asociación de estos colirios: isetionato de propamidina (Brolene®) en colirio y pomada, clorhexidina al 0,02%, la asociación polimixina-neomicina-gramicidina (Oftalmowell®) y el clotrimazol al 1%, junto con ciclopléjicos y corticoides tópicos en cuadros inflamatorios severos. Dentro del tratamiento quirúrgico hemos considerado como precoz la realización de QP antes de los 3 meses de tratamiento.

Se analiza la evolución clínica, estudiando las complicaciones sufridas y el estado ocular una vez resuelto el cuadro.

En este estudio no han sido incluidos aquellos casos en los que el examen anatomopatológico fue negativo, a pesar de que la negatividad de éste no implique la exclusión del cuadro.

## RESULTADOS

De los 21 casos estudiados, 13 afectaron al OD y 8 al OI, 14 fueron mujeres y 7 hombres (fig. 1), con una media de edad global de 32 años (rango entre 9 y 53 años). La ocupación laboral más frecuente de estos pacientes era la de estudiante en 7 casos (30%), seguida de enfermera y administrativa con 2 casos cada una.

La AV en el momento del diagnóstico fue de 0.13 con un rango entre percepción luminosa y 0.75.

El tiempo medio transcurrido entre el inicio del cuadro y el tratamiento específico fue de 5 semanas, con un rango entre 15 días y 4 meses.

En 17 casos (80.95%) los pacientes eran portadores de lentes de contacto, siendo las más frecuentemente implicadas las hidrofílicas en 14 casos (82.35%), de las cuales el 50% eran

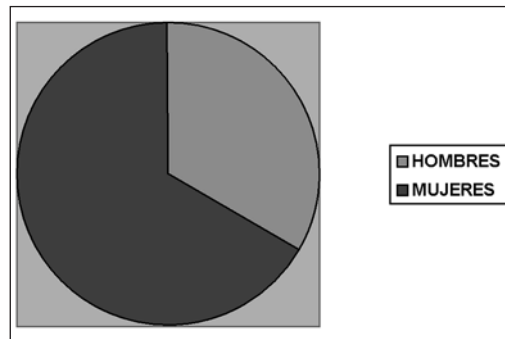


Fig. 1: Incidencia según el sexo.

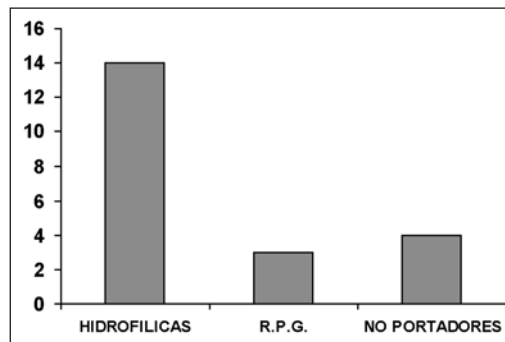


Fig. 2: Tipos de lentes de contacto.

desechables. En 3 casos (17.65%) las LC eran rígidas permeables al gas (RPG). Cuatro pacientes no eran portadores de LC (fig. 2).

El tiempo medio de porte de LC fue de 7 años y medio (rango entre 1 semana y 30 años). Respecto al tiempo de porte de la LC que utilizaba en el momento del inicio del cuadro, la media era de 1 año y 7 meses (desde 1 semana a 7 años).

En cuanto a la higiene de las LC, sólo 7 pacientes utilizaban soluciones de mantenimiento y únicamente 3, pastillas enzimáticas. Dentro de las actitudes consideradas como de higiene deficiente destaca el uso de suero fisiológico de forma continuada en 13 pacientes (en varios de ellos extrayendo el suero con la misma jeringa durante meses). Dos pacientes reconocieron limpiarlas con agua corriente, e incluso saliva como único sistema de limpieza, en un caso (fig. 3).

Nueve pacientes refirieron haberse bañado con las LC, siendo en 5 casos en aguas estancadas (piscinas), 4 en el mar y 5 en la ducha (fig. 4). Los 8 restantes no tenían antecedentes de baño con ellas.

El diagnóstico de presunción más frecuente con el que el paciente acudió a nuestro centro fue el de queratitis herpética con 15 casos.

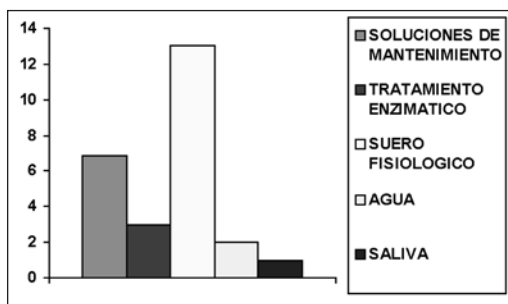


Fig. 3: Higiene de las lentes de contacto.

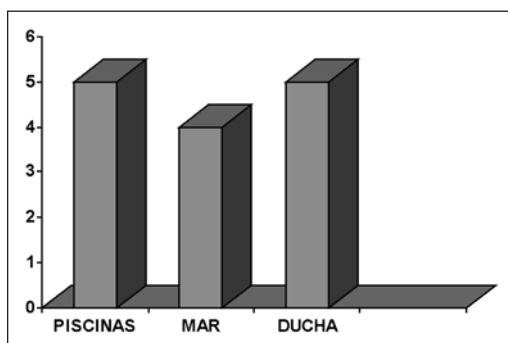


Fig. 4: Baño con lentes de contacto.

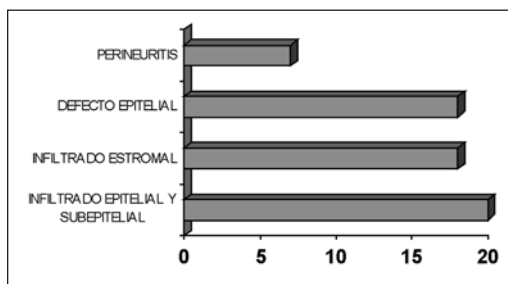


Fig. 5: Signos clínicos más frecuentes.

En todos los casos que presentamos se realizó diagnóstico anatomopatológico de confirmación mediante biopsia corneal (9 casos) y/o estudio del botón corneal postqueratoplastia (13 casos).

Los signos clínicos observados más frecuentemente fueron: infiltrado epitelial y subepitelial (20 casos), infiltrado estromal anular (18

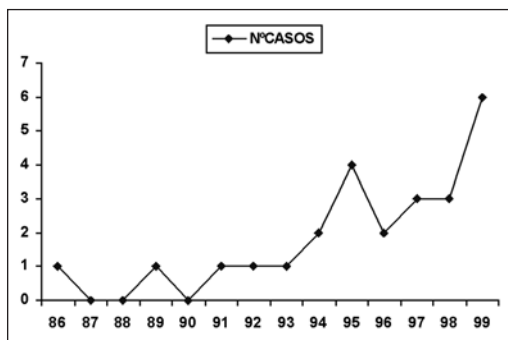


Fig. 6: Incidencia de casos en el período comprendido entre 1986-1999.

casos), defecto epitelial (18 casos) y perineuritis en 7 pacientes (fig. 5). Otros signos menos específicos que se observaron fueron, en orden de frecuencia: inyección periquerática, inflamación palpebral, vascularización corneal, inflamación en cámara anterior, úlcera corneal tardía, hipopion, edema corneal, hipema y perforación.

En cuanto al tratamiento empleado, tan solo 3 pacientes evolucionaron a la curación únicamente con tratamiento médico, mientras que 13 requirieron la realización de QP como complemento al tratamiento médico. En 2 pacientes se realizó enucleación debido a lo avanzado del cuadro y al deterioro del estado ocular. En 3 pacientes el seguimiento es menor de 3 meses.

La evolución del cuadro fue en 2 casos curación con tratamiento médico sin secuelas, 1 caso de curación con leucoma residual sin necesidad de queratoplastia y 13 casos que precisaron queratoplastia. De los 13 pacientes que precisaron QP, en 8 de ellos se realizó de forma inmediata y en 5 de forma diferida. En 5 pacientes recidivó el cuadro precisando una segunda QP terapéutica. De ellos 3 evolucionaron a la ptisis bulbi con posterior enucleación en 2. En 4 pacientes se utilizó LC terapéutica tras la cirugía. De los 8 casos que no recidivaron, 6 desarrollaron atrofia de iris asociada a catarata intumesciente y 3 pacientes presentaron glaucoma secundario.

La AV final media fue de 0.37 (rango entre 0 y 0.9), excluyendo los 3 citados con seguimiento inferior a 3 meses. En los pacientes que se curaron sólo con tratamiento médico la AV final media fue de 0.75 (entre 0.45 y 0.9); en los operados fue de 0.34 (entre 0 y 0.9), siendo de 0.47 si excluimos los que recidivaron.

## DISCUSIÓN

El primer caso de queratitis por acanthamoeba en portador de LC se describió en 1984 (2). Desde entonces el número de casos registrados ha ido aumentando y se ha demostrado su asociación con el uso de LC, especialmente las hidrofílicas, y particularmente las desechables. En nuestro estudio hemos comprobado el incremento en la incidencia en los últimos años (fig. 6). Esto parece debi-

do a la deficiente desinfección de este tipo de LC (3). Se ha relacionado también con el hecho de bañarse con las LC o utilizar soluciones salinas contaminadas, agua e incluso saliva en su limpieza. En el Reino Unido se ha relacionado su mayor incidencia con el empleo de depósitos de agua para uso doméstico y se ha estimado la incidencia en 1/10000 portadores de LC. En este mismo estudio se señala que en un 91% de dichos usuarios podría haberse evitado la infección con un uso e higiene correctos (4).

En los no portadores de LC el retraso en el diagnóstico puede empeorar el pronóstico. En nuestro estudio, de los 4 pacientes no portadores solamente uno recibió tratamiento médico específico (los otros 3 fueron los primeros casos que atendimos en nuestro centro). En todos ellos se realizó QP confirmando así el diagnóstico de presunción. Curiosamente la AV final media fue de 0.48 (rango entre 0.09 y 0.9) mientras en los usuarios de LC fue de 0.36 (rango entre 0 y 0.9). El escaso número de casos y la disparidad entre los cuadros nos impide llegar a conclusiones concretas, pero es interesante destacar que se llegó a la curación en los 4 casos.

Dentro del diagnóstico diferencial, la queratitis por herpes simple y la queratitis crónica de evolución tórpida son las principales entidades (5). No debemos olvidar que pueden coexistir en un mismo caso (6). En nuestro estudio 15 pacientes habían sido diagnosticados y tratados previamente como queratitis herpética. El tiempo medio transcurrido entre el inicio del cuadro y su tratamiento específico fue de 5 semanas, siendo cada vez menor en los últimos casos dado el mayor conocimiento de esta entidad.

El diagnóstico de laboratorio mediante biopsia corneal eludiendo el eje visual o mediante el estudio del botón corneal post-queratoplastia ha sido el más utilizado. En 1 caso realizamos raspado epitelial con cultivo en agar sin nutrientes con *E. coli* con resultado positivo. La microscopía confocal *in vivo* y la reacción en cadena de la polimerasa son 2 métodos diagnósticos de reciente aparición (7,8,9).

Nuestro protocolo actual de tratamiento consiste en la asociación de una diamidina, el ise-

tionato de propamidina (Brolene®) y una biguanida, la clorhexidina al 0,02%. La dosis inicial de Brolene® es horaria los primeros días con pomada por la noche y más adelante se reduce la frecuencia paulatinamente según el estado ocular. También asociamos polimixina-neomicina-gramicidina (Oftalmowell®). El clotrimazol al 1% se ha empleado en algunos casos. Si existe inflamación asociamos corticoides tópicos, según el caso. Hemos utilizado AINEs orales y ciclopléjicos para el alivio sintomático.

La QP actualmente se realiza una vez resuelto el cuadro en caso de leucoma residual, ya que hemos comprobado que la recidiva era frecuente en los casos operados "en caliente". La QP en la enfermedad activa se reserva para los casos de perforación real o inminente, catarata y/o atrofia de iris y siempre individualizando según el caso.

## CONCLUSIONES

La queratitis por *acanthamoeba* es una entidad infrecuente muy relacionada con un mal uso de las lentes de contacto. El conocimiento de esta entidad y su sospecha en usuarios de LC es fundamental para disminuir el desarrollo de esta enfermedad. Los portadores de LC deben conocer las medidas de higiene y las prácticas de riesgo. El oftalmólogo debe conocer esta patología ya que un diagnóstico y tratamiento precoz son determinantes en la evolución del cuadro. Las indicaciones de queratoplastia penetrante han variado, aunque sigue siendo necesaria en un gran número de casos debido al retraso en el diagnóstico.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Nagington J, Watson PG, Playfair TJ, et al. Amoebic infection of the eye. *Lancet* 1974; 2: 1537-1540.
2. Samples JB, Binder PS, Luibel FJ, et al. Acanthamoeba keratitis possibly acquired from a hot tub. *Arch Ophthalmol* 1984; 102: 707-710.
3. Radford CF, Bacon AS, Dart JK, et al. Risk factors for acanthamoeba keratitis in contact users: a case control study. *Br Med J* 1995; 310: 1567-1570.

4. Radford CF, Lehman O, Dart JK. Acanthamoeba keratitis: multicentre survey in England 1992-6. National Acanthamoeba Study Group. *Br J Ophthalmol* 1998; 82: 1387-1392.
5. Bacon AS, Frazer DG, Dart JK, et al. A review of 72 consecutive cases of Acanthamoeba keratitis. *Eye* 1993; 7: 719-725.
6. Mathers WD, Goldberg MA, Sutphin JE, Dittkoff JW, Folberg R. Coexistent Acanthamoeba keratitis and herpetic keratitis. *Arch Ophthalmol* 1997; 115: 714-718.
7. Cho BJ, Holland EJ. In vivo tandem scanning confocal microscopy in acanthamoeba keratitis. *Korean J Ophthalmol* 1998; 12: 112-117.
8. Pfeister DR, Camero JD, Frachmer JH, et al. Confocal microscopy findings of Acanthamoeba Keratitis. *Am J Ophthalmol* 1996; 121: 119-128.
9. Lehmann OJ, Green SM, Morlet N, et al. Polymerase chain reaction analysis of corneal epithelial and tear samples in the diagnosis of Acanthamoeba keratitis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1998; 39: 1261-1265.

# Injerto de esclera: nuestra experiencia

## *Scleral graft: our experience*

DELGADO MIRANDA JL<sup>1</sup>, AYALA BARROSO E<sup>2</sup>, MONTESINOS VENTURA B<sup>2</sup>, GUTIÉRREZ GARCÍA R<sup>3</sup>, PÉREZ ESPEJO J<sup>2</sup>, MARTÍNEZ-BARONA GARABITO F<sup>2</sup>

### RESUMEN

**Objetivo:** Exponer nuestra experiencia en el uso del Injerto de Esclera( Escleroplastia) en diversos procedimientos oculares, algunos de ellos de difícil resolución .

**Material y método:** Utilizamos esclera de ojos donantes ( de pacientes que cumplen los criterios de donación de órganos ) una vez extraído el botón corneal, conservándola en Glicerina a 4° C. Presentamos cinco técnicas quirúrgicas, alguna de ellas novedosas, de utilidad en Plástica Oftalmológica: Patch Escleral, Escleroplastia Corneal, Escleroeversión Ciliar, Casquete Escleral Inverso tras Extrusión, Escleroformación Fornix Inferior.

**Resultados/Conclusiones:** El tejido escleral injertado, se integra a las estructuras oculares con buen resultado funcional y sin repercusiones estéticas. La Escleroplastia en un procedimiento a tener en cuenta en la práctica quirúrgica diaria del oftalmólogo.

**Palabras clave:** Escleroplastia, Esclerointegración ocular, Plástica ocular.

### SUMMARY

**Objective:** To exposure our experience in using of scleral graft (scleroplasty) in several ocular procedures, some of them with difficult resolution.

**Material and methods:** We use sclera of donors eyes, (of patients perform oxfan clonations riterions) after corneal bottom is extracted, keeping it into glycerin 4° C. We present five surgical technics, some of them are novels, useful in ophthalmologic plastic:Scleral Patch, corneal scleroplasty, ciliary scleroersion, inverse sclear skullcap after expulsion, scleroformation inferior fornix.

**Results/Conclusions:** Grafted scleral tissue integrate together with ocular structures, with good functional result and without aesthetics repercussions. Scleroplasty is a procedure takes into consideration in surgical practice daily of oculist.

**Key words:** Ocular sclerointegration, ocular Plastic.

<sup>1</sup> Doctor en Medicina y Cirugía. Servicio de Oftalmología. C.H. Ntra. Sra. de Candelaria.

<sup>2</sup> Licenciado en Medicina y Cirugía. Servicio de Oftalmología. C.H. Ntra. Sra. de Candelaria.

<sup>3</sup> Doctor en Medicina y Cirugía. Cátedra de Histología. Facultad de Medicina. ULL.

Correspondencia:

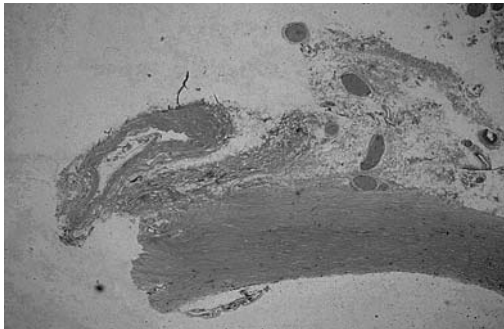
José Luis Delgado Miranda

Complejo Hospitalario Nuestra Señora de Candelaria. Servicio de Oftalmología

Carretera del Rosario, s/n. 38010 Santa Cruz de Tenerife. Canarias. España

E-mail: jldelgado@comtf.es

*Fig. 1. Microscopía Óptica de Esclera conservada en Glicerina: Se distingue la capa más interna de tejido conectivo denso y en la periferia, tejido conectivo laxo, con presencia de vasos de distinto calibre y finos trayectos nerviosos.*

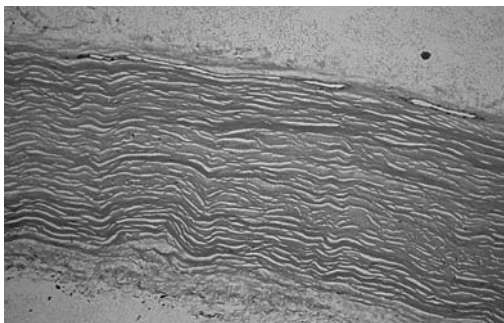


## INTRODUCCIÓN

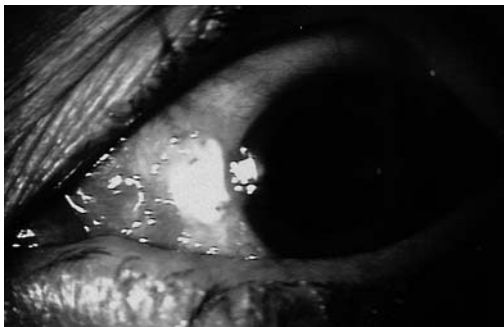
La Escleroplastia, es una técnica quirúrgica satisfactoria que nos puede ayudar a resolver determinados problemas oculares, de difícil solución.

La Esclera (1), se encarga de la forma y protección del globo ocular. Está constituida por fibras de colágeno y fibras elásticas en menor proporción. Su elevada hidratación le confiere opacidad. Entre los componentes celulares destacan los fibroblastos y en menor número melanóforos, melanófagos y linfocitos. El escaso aporte vascular depende de la coroides y de la epiesclera. La inervación corre a cargo de los nervios ciliares posteriores largos y cortos.

*Fig. 2. Microscopía Óptica de Esclera conservada en Glicerina: Detalle de la esclerótica en la que se aprecia su estructura formada por tejido conectivo denso con abundantes haces de fibras colágenas dispuestas en planos paralelos a la superficie.*



*Fig. 3. Patch de Esclera, en adelgazamiento Escleral, secundario al uso de Mitomicina.*



La Microscopía Óptica de la Esclera almacenada en Glicerina, es significativa (figs. 1 y 2).

En el presente trabajo exponemos nuestra experiencia en el uso de la Esclera en Técnicas de Plástica Ocular.

## MATERIAL Y MÉTODOS

La esclera se obtiene de ojos que cumplen los criterios de donación de órganos.

Una vez extraído el botón corneal para queratoplastia, se eliminan los restos de la cápsula de Tenon, los músculos extraoculares y el nervio óptico; a continuación se evagina el casquete escleral y se extraen todos los contenidos intraoculares, limpiando la superficie escleral con una gasa seca. Posteriormente se almacena en Glicerina estéril a 4° C.

Presentamos cinco Técnicas Quirúrgicas, alguna de ellas novedosas, que pueden ser de utilidad en Plástica Oftalmológica:

### PATCH DE ESCLERA

Lo utilizamos en adelgazamientos importantes de Esclera. Nuestra experiencia se remite a efectos secundarios de la Mitomicina en la cirugía del Pterigion (fig. 3), con inminente peligro de perforación ocular en la Esclera nasal perilimbar.

Para ello aponemos el Parche de Esclera sobre la zona afecta, suturándolo a Esclera sana con Vicryl 6/0. Posteriormente lo recubrimos con Conjuntiva. Creemos que se puede utilizar en Escleritis Necrotizantes, Escleromalacia, Perforaciones Esclerales con pérdida de sustancia, etc.

### ESCLEROPLASTIA CORNEAL

Es una alternativa al uso de la Duramadre Liofilizada, en casos de Descematocele o Perforación Corneal con pérdida de sustancia.

Para realizarla adelgazamos la Esclera cortándola por la mitad con un cuchillete de



30°, colocándola sobre el defecto a cubrir, suturándola en Córnea sana con Vicryl 6/0, finalizando la intervención con un Recubrimiento Conjuntival.

### ESCLEROEVERSION CILIAR

En las Triquiiasis tanto del Párpado Inferior como del Superior puede ser utilizada como técnica de elección o secundaria al fallar otras (Termoablación por Laser, Crioterapia, Electrolisis...).

Para realizar esta técnica ideada por nuestro equipo, realizamos una incisión de 15mm aproximadamente en la Línea Gris del borde palpebral (separando la lámina anterior de la posterior) con un cuchillete de 30 ° y 4 o 5 mm de profundidad. Insertamos la tira de Esclera que hemos cortado en el surco palpebral realizado. Suturamos con Vicryl 6/0 borde con borde palpebral (fig. 4), con lo que logramos eversión ligera del borde palpebral, evitando así la acción de las pestañas sobre la córnea. Al finalizar la intervención colocamos una Lente de Contacto Terapéutica, para evitar el roce de los puntos sobre la córnea (la retiramos al quitar o reabsorberse los puntos) para formar el fondo de saco.

### CASQUETE ESCLERAL INVERSO, TRAS INTENTO DE EXTRUSION DE PROTESIS OCULARES

El uso del implante de Medpor en la evisceración, conduce a unos resultados funcionales y estéticos buenos, una vez adaptada la prótesis ocular. Con cierta frecuencia se produce apertura de los labios esclerales, con intento de extrusión de la prótesis de Medpor. Si la sutura secundaria de los bordes esclerales es insuficiente (Prótesis demasiado grandes o volumen escleral pequeño), resulta satisfactorio aponer y suturar casquetes de esclera inversos ( con la concavidad anatómica de la esclera hacia adentro), quedando el orificio del Nervio Optico mirando al exterior. Finalmente se recubre con conjuntiva.

### ESCLEROFORMACION DEL FORNIX INFERIOR EN CAVIDADES ANOFTALMICAS

Sobre todo en pacientes en los que se ha realizado enucleación sin colocación posterior de conformador, presentan dificultad para mantener la prótesis ocular , por retracción del fornix inferior.

Se puede formar el surco palpebral inferior disecando la conjuntiva aponiendo un injerto libre de esclera y sutura de sus bordes. Finalmente se da un punto en U desde el fórnix inferior al reborde del periostio orbitario, sacándolo luego a piel. Así evitamos el prolapso del fondo de saco inferior y la horizontalización de la superficie tarsal inferior.

### RESULTADOS / DISCUSION

En la bibliografía consultada hemos encontrado varias aplicaciones del injerto de esclera, como en perforaciones corneales(2), en las hipercorrecciones de la ptosis palpebral (3), en la reparación de los defectos tardíos del párpado con afectación de sus márgenes y pérdida de sustancia, en combinación con injertos libres de piel y materiales aloplásticos (4).

La Escleroplastia es una técnica quirúrgica , en la que se produce integración de este

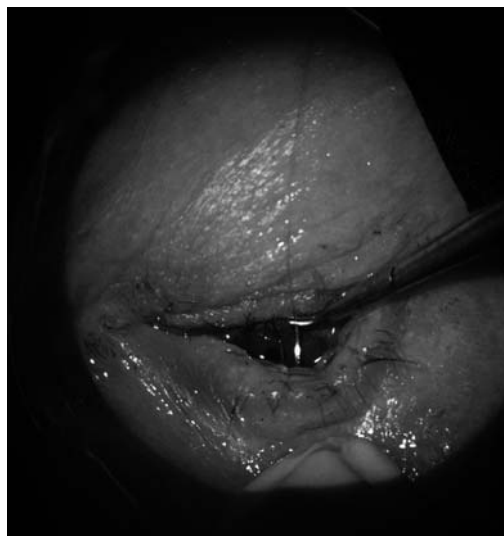


Fig. 4. Técnica de la inserción de tira escleral en el borde ciliar.

tejido en las estructuras del globo ocular , al penetrar los vasos conjuntivales.

Actua como soporte fundamental en los adelgazamientos esclerales o tectónico en los injertos conjuntivales. Así mismo, como separador en las triquiasis, como aporte de tejido en los intentos de expulsión de prótesis y en la formación de surco inferior en cavidades anoftálmicas.

Finalmente, no produce modificación estética, aspecto importante a tener en cuenta. Pensamos que puede tener otras aplicaciones en la cirugía Plástica Ocular.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Antonio Piñero Bustamante. "Aparato Ocular", 1992. Capítulo 7: 28-29.
2. Saito N, Mori T, Kubota Y et al. A case of lamellar keratoplasty and autoscleroplasty combined with keratoepithelioplasty for Wegener's sclerocorneal ulcer. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi*, 1992 Aug, 96(8): 1061-6.
3. Collin JRO. A manual of systematic eyelid surgery. Churchill Livigstone, 2ª edición, 1989.
4. Reeh MJ, Beyer CK, Shannon GM. Cirugía ocular reparadora y plástica. *Espaxs*, 1979: 76-78, 210-211.

# Estudio de la retinopatía diabética en la población de la isla del Hierro

## *Study of diabetic retinopathy in Hierro island*

GIL HERNÁNDEZ MA<sup>1</sup>, ABREU REYES P<sup>2</sup>, PAREJA RÍOS A<sup>1</sup>,  
MARTÍNEZ PIÑERO A<sup>2</sup>

### RESUMEN

**Objetivo:** Estudio de la población diabética en la isla del Hierro, valorando el estado de su retinopatía.

**Material y Métodos:** Estudiamos a la población diabética de la Provincia del Hierro durante los días 12 y 13 de Junio de 1999. Fueron un total de 208 diabéticos tratados bien con dieta, antidiabéticos orales o Insulina. Se recogió información sobre sexo, edad, antecedentes familiares, tipo de diabetes, tiempo de evolución y tratamiento de la misma, control de la glucemia y los posibles factores de riesgo. En la exploración oftalmológica se valoró la opacidad o no del cristalino, Presión ocular y estado de su retinopatía.

**Resultados:** 98% eran diabéticos tipo 2, y 1,9% diabéticos tipo 1. La retinopatía estaba ausente en un 78,4%, siendo leve en un 14,2%, moderada en un 4,9%, severa en un 0,98% y proliferante en un 0,94%.

**Palabras clave:** población diabética, retinopatía diabética.

### SUMMARY

**Purpose:** Study of diabetic population in Hierro Island, valuing the state or prevalence of their retinopathy.

**Methods:** we studied diabetic population of Hierro Island during two days of June of 1999. Two hundred eighth subjects who had treatment well with diet, oral hypoglycemic agents or Insulin. We picked up information about sex, age, family antecedents, type of diabetes, diabetic duration, type of treatment of it, blood glucose control and risk factors. The opacity or not of the crystalline lens, ocular pressure and state of their retinopathy was valued in the ophthalmologic examinations.

**Results:** 98% they were diabetics type 2 and 1,9% diabetics type 1. The retinopathy was absentee in a 78,4%, being background in a 14,2%, moderate in a 4,9%, severe in a 0,98% and proliferative in a 0,94%.

**Key words:** diabetic population, diabetic retinopathy.

Complejo Hospitalario Ntra. Sra. de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

<sup>1</sup> Doctora en Medicina.

<sup>2</sup> Licenciado en Medicina y Cirugía.

Correspondencia:

M.<sup>a</sup> Antonia Gil Hernández

Ángel Romero, 1. 38009 Santa Cruz de Tenerife

E-mail: marian@comtf.es

## INTRODUCCIÓN

La diabetes es una de las causas principales de ceguera en el mundo industrializado, siendo el riesgo de ceguera legal de 12 a 20 veces superior que en la población no diabética <sup>1</sup>.

Conociendo que en la actualidad la población diabética en España supone alrededor del 3-5% de la población (1,2), es fundamental realizar programas de detección de la enfermedad diabética ocular y proceder a su tratamiento precoz, antes que la ceguera sea irreversible.

Varias agrupaciones en lucha contra la ceguera se han puesto en marcha para conseguir que los programas de detección sean eficaces y, para concienciar a la población diabética de la importancia de controlar no sólo su glucemia sino de la necesidad de realizar exploraciones oftalmológicas para descartar la retinopatía (3,4).

El club de Leones Internacional está demostrando su gran interés al colaborar con oftalmólogos de Canarias mediante la donación del aparataje adecuado para realizar una Campaña en la Provincia de Tenerife. Formando parte de este estudio, nos pusimos como objetivo estimar la presencia de retinopatía diabética en las islas menores. Comenzamos con la Isla del Hierro, cuya población censada en la actualidad es de 7162 habitantes.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Para conseguir los objetivos establecidos contamos con la colaboración de los médicos de los Centros de Salud del Hierro los cuales remitieron a los pacientes diabéticos a la consulta de Oftalmología ubicada en el Hospital Ntra. Sra. de los Reyes. Cuatro oftalmólogos nos desplazamos desde Santa Cruz de Tenerife a la isla del Hierro concentrando la exploración oftalmológica en dos días de estudio intensivo de estos pacientes. A cada uno de ellos se les realizó una historia clínica en donde se rellenaba la edad, sexo, tipo de diabetes, tratamiento actual y tiempo de evolución, si había o no antecedentes fami-

liares de diabetes, el tipo de control glucémico realizado (autocontrol, mensual, bimensual, trimestral, cada seis meses, anual o sin control). La existencia de determinados factores de riesgo como la Hipertensión arterial, dislipemia, enolismo, sobrepeso, o si eran fumadores. Se valoraban las posibles complicaciones secundarias a la evolución de su diabetes tales como nefropatía, neuropatía, arteriopatía periférica, ACV, y/o cardiopatía isquémica. Por último se efectuaba la exploración oftalmológica: en el estudio del polo anterior valoramos la opacidad del cristalino desde una cruz a cuatro cruces, y realizamos la medida de la presión ocular mediante el Tonómetro de aplanación de Perkins. Tras midriasis farmacológica (Tropicamida<sup>®</sup>), se procedía al estudio del polo posterior, clasificando la existencia o no de retinopatía según la clasificación actual, en leve, moderada, severa, muy severa, proliferante de bajo o de alto riesgo.

Toda la información obtenida fue introducida en una base de datos y procesada mediante el programa RSIGMA.

## RESULTADOS

El análisis descriptivo mostró una distribución por sexos de un 58,93% de mujeres (Total= 122) y de un 41,06% de varones (Total= 85).

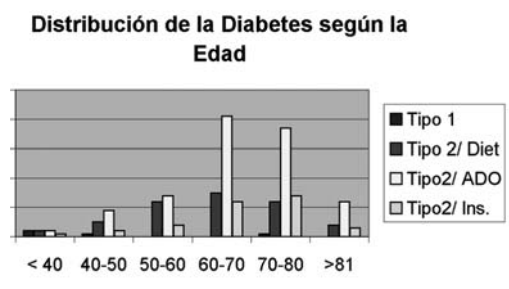
La edad media fue de 66 años con un intervalo entre 11 y 94 años. La diabetes era Tipo 1 en 4 casos (2%), y Tipo 2 en 204 casos (98%), 51 estaban controlados solamente con dieta (T2/Diet = 25%), 153 con antidiabéticos orales (T2/ADO = 61%) de los cuales 24 habían pasado a ser controlados con insulina (T2/INS = 12%) (fig. 1 y tabla I).

El tiempo medio de evolución desde que se les diagnosticó la diabetes fue de 7 años, siendo el periodo mínimo de 2 meses y el máximo de 34 años (fig 2).

Un 15,22% de los casos tenían antecedentes familiares de diabetes, y un 1,49% presentaban antecedentes de retinopatía diabética en su familia.

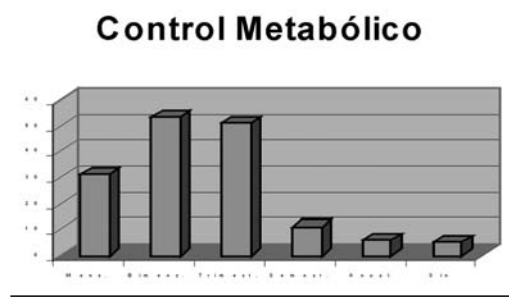
Con respecto al control de la glucemia, un 15,95% realiza un autocontrol junto con revi-

Tabla I. Distribución de la diabetes por grupos de edad



Observamos el predominio entre los 60 y 70 años de la diabetes tipo II en tratamiento con antidiabéticos orales.

Tabla II. Tipo de control metabólico realizado por los pacientes en su Centro de Salud



siones periódicas en su médico de cabecera, frente a un 2,65% que no se controla en absoluto. En los Centros de Salud los controles eran mensuales (16,48%), bimensuales (28,72%), trimestrales (27,12%), cada seis meses (5,85%) y anuales (3,19%) (tabla II).

Al valorar los factores de riesgo detectamos el predominio de la HTA (27,46%), la dislipemia (25,37%) y el sobrepeso (22,38%). Siendo la HTA y la Dislipemia la asociación que con mayor frecuencia se presenta en nuestra casuística (19,71%) (tabla III).

Dentro de las complicaciones asociadas a su diabetes destaca la presencia de cardiopatía isquémica en 24 casos (11,53%) y nefropatía en 3 casos (1,44%) (tabla IV).

En la exploración oftalmológica, obtuvimos una Presión ocular media de 14,44mmHg en el O.D. y de 14,66mmHg en el O.I. Cuatro pacientes presentaban glaucoma de angulo abierto actualmente bien controlado con tratamiento tópico.

La opacidad del cristalino valorada, según su intensidad, desde una a cuatro cruces la presentaban, 45 en O.D. y 47 en O.I. Habían

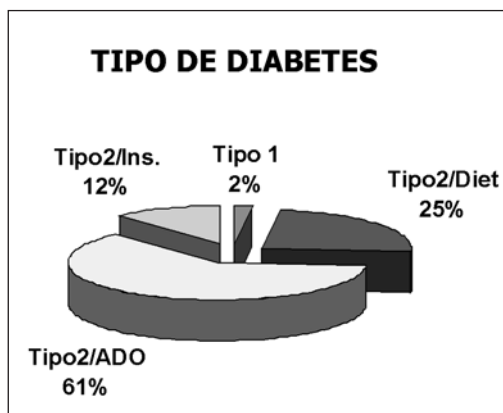


Fig. 1. Diabetes Mellitus, tipos y porcentaje.

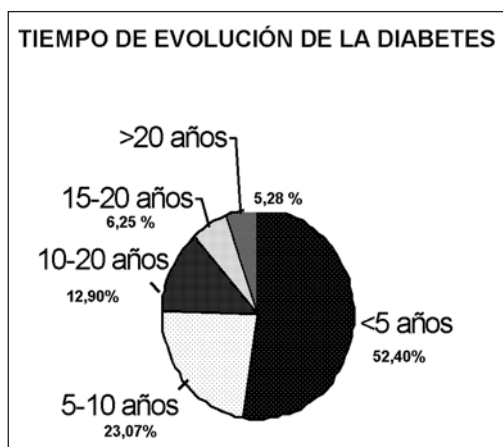


Fig. 2. Tiempo transcurrido desde el diagnóstico de la diabetes.

Tabla III. Número de casos y porcentaje de los factores de riesgo de nuestra población diabética

| Factores de riesgo | N.º casos  | % casos    |
|--------------------|------------|------------|
| Tabaco             | 9,31       | 4,48       |
| Enolismo           | 6,21       | 2,99       |
| HTA                | 57,12      | 27,46      |
| Dislipemia         | 52,78      | 25,37      |
| Sobrepeso          | 46,57      | 22,39      |
| AF Diabetes        | 31,67      | 15,22      |
| AF Retinopatía     | 3,10       | 1,49       |
| Anticonceptivos    | 0,62       | 0,30       |
| Otros              | 0,62       | 0,30       |
| <b>Total</b>       | <b>208</b> | <b>100</b> |

Tabla IV. Complicaciones asociadas a la patología diabética

| Complicaciones          | N.º casos | % casos      |
|-------------------------|-----------|--------------|
| Arteriopatía Periférica | 1         | 0,48         |
| Cardiopatía             | 24        | 11,54        |
| ACV                     | 1         | 0,48         |
| Nefropatía              | 3         | 1,44         |
| Neuropatía              | 2         | 0,96         |
| Otros                   | 3         | 1,44         |
| <b>Total</b>            | <b>34</b> | <b>16,35</b> |

sido intervenidos de catarata con implante de lente 9 casos en O.D. y 6 en O.I.

En la exploración del fondo ocular no presentaban retinopatía un 78,41%, siendo esta Leve en un 14,21%, moderada en un 4,9%, severa en un 0,98% y proliferante de bajo riesgo en un 0,94%. Encontramos una retinopatía diabética en regresión tras laserterapia en un 0,49% de los casos. Dos pacientes presentaban desprendimiento de retina traccional siendo bilateral en uno de los casos.

Con respecto al tratamiento oftalmológico, siete pacientes habían recibido laserterapia, siendo ésta focal en tres casos y mediante panfotocoagulación en 4 casos, la cirugía vitreoretiniana sólo se le había realizado a un paciente. El tiempo medio de evolución de la diabetes en estos pacientes fue de 12,75 años (1-26 años).

## DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El tipo de Diabetes predominante en la isla fue el Tipo 2 en tratamiento con antidiabéticos orales, siendo el grupo de edad predominante entre 60 y 70 años.

Con respecto a los antecedentes familiares de diabetes en la población del Hierro es de un 15,22%, y dentro de los antecedentes personales los factores de riesgo que aparecen con mayor frecuencia son la HTA, la dislipemia y el sobrepeso. Las dos últimas son un dato indirecto del tipo de vida y de la alimentación realizada por los herreños.

Al valorar el control metabólico realizado por los pacientes, debemos destacar que en su mayoría es realizado cada dos meses en su Centro de Salud (28,72%), y que un 15,95% son capaces de llevar un autocontrol, que es paralelo a su seguimiento médico. Por el contrario hay un 2,65% que no realiza control alguno, quizás por dejadez, mala información o desconocimiento de su enfermedad.

La prevalencia global de retinopatía diabética encontrada ha sido de 21,59%, muy baja si la comparamos a la situación obtenida en otras áreas hospitalarias así, en el Área Hospitalaria de Valme en Sevilla fue de un

51,4% (5). Esta baja prevalencia puede ser debida a que, en nuestra población, hay un mayor porcentaje de diabéticos con menos de cinco años de evolución de su diabetes. Hay varios estudios realizados en diferentes provincias de España (Extremadura y Galicia) sobre la prevalencia de la retinopatía diabética, siendo variable según los años transcurridos y el tipo de diabetes predominante, así en pacientes de <5 años de evolución varía entre 15-31,5%, entre 6-10 años desde 39-43% y del 70% tras 15 años de diabetes (6,7).

Nos cuestionamos el por qué, a pesar de los factores de riesgo predominantes (HTA y Dislipemia), no encontramos una mayor severidad en la retinopatía diabética. Creemos que pueda influir, de forma positiva, el seguimiento continuado y el control metabólico llevado a cabo por los médicos de atención primaria.

El estudio realizado nos da, por primera vez, datos sobre la situación actual de la población diabética en la Isla del Hierro. Datos que esperamos ampliar y comparar al estudiar a la población de la Gomera, y de la Isla de Tenerife.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Fdez Vigo. Diabetes Ocular. LXVIII Ponencia Oficial de la Sociedad Española de Oftalmología. Barcelona: Edika-Med; 1992.
2. Franch J, Alvarez JC, Alvarez F, et al. Epidemiología de la diabetes mellitus en la provincia de León. Med. Clin 1992; 98:607-611.
3. World Health Organization Expert Committee: Second report on diabetes mellitus. Technical report series Ginebra 1980;646.
4. Mc Groarty J: Project Diabetes 2000. NY State J. Med. 1992; 92: 115-116.
5. Flores Vicedo CM, Castellanos Mateos, Piñero Bustamante. Retinopatía diabética. situación de nuestra área hospitalaria. Arch. Soc. Esp. Oftalmol., 1996; 71: 65-72.
6. Sanchez-Macho J. Estudio epidemiológico sobre la ceguera y retinopatía diabética. Santiago de Compostela: Universidad de Santiago de Compostela. 1989. Thesis Doctoralis.
7. Gamazo M. Prevalencia de la retinopatía diabética en Extremadura. Universidad de Extremadura 1995. Thesis Doctoralis.

# Estudio epidemiológico de los melanomas oculares en la provincia de Santa Cruz de Tenerife (1975-2000)

## *Epidemiologic study of the ocular melanomas in Santa Cruz de Tenerife (1975-2000)*

MONTESINOS VENTURA BM<sup>1</sup>, ABREU REYES P<sup>1</sup>

### RESUMEN

**Objetivo:** Establecer un estudio comparativo de la prevalencia del melanoma ocular en Sta. Cruz de Tenerife con otros países.

**Material y métodos:** Estudiamos 19 casos de melanomas oculares diagnosticados en Sta. Cruz de Tenerife desde 1975 hasta la actualidad.

**Resultados:** El porcentaje de melanomas oculares en Sta. Cruz de Tenerife es relativamente alto, principalmente del melanoma conjuntival.

**Conclusiones:** Consideramos que no hay relación entre la latitud y la altitud geográfica y el incremento de melanomas oculares. Creemos que la influencia de la exposición solar es limitada en el melanoma ocular.

**Palabras clave:** melanoma ocular, exposición solar.

### SUMMARY

**Purpose:** To establish a comparative study of the ocular melanoma prevalence in Sta. Cruz de Tenerife with other countries.

**Material y methods:** We evaluate 19 cases of ocular melanoma diagnosed in Santa Cruz de Tenerife from 1975 to actuality.

**Results:** The percentage of ocular melanomas in Sta. Cruz de Tenerife is relativity high, principally of conjuntival melanoma.

**Conclusions:** We consider there is not relation between geographic latitud and altitud and the increment of ocular melanoma. We believe the influence of the solar exposure is limited in ocular melanoma.

**Key Words:** ocular melanoma, solar exposure.

---

<sup>1</sup> Licenciado en Medicina y Cirugía.

## INTRODUCCIÓN

El melanoma es un tumor maligno que se forma a partir de las células melánicas o los melanocitos derivados de la cresta neural y que encontramos a nivel ocular, de la piel y mucosas.

El melanoma ocular afecta a los melanocitos de la conjuntiva y a los del tracto uveal, esto es, iris, cuerpo ciliar y coroides. El melanoma de coroides, el tumor intraocular más frecuente en el adulto.

Presentamos una revisión de los melanomas oculares diagnosticados en el Servicio de Oftalmología del Complejo Hospitalario Nuestra Señora de la Candelaria de Santa Cruz de Tenerife durante los últimos 25 años.

Para ello hemos realizado un estudio de todos los tumores oculares benignos y malignos diagnosticados en el Servicio durante ese periodo. Esto es, un total de 653 tumores oculares con sus anatomías patológicas correspondientes, de los que 19 eran melanomas oculares.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Hemos analizado 19 casos de melanomas oculares pertenecientes al área de Salud de Santa Cruz de Tenerife, diagnosticados en el Complejo Hospitalario Ntra. Sra. de la Candelaria, hospital de referencia de dicha área durante los años 1975-2000.

MELANOMAS OCULARES. S/C. DE TENERIFE

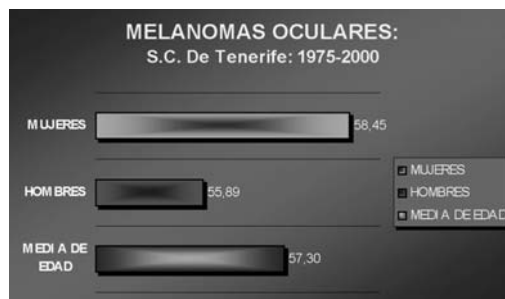
|                     | Nº | %      |
|---------------------|----|--------|
| Coroides            | 12 | 63,16  |
| Iris, cuerpo ciliar | 3  | 15,79  |
| Conjuntiva          | 4  | 21,05  |
|                     | 19 | 100,00 |



El 63% eran melanomas de coroides (12 casos), 16% melanomas de iris y/o cuerpo ciliar (3 casos) y 21% melanomas de conjuntiva (4 casos).

DISTRIBUCIÓN POR EDAD

|               |       |
|---------------|-------|
| Media de edad | 57,30 |
| Hombres       | 55,89 |
| Mujeres       | 58,45 |



De los 19 casos: 9 eran hombres y 10 mujeres.

La media de edad de los pacientes era de 57,3 años. Por sexos: 55,89 en hombres, 58,45 en mujeres.

Hay estudios epidemiológicos que muestran que el melanoma ocular predomina más en mujeres más jóvenes y en hombres de edad más avanzada,

Con estos datos realizamos un estudio comparativo estadístico de nuestra casuística con la de otros países, esto es, USA, Canadá (Alberta) y un país europeo como es Dinamarca.

## RESULTADOS

|              | %    |
|--------------|------|
| S/C. De TFE. | 3,37 |
| USA          | 5,2  |



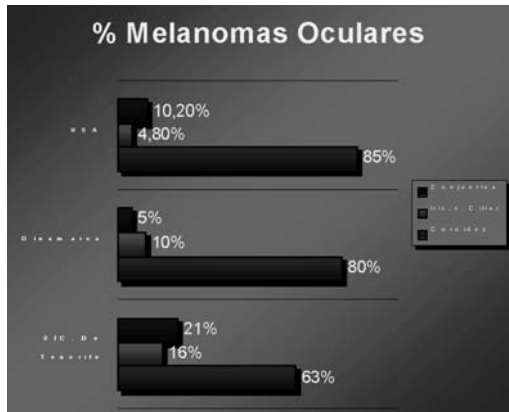


En Santa Cruz de Tenerife, en estos 25 años el porcentaje de melanomas oculares con respecto a los tumores oculares totales es de un 3.37%.

En USA, según el registro nacional de cáncer, en las últimas dos décadas el porcentaje de melanomas oculares es de un 5.2 % (1).

No observamos una variabilidad significativa en estos porcentajes.

|                  | Coroides | Iris, c. Ciliar | Conjuntiva |
|------------------|----------|-----------------|------------|
| S/C. De Tenerife | 63%      | 16%             | 21%        |
| Dinamarca        | 80%      | 10%             | 5%         |
| USA              | 85%      | 4,80%           | 10,20%     |



El melanoma de coroides es el melanoma ocular más frecuente. Esto se constata con los porcentajes de melanomas oculares, según su localización anatómica, hallados en USA, Dinamarca y nuestra provincia.

En USA el 85 % de los melanomas oculares son de coroides, seguido de melanoma de conjuntiva (10.2 %), y por último el melanoma de iris y ciliar (4.8 %). (1)

En Dinamarca el 80% son melanomas de coroides, el 10% de iris y cuerpo ciliar y el 5% de conjuntiva (2).

En Santa Cruz de Tenerife el 63% son melanoma de coroides, el 21% son melanoma de conjuntiva y el 16 % de iris y cuerpo ciliar.

En esta tabla comparativa hay diferencias significativas de interés:

Hay que destacar que en Dinamarca el melanoma de iris y cuerpo ciliar es más frecuente que el de conjuntiva, al contrario de lo que sucede en los otros dos lugares.

El porcentaje de melanoma de coroides es semejante en USA y Dinamarca, 80% y 85%, respectivamente. También en Sta. Cruz de Tenerife es el más frecuente, no obstante, su porcentaje es relativamente bajo (63%) comparado con estos países.

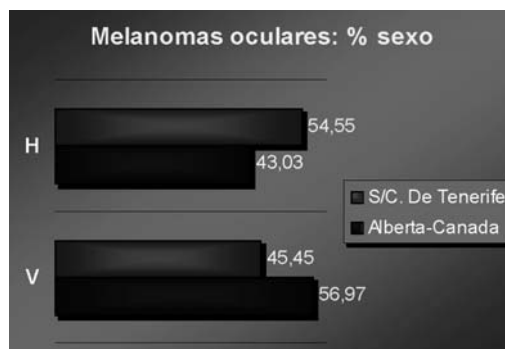
Un dato relevante es el porcentaje de melanomas de conjuntiva en Sta. cruz de Tenerife, 21%, un valor relativamente alto.

Este resultado crea hipótesis sobre la influencia de la exposición a la luz solar en la conjuntiva aumentando el riesgo de desarrollar un melanoma conjuntival. Además, de todos es sabido, que Santa Cruz de Tenerife y las Islas Canarias en general son uno de los lugares del planeta con más horas de sol diarias y con más días soleados al año.

No obstante este tema es muy controvertido. Se ha especulado mucho sobre la influencia de la luz solar, potenciando el riesgo de melanomas oculares y, sin embargo, no hay estudios estadísticamente significativos que demuestren una relación directa.

MELANOMAS OCULARES: % POR SEXO

|                  | V     | H     |
|------------------|-------|-------|
| Alberta-Canada   | 56,97 | 43,03 |
| S/C. De Tenerife | 45,45 | 54,55 |



Comparamos el porcentaje de melanomas oculares por sexo entre Santa Cruz de Tenerife y Alberta. Es superior el porcentaje de mujeres afectadas con este tumor en Sta. Cruz de Tenerife (54.5%), que en Alberta (43%) dónde predominan los casos varones (56.97%) (3).

No obstante no consideramos estas cifras significativas. Concluimos que la frecuencia del melanoma ocular es semejante en hombres y mujeres.

El melanoma ocular es el tumor intraocular más frecuente y esto se refleja en otros datos epidemiológicos de interés:

— En Suecia se diagnostican 70-80 nuevos casos de melanoma ocular cada año (5).

— En Inglaterra y Gales: 662 casos diagnosticados de 1971 a 1978 (4).

— En el Estado de Nueva York entre 1975 y 1986 se diagnosticaron 1400 tumores oculares malignos primarios. De estos el 70.4% eran melanomas (8).

En Nueva York la incidencia anual de melanoma ocular es de 4.9 por millón en hombres y de 3.7 por millón de habitantes en mujeres (8).

— En Dinamarca la incidencia de melanomas oculares es de 0.75 por 100.000 en hombres y de 0.60 por 100000 habitantes en mujeres (2).

## DISCUSIÓN

Consideramos que un porcentaje de 3.2 % de melanomas oculares en nuestra área de salud, de aproximadamente 500.000 habitantes es una cifra considerable.

El melanoma ocular en nuestra provincia se produce en una proporción semejante en ambos sexos y a edades medias de la vida.

Los casos de melanomas oculares en estos 25 años procedían indistintamente de diferentes localidades de la isla de Tenerife, tanto del Norte como del Sur, así como del resto de las islas que forman la provincia (La Palma, Hierro y Gomera).

Creemos como otros autores que la latitud y altitud no influye en la prevalencia de los melanomas oculares. Por ejemplo en el norte y en el sur de USA la incidencia es similar; al igual que en la India dónde no encuentran una relación estadísticamente significativa tanto de la latitud y altitud como de los niveles de ozono (9-10).

Hemos de destacar el importante porcentaje de melanomas conjuntivales diagnosticados en nuestro servicio, un 21%.

La radiación solar UVC y UVB no alcanzan la coroides y los UVA se filtran por la córnea y el cristalino. Sólo un pequeño porcentaje de los rayos solares alcanza la parte

posterior e inferior de la retina, pero ninguno la parte superior y anterior del ojo. De ahí, la controversia existente respecto a la posible relación de la exposición solar con el incremento de melanomas oculares.

Además, la única afectación ocular directamente relacionada con la luz solar es la queratitis actínica.

La posible asociación con el desarrollo de una catarata, pterigión o degeneración macular es muy limitada (11-12).

Por otra parte el riesgo es mayor en individuos de piel clara y cabello rubio. La melanina ejercería un efecto protector contra la luz solar. Existe una predilección racial clara en el desarrollo de este tumor con una relación 1-8 en afroamericanos con respecto a la población caucásica. El melanoma ocular es muy infrecuente en los países africanos. Por ejemplo, en Sudáfrica entre 1960-1980 se diagnosticaron sólo 8 casos de melanomas oculares en la población negra frente a 153 casos en su población blanca (6-7).

Los individuos con ojos azules tienen un riesgo mayor de padecer melanoma que los de ojos marrones. Al igual que los rubios y pelirrojos que tienen un alto riesgo con respecto a los morenos y de cabello castaño.

Por lo tanto, hay autores que consideran que no existe una influencia directa de los rayos solares y otros sí. Estos últimos creen que la luz solar estimularía un factor de crecimiento melanocítico que conduciría a desarrollar un melanoma ocular (13-14).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Chang AE, Karnell LH, Menck HR. The National Cancer Data Base report on cutaneous and noncutaneous melanoma: a summary of 84.836 cases from the past decade. The American College of Surgeons Commission on Cancer and the American Cancer Society. *Ophthalmology* 1998 Jan; 105(1): 195-8.
2. Osterlind A. Trends in incidence of ocular malignant melanoma in Denmark 1943-1982. *J Natl Cancer Inst* 1985 Apr; 74(4): 775-8.
3. Hayton S, Lafreniere R, Jerry LM, Temple WJ, Ashley P. Ocular melanoma in Alberta: a 38 year review pointing to the importance of tumor size and tumor histology as predictors of survival. In *J Cancer* 1988 Feb 15; 41(2): 174-7.

4. Vagero D, Swerdlow AJ, Beral V. Occupation and malignant melanoma: a study based on cancer registration data in England and Wales and in Sweden. *J Surg Oncol* 1989 Dec; 42 (4): 215-8.
5. Seregard S. Posterior uveal melanoma. The Swedish perspective. *Arch Ophthalmol* 1996 Aug; 114 (8): 956-63.
6. Klauss V, Chana HS. Ocular tumor in Africa. *Br J Ophthalmol* 1981 Oct; 65(10): 720-2.
7. Miller B; Abrahams C, Cole GC, Proctor NS. Ocular malignant melanoma in South African blacks. *Can J Ophthalmol* 1980 jan; 15 (1): 9-12.
8. Mahoney MC, Burnett WS, Majerovics A, Tanenbaum H. The epidemiology of ophthalmic malignancies in New York State. *Br J Ind Med* 1990 May; 47 (5): 317-24.
9. Krishnamurthy S. The geography of non-ocular malignant melanoma in India: its association with latitude, ozone levels and UV light exposure. *Ophthalmology* 1990 Sep; 97(9): 1143-7.
10. Schwartz SM, Weiss NS. Place of birth and incidence of ocular melanoma in the United States. *Int J Cancer* 1987 Aug 15; 40(2): 161-4.
11. Gallagher RP, Elwood JM, Rootman J, Spinelli JJ and col. Risk factors for ocular melanoma: Western Canada Melanoma Study. *Soc Sci Med* 1983; 17(22): 1743-50.
12. Dolin PJ, Jonhson GJ. Solar ultraviolet radiation and ocular disease: a review of the epidemiological and experimental evidence. *Am J Public Health* 1994 Nov; 84(11): 1928-9.
13. Neugut AI, Kizeknik-Freilich S, Ackerman C. Black-white differences in risk for cutaneous, ocular an visceral melanomas. *Surg Gynecol Obste* 1993 Nov; 177(5):497-503.
14. Schwarz LH; Ferrand R, and Cols. Lack of correlation between the location of choroidal melanoma and ultraviolet-radiation dose distribution. *Aust N Z J Ophthalmol* 1997 Feb; 25(1):15-24.

# Pacientes oftalmológicos en la isla del Hierro

## *Ophthalmological patients on El Hierro island*

PAREJA RÍOS A<sup>1</sup>, MARTÍNEZ PIÑERO A<sup>2</sup>, ABREU REYES JA<sup>1</sup>,  
SERRANO GARCÍA M<sup>1</sup>

### RESUMEN

**Objetivo:** Se valorará, en primer lugar, la distribución de la patología oftálmica en la isla de El Hierro, y en segundo lugar, las causas que con mayor frecuencia motivaron el traslado de pacientes a hospitales de referencia.

**Material y método:** El primer estudio abarca todos los pacientes que acudieron al Hospital Nuestra Señora de los Reyes solicitando atención oftalmológica durante 4 meses (desde el 1 de Febrero al 31 de Mayo de 1997, ambos inclusive). En el segundo estudio se incluyeron todos los desplazamientos que se realizaron por prescripción oftalmológica desde la isla del Hierro a Tenerife a lo largo de todo el año 1997.

**Resultados:** Se atendieron un total de 322 pacientes, cuya edad media fue de 46,5 años (DE = 19,6). La agudeza visual media fue de 0,55. Del total de pacientes sólo 5 tuvieron presiones intraoculares mayores de 20 mmHg. Entre los motivos más frecuentes de consulta está en primer lugar el acudir a su revisión oftálmica periódica, seguido, en segundo lugar, de problemas refractivos, y en orden decreciente: disminución de agudeza visual, ojo rojo y cefaleas. En cuanto a los diagnósticos finales los más usuales fueron: ametropías, exploración dentro de la normalidad, cataratas, infecciones conjuntivales, degeneración macular asociada a la edad y glaucoma. A pesar de la dotación del Servicio de Oftalmología se trasladaron a 107 pacientes, lo que supone el 6,5 %, en el período que va desde el 10 de Enero de 1997 hasta el 10 de Enero de 1998. Los motivos más reiterados de traslado fueron tanto de tipo terapéutico (someterse a intervención quirúrgica o a una sesión de láser) como diagnóstico (angiofluoresceingrafía y campo visual).

**Conclusiones:** El 39,1 % de los pacientes acudieron para revisión periódica sin síntomas oculares, pero sólo encontramos dentro de la normalidad al 15,5 %. Por tanto un 25 % de supuestos sanos se les diagnosticó alguna afección oftálmica de diversa naturaleza.

**Palabras clave:** Epidemiología, Patología ocular, Oftalmología.

---

Hospital Nuestra Señora de los Reyes, El Hierro, España.

<sup>1</sup> Doctor en Medicina y Cirugía.

<sup>2</sup> Licenciado en Medicina.

Correspondencia:

A. Pareja Ríos

Servicio de Oftalmología

Hospital Universitario de Canarias

Ofra, s/n La Cuesta

38320 La Laguna. Tenerife

## ABSTRACT

**Purpose:** Firstly, to appraise the distribution of the ophthalmological pathology on El Hierro island and secondly to assess the most frequent reasons why patients were sent to a tertiary hospital.

**Material and Method:** The first study takes in all the patients who went to the Nuestra Señora de los Reyes Hospital seeking ophthalmological attention in the four months between the 1st February and 31st May 1997. The second study includes all the patients who, under medical prescription, were moved to Tenerife throughout 1997.

**Results:** 322 patients, whose average age was 46.5 (DE = 19.6) were seen. The average visual accuracy was 0.55. Of all the patients, only 5 had an intraocular pressure greater than 20 mmHg. The most frequent cause of consultation was the periodic ophthalmic check-up followed by refractive problems, lessening of visual accuracy, red eye and headaches. As to the final diagnosis, the most common were ametropía, test within normal limits, conjunctival infections, age-related macular degeneration and glaucoma. In spite of the facilities of the ophthalmology service, 107 patients were sent for treatment to Tenerife in the period from 10-January-97 to 10-January-98. The most frequent reasons for the move were for both therapeutic reasons (to undergo surgery or to receive an argon laser session) and diagnostic (to have an angiofluoresceinography and visual field test).

**Conclusions:** 39.1 % of the patients were attending a periodic check-up without having ocular symptoms yet we found that only 15.5 % were within the normal limits. Therefore, 25 % of supposedly healthy patients were diagnosed some ophthalmic complaint of a diverse nature.

**Key words:** Epidemiology, Ocular Pathology, Ophthalmology.

## INTRODUCCIÓN

Los organismos oficiales competentes están intentando potenciar la salud desde los centros de atención primaria y secundaria para descongestionar los grandes hospitales.

En muchas ocasiones el traslado de pacientes a estos centros de referencia se debe a la falta de medios. Los pequeños hospitales de las islas menores son centros de atención secundaria que carecen de algunos aparatos necesarios para el diagnóstico y/o tratamiento oftalmológicos.

El hospital Nuestra Señora de los Reyes, situado en Valverde (capital de la isla), es el único centro que dispensa atención oftalmológica en la isla, estando cubierta la asistencia por un solo especialista que se desplaza a la isla los fines de semana, trabajando en horario de viernes tarde, sábado mañana y tarde e incluso domingo por la mañana.

La consulta de oftalmología está dotada de los optotipos direccionales clásicos (no de proyección), autorrefractor automático, que-

ratómetro, caja de lentes, frontofocómetro, lámpara de hendidura, tonómetro de aplanación portátil, retinoscopio, oftalmoscopio directo e indirecto y lentes de 20, 90 y Goldmann de tres espejos.

Este servicio de oftalmología proporciona asistencia entre 80 y 120 pacientes al mes, dando cobertura a una población aproximada de 9000 habitantes. Se atiende un promedio de un 80 % de pacientes programados y un 20 % de urgencias. Perteneciendo a un sistema sanitario en el que se intentan vigorizar los centros de atención primaria y secundaria nos planteamos cuestiones sobre la necesidad o no de asignarles más medios.

A la vez hemos intentado hacer un estudio de la distribución de la patología oftálmica en esta comunidad para saber lo más certeramente posible cuales son las necesidades oftalmológicas reales que padecen. El objetivo del estudio por tanto es doble: por un lado conocer la distribución de la patología oftálmica entre los pacientes que acudieron a la consulta, y por otro conocer las causas que

motivaron el traslado de los pacientes hacia los hospitales de referencia.

## MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo en el que se incluyeron todos los pacientes que acudieron al Hospital Nuestra Señora de los Reyes solicitando atención oftalmológica ya fuera mediante cita previa o a través del Servicio de Urgencias durante cuatro meses (desde el primer fin de semana de Febrero hasta el último fin de semana de Mayo de 1997, ambos inclusive). De cada paciente se reseñaba edad, sexo, lugar de residencia, profesión, antecedentes personales de interés, motivo de consulta, exploración oftalmológica completa y diagnóstico final. En la exploración oftalmológica se incluyó: agudeza visual (Av), refracción (en el caso de que no se alcanzara la unidad de visión y/o en caso de cefaleas vespertinas), presión intraocular, exploración del polo anterior y del posterior bajo midriasis máxima.

Debido a que el número de traslados de pacientes a hospitales de referencia en estos cuatro meses del estudio fue muy bajo consideramos ampliar el tiempo de recogida de datos a lo largo de todo el año 1997, con el fin de que el objetivo del estudio tuviera mayor validez.

## RESULTADOS

Durante los cuatro meses del estudio se atendieron un total de 322 pacientes, 203 mujeres (63,0%) y 119 hombres (37%). La edad media fue de 46,5 años (DE = 19,6), con un rango entre cinco meses y 89 años. La gran mayoría de mujeres eran amas de casa (56,2 %), seguidas de estudiantes (23,2%) con niveles que oscilaban entre las escolares y las universitarias. Por último un 5 % de las mujeres eran agricultoras (la mayor parte viudas), otro 5 % de mujeres eran funcionarias, y otro 5% se repartían entre hosteleras y comerciantes.

Entre los hombres la profesión más común fue la de agricultor (42,5%) seguido de alum-

**Tabla I. Motivos de asistencia a consulta de Oftalmología según orden de frecuencia**

| Motivo de consulta        | N.º Pacientes | % del total |
|---------------------------|---------------|-------------|
| Revisión periódica        | 126           | 39.1        |
| Problemas refractivos     | 89            | 27.6        |
| Mala Agudeza visual       | 32            | 10          |
| Ojo rojo                  | 29            | 9           |
| Cefaleas                  | 14            | 4.3         |
| Revisión postquirúrgica   | 14            | 4.3         |
| Bulto                     | 7             | 2.2         |
| Traumatismo               | 4             | 1.3         |
| Dolor                     | 3             | 0.9         |
| Miodesopsias, lagrimeo... | 4             | 1.2         |
| <b>Total</b>              | <b>322</b>    | <b>100</b>  |

nos en un 32,1%, obreros de la construcción (15,6%), funcionarios (12,3%), pescadores (4,5%) y, finalmente, hosteleros en un 2%.

La agudeza visual media fue de 0,55 (DE=0,2). Del total de pacientes, sólo cinco tuvieron presiones intraoculares mayores de 20 mmHg. Un 10% eran diabéticos y un 22% hipertensos.

El lugar de procedencia más frecuente fue Valverde, la capital de la isla, con un 50,7% de las consultas. El área rural perteneciente al municipio de Valverde ocupa la segunda posición con el 26,9%, mientras que al municipio de Frontera y su área rural le corresponde el 22,4% de las consultas.

En la tabla I aparecen recogidos los motivos más frecuentes de consulta según lo expresaban en la anamnesis los propios pacientes. La causa más usual fue acudir a su revisión oftálmica periódica (39,1%), seguido de intención de cambio de gafas (27,6%) y disminución de la agudeza visual (10%).

187 pacientes necesitaron ser graduados, de ellos 78 eran hipermétropes (24,2% del total y 41,7% de los que se les realizó la refractometría), 70 miopes (21,7% del total y un 37,43% de los que se graduaron), 18 emétopes (5,6 %) que no alcanzaban una agudeza visual de la unidad por otros motivos, 11 anisométricos (3,4%) y 10 presentaban sólo presbicia (3,1%).

En la tabla II se muestran los diagnósticos finales por orden de frecuencia. El más común fue de ametropías seguida entre otras: exploración dentro de la normalidad, cataratas, infecciones conjuntivales, degeneración

**Tabla II. Diagnósticos más frecuentes tras la exploración oftalmológica**

| Diagnósticos finales      | N.º<br>Pacientes | % del<br>total |
|---------------------------|------------------|----------------|
| Ametropías                | 130              | 40,4           |
| Exploración normal        | 50               | 15,5           |
| Cataratas                 | 39               | 12,1           |
| Conjuntivitis             | 18               | 5,6            |
| DMAE                      | 18               | 5,6            |
| Glaucoma                  | 11               | 3,4            |
| Alteraciones palpebrales  | 9                | 2,8            |
| Pseudofaquia              | 9                | 2,8            |
| Ojo seco                  | 8                | 2,5            |
| Retinopatía diabética     | 7                | 2,2            |
| Pterigion                 | 5                | 1,5            |
| Estrabismo                | 5                | 1,5            |
| Cuerpos extraños          | 3                | 1              |
| Erosiones corneales       | 3                | 1              |
| Epifora obstructiva       | 3                | 1              |
| Desgarros retinianos      | 2                | 0,62           |
| Desprendimiento de retina | 1                | 0,3            |
| Causticación              | 1                | 0,3            |
| <b>Total</b>              | <b>322</b>       | <b>100</b>     |

macular asociada a la edad (DMAE) y glaucoma. Se indicó revisión dentro de los 6 primeros meses al 15,2% de los pacientes (es decir a 49), revisión entre seis meses y un año a 98 pacientes (el 30,4 %) y entre 1 y 2 años a 120 personas (37,26%).

Del total de pacientes estudiados se enviaron a Tenerife a 21 de ellos (lo que supone el 6,5%). A pesar de la dotación del servicio de Oftalmología se trasladaron a 107 pacientes en el período que va del 10 de Enero de 1997 al 10 de Enero de 1998, lo que representa el 10,7% del total. Los motivos de traslado pueden verse en la tabla III. Los más usuales son: someterse a intervención quirúrgica (27%), recibir una sesión de láser argón

**Tabla III. Causa de traslado desde el Hierro a Hospital de referencia en Tenerife desde enero de 1997 al mismo mes de 1998**

| Motivo de traslado       | Pacientes<br>trasladados | % del<br>total |
|--------------------------|--------------------------|----------------|
| Intervención quirúrgica  | 27                       | 25,23          |
| Láser argón              | 21                       | 19,62          |
| Angiofluoresceingrafía   | 20                       | 18,69          |
| Campo visual             | 13                       | 12,15          |
| Revisión por oftalmólogo | 12                       | 11,21          |
| Revisión por protocolos  | 5                        | 4,67           |
| Neurólogo                | 5                        | 4,67           |
| Láser YAG                | 2                        | 1,86           |
| Ecografías oculares      | 2                        | 1,86           |
| <b>Total</b>             | <b>107</b>               | <b>100</b>     |

(21%), realizarse una angiofluoresceingrafía (20%), campo visual (13%), revisiones oftalmológicas (12%), que no podían esperar la llegada de un oftalmólogo a la isla (ejemplo: cuerpos metálicos enclavados en córnea, uveítis, glaucomas agudos, etc...), revisiones en centro de referencia por estar incluidos en diversos protocolos, interconsultas al neurólogo y por último 2 pacientes a láser yag y dos ecografías oculares.

## DISCUSIÓN

En cuanto al estudio de la distribución de la patología oftálmica querríamos resaltar que el 39,1% acudió para revisión periódica sin síntomas oculares y sólo encontramos una exploración dentro de la normalidad en un 15,5%. Luego el 23,6% restante de supuestos sanos se les diagnosticó alguna afección oftálmica de diversa naturaleza. Clendenin (1) (1997) realizó un estudio similar al nuestro en una zona rural de Irlanda y encontró, sin embargo, que la mayoría de los pacientes que asistieron a consulta presentaban una exploración dentro de la normalidad, sobre todo los niños, en quienes la cifra de normalidad alcanzó el 95 %.

El Hierro tiene una población fundamentalmente rural, que se divide en el municipio de Frontera (4700 habitantes), y en el municipio de Valverde (4300 habitantes); sin embargo, dada la localización del Hospital, el mayor número de los pacientes vistos en consulta procede de este último municipio. Estos datos dejan en evidencia la relación directa entre la proximidad al hospital y la mayor calidad- cantidad de cuidados médicos, ya que esta circunstancia no afecta sólo al paciente sino también al oftalmólogo, quien también se siente mediatizado a la hora de indicar una prueba diagnóstica a otra isla sabiendo los inconvenientes que se le van a producir tanto al paciente como a su familia. Este es el caso, por ejemplo, de la campimetría, ya que la indicación de esta prueba se hace más restrictiva si se sabe que para su ejecución es necesario el traslado del paciente a otra isla y que muchas veces deberá ser con acompañante. Si existiera un acceso fácil

al campímetro la petición de esta exploración aumentaría.

La tasa de retinopatía entre la población diabética de nuestro estudio (21,9%), es menor a la encontrada por otros autores. Así, Chen (2), encuentra una incidencia de retinopatía diabética del 26,96% entre los diabéticos no insulino-dependientes. Por otro lado, Rasmidatta (3) (1998) se encuentra una incidencia del 31,8%, pero, al igual que el autor precedente, en su estudio sólo incluyó a diabéticos no insulino-dependientes. Además, dentro del protocolo al uso en los centros de atención primaria de la isla, está la revisión oftalmológica en cuanto se diagnosticó un nuevo caso de diabetes, lo que puede explicar la baja tasa de retinopatía que encontramos. Por otro lado, de entre el total de pacientes estudiados, la prevalencia de diabetes fue del 2,2%, sin embargo, esta cifra no puede ser extrapolable a la población general, aunque es similar a la encontrada por Mitchell (4) (1988) en una población australiana.

La prevalencia de glaucoma fue del 3,4%, porcentaje mayor que el encontrado por ejemplo en Melbourne (Australia), que fue sólo del 1,7%. Sin embargo, Wensor (5) y colaboradores realizaron un estudio de prevalencia aleatorio entre la población, mientras que nuestros pacientes procedían en el 100% de los casos de la consulta de oftalmología, por lo que nuestras cifras no reflejan de ningún modo la prevalencia de glaucoma en la población herreña, sino la prevalencia de glaucoma en la consulta de oftalmología. En este sentido, el glaucoma constituye el 8,5% de los pacientes vistos en una consulta oftalmológica en USA.

La prevalencia de cataratas en nuestro estudio (12,2%) es similar a la encontrada por Klein (6) en Wisconsin para un grupo etario análogo. Dado que la incidencia de las cataratas es un problema común relacionado con la edad y que por lo tanto su incidencia aumenta con el incremento de la misma estos datos pueden servir para planificar el futuro de la consulta oftalmológica.

En la población estudiada, el 2,5 % se diagnosticó de ojo seco (test de Schirmer menor o igual a 5 mm), aunque sólo realizamos el test de Schirmer en aquellos casos en

que el paciente refería molestias, por lo que nuestros resultados no son comparables al estudio realizado por Hikichi (7) donde encuentra cifras más altas que las nuestras (17%).

En las cifras de prevalencia de los estadios finales de degeneración macular asociada a la edad (5,6%) nosotros incluimos tanto la forma exudativa como la atrófica discrepando levemente con las encontradas por Dickinson (8) (del 4 % en pacientes con una media de 80 años y del 7% en el mismo grupo 7 años más tarde) en un grupo de pacientes británicos mayores. También son discordantes entre sí las de este último autor con las halladas por Mitchell (9) en una población urbana australiana, cuya prevalencia fue de un 18,5 % para los mayores de 85 años. Las cifras de prevalencia encontradas por Klein (10) son de 9,3% para blancos no hispanos, del 7,4% para negros no hispanos, y del 7,1% para mejicanos, todos ellos de edades superiores a los 40 años. De todo esto se deduce la gran variabilidad de datos que se barajan en esta afección. Dado que la etiología de la DMAE no está esclarecida ni los factores de riesgo del todo identificados no podemos concretar la causa de esta divergencia.

Dado que sólo hemos tenido un caso de Desprendimiento de retina durante los cuatro meses del estudio no podemos hacer extrapolaciones, puesto que se debería ampliar el tiempo de estudio si queremos obtener cifras menos sujetas al azar, que reflejen con más veracidad la incidencia anual aproximada de desprendimiento de retina en esta población.

Queremos reseñar también que el bajo número de infecciones conjuntivales que acudieron a nuestra consulta, se debe a que éstas son tratadas mayoritariamente por los médicos generales y que éstos sólo nos derivan aquellas que no sigan el curso de curación esperado.

Haciendo alusión al segundo estudio, es importante saber que los desplazamientos deben realizarse con acompañante siempre que el paciente sea menor de edad o que se estime que no puede valerse por sí sólo, debido a su mala visión y/o a enfermedad concomitante, situación ésta muy frecuente dada la patología que nos ocupa. Todo esto



genera un fasto del que se encarga tanto el sistema Canario de Salud (traslado entre islas en avión o barco) como el Cabildo de El Hierro (dietas, hospedaje, bolsas de viaje). Aunque no sólo se debe manejar parámetros monetarios para valorar este tipo de cuestiones, sí hay que tenerlos en cuenta. También es importante sopesar el confort de los pacientes y el hecho de que algunos enfermos decidan no profundizar en el diagnóstico de su patología o incluso no tratarse para evitar el viaje.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Clendenin C, Coffey M, Marsh M et al. Eye care utilisation patterns in a rural county in Ireland : implications for service delivery . *Br J ophthalmol* 1997, 81: 972-975.
2. Chen MS, Kao CS, Fu CC et al. Incidence and progression of diabetic retinopathy among non-insulin-dependent diabetic subjects : a 4 year follow up. *Int J Epidemiol* 1995, 24: 787-795.
3. Rasmidatta S, Khunsuk K, Warunyuwong C. Risk factors of diabetic retinopathy in noninsulindependent diabetes mellitus. *J Med Assoc Thai* 1998, 81 :169-174.
4. Mitchell P, Smith W, Wang JJ et al. Prevalence of diabetic retinopathy in an older community. The Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology* 1998, 105 : 733-739.
5. Wensor MD, McCarty CA, Stanislavsky YL et al. The prevalence of glaucoma in the Melbourne Visual Impairment Project. *Ophthalmology* 1998, 105 : 733-739.
6. Klein BE, Klein R, Lee KE. Incidence of age related cataract : the Beaver Dam Eye Study . *Arch Ophthalmol* 1998, 116 : 219-225.
7. Hikichi T, Yoshida A, Fukui et al. Prevalence of dry eye in Japanese eye centers. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1995, 233: 555-558.
8. Dickinson AJ, Sparrow JM, Duke AM et al .Prevalence of age related maculopathy at two points in time in an elderly British population . *Eye* 1997, 11: 301-314.
9. Mitchell P, Smith W, Attebo K et al. Prevalence of age related maculopathy in Australia. The Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology* 1995 , 102: 1450-1460.
10. Klein R, Rowland ML, Harris MI. Racial –ethnic differences in age related maculopathy. Third National Health and Nutrition Examination Survey . *Ophthalmology* 1995, 102 : 371-381.

# Tratamiento postoperatorio en cirugía lasik: diclofenaco frente a fluorometolona

## *Postoperative treatment for laser assisted in situ keratomileusis: diclofenac versus fluorometholon*

PELLICER LORCA T<sup>1</sup>, DÍAZ ORRO B<sup>2</sup>, ESCRIVÁ DE B S<sup>2</sup>,  
SAGASTI GOYENCHEA F<sup>2</sup>

### RESUMEN

**Objetivo:** Analizar la sintomatología y el control de la inflamación postoperatoria tras LASIK utilizando antiinflamatorios no esteroideos o corticoides.

**Material y métodos:** Se forma un grupo con 32 ojos tratados en el postoperatorio con diclofenaco y otro grupo de 25 ojos tratado con fluorometolona. Tras un estudio oftalmológico preoperatorio completo, se analizan los resultados visuales y refractivos, y las complicaciones intraoperatorias y postoperatorias, haciendo énfasis en los hallazgos inflamatorios y los síntomas de sequedad, dolor postoperatorio y fluctuación de la visión con el parpadeo.

**Resultados:** Los resultados visuales y refractivos de ambos grupos son superponibles. Solo pacientes tratados con diclofenaco refieren dolor (34.37%) pero limitado al primer día postquirúrgico, la sequedad ocular afecta a un 65.68% de los tratados con diclofenaco frente a un 48% de los tratados con fluorometolona, mientras que el 73.75% de los primeros presentan oscilación de la agudeza visual con el parpadeo frente al 56% de los segundos. El 53.12% de los ojos que recibieron antiinflamatorios no esteroideos presentaron inflamación corneal frente a un 32% de los tratados con corticoides. Fue necesario sustituir el diclofenaco por corticoides en 11 casos para el control de la inflamación, y en el grupo tratado con fluorometolona, fue preciso añadir colirio antiedema en 2 casos y lubricantes oculares de mayor permanencia en otros 2.

**Conclusiones:** Se produjo un mejor control de la inflamación y una menor incidencia de síntomas relacionados con la sequedad ocular, dolor y oscilación de la visión con el parpadeo en el grupo de pacientes tratados con fluorometolona, sin detectarse complicaciones relacionadas con el uso de corticoides, como ascensos tensionales, retrasos en la regeneración del epitelio corneal o infecciones, siendo los resultados visuales y refractivos superponibles entre ambos grupos.

**Palabras clave:** Queratomileusis in situ asistida con láser, tratamiento.

Cliniteco S.L. Madrid, España.

<sup>1</sup> Doctor en Medicina y Cirugía.

<sup>2</sup> Licenciado en Medicina y Cirugía.

Correspondencia:

Belén Díaz Orro

Cliniteco S.L.

C/ Barceló, 15 - 1.º dcha.

28004 Madrid

## SUMMARY

**Objective:** To evaluate the efficacy of corticosteroids and diclofenac to treat symptoms and inflammation after laser in situ keratomileusis.

**Material and methods:** A retrospective clinical study based on the results to treat 32 eyes with diclofenac and 25 eyes with fluorometholon is presented. After a complete preoperative study, the visual and refractive results, dry eye symptoms, pain, visual acuity fluctuation and corneal alterations were analyzed.

**Results:** In both groups, visual and refractive results were no different. Pain is present in 34.37% of diclofenac group, no in fluorometholon group. Dry eye is present in 65.68% in diclofenac group and in 48% of steroid group; visual acuity fluctuation is present in 73.75% of diclofenac group and in 56% of steroid group. Corneal inflammation is present in 53.12% of diclofenac group and in 32,55% of corticosteroid group. Eleven eyes of diclofenac group need fluorometholon for inflammation control; in 4 eyes of fluorometholon group, initial treatment is modified.

**Conclusions:** Pain, dry eye, visual acuity oscillation and corneal inflammation are better controlled in fluorometholon group than diclofenac group. No complications as intraocular pressure increase, corneal epithelial regeneration or infection are detected.

**Key words:** Laser in situ keratomileusis, treatment.

## INTRODUCCIÓN

La cirugía refractiva es actualmente una alternativa terapéutica a la que recurren cada vez más pacientes miopes y, en concreto la queratomileusis in situ asistida por láser Excímer, LASIK, ofrece unos resultados altamente satisfactorios. Sin embargo existen todavía algunos puntos de discusión como es el tratamiento postoperatorio que, en general, podría ofrecer más beneficios en el postoperatorio de estos pacientes.

Así, se plantea si están más indicados los corticoides tópicos o los antiinflamatorios no esteroideos, teniendo en cuenta la poderosa acción antiinflamatoria de los primeros y la falta de efecto sobre la tensión intraocular o la respuesta a las infecciones de los segundos.

Intentando aclarar este problema, hemos estudiado los resultados visuales, refractivos, la clínica postoperatoria y los hallazgos de lámpara de hendidura en dos grupos de pacientes operados de miopía mediante LASIK, un primer grupo tratado con diclofenaco sódico 0.1% tópico en el postoperatorio y un segundo grupo que recibió fluorometolona 0.25% tópica como antiinflamatorio tras la intervención.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realiza un estudio retrospectivo con 57 ojos miopes operados mediante LASIK entre Enero de 1999 y Septiembre de 2000 clasificados en 2 grupos según el tratamiento antiinflamatorio utilizado en el postoperatorio.

Los datos referentes a la AV mejor corregida y refracción preoperatorias de los pacientes se señalan en la tabla I. El primer grupo fue tratado en el postoperatorio con diclofenaco sódico 0.1% tópico y se forma con 32 ojos, 22 de mujeres y 10 de varones, de los cuales 17 son ojos derechos y 10 son izquierdos. La edad media de los pacientes fue  $31.62 > 9.37$  años (rango entre 20 y 48 años). La agudeza visual con corrección (AV cc) preoperatoria media era  $0.93 > 0.24$  (rango entre 0.25 y 1.2) según los optotipos E de Snellen y presentaban un equivalente esférico (EE) preoperatorio medio de  $-5.46 > 3.68$

**Tabla I. Agudeza Visual Media y Equivalente Esférico Medio Preoperatorios**

| Grupo              | AV CC media | EE medio |
|--------------------|-------------|----------|
| I: Diclofenaco     | 0,93        | -5,46    |
| II: Fluorometolona | 0,83        | -6,91    |

D (rango entre -1 y -15.38). El tiempo de seguimiento total medio fue de  $3.12 > 0.78$  meses.

El segundo grupo recibió fluorometolona 0.25% tópica tras la cirugía y lo constituyen 25 ojos, 14 de mujeres y 11 de varones, siendo 13 ojos derechos y 12 ojos izquierdos. La edad media de los pacientes fue  $31.76 > 6.39$  años (rango entre 25 y 44 años). Su AV cc preoperatoria media era  $0.83 > 0.19$  (rango entre 0.45 y 1) medido con E de Snellen y se correspondía con un EE preoperatorio medio de  $-6.91 > 3.86$  D (rango entre -1.5 y -17). El tiempo de seguimiento total medio fue de  $4.88 > 1.21$  meses.

En todos los pacientes se realizó un estudio oftalmológico preoperatorio completo incluyendo antecedentes personales y oftalmológicos, agudeza visual (AV) con corrección, examen del polo anterior mediante lámpara de hendidura, presión ocular con tonómetro de Goldmann, paquimetría, topografía corneal y oftalmoscopia indirecta.

Tras una completa información preoperatoria y la obtención del consentimiento informado, se realizó la cirugía refractiva utilizando la unidad de láser Summit Apex Plus y el microqueratomo "LSK" de Moria.

Todos los pacientes recibieron profilaxis prequirúrgica con colirio de tobramicina (1 gota cada 8 horas durante los 3 días previos) y en todos los casos se comprobó el correcto estado oftalmológico del paciente así como su correcto conocimiento sobre el procedimiento a que se le sometería para facilitar su colaboración. En todos los casos se utilizó anestesia tópica (tetracaína clorhidrato y oxibuprocaina clorhidrato, 3 gotas, a intervalos de 5 minutos, inmediatamente antes de entrar a quirófano, en el fondo de saco conjuntival inferior). Todos los ojos fueron desinfectados con solución de povidona yodada al 5% y durante la intervención se procuró que el ambiente fuese lo más relajado y tranquilo posible para reducir el estrés del paciente.

El tratamiento posquirúrgico utilizado fue colirio de tobramicina durante la primera semana y lágrimas artificiales durante todo el seguimiento, ambos tres veces al día. Los pacientes del grupo I recibieron como antiinflamatorio tópico diclofenaco sódico 0.1%,

tres veces al día y reducción progresiva, mientras que los pacientes del grupo II recibieron fluorometolona 0.25% tópica, también 3 veces al día con reducción progresiva.

El seguimiento postquirúrgico se realizó a la hora de la cirugía, a las 24 horas, a la semana, 15 días, primer mes, segundo mes, tercer mes, espaciándose las visitas posteriormente. Los pacientes que presentaron alguna complicación precisaron revisiones adicionales.

## RESULTADOS

Los pacientes del grupo I presentaban al final del seguimiento una AV sin corrección (sc) media de  $0.75 > 0.34$  (rango entre 0.1 y 1.5) y un EE medio de  $0.34 > 0.6$  D, mientras que la AV cc postoperatoria media fue  $0.91 > 0.25$  (rango entre 0.35 y 1.5). En el grupo II la AV sc postoperatoria media fue  $0.68 > 0.27$  (rango entre 0.1 y 1) con un EE postoperatorio medio de  $-0.57 > 1.03$  D, siendo la AV cc postoperatoria media  $0.81 > 0.20$  (rango entre 0.3 y 1). Por otra parte, el tiempo medio en que los pacientes del primer grupo alcanzaron su AV sc máxima fue de  $30.18 > 30.6$  días mientras que en el grupo II fue de  $33.78 > 41.48$  días. Los datos visuales y refractivos postoperatorios se expresan en la tabla II.

No se produjeron complicaciones intraoperatorias en ambos grupos. Los datos referentes a las regresiones detectadas se señalan en la tabla III. En el grupo I se detectaron 10 ojos con regresión, con un EE medio de  $-1.1 > 0.57$  D (rango entre -0.5 y -2), siendo en 4

**Tabla 2. AV y Refracción Postoperatorias**

| Grupo              | AV SC media | AV CC media | EE residual |
|--------------------|-------------|-------------|-------------|
| I: Diclofenaco     | 0.75        | 0.91        | -0.34       |
| II: Fluorometolona | 0.68        | 0.81        | -0.57       |

**Tabla III. Regresión**

| Grupo                     | EE residual medio | Inferior a -1D | Mayor o igual a -1 D |
|---------------------------|-------------------|----------------|----------------------|
| I: Diclofenaco (10/32)    | -1.1              | 4/10           | 6/10                 |
| II: Fluorometolona (9/25) | -1.59             | 4/9            | 5/9                  |

**Tabla IV. Síntomas y Alteraciones Corneales Postoperatorias**

| Grupo                     | Dolor  | Sequedad | Oscilación AV | Inflamación corneal |
|---------------------------|--------|----------|---------------|---------------------|
| I: Diclofenaco (10/32)    | 34.37% | 65.68%   | 73.75%        | 5.12%               |
| II: Fluorometolona (9/25) | 0%     | 48%      | 35.71%        | 32%                 |

de ellos inferior a  $-1$  D; en el grupo II se detectaron 9 ojos con regresión, con un EE medio de  $-1.59 > 1.18$  D (rango entre  $-0.5$  y  $-3.5$ ) de los cuales 4 no superaban  $-1$  D.

Los datos relacionados con la sintomatología postoperatoria de los pacientes y los hallazgos de lámpara de hendidura referentes a la inflamación corneal se detallan en la tabla IV. Los pacientes del grupo I presentan dolor, durante el primer día postoperatorio, en 9 casos, en su mayoría de carácter leve, mientras que no lo refieren ninguno de los pacientes del segundo grupo.

La sequedad ocular, referida como escozor, sensación de cuerpo extraño o arenilla, se detecta en 21 ojos del grupo I, en general leve, aunque en 10 casos supera el mes de duración, moderada en 2 casos e intensa en 1 caso, limitada al primer día postoperatorio, manteniéndose después durante 1 mes con carácter leve. Dentro del grupo II presentan síntomas de sequedad 12 ojos, todos ellos de carácter leve, que en 2 casos llegan a mantenerse 2 semanas, pero más limitados en el resto.

En cuanto a la oscilación de la agudeza visual con el parpadeo, el grupo I la presenta en 25 casos, frecuente en 4 ojos limitado al primer día postoperatorio, ocasional en 17 ojos, en 10 de ellos durante el primer mes postquirúrgico y que duran menos de 1 semana en el resto, y con carácter excepcional en otros 4 ojos, aunque en 2 de ellos se prolongan durante 1 mes. En el grupo II, éste fue un síntoma referido en 14 casos, siendo ocasional pero prolongado en el tiempo en 4 de ellos, mientras que los otros 10 ojos lo presentaron excepcionalmente y solo en 1 de los casos se prolongó más allá del mes.

Los hallazgos de lámpara de hendidura en los ojos del primer grupo fueron: pliegues en 7 casos, en su mayoría de carácter leve; edema corneal anterior en 13 casos, en 4 ojos leve y en los restantes moderado; queratitis epitelial en 4 ojos, en 3 de ellos intenso;

hiperemia conjuntival intensa en los 2 ojos de un mismo paciente, que cedió al retirar el diclofenaco; y leucoma intenso del borde de cicatrización del lentículo en 1 ojo. En los ojos del segundo grupo se detectaron pliegues en 1 ojo, de carácter leve; depósitos mucinosos en la intercara en 2 ojos y edema corneal anterior en 8 casos, de carácter intenso en 2 de ellos pero leve y circunscrito en el tiempo en el resto de los casos.

En 11 ojos del grupo I es preciso cambiar el tratamiento antiinflamatorio. En 2 ojos se sustituye el diclofenaco por corticoides, por intolerancia al primero; en 5 casos la presencia de edema corneal anterior persistente o intenso obliga a sustituir el diclofenaco por fluorometolona 0.25%, 4 de los ojos presentaban además regresión y 2 de ellos dolor, sequedad y oscilación de la AV con el parpadeo intensos; en 4 casos el diclofenaco es sustituido por fluorometolona 0.25% y lubricantes oculares de mayor permanencia por la presencia de queratitis epitelial junto al edema corneal anterior, presentando 2 de los ojos regresión asociada. Así se observa que de los 15 ojos que presentan algún grado de regresión, en 7 se asocia a intensos signos inflamatorios. Por otra parte, en el grupo II, 4 ojos precisan la utilización de colirio anti-edema por la presencia de edema corneal anterior persistente, que en 2 de los casos se acompaña de regresión, mientras que otros 2 ojos precisan de la utilización de lubricantes oculares de mayor permanencia por la presencia de oscilaciones de la AV con el parpadeo asociadas a un leve edema corneal anterior. Así, en este segundo grupo solo 2 de los casos que precisan modificaciones del tratamiento presentan regresión asociada.

## DISCUSIÓN

En esta serie de pacientes la diferencia entre la AV cc preoperatoria media y la AV

sc postoperatoria media es ligeramente superior en el grupo tratado con diclofenaco (AV sc preoperatoria:  $0.93 > 0.24$  y AV sc postoperatoria:  $0.75 > 0.34$ ; diferencia:  $0.18$ ) que en el tratado con fluorometolona (AV sc preoperatoria:  $0.83 > 0.19$  y AV sc postoperatoria:  $0.68 > 0.27$ ; diferencia:  $0.15$ ) si bien en ambos casos se alcanzan con la corrección postoperatoria las AV preoperatorias medias (en el grupo I, AV cc postoperatoria:  $0.91 > 0.25$ ; en el grupo II: AV cc postoperatoria:  $0.81 > 0.20$ ).

Sin embargo, la refracción residual final media es ligeramente superior en el grupo tratado con esteroides que en el tratado con diclofenaco, siendo respectivamente  $-0.57 > 1.03$  y  $-0.34 > 0.60$ . Hay que tener en cuenta ante este hallazgo que la refracción preoperatoria media inicial es superior en el grupo de fluorometolona de ( $-6.91 > 3.86$  D; rango entre  $-1.5$  y  $-17$ ) que en el de diclofenaco ( $-5.46 > 3.68$  D; rango entre  $-1$  y  $-15.38$ ), lo que se sabe tiene influencia en la regresión postquirúrgica. Así, en el grupo I la regresión superior a  $-1$  D afecta a un  $18.75\%$  de los casos y en el grupo II a un  $20\%$ , cifras casi superponibles, sobre todo teniendo en cuenta las diferencias en la refracción preoperatoria.

En cuanto a la sintomatología referida por los pacientes se registraron las siguientes alteraciones. Ninguno de los pacientes del grupo tratado con fluorometolona refiere dolor mientras que en el grupo de diclofenaco éste es un síntoma referido en un  $34,37\%$  de los casos, aunque limitado al primer día postoperatorio. En el  $65,68\%$  de los casos del grupo I se detecta sequedad en el postoperatorio, en general leve pero que en la mitad de los casos se prolonga durante un mes al menos, mientras que en el grupo II solo se refiere sequedad en el  $48\%$  de los ojos, en todos los casos de carácter leve y en ningún caso más allá de los 15 días. En cuanto a la oscilación de la AV con el parpadeo, ésta se produce en un  $73,75\%$  de los casos tratados con diclofenaco, en la mitad de ellos con más de un mes de duración, mientras que en el grupo tratado con corticoides afecta a un  $56\%$  de los casos, prolongándose más de un mes en el  $35,71\%$  de los casos.

En cuanto a los hallazgos en la lámpara de hendidura, los ojos del grupo tratado con diclofenaco presentan alteraciones inflamatorias corneales (edema corneal anterior o queratitis epitelial) en un  $53,12\%$  de los casos frente a un  $32\%$  de los ojos del grupo tratado con corticoides. En el primer grupo se detecta una queratitis epitelial intensa en 4 de los casos, que obliga a cambiar el tratamiento por corticoides tópicos, mientras que ésta es una complicación no detectada en el segundo grupo. El edema corneal anterior es intenso en 2 ojos del grupo tratado con corticoides y precisa el uso de colirio antiedema para su control. En los 2 ojos de un mismo paciente del primer grupo se produce una intensa hiperemia en el postoperatorio inmediato que remite al sustituir el diclofenaco por fluorometolona.

En el grupo tratado con diclofenaco es necesario sustituir éste por corticoides en 11 casos, por la presencia de inflamación persistente o intensa, mientras que en 2 casos del grupo corticoideo es necesario añadir colirio antiedema al tratamiento para la resolución del edema. En 4 casos del grupo I se precisan lubricantes oculares de mayor permanencia, mientras que solo lo precisan 2 ojos del grupo II por leve oscilación de la AV con el parpadeo.

## CONCLUSIÓN

En esta serie de pacientes se observa un peor control de la inflamación postoperatoria en el grupo tratado con diclofenaco que en el grupo tratado con fluorometolona. La presencia de sintomatología postoperatoria tipo dolor, sequedad u oscilación de la agudeza visual con el parpadeo, es menos intensa en el grupo que recibió fluorometolona como antiinflamatorio que en el tratado con diclofenaco. Destaca también la queratitis epitelial observada en 4 de los ojos tratados con diclofenaco, lesión no observada en el grupo corticoideo.

Ni en el grupo tratado con corticoides ni en el que recibió diclofenaco se observaron ascensos tensionales ni infecciones postoperatorias, tampoco se detectaron complicacio-

nes intraoperatorias y los resultados visuales y refractivos son superponibles.

Teniendo en cuenta los resultados obtenidos en esta serie de pacientes, nos parece más indicado la utilización de corticoides tópicos en el tratamiento postoperatorio de los pacientes operados mediante cirugía LASIK, ya que los resultados obtenidos con este tratamiento han resultado ser más estables, con mayor control sobre la inflamación y la sintomatología postoperatoria.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Güell JL, Arias A, Díez-Feijó E. Queratomi-  
leusis in situ con láser Excímer (LASIK).  
Comunicación solicitada. 73 Congreso de la  
Sociedad Española de Oftalmología. Granada,  
1997.
2. Seiler T, Holschbach A, Derse M, et al. Com-  
plications of myopic photorefractive keratec-  
tomy with excimer laser. *Ophthalmology* 1994;  
101: 153-160.
3. Amanos S, Shimizu K, Tsubota K. Corneal  
epithelial changes after excimer laser photore-  
fractive keratectomy. *Am J Ophthalmol* 1993;  
115: 441-443.
4. Herschel MK, Mc Donald MB, Ahmed SD,  
Klyce SD, Varnell HV, Thompson HW. Voltare  
for treatment of discomfort after excimer abla-  
tion. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1993; 34: 893.
5. Arshinoff S, D'Addario D, Sadler C, Bilotta R,  
Johnson TM. Use of topical nonsteroidal anti-  
inflammatory drugs in excimer láser photore-  
fractive keratectomy. *J Cataract Refract Surg.*  
1994; 20 (Suppl): 216.
6. Baek SH, Kim WJ, Chang JH, Lee JH. The effect  
of topical corticosteroida on refractive outcome  
and corneal haze after excimer láser photorefrac-  
tive keratectomy: comparison of the effects on  
low-to-moderate and high myopia groups. *Invest  
Ophthalmol Vis Sci.* 1995; 36 (4): S713.

# LIO fáquica de cámara anterior: la Z-Sal

## *Phakic lens in anterior chamber: the Z-Sal*

PÉREZ SILGUERO MA<sup>1</sup>, PÉREZ SILGUERO D<sup>1</sup>, BERNAL BLASCO I<sup>2</sup>,  
JIMÉNEZ GARCÍA M.<sup>ª</sup>A<sup>2</sup>, PÉREZ HERNÁNDEZ FR<sup>1</sup>

### RESUMEN

**Objetivo:** Valorar la eficacia de ésta lente refractiva de cámara anterior en miopías que sobrepasan las indicaciones del Lasik.

**Método:** A propósito de un caso clínico se repasan los criterios de inclusión para el uso de este tipo de lentes, la técnica quirúrgica ideal y el cuidado postoperatorio. Tras la colocación de 6 Lios de Nuvita (distribuida por FMD) y 9 de Z-Sal (Equipsa), se valoran los pacientes tras 6 meses de evolución.

**Resultados:** 1 de los pacientes presentó el día después de la intervención atalamia, debido a la no realización de iridectomía. Otro presentó ovalización pupilar discreta no progresiva, pero con halos nocturnos evidentes. No hubo más complicaciones.

**Conclusiones:** La lente Z-Sal es otra opción más para la cirugía de la miopía, siendo una técnica segura, eficaz y sobre todo reversible.

**Palabras clave:** Lente fáquica, Cámara Anterior, Z-Sal, Nuvita.

### SUMMARY

**Objective:** To value the efficiency of Z-Sal lens in myopias over Lasik indications.

**Method:** A proposit of a clinic case we show the inclusion criterion about this phakic lens, the ideal surgery technique and the medical treatment after surgery. We inserted 6 Nuvita (FMD) and 9 Z-Sal (Equipsa). We value the patients after six months from surgery.

**Results:** One narrow anterior chamber in the first day after surgery (without iridectomy), one non progressive pupillary deformation with night glare. No more complications.

**Conclusions:** The Z-Sal lens is another one option to myopia, and the technique is safe, efficiency and reversible

**Key words:** Phakic Lens, Anterior Chamber, Z-Sal, Nuvita.

CIOF (Centro Insular de Oftalmología de Gran Canaria).

<sup>1</sup> Doctor en Medicina y Cirugía.

<sup>2</sup> Licenciado en Medicina y Cirugía.

Correspondencia:

Miguel A. Pérez Silguero

C/ León y Castillo, 51, 2.º

35003 Las Palmas de Gran Canaria



## INTRODUCCIÓN

La alta miopía corregida con lente fáquica de cámara anterior ha sido recientemente resucitada por Fechner y Worst (1) con lentes de apoyo iridiano, y por Joly y Baikoff (2) con lentes de apoyo angular.

Los resultados obtenidos son mejores que otras técnicas quirúrgicas para la corrección de altas miopías (más de -12.00 D.) (3-10). En contra, hay que plantearse una serie de cuestiones relacionadas a largo plazo con el endotelio corneal, cristalino, uvea anterior y otras estructuras oculares. (11-14).

Pese a que las lentes de cámara anterior convencionales de soporte angular presentaban una baja tasa de complicaciones, aunque sí una pérdida de células endoteliales a largo plazo (14-15), los problemas de ovalización de la pupila y de visión nocturna son todavía problemas que permanecen sin una respuesta clara (14-15).

La lente refractiva ZSAL - 4 (ZSAL-4, Type 93 y 93A, Morcher GmbH, stuttgart, Alemania), ha sido diseñada por los doctores

Pérez- Santonja y Alió (Alicante), en 1994, siendo la cuarta generación de lentes de apoyo angular (15).

Esta lente es plano cóncava, monobloque, de PMMA, y tiene unos hápticos en forma de Z derivados del implante multiflex de Kelman. Sus características son (fig. 1):

1. Zona óptica total de 5.5 mm.
2. Zona de transición en la periferia para reducir los halos nocturnos y el deslumbramiento.
3. Angulación de los hápticos de 19° que elimina el contacto potencial con el iris, y permite un distanciamiento central del cristalino de 1mm.
4. Hápticos finos y largos en forma de Z para reducir la fuerza de compresión de las estructuras angulares. La ovalización debería ser menor.

La longitud total de esta lente es de 12.5 ó 13.0 mm, y el rango de potencias de la lente oscila entre -6.00 y -22.00 D.

## SUJETOS, MATERIAL Y MÉTODOS

Se han intervenido en la actualidad 15 pacientes con LIOS Fáquicas de cámara anterior. Vamos a presentar un caso clínico que se nos produce en la consulta en el que podremos repasar todos los criterios de inclusión.

Presentamos el caso clínico de mujer de 24 años de edad, que acude a nuestra consulta para ser intervenida de miopía mas astigmatismo en ambos ojos. A la exploración presentaba:

O.D.: -14 -3.0 a 0°, consiguiendo una agudeza visual de 0.25.

O.I.: -13.5 -1.0 a 0°, con una agudeza visual de 0.30 d.

La BMC es normal, y la TNM era de 20 mmHg en ambos ojos sin medicación, por lo que tenía prescrito Timofтол al 0.5% mañana y noche, siendo en la actualidad de 12 y 13 mmHg respectivamente.

El Fondo de Ojo mostraba todos los signos característicos de una miopía magna y sólo fue necesario fotocoagular la retina temporal inferior del ojo I por mostrar pequeñas lesio-

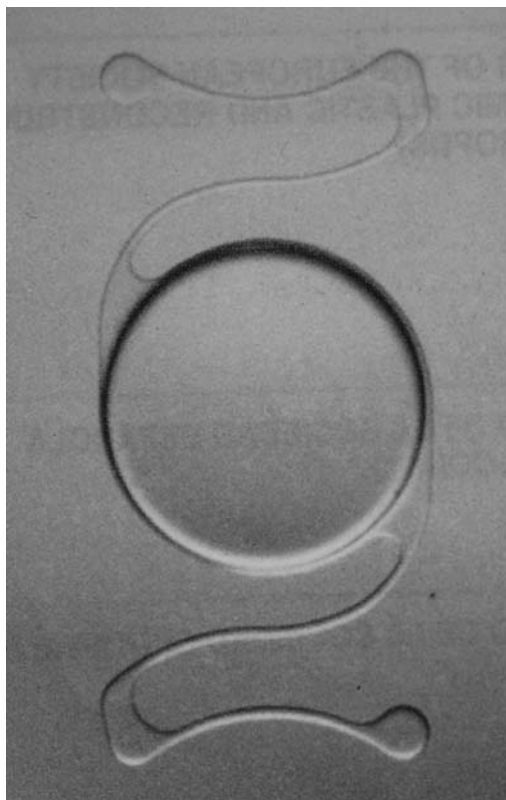


Fig. 1. Lente Z-Sal.

nes predisponentes de desprendimiento de retina.

La queratometría del ojo D era de K1:40 y de K2:43 a 180°, realizada con el queratómetro automático KM- 500, y contrastada con una topografía corneal en nuestro centro láser de referencia.. La del ojo izquierdo era: K1:41.25 y K2:44.25 a 7° respectivamente.

El diámetro de la cámara anterior del ojo D: 3.33 y del ojo I: 3.03.

Con ésta exploración, nos planteamos implantarle la lente Z-Sal a nuestra paciente.

Para pedir la lente al laboratorio es necesario dar los siguientes datos: La queratometría media (k1 y k2), la refracción esférica en gafas, la distancia blanco a blanco medida con compás en el meridiano horizontal, y la profundidad de la cámara anterior. Ellos tienen una tablas realizadas con la fórmula de Van der Heijde para miopías entre -6.0 y -22.00.

Los criterios de inclusión para utilizar una lente fáquica de cámara anterior son los siguientes:

- a) Edad superior a 22 años.
- b) Miopía alta estable.
- c) Intolerancia a lentes de contacto, y rechazo a las gafas.
- d) Segmento anterior normal.
- e) Profundidad de cámara anterior mayor de 3,2 mm.
- f) Densidad celular endotelial mayor de 2500 células/mm<sup>2</sup>.
- g) Perifería retiniana normal.
- h) Ausencia de problemas de salud general.

Con éstos datos sólo podíamos usar dicha lente en el ojo derecho, debido a que el ojo izquierdo no tenía una cámara anterior lo suficientemente amplia. En dicho ojo le realizamos un Lasik, variando la zona óptica a 5.5mm para no sobrepasar el límite establecido (400 micras) y advirtiéndole a la paciente que puede quedarle alguna dioptría residual tras la cirugía. (Es muy joven para realizarle un cristalino transparente).

Nuestra técnica quirúrgica para implantar éstas lentes fáquicas es la siguiente:

Realizamos una anestesia general, y colocamos el balón de Honan durante 10 minutos. Los inventores de dicha lente realizaban

una incisión en el eje mas curvo, pero consideramos que es más fácil realizarla a nivel temporal, de 6.0 mm, y un bisel de 1.5mm con un cuchillete de crescent. Penetramos en cámara anterior con el 3.2mm y ampliamos con el de 6mm. Lavamos con acetilcolina e inyectamos abundante viscoelástico. Introducimos la lente con las pinzas de Kelman-McPherson hasta que el háptico entre en contacto con el ángulo. Posteriormente el otro háptico con la misma pinza o con un manipulador de núcleo de doble punta lo introducimos bajo el labio posterior de la incisión.

Siempre hay que realizar una iridectomía periférica con unas tijeras de Vannas.

Es importante verificar que la lente esté centrada y la pupila redonda. Se lava toda la cámara anterior y se anuda la incisión. Es conveniente con el ojo cerrado realizar una evaluación gonioscópica para ver los puntos de apoyos de los hápticos y verificar que no hay atrapamiento del iris.

El Tratamiento postoperatorio debe ser :

- 500 mg de acetazolamida oral 6 horas después de la cirugía.
- Ciclopléjico al 1% 3 veces al día durante los 3 días siguientes a la cirugía.
- Colirio de antibióticos y corticoides 4 veces al día durante los 10 primeros días y reducir paulatinamente.

## RESULTADOS

Nosotros en la actualidad, hemos colocado 6 lios de Nuvita (distribuida por FMD)y 9 de Z-Sal (Equipisa). Ambas lentes son similares pero la Z-sal presenta una mayor zona óptica y es más barata.

En el primer paciente que colocamos una lente fáquica en C.A., lo realizamos con anestesia tópica, mostrando el paciente mucha ansiedad y dolor, por lo que aconsejamos la anestesia general. Además no realizamos en éste paciente una iridotomía periférica debido a que se decía que con la angulación existente entre la óptica y los hápticos podría drenar el humor acuoso, observando al día siguiente atalamia. Por tanto, pese a que algunos no realizan iridotomía, creemos que es totalmente necesario (fig. 2).

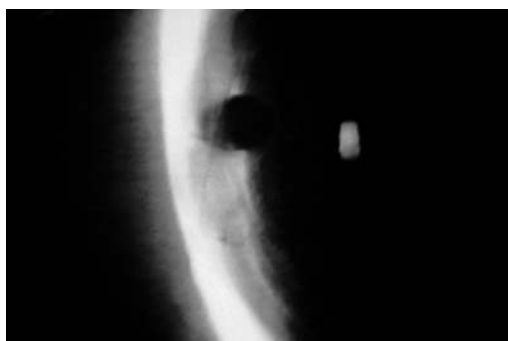


Fig. 2.  
Iridectomía  
periférica debajo  
de la incisión  
temporal.

En otro paciente tuvimos una ovalización pupilar, no progresiva pero que le produce halos nocturnos (fig. 3). El resto de los pacientes están muy bien y no existió ningún otro problema añadido tras seis meses de evolución.

## DISCUSIÓN

Hoy en día, disponemos de un importante arsenal terapéutico para tratar la miopía:

- LASIK y PRK,
- Lentes fásicas de cámara anterior (Artisán o Iris Claw, y las de apoyo angular (Nuvita y Z-Sal),
- ICL,
- Cristalino transparente.

La PRK está hoy prácticamente en desuso en nuestro medio, aunque a nivel mundial todavía lo siguen usando un 50% de los oftalmólogos refractivos. El Lasik tiene sus limitaciones, teniendo una gran efectividad hasta 12 dioptrías de miopía.

Pero, ¿Qué solución le podemos dar a un individuo que presente más de 12 dioptrías, o que tenga menos de dicha cantidad pero con

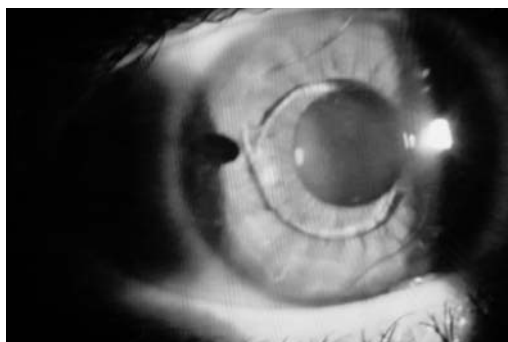


Fig. 3. Leve  
ovalización  
pupilar, que por la  
noche produce  
halos y leve  
deslumbramiento.

un grosor corneal muy escaso?. Probablemente no exista ninguna máxima, aunque si hay premisas incuestionables.

El cristalino transparente no debe ser usado en individuos jóvenes por dos motivos fundamentales: - suprimimos la acomodación, y - predisponemos a un desprendimiento de retina al paciente. Dicha técnica quirúrgica es la que proporciona al miope a una mejor agudeza visual y con una mayor calidad. Debe ser empleada en individuos mayores de 40 años (según la academia americana de oftalmología 1999, Orlando).

Las ICL, nosotros no tenemos experiencia. Se está implantando en todo el mundo, pero si es cierto que se le ha atribuido, a parte del problema de dispersión pigmentaria, y de bloqueo pupilar entre otros, poder cataratogénico, con lo que ha hecho que en la actualidad se esté por la quinta generación de ICL.

Las Lentes fásicas de cámara anterior, en nuestra opinión, presentan importantes ventajas:

- Son reversibles. Si no van bien, podemos explantarlas sin producir alteraciones funcionales.
- La PIO se controla perfectamente por la forma de sus hápticos.
- La lente se encuentra alejada del cristalino 1mm, para que en el proceso de acomodación no exista contacto lio-cristalino, y del endotelio.
- Son muy fáciles de poner, y todos los cirujanos a lo largo de su experiencia profesional han colocado alguna lente de cámara anterior.

Para finalizar, decir que el hecho de entrar al colocar éste tipo de lente por vía temporal, es para evitar rotar la lente dentro de la cámara anterior, y poder dañar el cristalino (siempre hay que dejar la lente de 3 a 9, que es la medida de la misma de blanco a blanco).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Fechner PU, van der Heijde GL, Worst JGF. Intraokulare Linse zur Myopiekorrektion des phaken Auges, Klin Mbl Augenheilk. 1988; 193: 29-34.

2. Joly P, Baikoff G, Bonnet P. Mise en place d'un implant negatif de chambre antérieure chez des sujets phakes. *Bull soe Ophthalmol Fr.* 1989; 5: 727-733.
3. Colin J, Mimount F, Robinet A, Conrad H, Mader P. The surgical treatment of high myopia: comparison of epikeratoplasty, keratomileusis and minus power AC lenses. *Refract Corneal Surg.* 1990; 6: 245-251.
4. Baikoff G, Joly P. Comparison of minus power anterior chamber intraocular lenses and myopic epikeratoplasty in phakic eyes. *Refract Corneal Surg.* 1990; 6: 252-260.
5. Fechner PL, van der heijde GL, Worst JGF. The correction of myopia by lens implantation into phakic eyes. *Am J Ophthalmol.* 1989; 107: 659-663.
6. Colin J, Robinet A. Clear lensectomy and implantation of low power posterior chamber intraocular lens for the correction of high myopia. *Ophthalmology.* 1994; 101: 107-112.
7. Heitzmann J, Binder PS, Kassab BS, Nordan LT. The correction of high myopia using the excimer laser. *Arch Ophthalmology.* 1993; 111: 1627-1634.
8. Pérez Santonja JJ, Bellot J, Claramonte P, Ismael MM, Ali JI. Laser in situ keratomileusis in correct high myopia. *J Cataract Refract Surgery.* 1997; 23: 372-385.
9. Landesz M, Worst JGF, Siertsema JV, Van Rij G. Correction of high myopia with the Worst myopia claw intraocular lens. *J Refract Surg.* 1995; 11: 16-25.
10. Baikoff G. The refractive IOL in a phakic eye. *Ophthalmic Practice.* 1991; 9: 58-61,80.
11. Baikoff G. Phakic anterior chamber intraocular lenses. *Int Ophthalmol Clin.* 1991; 31: 75-86.
12. Pérez- Santonja JJ, Bueno JL, Zato MA. Surgical correction of high myopia in phakic eyes with Worst- fechner myopia intraocular lenses. *J Refract Surg.* 1997; 13: 268-284.
13. Pérez- Santonja JJ, Benítez del Castillo JM, et al. Fluorophotometry in myopic phakic eyes with anterior chamber intraocular lenses to correct severa myopia. *Am j Ophthalmol.* 1994; 118: 316-321.
14. Baikoff G, Arne JL, Bokobza Y, et al. Angle-fixated anterior chamber phakic intraocular lens for myopia of -7 to -19 D. *J Refract Surg.* 1998; 14: 282-293.
15. Ali JL, De la Hoz F, Pérez Santonja JJ, et al. Phakic anterior chamber lenses for the correction of myopia; a seven years cumulative analysis of complications in 263 cases. *Ophthalmology.* (in press).
16. Van der Heijde GL, Fechner PU, Worst JGF. optische Konsequenzen der Implamation einer negativen Intraokularlinse hei myopen Patienten. *Klin Mbl Augenheilk.* 1998; 193: 99-102.
17. Van der Heijde GL. Some optical aspects of implantation of an IOL in a myopic eye. *Eur J Implant RefSurg.* 1: 245-248.
18. Pérez-Santonja JJ, Bueno JL, Meza J, et al. Ischemic optic neuropathy after intraocular lens implantation to correct high myopia in a phakic patient. *J Cataract Refract Surg.* 1993; 19: 651-654.

# Cirugía del cristalino transparente: ¿anillos capsulares?

## *Clear lens surgery: Endocapsular rings?*

PÉREZ SILGUERO MA<sup>1</sup>, PÉREZ SILGUERO D<sup>1</sup>, BERNAL BLASCO I<sup>2</sup>,  
JIMÉNEZ GARCÍA M.<sup>a</sup>A<sup>2</sup>, PÉREZ HERNÁNDEZ FR<sup>1</sup>

### RESUMEN

**Objetivo:** Queremos valorar el grado de descentramiento y de opacificación capsular posterior en la cirugía del cristalino transparente tras la colocación de anillos endocapsulares.

**Método:** Formamos dos grupos de pacientes: a) miopes operados de cristalino transparente sin la colocación de los anillos (8 pacientes) y b) miopes a los que sí se les implantaron anillos intracapsulares (9 pacientes).

Las edades estaban comprendidas entre 29 y 59 años. Fueron 12 mujeres y 5 hombres. El seguimiento mínimo fue de 10 meses.

**Resultados:** No observamos diferencias respecto al descentramiento (quizás porque el tiempo de seguimiento fue corto), pero sí disminuyó de forma muy importante la opacidad secundaria en los pacientes a los que se implantó el anillo intracapsular, observándose dicha opacidad en 1 sólo caso. En el otro grupo 6 pacientes de 8 posibles tenían una opacificación muy importante.

**Conclusiones:** En la cirugía del cristalino transparente, sobre todo en miopías elevadas, debería implantarse los anillos intracapsulares, no sólo para evitar el posible descentramiento (son ojos muy grandes y con debilidad zonular), sino para disminuir la opacidad secundaria, disminuir por tanto la utilización del láser yag y reducir el desprendimiento de retina en éstos pacientes.

**Palabras clave:** Anillos intracapsulares, descentramiento y opacificación.

### SUMMARY

**Objective:** We want to study the decentering and the posterior capsular opacification in the clear lens surgery after endocapsular rings insertion.

**Method:** Two group of patients were performed: a) myopes underwent to clear lens surgery without endocapsular rings (8 patients), b) myopes with endocapsular rings. The whole

CIOF (Centro Insular de Oftalmología de Gran Canaria).

<sup>1</sup> Doctor en Medicina y Cirugía.

<sup>2</sup> Licenciado en Medicina y Cirugía.

Correspondencia:

Miguel A. Pérez Silguero

C/ León y Castillo, 51, 2.º

35003 Las Palmas de Gran Canaria

patients were between 29 and 59 years old. 12 women and five men. The follow up was ten months minimum.

**Results:** There was no differences about decentering (perhaps too short follow up), but the posterior capsular opacification was minor in the second group (only one case posterior capsular opacification). In the first group the opacification was seen in six patients.

**Conclusions:** In clear lens surgery overall in high myopia the intracapsular rings must be introduced, to avoid the secondary opacity and possibly the decentering, and the complications derived from Yag laser treatment.

**Key words:** Endocapsular rings, opacification, decentering.

## INTRODUCCIÓN

La Lente intraocular debe permanecer centrada en el saco capsular. Problemas de descentramiento pueden causar alteraciones como déficit de visión, deslumbramiento, iritis, diplopia monocular, hiphemas, edema macular quístico y tracciones en retina periférica entre otros (1).

Éstos anillos tienen una indicación clara en cristalinos subluxados, con la consiguiente expansión y estabilización del saco capsular para el soporte de la LIO (2).

Hara y cols publicaron en 1991 un diseño de anillo endocapsular para utilizarlo en la cirugía de catarata (3). Legler y cols, en 1993, introdujeron un anillo endocapsular de PMMA (presentado en Seattle). En esa misma reunión, Hara y cols presentaron una película de anillos de silicona endocapsular.

No hay una determinación clara en el grado de desinserción que puede ser resuelto con los anillos endocapsulares actuales. Tampoco están bien delimitadas las indicaciones de éstos anillos en la cirugía de cristalino transparente.

## SUJETOS, MATERIAL Y MÉTODO

Hemos operado en total 17 miopías mediante la técnica de cristalino transparente, distribuidas en dos grupos:

a) GRUPO I: 8 miopías, a las cuales no se les introdujo el anillo endocapsular.

b) GRUPO II: 9 miopías, con anillo intracapsular.

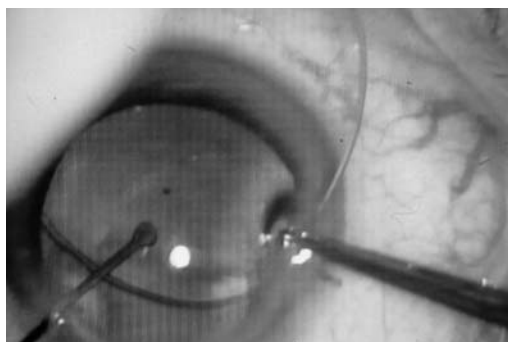
Los pacientes han sido intervenidos entre Febrero y Abril del año 99, presentando todos los casos un seguimiento mínimo de 10 meses.

Fueron un total de 12 mujeres y 5 hombres. El más joven tenía 29 años y el mayor 59 años.

Las dioptrías oscilaron entre - 8 D. y -30D. Los pacientes menores de 40 años se operaron con ésta técnica, (pese a quitarles la acomodación), por no cumplir los requisitos necesarios para el Lasik, o por tener una profundidad de cámara anterior menor de 3.2mm y contraindicar las lentes fáquicas de cámara anterior. Nosotros no ponemos ICL. Los pacientes mayores de ésta edad, preferimos realizarle un cristalino transparente, porque es sin duda la técnica que produce mejor calidad visual de todas.

De los 9 anillos introducidos, 5 se hicieron de forma manual y 4 con el inyector específico para anillos intracapsulares.

La forma manual consiste en introducir el anillo con la pinza de McPherson, poco a poco en dirección horaria, tal y como se muestra en las imágenes (fig. 1). Una vez que está totalmente introducido, por la paracentesis con un botón o gancho manipulador de iris mantenemos el anillo en su porción distal, deslizándolo hasta dejarlo introducido en el saco capsular (figs. 2 y 3). También es posi-



*Fig. 1. Introducción del anillo de forma manual. Obsérvese la pinza de McPherson sujetando el anillo y la espátula a través de la paracentesis fijando el globo ocular.*

ble introducirlo con la pinza McPherson soltando el extremo distal en el centro del saco.

Con el inyector se realiza de la siguiente manera: Enganchamos el terminal del inyector en el orificio final del anillo. Introducimos todo el anillo en el inyector (fig. 4). Posteriormente el inyector se mete en cámara anterior, debajo de la capsulorrexis opuesto a la paracentesis. Acto seguido empezamos a colocar el anillo inyectándolo, similar a la introducción del viscoelástico, hasta llegar a la porción terminal, momento en el cual se gira el inyector, soltándolo del orificio terminal del anillo y colocándose éste en el saco capsular (fig. 5).

Valoramos dos parámetros fundamentales:

1. El grado de descentramiento de las lentes intraoculares.
2. La opacificación secundaria de éstas lentes.

## RESULTADOS

Respecto al grado de descentramiento, no observamos ninguna diferencia entre ambos grupos, probablemente en relación al poco tiempo de seguimiento (10 meses mínimo).

Si es sorprendente que al comprobar la opacidad secundaria, es mayor en aquellos miopes a los que no se le pusieron anillos endocapsulares. La técnica quirúrgica realizada fue similar en todos los casos, siendo mediante facoemulsificación, capsulorrexis muy amplia (6 mm mínimo) y realizando facocracking. La lente intraocular implantada fue la acrysoft (MA30).

Tuvimos un desprendimiento de retina temporal superior, muy periférico, precisamente en el paciente más joven (29 años), pese a foto-coagular las lesiones predisponentes, solucionándose dicho problema con una cirugía precoz y estando en la actualidad perfectamente.

## DISCUSIÓN

Los pacientes miopes representan el 10% de la población general y más del 40% de los desprendimientos de retina se producen en éste tipo de ojos, debido fundamentalmente a

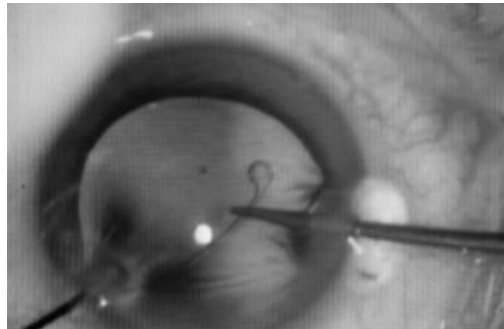


Fig. 2. Una vez introducido el anillo, antes de soltarlo con la pinza McPherson, lo colocamos correctamente en el saco capsular con la ayuda de un botón.

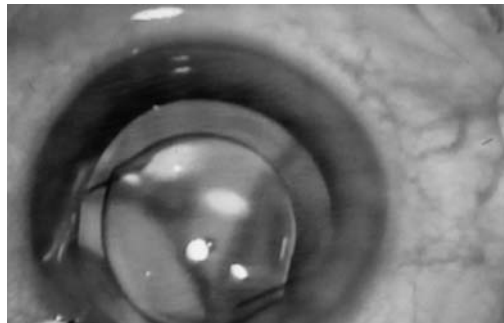


Fig. 3. Colocación de la LIO tras la implantación del anillo.

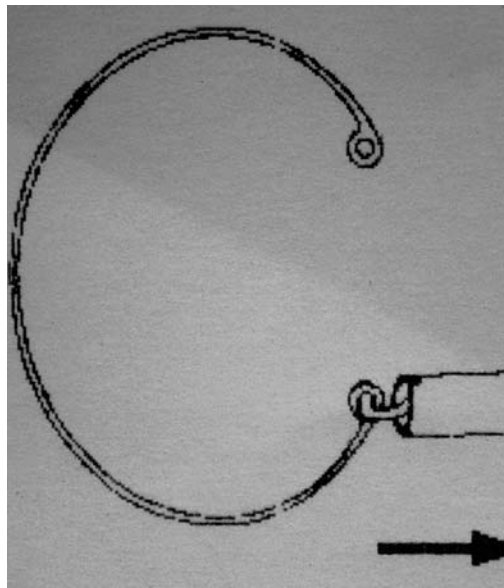


Fig. 4. El anillo se introduce dentro del inyector (se engancha el extremo de éste al orificio terminal del anillo).

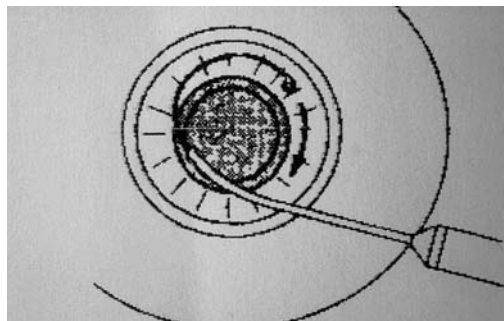


Fig. 5. Se introduce el inyector en el saco capsular. Se aprieta el émbolo colocándose el anillo dentro del saco capsular. Acto seguido se gira el inyector soltándose del anillo, quedando alojado en el saco.

la frecuencia de degeneraciones en empalizada, atrofas coriorretinianas difusas, problemas en la cavidad vítrea (sinéresis, sínquisis y desprendimiento de vítreo posterior). Además si son sometidos a la cirugía de la catarata, se publicó que el 7% de la cirugía no complicada (extracción intracapsular) era del 7%, y con pérdida vítrea (15%) (4).

C. Barraquer en 1994 (5), en un estudio retrospectivo sobre 165 ojos señala una incidencia de D.R. del 7.3%, pero la mayoría de autores han publicado porcentajes mucho menores, Verzella en 1983-84 (6 y 7), Colin en el 1994(8), Gris en el 96(9) y Ripandelli en 1996 (10).

En una serie de 118 ojos de pacientes con una miopía superior a 10 dioptrías, J. Alfonso, L. Fdez-Vega y B. Baamonde en 1998 (11), no encontraron ningún desprendimiento de retina, pero el 100% de los pacientes tenía la cápsula posterior opacificada tras 4 años de seguimiento tras la intervención. Está muy contrastado que en estos pacientes el láser YAG aumenta el desprendimiento de retina, por lo que las cifras deberían incluir a todos los pacientes cuando éstos se hayan sometidos a la laserterapia.

Hara y colaboradores, en 1993, presentaron una película de anillos de silicona endocapsulares (Equator ring to obtain complete circular contour of the capsular bag equator and to prevent postoperative posterior capsule opacification) (3), sospechando que la disminución de la opacidad capsular posterior tras la implantación de éstos anillos es mucho menor.

El criterio para la utilización de un anillo de mayor o menor tamaño no parece estar consensuado en la actualidad; así en el mercado actual encontramos anillos de espesores de 0.17-0.20 mm, con un peso entre 0.80-1.3 mgr y con unos diámetros entre 11-14,5 mm (12). Los anillos de gran diámetro suelen utilizarse para miopes magnos o como Gimbel (13) para diámetros corneales blanco-blanco mayores a 12,5 mm.

## CONCLUSIONES

En la cirugía del cristalino transparente, sobre todo en miopías elevadas, debería implantarse

los anillos intracapsulares, no sólo para evitar el descentramiento (son ojos muy grandes y con debilidad zonular), sino para disminuir la opacidad secundaria, disminuir por tanto la utilización del láser yag y reducir el desprendimiento de retina en éstos pacientes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Smiddy WE, Ibáñez GU, Alfonso E, et al. Surgical management of dislocated intraocular lenses. *J Cataract Refract Surgery* 1995; 21: 64.
2. Cionni R, Osher R. Endocapsular ring approach to the subluxed cataractous lens. *J Cataract Refract Surg* 1995; 21: 245-249.
3. Hara T, Takako H, Yamada Y. Equator ring for maintenance of the completely circular contour of the capsular bag equator after cataract removal. *Ophthalmic Surgery* 1991, 22: 358-359.
4. Kanski JJ. *Oftalmología clínica*. De. Doyma, Barcelona 1992; 219.
5. Barraquer C, Cavelier C, Mejía LF. Incidence of retinal detachment following clear-lens extraction in myopic patients. Retrospective analysis. *arch Ophthalmol* 1994; 112: 336-339.
6. Verzella F. Microsurgery of the lens in high myopia for optical purposes. *Cataract* 1984;1: 8-12.
7. Verzella F. high Myopia: microsurgical extracapsular extraction of the lens for optical purposes. *Bologna: Lens Editins*. 1983. p. 15-28.
8. Colin J, Robinet A. Clear lensectomy and implantation of low power posterior chamber intraocular lens for the correction of high myopia. *Ophthalmology* 1994; 101: 107-112.
9. Gris O, Güell JL, Manero F, Müller A. Clear lens extraction to correct high myopia. *J Cataract Refract Surg* 1996; 22: 686-689.
10. Ripandelli G, Billi B, Fedeli R, Stürpe M. Retinal detachment after clear lens extraction in 41 eyes with high axial myopia. *Retina* 1996; 16: 3-6.
11. Alfonso Sánchez JF, Fernández-Vega S, Baamonde Arbaiza B. Cirugía del cristalino transparente con implante de lente intraocular de cámara posterior en alta miopía. Comunicación personal en el 71 congreso de la sociedad española de Oftalmología; 1995 Sept. 23-27; Salamanca, España. *Arch Soc Esp Ophthalmol* (en prensa).
12. Colin J. Capsular tension rings. *Ocular Surgery News* 1995; 16: 7.
13. Gimbel H, Sun R, Heston J Management of zonular dialysis in phacoemulsification and IOL implantation using the capsular tension ring. *Ophthalmic Surg and lasers* 1997; 28: 273-281.



# Cirugía de la catarata: de la extracción extracapsular a la facoemulsificación

Evolución y resultados obtenidos por un residente de tercer año

## *Cataract surgery: from extracapsular extraction to phacoemulsification*

*Evolution and results obtained by a third year resident*

RODRÍGUEZ MARTÍN J<sup>1</sup>, BAUDET NAVEROS B<sup>1</sup>, MARTÍN BARRERA F<sup>2</sup>,  
ABREU REYES JA<sup>2</sup>

### RESUMEN

**Objetivos:** Analizar los resultados obtenidos en la cirugía de la catarata mediante facoemulsificación (FEC) realizadas por un M.I.R. de tercer año con un facultativo tutor. Se comparan dichos resultados con los obtenidos mediante extracción extracapsular (EEC) por el mismo M.I.R. en segundo año.

**Material y métodos:** Se realiza un estudio retrospectivo de 40 cirugías de cataratas: 20 realizadas mediante técnica extracapsular y 20 por facoemulsificación. Los parámetros estudiados han sido clasificados en prequirúrgicos, quirúrgicos y postquirúrgicos.

**Resultados:** La agudeza visual corregida a los dos meses de la cirugía fue de 0.5 o superior en el 90% del total de los ojos operados y en el 100 % de aquellos sin patología asociada.

Las complicaciones quirúrgicas menores (desinserción zonular, volteo de LIO, laceración iridiana) fueron del 20 % en EEC y del 20 % en FEC. El porcentaje de complicaciones quirúrgicas mayores (vitreorragia) fue del 5 % en EEC y del 10 % en FEC.

Las complicaciones postquirúrgicas en la EEC se relacionan con la sutura (30 %) y con la opacificación capsular (20 %). Las complicaciones postquirúrgicas en la FEC más importantes se relacionan con la opacificación capsular (5 %).

**Conclusiones:** El estudio muestra una tasa de complicaciones aceptable, no teniendo éstas repercusión funcional.

**Palabras clave:** Complicaciones, catarata, residentes, facoemulsificación.

---

Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario de Canarias.

<sup>1</sup> Licenciado en Medicina y Cirugía.

<sup>2</sup> Doctor en Medicina y Cirugía.

Correspondencia:

Javier Rodríguez Martín

Servicio de Oftalmología

Hospital Universitario de Canarias

Carretera La Cuesta-Taco, s/n

38320 La Laguna, Tenerife

## ABSTRACT

**Purpose:** To analyze the results obtained in the cataract surgery by means of phacoemulsification carried out by a M.I.R. of third year with a surgeon tutor. This results are compared with those obtained by means of cataract extracapsular extraction by the same M.I.R. in second year.

**Material and methods:** It's carried out a retrospective study of 40 surgeries of cataract: 20 carried out by means of cataract extracapsular extraction and 20 by phacoemulsification. The studied parameters have been classified in presurgical, surgical and postsurgical.

**Results:** The visual acuity corrected after two months of the surgery was of 0.5 or superior in 90% of the total of the operated eyes and in 100% of those without associate pathology. The smallest surgical complications (zonular fibres rhexis, IOL turn, iris injury) it was 20% in EEC and 20% in FEC. The biggest percentage of surgical complications (vitreorrhage) it was 5% in EEC and 10% FEC.

The postsurgical complications in the EEC is related with the suture (30%) and with the capsular opacification (20%). The postsurgical complications in FEC is related with the capsular opacificación (5%).

**Conclusions:** The study shows an acceptable rate of complications, not having these functional repercussion.

**Key Words:** Complications, cataract, residents, phacoemulsification.

## INTRODUCCIÓN

La phacoemulsificación fue descrita por primera vez por Kellman en 1967 (1). Debido a las ventajas que supone frente a otras técnicas de cirugía de la catarata (menor astigmatismo postquirúrgico (2,3), mejor cicatrización y rehabilitación más rápida) se ha convertido en la técnica de elección para muchos cirujanos. Pero dichas ventajas en el periodo de aprendizaje se ven mermadas por el mayor riesgo de complicaciones que la técnica conlleva.

## OBJETIVOS

El propósito de este estudio es analizar los resultados en la cirugía de la catarata mediante técnica de phacoemulsificación realizadas por un M.I.R. de tercer año con un facultativo tutor. Se comparan dichos resultados con los obtenidos por el mismo M.I.R. mediante extracción extracapsular y con los resultados referidos en la literatura.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realiza un estudio retrospectivo sobre 40 cirugías de cataratas a 36 pacientes: 20

correspondientes a las primeras intervenciones mediante phacoemulsificación de un M.I.R. de tercer año y se comparan con otras 20 cirugías realizadas mediante técnica extracapsular por dicho M.I.R. en segundo año. El 32 % de los pacientes eran varones y el 68 % mujeres con una media de edad de 66 años. El 50 % de los ojos intervenidos correspondían a ojo derecho y el 50% restante a izquierdo. El 52.5 % de los pacientes presentaban un grado de condicionamiento visual postquirúrgico calificado como bajo, el 35 % presentaban un grado moderado y el 12.5 % alto.

La cirugía en todos los ojos siguió el protocolo habitual de nuestro hospital. La EEC comprende incisión córneo-corneal, capsulotomía, hidrodisección y rotación de catarata, phacoextracción por la incisión, limpieza sacular de masas corticales, implante de lente intraocular (LIO), capsulectomía anterior y cierre mediante sutura doble continua con Nylon 10/0. La phacoemulsificación comprende incisión córneo-corneal, capsulorrexia (CCC), hidrodisección e hidrodelineación, phacoemulsificación con aguja Kellman de 45°, limpieza sacular de masas corticales con cánulas bimanuales, implante de LIO plega-

ble e hidratación de incisión o sutura simple de la misma.

Los parámetros estudiados han sido clasificados en prequirúrgicos, quirúrgicos y postquirúrgicos.

Los parámetros prequirúrgicos incluyen los *datos de interés del paciente*, edad, sexo, grado de condicionamiento visual postquirúrgico (influenciado por la presencia de actividad laboral, agudeza visual corregida - A.V.- previa, funcionalidad del ojo contralateral, edad y actividades habituales -conducción, p.ej.-) y la *exploración oftalmológica* incluyendo A.V., características de la catarata y presencia de patología acompañante relacionada.

Los parámetros **quirúrgicos** comprenden los *datos de preparación* del paciente (tipo de anestesia y técnica de antisepsia) y los *datos perquirúrgicos* que incluyen técnica empleada, tipo de incisión, cuantificación de ultrasonidos empleados, técnica de limpieza de masas, características de la LIO, lugar de implante, complicaciones, técnica de resolución y si se efectuó un cambio en el primer cirujano.

Los **parámetros postquirúrgicos** estudiados incluyen la *exploración oftalmológica*: A.V. (a las 2 semanas y 2 meses), queratometría (a las 2 semanas y 2 meses), PIO (a las 24 horas, a las 2 semanas y 2 meses) y la *presencia de complicaciones* en el postoperatorio inmediato y tardío.

## RESULTADOS

Los 20 ojos intervenidos mediante **EEC** presentaban una A.V. media previa a la cirugía fue de 0.14. El 100 % de las cataratas eran seniles, de tipo mixto en un 60 %, nuclear en un 10%, cortical en un 15 % y subcapsulares posteriores en un 15%. El 25 % (5 pacientes) presentó patología acompañante (2 retinopatía diabética, 2 miopía, 1 glaucoma avanzado). El 15 % de las intervenciones se realizaron bajo anestesia general y las restantes bajo anestesia local retrobulbar. En todas las cirugías se realizó antisepsia con povidona yodada al 5 %. El 80 % de las capsulotomías se hicieron mediante la

técnica de sobre/sonrisa y el 20 % restante mediante CCC. El 90 % de la limpieza de masas fue de forma manual con cánula de doble vía mientras el 10 % restante con asistencia mecánica. Al 5 % de los ojos (1 ojo) se le implantó LIO de cámara anterior, al 95 % restante en cámara posterior. Las complicaciones perquirúrgicas encontradas comprenden 1 caso de laceración iridiana (5 %), 1 caso de rotura de cápsula posterior con vitreorragia (5 %), 1 caso de rotura de cápsula posterior sin vitreorragia (5 %) y 2 desinserciones zonulares sin vitreorragia (10 %). Sólo 1 caso (5 %) precisó vitrectomía anterior. El 20 % de las cirugías requirió el cambio de primer cirujano en algún momento. La A.V. fue a las 2 semanas de 0.53 de media (rango 0.25-0.6) y de 0.78 a los dos meses (rango 0.5-1) en el total de los ojos operados y de 0.58 a las 2 semanas y de 0.78 a los dos meses en los ojos sin patología previa. La queratometría media a las 2 semanas fue de 4.18 dioptrías en un eje medio de 99.0 ° y a los 2 meses de 2 D. con un eje medio de 90.1. La P.I.O. media a las 24 h. fue de 15.0 mm Hg, a las 2 semanas de 16.0 y de 13.5 a los 2 meses. Las complicaciones postquirúrgicas inmediatas registradas muestran 1 caso de salida espontánea de acuoso por la incisión - Seidel positivo- (5 %) que requirió resutura y un 30 % de complicaciones tardías relacionadas con la sutura y que requirieron su retirada, así como un 20 % de complicaciones tardías relacionadas con fibrosis capsular posterior, que requirieron laserterapia.

Los 20 ojos intervenidos mediante **facoemulsificación** presentaban una A.V. media previa a la cirugía de 0.2. El 95 % de las cataratas eran seniles y el 5 % diabéticas, de tipo mixto en un 30 %, nuclear en un 5%, cortical en un 10 % y subcapsulares posteriores en un 55%. Seis pacientes (30 %) presentaban patología asociada (2 retinopatía diabética, 1 miope, 1 degeneración macular, 1 fístula carótido-cavernosa). El 100 % de las intervenciones se realizaron bajo anestesia local retrobulbar. Todos fueron preparados con povidona yodada al 5 %. En 4 ojos operados se realizó un control de asepsia quirúrgica en el marco de un estudio de investigación del Servicio tomando muestras del humor acuo-

so al final de la cirugía para estudio microbiológico resultando todos los casos negativos. El tiempo medio de facoemulsificación empleado fue de 2.6 minutos con una potencia media de ultrasonidos del 31 %. En las cataratas blandas (25 %) se realizó técnica de «*flip and chip*» y en las semiduras (55 %) y duras (20 %) la técnica «*divide and conquer*». En el 20 % la limpieza de masas fue realizada con cánula de doble vía, en el 45 % con la pieza de mano de irrigación-aspiración (I/A) del facoemulsificador y en el 35 % mediante cánulas de I/A bimanuales. Al 90 % de los ojos se les implantó LIO en saco capsular, al 5 % en sulcus y en un 5 % (1 caso) no se implantó lente. Las complicaciones quirúrgicas encontradas comprenden 1 caso de rotura de cápsula posterior con vitreorragia (5 %), 1 caso de rotura de cápsula posterior sin vitreorragia (5 %), 1 caso de desinserción zonular sin vitreorragia (5 %), 1 caso de desinserción zonular con vitreorragia (5 %) y 1 caso (5 %) de volteo de la LIO. Tres casos requirieron de vitrectomía anterior (15 %) y 1 caso precisó reconversión a técnica extracapsular (5 %). Ninguna de las cirugías requirió el cambio de primer cirujano en ningún momento. La A.V. fue a las 2 semanas de 0.51 de media (rango 0.2-1) y de 0.74 a los dos meses (rango 0.05-1) siendo la A.V. media de 0.59 a las 2 semanas y de 0.8 a los dos meses en los ojos sin patología asociada. La queratometría media a las 2 semanas fue de 1.18 dioptrías (D.) en un eje medio de 94.5 ° y a los 2 meses de 0.6 D. con un eje medio de 102.7. La P.I.O. media a las 24 h. fue de 18 mms de Hg, a las 2 semanas de 14.8 y de 14.6 a los 2 meses. Las complicaciones postquirúrgicas inmediatas registradas muestran 1 caso de hemorragia vítrea idiopática autorresolutiva (5 %) que requirió vigilancia y un 10 % de complicaciones tar-

días relacionadas con fibrosis capsular posterior (5 %) y 1 caso de desprendimiento retematológico (5 %) 9 meses postcirugía en un miope.

## DISCUSIÓN

La agudeza visual corregida a los dos meses de la cirugía fue de 0.5 o superior en el 90% del total de los ojos operados y en el 100% de aquellos sin patología asociada, lo que es equiparable a los datos publicados en la literatura acerca de la cirugía de la catarata (4).

El porcentaje de complicaciones quirúrgicas mayores (vitreorragia) fue de 7.5 % (5% EEC, 10 % FEC) correspondiéndose con aquellos encontrados en la literatura referente a residentes (5,6,7). El porcentaje de complicaciones quirúrgicas menores (desinserción zonular, volteo de LIO, laceración iridiana) comprendió un 20 % de los casos (20% EEC, 20% FEC) lo que supone un aumento comparado a los datos encontrados en la literatura respecto a cirugía en residentes aunque en estos estudios se contaba con mayor número de casos y por lo tanto con más experiencia quirúrgica.

Las complicaciones postquirúrgicas en la EEC se relacionan con la sutura (30% ojos operados) y con la opacificación capsular (20%). Las complicaciones postquirúrgicas en la FEC más importantes se relacionan con la opacificación capsular (5%).

La comparación de los datos encontrados referentes a las complicaciones entre las dos técnicas se reflejan en la tabla I.

## CONCLUSIONES

El estudio muestra una tasa de complicaciones equiparable a los referidos en literatura para cirugía de cataratas mediante EEC y FEC.

Creemos que los resultados obtenidos en el inicio de la FEC son consecuencia del entrenamiento previo recibido mediante la realización de EEC.

**Tabla I. Complicaciones intraoperatorias**

| Complicaciones quirúrgicas                   | EEC      | FEC     |
|--|----------|---------|
| Rotura de cápsula posterior con vitreorragia | 5 % (1)  | 5 % (1) |
| Rotura de cápsula posterior sin vitreorragia | 5 % (1)  | 5 % (1) |
| Desinserción zonular con vitreorragia        |          | 5 % (1) |
| Desinserción zonular sin vitreorragia        | 10 % (2) | 5 % (1) |
| Traumatismo iridiano                         | 5 % (1)  |         |
| Volteo de LIO                                |          | 5 % (1) |

Entendemos que es necesario iniciarse en estas técnicas contando con un tutor con experiencia en las mismas. En el aprendizaje no se debe escatimar a la hora de cambiar la responsabilidad de la cirugía (cambio de primer cirujano) ante cualquier complicación para que el residente observe las técnicas resolutivas empleadas, pero más avanzado dicho periodo pensamos que debe ser el residente el que afronte dichas complicaciones.

Consideramos importante en esta primera etapa la selección previa de los pacientes recomendando la realización de cirugías cuando exista un bajo grado de condicionamiento visual postquirúrgico, en los cuales la presencia de una eventual complicación no suponga un grave trastorno para las actividades habituales del paciente respecto a la situación previa a la cirugía. Ello redundará en un menor estrés del equipo quirúrgico.

Las dificultades técnicas, su evolución y las complicaciones deben ser analizadas para que con la práctica continua llegue el momento en que no sean obstáculo para realizar una excelente cirugía.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Kelman CD. Phacoemulsification and aspiration: a new technique of cataract extraction. *Am J Ophthalmol* 1967; 64: 23-25.
2. Palin Si. Comparison of induced astigmatism with phacoemulsification and extracapsular cataract extraction. *J Cataract Refract Surg* 1987; 13: 274-278.
3. Steinert Rf et al. Astigmatism after small incision cataract surgery. *Ophthalmology* 1991; 98: 417-423.
4. Rodríguez Enríquez M et al. Complicaciones intraoperatorias y resultados visuales en la transición a la facoemulsificación. *Arch Soc Esp Oftamol.*, 1998; 73: 279-284.
5. Corey RP, Olson RJ. Surgical outcomes of cataract extractions performed by residents using phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg* 1998 Jan;24(1):66-72.
6. Tarbet KJ, Mamalis N, Theurer J, Jones BD, Olson RJ. Complications and results of phacoemulsification performed by residents. *J Cataract Refract Surg* 1995 Nov;21(6):661-5
7. Noecker RJ, Allinson RW, Snyder RW. Resident phacoemulsification experience using the in situ nuclear fracture technique. *Ophthalmic Surg* 1994 Apr;25(4):216-21

# Lentillas terapéuticas como tratamiento de las heridas corneales perforantes. A propósito de dos casos

## *Use of therapeutic contact lenses in perforating injuries of the cornea. Two cases report*

GONZALVO IBÁÑEZ FJ<sup>1</sup>, FERNÁNDEZ LARRIPA S<sup>1</sup>, IZAGUIRRE RONCAL L<sup>1</sup>,  
GÓMEZ ARENAS ME<sup>2</sup>, SÁNCHEZ PÉREZ A<sup>2</sup>, BRITO SUÁREZ C<sup>2</sup>,  
HONRUBIA LÓPEZ FM<sup>2</sup>

### RESUMEN

**Objetivo:** Los criterios para la adaptación de lentillas corneales terapéuticas (LCT), como tratamiento único en heridas corneales perforantes (HCP) son: diámetro <4mm, bordes bien coaptados, no anfractuosos, CA no colapsada, sin hernia de iris, ni otras lesiones oculares. Presentamos la evolución clínica y topográfica de dos pacientes con HCP que superan los anteriores criterios, tratados satisfactoriamente con LCT de alta hidrofiliia (71%).

**Resultados:** Caso 1: HCP de 6 mm, con CA estrecha y pequeña incarceration de iris. Tras 7 meses presenta: AV (-1,75x180°, +1)=0,7 y leucoma corneal con bordes bien coaptados. Caso 2: HCP de 4 mm, bordes anfractuosos, escalonados y fragmentos metálicos intraestromales. Tras 5 meses presenta: AV (-1,25x130°, +1)=1 y leucoma corneal con bordes bien coaptados.

**Conclusiones:** La adaptación de LCT en HCP puede evitar la cirugía y ser un tratamiento satisfactorio, incluso en determinados casos de HCP que superan los criterios de adaptación.

**Palabras clave:** Lentilla corneal terapéutica. Traumatismo corneal. Perforación corneal.

### SUMMARY

**Purpose:** The necessary criteria for treatment of traumatic penetrating corneal wounds (TPCW) with therapeutic contact lenses (TCL) are perforation size <4mm, normal depth to the anterior chamber, good apposition and alignment of the wound edges, absence of iris prolapse or incarceration, and absence of other ocular lesions. Two cases of TPCW successfully treated with high-water-content lenses (71%) are reported.

Hospital Universitario «Miguel Servet». Zaragoza, España.

<sup>1</sup> Licenciado en Medicina y Cirugía. Servicio de Oftalmología.

<sup>2</sup> Doctor en Medicina y Cirugía. Servicio de Oftalmología.

Correspondencia:

Francisco José Gonzalvo Ibáñez

Avda. Anselmo Clavé, 29-35 - Puerta 4, 8º izda

50004 Zaragoza, España

**Results:** Case 1: TPCW of 5 mm, with thinning AC and iris incarceration. Seven months after the patient present a VA (-1.75x180°, +1)=0,7 and a corneal scar with good apposition and alignment of the wound edges. Case 2: TPCW of 4 mm, irregular apposition and alignment of the wound edges, and metallic fragments in stroma. Five months after the patient present VA (-1.25x130°, +1)=1 and a corneal scar with good apposition and alignment of the wound edges.

**Conclusions:** The use of TCL can avoid the surgical treatment in TPCW and it could be an effective therapeutic procedure including some TPCW which do not fulfill these criteria.

**Key words:** Therapeutic contact lenses. Corneal injury. Corneal perforation.

## INTRODUCCIÓN

Las lentes de contacto fueron utilizadas inicialmente como tratamiento de los defectos refractivos. Posteriormente, el desarrollo de nuevos y mejores materiales permitió su utilización con fines terapéuticos. Gasset y Kauffman fueron los primeros en establecer las primeras indicaciones de las lentes de contacto terapéuticas (LCT) (1). Las lentes de contacto blandas hidrofílicas son mejor toleradas durante largos períodos de tiempo y han permitido su aplicación en una gran variedad de trastornos oculares (2-7).

La utilización de LCT en las heridas corneales tiene como finalidad retrasar o, en determinados casos, evitar la cirugía, o en el período postoperatorio, complementar el tratamiento quirúrgico (tabla I) (5-6). Los criterios de adaptación de LCT como tratamiento único de las heridas corneales perforantes se exponen en la tabla II (5).

Presentamos la evolución clínica y topográfica de dos pacientes que presentaban una perforación corneal traumática, tratados con LCT por rechazar el tratamiento quirúrgico, con perforaciones que superaban los criterios

de adaptación y que presentaron una evolución favorable.

## CASO 1

Varón de 21 años, ADVP, que presenta una herida corneal perforante en OD por cuchillo, en la mitad temporal de la córnea de 6 mm de longitud, biselada, con buena coaptación de los bordes, CA estrecha, desgarro iridiano temporal superior y una pequeña incarceration del iris (fig. 1). La topografía corneal reveló un astigmatismo de  $-7,5 \times 10^\circ$  y un coeficiente de irregularidad media (CIM) de 11,4 (fig. 2). El paciente no aceptó el tratamiento quirúrgico. Se adaptó una LCT S75<sup>TM</sup> (CIBA Vision<sup>®</sup>) de alta hidrofilia (71% H<sub>2</sub>O y 29% copolímero NMA/VP) de diámetro 14,00 mm y radio de curvatura 8,70. La LCT se mantuvo durante 3 meses junto con tratamiento médico con antibióticos y AINES tópicos y sistémicos, y midriáticos tópicos. La incarceration del iris fue resuelta con midriáticos (fig. 1). La evolu-

Fig. 1. Biomicroscopía del caso 1. Herida corneal perforante en la mitad temporal de 6 mm de longitud, biselada, con buena coaptación de los bordes.



Fig. 2. Topografía corneal con un astigmatismo de 7,5 D y una importante irregularidad central (CIM=11,34).



**Tabla I. Indicaciones de las LCT en las heridas corneales**

|  |
|--|
| Diferir el tratamiento quirúrgico      |
| Evitar el tratamiento quirúrgico       |
| Complemento del tratamiento quirúrgico |

**Tabla II. Criterios de adaptación de LCT en heridas corneales perforantes**

- Herida corneal simple sin afectación del limbo esclero-corneal.
- Herida corneal menor de 4 mm de diámetro
- Herida corneal con bordes bien coaptados y no anfractuados
- Cámara anterior no colapsada totalmente
- Ausencia de incarceration de iris
- Ausencia de lesiones en otras estructuras oculares
- Paciente colaborador.

ción clínica y topográfica tras 1 mes (fig. 3 y 4) y 7 meses (fig. 5 y 6) fue favorable. A los 7 meses de evolución el paciente presentaba una AV (-1,75x180°, +1)=0,7, CIM=0,68 y un leucoma corneal en la mitad temporal, con los bordes bien coaptados y alineados y una catarata postraumática subcapsular posterior.

**CASO 2**

Varón de 30 años que presenta una herida corneal perforante en OI producida por un objeto metálico de punta roma. La perforación localizada en la mitad inferior corneal presenta una longitud de 4 mm, con bordes levemente anfractuados y escalonados, con el labio superior de la herida discretamente sobrelevado, dos pequeños fragmentos metálicos intraestromales y conservación de la profundidad de la CA (fig. 7). La topografía corneal reveló un astigmatismo de



Fig. 3. Herida corneal de la figura 1 tras un mes de evolución.

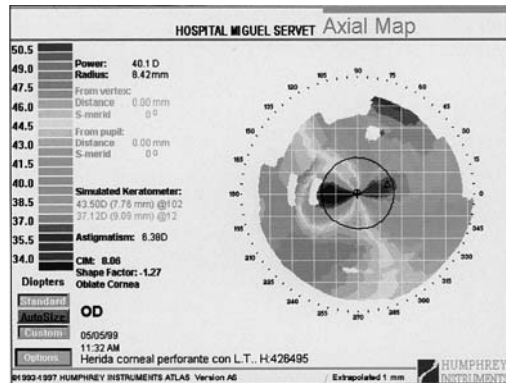


Fig. 4. Topografía corneal de la figura 2 tras un mes de evolución. Reducción del astigmatismo (6,38 D) y de la irregularidad central (CIM=8,06).

-3,88x76° y un CIM=5,36 (fig. 8). Se propuso tratamiento mediante sutura quirúrgica de la herida que fue rechazado por el paciente. Fue adaptada una LCT S75™ (CIBA Vision®) durante 6 semanas y además de instaurar tratamiento médico con antibióticos y AINES tópicos y sistémicos, y midriáticos tópicos. La evolución clínica y topográfica tras 3 y 5 meses se observa en las figuras 9 a 12. A los 5 meses de evolución el paciente presentaba una AV (-1,25x130°, +1)=1, un CIM=1,74 y un leucoma corneal inferior con los bordes de la herida bien coaptados y perfectamente alineados.

Fig. 5. Herida corneal de la figura 1 tras 7 meses de evolución.

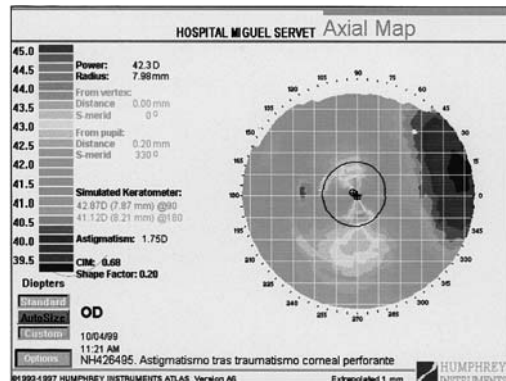


Fig. 6. Topografía corneal de la figura 2 tras 7 meses de evolución. Reducción del astigmatismo (1,75 D) y de la irregularidad central (CIM=0,68).



Fig. 7. Biomicroscopía del caso 2. Herida corneal perforante en la mitad inferior, longitud de 4 mm, con bordes anfractuosos y escalonados, y dos pequeños fragmentos metálicos intraestromales. Se observa la adaptación de una LCT.

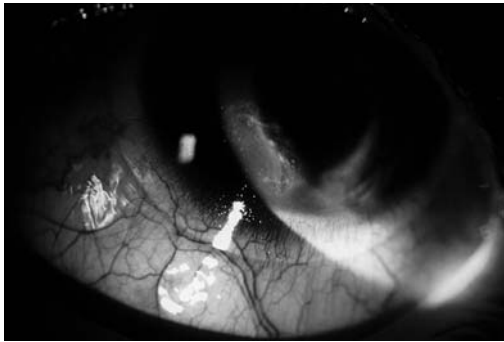
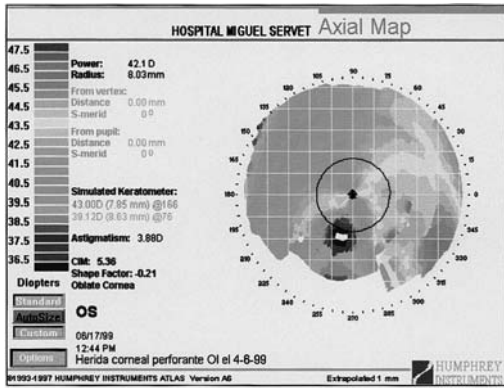


Fig. 8. Topografía corneal con un astigmatismo de 3,88 D y una importante irregularidad central (CIM=5,36).



## DISCUSIÓN

Los traumatismos corneales perforantes son situaciones graves que requieren un reconocimiento rápido y la instauración de medidas terapéuticas urgentes. En dependencia de las características de la perforación corneal y de la presencia de lesiones en el resto de las estructuras oculares, pueden utilizarse diversos tratamientos con finalidad tectónica: sutura microquirúrgica, queratoplastia, recubrimiento conjuntival, aplicación de adhesivos tisulares (cianocrilato), LCT, etc (8-12).

Las indicaciones de las LCT en los traumatismos corneales son muy variadas y pue-

den usarse tanto para retrasar la cirugía, como también para intentar evitarla o, en el período postoperatorio, como complemento quirúrgico (5).

Los efectos terapéuticos de las LCT en las heridas corneales son múltiples. La LCT establece una barrera física que estabiliza y coapta los bordes de la herida corneal, y presenta una función de apósito transparente protector entre los párpados y la superficie corneal, permitiendo la correcta replicación, migración y fijación de las células epiteliales a la membrana basal, favoreciendo de este modo el proceso de reepitelización. Este mecanismo estructural presenta una gran importancia, ya que el leucoma resultante es, por regla general, menos denso y astigmatógeno que el producido tras una sutura corneal. Por este motivo, las heridas corneales centrales que afectan al eje visual constituyen una buena indicación para la adaptación de LCT, obteniéndose por regla general mejores resultados ópticos que con sutura monofilamento (13). En los casos en que la cirugía esté indicada, la LCT colocada de urgencia, como protector ocular, en espera de la intervención, evita la salida de humor acuoso y posibilita en mantenimiento de la CA profunda, incluso en heridas amplias y con hernia de iris, facilitando de esta forma el posterior tratamiento quirúrgico. La LCT evita el contacto de los párpados con las terminaciones nerviosas sensitivas corneales expuestas en las áreas de defecto epitelial, con el consiguiente alivio de la sintomatología funcional (dolor, sensación de cuerpo extraño, fotofobia, blefaroespasma y lagrimeo). Además, la LCT permite que la película lagrimal se dis-

Fig. 9. Herida corneal de la figura 7 tras 3 meses de evolución.



Fig. 10. Topografía corneal de la figura 8 tras 3 meses de evolución. Reducción del astigmatismo (1,25 D) y de la irregularidad central (CIM=1,98).



tribuya de modo estable y homogéneo sobre la superficie corneal y aporta una superficie óptica regular sobre una córnea irregular, mejorando la calidad visual. Finalmente, las LCT actúan como reservorio medicamentoso de sustancias hidrosolubles, lo que permite obtener un alto grado de eficacia farmacológica con dosis bajas al liberarse el principio activo progresivamente a la interfase LCT-película lagrimal (5, 14-16).

La LCT debe mantenerse adaptada hasta lograr la firme coaptación de los bordes de la herida, ausencia de edema perilesional y desaparición de los signos inflamatorios. El tiempo medio de porte suele ser de 2-3 semanas y es conveniente añadir tratamiento tópico con antibióticos, AINES y midriáticos. Únicamente en el caso de epitelizaciones complejas la LCT debe permanecer en posición durante un tiempo aproximado de 2-4 meses con el fin de que se establezcan los complejos de adherencia entre el epitelio y la membrana basal y así evitar un síndrome de erosión corneal recidivante (15).

No todas las heridas corneales perforantes pueden resolverse con LCT, y es imprescindible respetar unos criterios estrictos para su indicación (tabla II) (5, 17). Deben considerarse el tamaño de la herida, regularidad de los bordes de la herida y la relación que existe entre ambos. Diferentes estudios experimentales han demostrado que la proporción de éxitos en el tratamiento de heridas corneales perforantes centrales simples con LCT es inversamente proporcional a la longitud de la herida practicada. Lesiones entre 2 y 3 mm presentan una resolución satisfactoria en el 80-100% de los casos en las primeras 12 horas, mientras que lesiones de 4 mm de longitud tan solo presentan una evolución favorable en el 20% de los casos (15). En heridas excesivamente amplias, con bordes anfractuados, mala coaptación o acabalgamiento de los mismos no se obtienen buenos resultados y es necesario recurrir a la cirugía.

En el paciente del caso 1, la amplitud de la herida (>4 mm), la presencia de una pequeña incarceration y desgarro en el iris y la presumible escasa colaboración del paciente, aconsejaban el tratamiento quirúrgico (reducción de la incarceration de iris y sutu-



Fig. 11. Herida corneal de la figura 7 tras 5 meses de evolución.

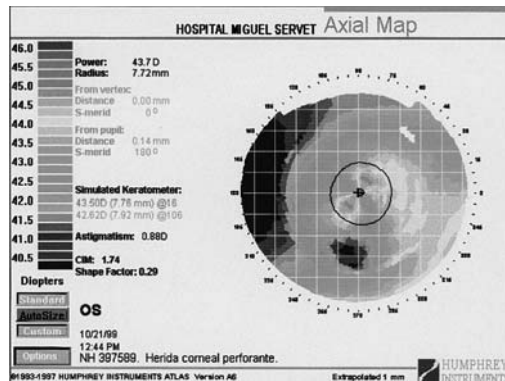


Fig. 12. Topografía corneal de la figura 8 tras 3 meses de evolución. Reducción del astigmatismo (0,88 D) y de la irregularidad central (CIM=1,74).

ra de la herida con monofilamento). Sin embargo, la inesperada resolución de la incarceration de iris con midriáticos tópicos, la presencia de una CA no colapsada, la buena coaptación de los bordes de la herida y el rechazo del paciente al tratamiento quirúrgico, dejaban como única alternativa la adaptación de una LCT bajo un estricto seguimiento. La LCT se mantuvo durante un período muy superior al tiempo medio de porte en estos casos, dado el tamaño de la herida. El paciente presentó una perfecta tolerancia a la LCT. El leucoma residual no afectó el área pupilar, pero originó un astigmatismo topográfico (-1,75x180°) con escasa repercusión en el área central corneal (CIM=0,68), que probablemente hubiese resultado superior de haberse practicado una sutura.

El paciente del caso 2 presentaba una perforación con una longitud (4 mm) en el límite superior del intervalo aceptado para la adaptación de una LCT, pero la presencia de unos bordes de la herida anfractuados y escalonados desaconsejaban la utilización de ésta como tratamiento sustitutivo de la cirugía. Dada la actitud negativa del paciente a ser tratado mediante sutura microquirúrgica, fue

adaptada una LCT que se mantuvo con una perfecta tolerancia durante 6 semanas. La evolución clínica y topográfica fue muy favorable y a los 5 meses el paciente presentaba una importante reducción del astigmatismo topográfico inicial, con una perfecta alineación de los bordes de la herida y una aceptable regularidad de la zona central de la córnea (CIM=1,74).

Con respecto al tipo de LCT, en casos de perforaciones corneales se prefiere lentes de grosor intermedio o elevado y de gran tamaño, debido a la estabilidad que aportan y a la capacidad de servir de apoyo a la córnea.

Como regla general, cuando no es posible garantizar un adecuado seguimiento del paciente o se trata de niños, sólo con gran cautela se pueden considerar el tratamiento con LCT.

## BIBLIOGRAFÍA

- Gasset A, Kaufman H. Therapeutic uses of hydrophilic contact lenses. *Am J Ophthalmol* 1970; 69: 252-7.
- Leibowitz H. Hydrophilic contact lenses in corneal disease, IV. Penetrating corneal wounds. *Arch Ophthalmol* 1972; 88: 602-6.
- Smiddy W, Hamburg T, Kracher G, Gottsch J, Stark W. Therapeutic contact lenses. *Ophthalmology* 1990; 97: 291-5.
- Hovding G. Hydrophilic contact lenses in corneal disorders. *Acta Ophthalmol* 1984; 62: 566-76.
- Brito C, Sánchez A, Bueno J. Lentes de contacto terapéuticas en patología corneal. Madrid. Allergan, S. A. 1998; 35-61.
- Brito C, Alió J, Elia J, Chacón M. Lentes de contacto terapéuticas en traumatología ocular. *Rev Soc Colombiana Oftalmol* 1983; 20: 5-10.
- Mendicutte J, Eder F, Seminario M, Genua I, Lamsfus J. Aplicaciones clínicas de las lentes de contacto terapéuticas. *Arch Soc Esp Oftalmol* 1994; 66: 435-42.
- Hirst L, Smiddy W, Stark W. Corneal perforations: changing methods of treatment 1960-1980. *Ophthalmology* 1982; 89: 630-4.
- Doughman D. Treatment of corneal thinning and perforation. *J Cont Ed Ophthalmol* 1978; 39:15-23.
- Arentsen J, Laibson P, Cohen E. Management of corneal descemetocelles and perforations. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1984; 84: 92-105.
- Gonzalvo F, Izaguirre L, Sánchez A, Fernández J, Pérez S, Brito C, Honrubia FM. Queratoplastias tectónicas. Estudio retrospectivo. *Arch Soc Esp Oftalmol* 1999; 74: 563-8.
- Refojo M. Evaluation of adhesives for corneal surgery. *Arch Ophthalmol* 1968; 80: 645-56.
- Sánchez A, Brito C, Pinilla I, Pablo L, Larrosa J. Lentes de contacto terapéuticas frente a sutura microquirúrgica en el tratamiento de un modelo experimental de perforación corneal. *Rev Esp contact* 1994; 2: 99-104.
- Sánchez A, Melcon B, Brito C, Fernández J, Bueno J, Cuevas, Polo V. Estudio experimental de la eficacia de las lentes de contacto terapéuticas en heridas corneales lamelares. *Rev Esp Contact* 1997; 7: 71-5.
- Sánchez A, Larrosa J, Bueno J, Polo V, Pinilla I, Brito C. Estudio comparativo del tratamiento con lentes de contacto terapéuticas en un modelo experimental de heridas perforantes corneales de diferente longitud. *Rev Esp Contact* 1996; 1: 11-6.
- Sedlacek J. Possibilities of application of ophthalmic drugs with aid of gel-contact lenses. *Cesk Oftalmol* 1965; 21: 509.
- Hugkulstone C. Use of bandage contact lens in perforating injuries of the cornea. *J R Soc Med* 1992; 85: 322-3.

# Pars planitis en niño con esclerosis múltiple

## *Pars planitis in a boy with multiple sclerosis*

ABRALDES LÓPEZ-VEIGA MJ<sup>1</sup>, SERRANO GARCÍA MA<sup>1</sup>, ARTEAGA HERNÁNDEZ VJ<sup>2</sup>,  
MANTOLAN SARMIENTO C<sup>1</sup>, CORDOVÉS DORTA LM<sup>2</sup>, PAREJA RÍOS A<sup>1</sup>

### RESUMEN

Presentamos un caso inusual de esclerosis múltiple en un niño de 10 años de edad. La manifestación clínica inicial fue una disminución progresiva de agudeza visual desde 7 días antes de acudir a urgencias del hospital. La exploración oftalmológica puso de manifiesto una neuritis retrobulbar derecha acompañada de una pars planitis bilateral. Las imágenes de resonancia magnética revelaron la existencia de focos de desmielinización. Se trató precozmente el cuadro con una megadosis de corticoides observándose una mejoría de la agudeza visual.

**Palabras clave:** pars planitis, uveitis, esclerosis múltiple, infancia

### SUMMARY

An unusual case of multiple sclerosis in a 10 years old boy is presented. The initial clinical manifestation was a progressive loss of vision in the right eye for 7 days before the admission to hospital emergencies. The ocular examination showed a right retrobulbar neuritis and a bilateral pars planitis. Magnetic resonance imaging revealed demyelinating lesions. An improvement in visual acuity was observed after an early treatment with high doses of corticosteroids.

**Key words:** pars planitis, uveitis, multiple sclerosis, childhood

---

Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna, Santa Cruz de Tenerife, España.

<sup>1</sup> Doctor en Medicina y Cirugía.

<sup>2</sup> Licenciado en Medicina y Cirugía.

Correspondencia:

Maximino J. Abraldes López-Veiga

Servicio de Oftalmología

Hospital Universitario de Canarias

C/ Ofra, s/n, La Laguna

38320 Santa Cruz de Tenerife, España

## CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un paciente varón de 10 años de edad que acudió por urgencias con un cuadro oftalmológico de disminución de visión en su ojo derecho de una semana de evolución. El niño, refería que siete días antes había notado una sensación de “pinchazo” en su ojo derecho que se acompañó 24 horas más tarde de una pérdida progresiva de visión en el hemicampo superior. No presentaba antecedentes patológicos personales ni familiares de interés. La exploración oftalmológica de urgencia resultó normal en ambos ojos a excepción de una agudeza visual de bultos en el ojo derecho siendo de la unidad en el ojo izquierdo y una pars planitis con presencia de snowballs en ambos ojos. Dado que la uveítis intermedia que presentaba no justificaba la disminución de agudeza visual, se sospechó que podría tratarse de una neuritis retrobulbar por lo que se citó al paciente para el día siguiente para realizar un estudio campimétrico. En el estudio del campo visual se observó un escotoma centrocecal en el ojo derecho con lo que se decidió ingresar al paciente y solicitar una analítica general, un estudio por neurología pediátrica, un estudio electrofisiológico y una resonancia nuclear magnética.

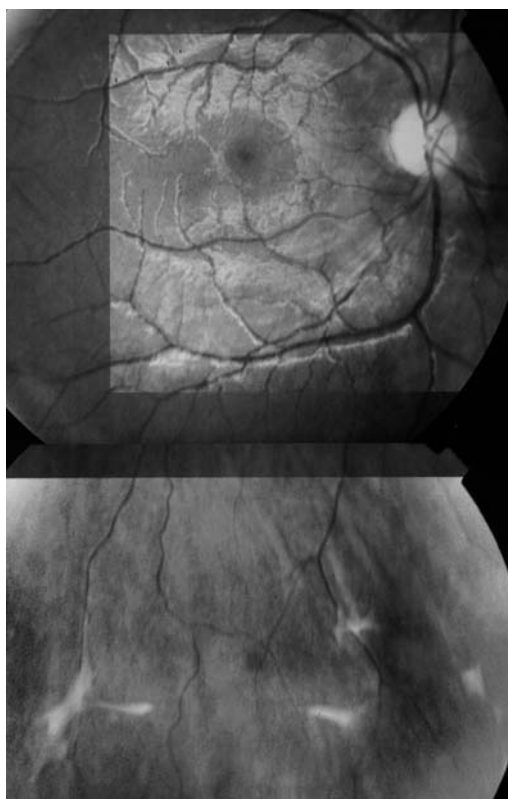
En la analítica general se observaron unos parámetros bioquímicos normales y tan sólo destacaba la presencia de una IgG positiva para herpes virus y rubéola siendo negativos toda la batería de anticuerpos restantes solicitada.

La RMN puso de manifiesto la existencia de cuatro focos de hiperdensidad, dos de ellos de localización periventricular, una próxima al núcleo estriado derecho y otra localizada en la parte superior del nervio óptico derecho. Estos hallazgos son compatibles con zonas de desmielinización.

El estudio neurofisiológico mostró unos potenciales evocados auditivos y unos potenciales evocados somato-sensitivos dentro de la normalidad con ausencia del potencial cortical del ojo derecho.

Con todos los datos anteriormente mencionados se realizó el diagnóstico de uveítis intermedia y neuritis retrobulbar en un niño con esclerosis múltiple.

Se instauró tratamiento con una megadosis de corticoides a razón de 1gr de metilpredniso-



*Fig. 1. Pars planitis con presencia de snowballs en ojo derecho. Obsérvese que la papila y la mácula son normales.*



*Fig. 2. Pars planitis con presencia de snowballs en ojo izquierdo. Al igual que en el ojo derecho, no se observan alteraciones papilares ni maculares.*

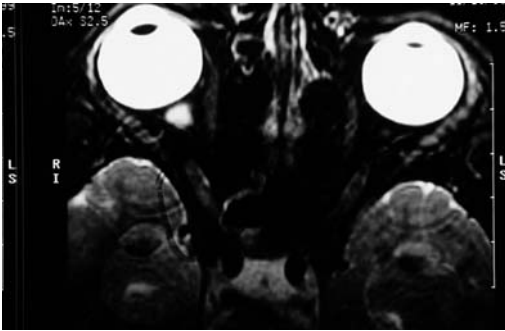


Fig. 3. Imagen de RMN donde pueden observarse focos de desmielinización a nivel del nervio óptico derecho.

lona diluido en 250cc de suero fisiológico por vía intravenosa en goteo durante 30 minutos cada 24 horas durante 3 días. Se instauró así mismo una pauta de protección gástrica con 150 mg de ranitidina por vía oral cada 24 horas.

Con este tratamiento se consiguió una remisión de la crisis aguda y 6 semanas después el niño había recuperado la agudeza visual a 0,4. Dos meses más tarde la agudeza visual era de 0,8 encontrándose el paciente asintomático.

## DISCUSIÓN

La esclerosis múltiple en la infancia es una patología poco frecuente (1,2,3). La enfermedad antes de los 15 años de edad suele tener un comienzo monosintomático en más del 50% de los casos (3). Los síntomas más específicos suelen ser las neuritis ópticas, la ataxia y las parestias (3). La resonancia nuclear magnética es la prueba más sensible para detectar las lesiones desmielinizantes (4). Si bien es conocida desde hace tiempo la asociación de la pars planitis con la esclerosis múltiple (5) en nuestro caso llama la atención que el cuadro se presente en un niño con neuritis retrobulbar monolateral sintomática acompañada de una pars planitis bilateral asintomática. Aunque la utilización de megadosis de corticoides en los niños con esclerosis múltiple es altamente discutida (3), en nuestro caso comprobamos que la respuesta al tratamiento fue altamente satisfactoria. Dadas las secuelas incapacitantes que tiene esta enfermedad probablemente lo más



Fig. 4. Imagen de RNM en la que se aprecia un foco de hiperdensidad de localización periventricular.

importante es realizar un diagnóstico precoz y contactar con los pediatras y los neurólogos para que realicen un estrecho control del paciente e instauren el tratamiento necesario.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Roullet E. Childhood multiple sclerosis. Rev Neurol, 1998; 154: 619-622.
2. Ruggieri M, Polizzi A, Pavone L, Grimaldi LM. Multiple sclerosis in children under 6 years of age. Neurology, 1999; 53: 478-484.
3. Losada Castillo MJ, Abreu Reyes A, Martín Barrera F, Abralde López-Veiga M, González de la Rosa M. Esclerosis Múltiple en la infancia. Arch Soc Can Oftal, 1999; 10: 89-91.
4. Fleta Zaragozano J, Iniguez Martínez C, Pina Leita JJ, Bueno S. The Value of magnetic resonance in the diagnosis of multiple sclerosis in childhood. A report of case. An Pediatr, 1999; 51: 211-212.
5. Aracil P, Moyenin P, Ryckewaert M, Francoz-Taillanter N. Pars planitis and multiplesclerosis. Bull Soc Ophthalmol Fr, 1986; 86: 485-487.

# Pénfigo palpebral bilateral

## *Bilateral eyelid pemphigus*

ARTEAGA HERNÁNDEZ VJ<sup>1</sup>, LOSADA CASTILLO M.<sup>a</sup>J<sup>1</sup>, MARTÍN BARRERA F<sup>2</sup>,  
PAREJA RÍOS A<sup>2</sup>

### RESUMEN

Se presenta el caso clínico de un Pénfigo palpebral bilateral que fue diagnosticado en nuestro Servicio en base a estudios anatomopatológicos (pruebas de inmunofluorescencia) tras la sospecha clínica inicial, por su localización poco habitual y su importancia a la hora de diferenciarlo de otros procesos con similar aspecto de localización palpebral.

**Palabras Clave:** Pénfigo, párpado.

### SUMMARY

We present a clinical case of Eyelid Pemphigus diagnosed in our Department and confirmed by immunofluorescence tests performed by the Pathology Department following the initial clinical suspicion, because it's a rare location of the disease and this is important in order to distinguish it from other similar diseases with eyelid location.

**Key words:** Pemphigus, eyelid.

### INTRODUCCIÓN

El Pénfigo es una enfermedad ampollar crónica con afectación de piel y mucosas de causa desconocida, con mecanismo patogénico autoinmune (como demuestran los depósitos de IgG y C<sub>3</sub> en la inmunofluorescencia directa, así como las inmunoglobulinas circulantes

contra antígenos específicos de la epidermis observados en la inmunofluorescencia indirecta) que sin tratamiento cursa entre ondas de agravamiento progresivo hacia una terminación mortal en buena parte de los casos, aunque hoy en día los tratamientos con corticoterapia e inmunosupresión han cambiado el pronóstico sombrío de esta enfermedad (1).

---

Servicio de Oftalmología, Hospital Universitario de Canarias, Santa Cruz de Tenerife.

<sup>1</sup> Licenciado en Medicina y Cirugía.

<sup>2</sup> Doctor en Medicina y Cirugía.

Presentado como comunicación en panel en el Congreso de la S.E.O., Torremolinos, 1999.

Correspondencia:

Víctor Javier Arteaga Hernández

Servicio de Oftalmología

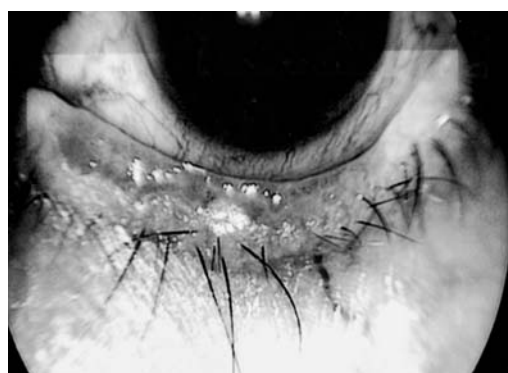
Hospital Universitario de Canarias

Carretera La Cuesta-Taco, s/n

38320 La Laguna, Santa Cruz de Tenerife



*Figs. 1 y 2. Aspecto clínico de las lesiones palpebrales inferiores del ojo derecho e izquierdo cuando se vio a la paciente por primera vez en consulta.*

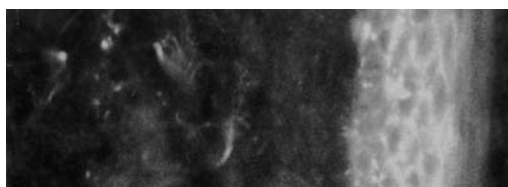


## CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 71 años que acudió a consulta remitida por el Servicio de Dermatología presentando lesiones rojizas, mame-lonadas y ulcerativas en borde libre palpebral inferior de ambos ojos, con la sospecha de proceso neoplásico. Entre los antecedentes personales destacaba un Pénfigo Vulgar, Hipertensión Arterial e Hipercolesterolemia (figuras 1 y 2).

Ante la bilateralidad del cuadro, nuestra sospecha fue relacionarlo con su enfermedad sistémica, por lo que se realizaron pruebas de inmunofluorescencia directa en muestras de biopsia de los párpados de la paciente (figura 3), que junto a la observación de las lesio-

*Fig. 3. Imagen de Inmunofluorescencia en la que se aprecian los depósitos de Ig G en los espacios intercelulares profundos de la epidermis característicos de esta enfermedad.*



nes estructurales al microscopio confirmaron plenamente el diagnóstico, tras lo cual se pautó tratamiento intensivo con corticoides con posterior evolución satisfactoria (figuras 4, 5, 6 y 7).

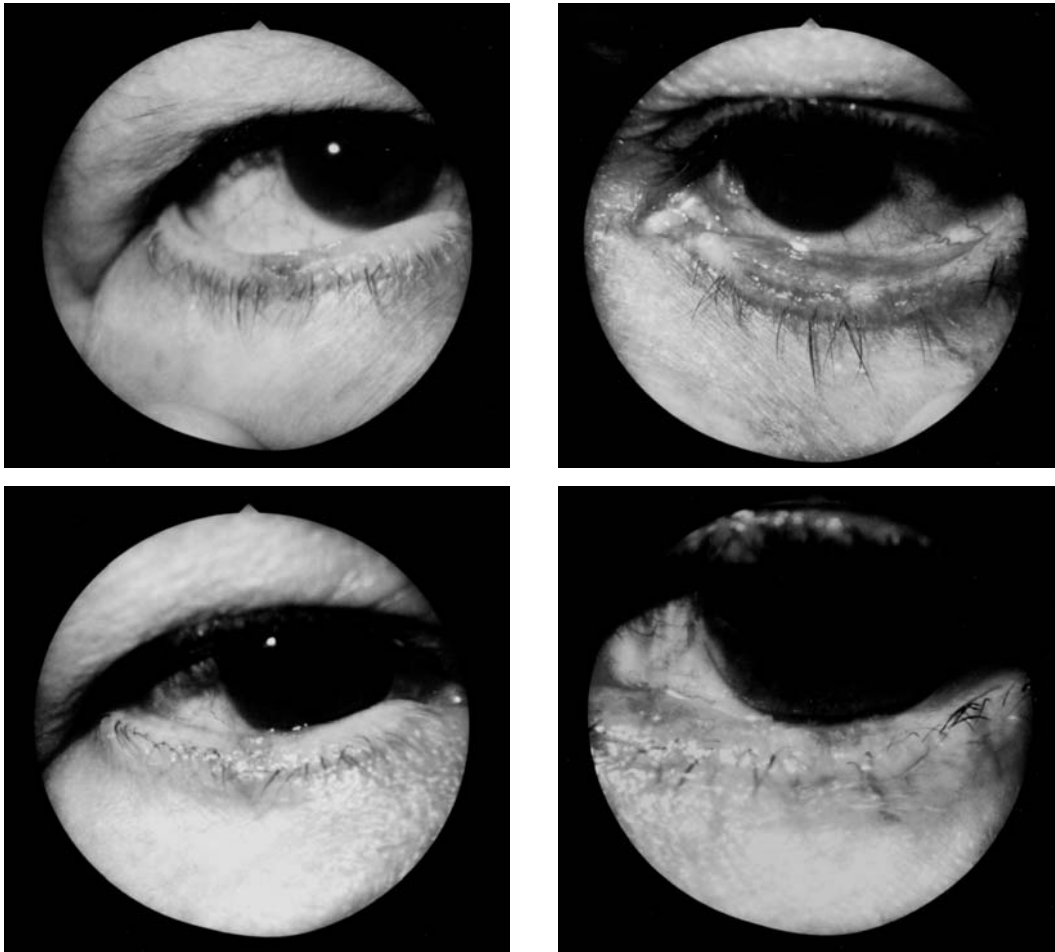
## DISCUSIÓN

El Pénfigo Vulgar es la forma más frecuente de presentación de esta enfermedad. Se presenta en las edades medias de la vida, con similar frecuencia entre hombres y mujeres. Se relaciona con el HLA DR4 y Drw6. Produce amplias áreas de acantolisis suprabasal en la epidermis, incluyendo anejos, con preservación de la capa de células basales y el estrato de Malpighii, cuya traducción clínica son lesiones ampollas que comienzan sobre todo en la mucosa oral, que se rompen y dejan grandes zonas denu-dadas con poca tendencia a la reepiteliza-ción. Posteriormente estas lesiones apare-cen de la misma forma en otras zonas del organismo (2).

Las lesiones oculares son raras (3), consis-tiendo en conjuntivitis transitorias caracte-rizadas por episodios de picor y quemazón sin lesiones cicatriciales residuales (a diferencia del penfigoide cicatricial), afectación corneal (muy rara) y afectación palpebral, que es el caso que nos ocupa y que debemos dife-renciar claramente de otros cuadros que a continuación se enumeran: Neoplasia, Penfi-goide Bulloso y Cicatricial, Dermatitis Her-petiforme, Epidermolisis Bullosa, Eritema Multiforme, Impétigo Bulloso, Toxicidad a la D-Penicilamina y Pénfigo Paraneoplásico (forma especial de Pénfigo que se presenta acompañando a algunas neoplasias linfoides, que se caracteriza por una clínica más poli-morfa y características inmunológicas distin-tas) (4).

En nuestro caso, la existencia de enferme-dad sistémica previa orientó claramente el diagnóstico, de mucha importancia a la hora de evitar intervenciones quirúrgicas muy agresivas o retraso diagnóstico por la posibi-lidad de estar ante una neoplasia, lo cual no es siempre fácil ante la presencia de lesiones palpebrales.





*Figs. 4, 5, 6 y 7.  
Imágenes de la  
satisfactoria  
evolución de  
ambos ojos bajo  
tratamiento.*

## BIBLIOGRAFÍA

1. C Ferrándiz. «Esquemas Clínico-Visuales en Dermatología», 80-83, 2ª Edición. Barcelona. Ediciones Doyma, 1.990.
2. William James. «Cutaneous Abnormalities of the Eyelid and Face: an Atlas with Histopathology», 42-44. USA. McGraw-Hill, Inc, 1.987.
3. Baykal, HE. «Severe Eye Involvement in Pemphigus Vulgaris», Ophthalmologie 1.995; 92: 854-7.
4. Meyers, SJ. «Conjunctival Involvement in Paraneoplastic Pemphigus», Am. J. Ophthalmol. 1.992,15;114: 621-4.

# Síndrome de horror fusión tras cirugía de estrabismo convergente

## *Horror fusion syndrome after strabismus surgery*

FERNÁNDEZ DEL COTERO MUÑOZ JN<sup>1</sup>, VÉLEZ LASSO E<sup>2</sup>, PORTELA CAMINO J<sup>2</sup>, ALONSO JUÁREZ E<sup>3</sup>

### RESUMEN

Presentar el caso de una paciente que tras haber sido sometida a cirugía de estrabismo convergente ha presentado la aparición de un síndrome de horror fusión que se está tratando por medio de terapia de ortóptica para romper los síntomas y recuperar la fusión.

Tras tres meses de tratamiento con terapia activa y prismas se ha conseguido fusión periférica manteniéndose esta por periodos cada vez más largos. La paciente refiere visión doble sólo cuando fija un objeto pequeño en visión próxima. La bibliografía referenciada insiste en que el único método de tratamiento es la oclusión para así favorecer la no-correspondencia retiniana y aliviar los síntomas.

### SUMMARY

We presents the case of a patient who developed a Horror Fusion syndrome after strabismus surgery. Actually she is being treated with ortoptics theray to try and break the symptoms and recover fusion

After three months with active therapy and prismas we achieved peripheral fusion, which is being maintained for longer periods each time.

---

Instituto Cántabro de Oftalmología.

<sup>1</sup> Doctor en Medicina y Cirugía.

<sup>2</sup> Diplomado en Óptica y Optometría.

<sup>3</sup> Licenciado en Medicina y Cirugía.

Correspondencia:

José N. Fernández del Cótero

Instituto Cántabro de Oftalmología.

Paseo de Menéndez Pelayo, 48

39006 Santander. Cantabria

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de Horror Fusionis es un término usado por Bielchowsky para describir un estado en el que el paciente trata de evitar la estimulación bifoveal para no tener síntomas de diplopia. Describe que es debido a un defecto de desarrollo de la sensorialidad en el lóbulo occipital.

Este síndrome es excepcionalmente raro pero no por ello menos engorroso ya que el paciente que es sometido a una cirugía de estrabismo o de cataratas y posteriormente queda correcto, se ve forzado en primer lugar a tener visión doble y posteriormente a desviar el ojo no dominante para evitar esta diplopia.

## CASO CLÍNICO

Paciente de 16 años que presenta estrabismo convergente desde el año de edad, ha sido tratada durante los siete primeros años con plan de oclusión (no referenciado por ella en cuanto a cantidad ni modo), con el que se consigue agudeza visual monocularemente correcta. El estrabismo no presenta variación en su ángulo desde los primeros síntomas siendo este de 30 Dt prismáticas base externa en visión lejana y 40 Dt Base externa en visión próxima, con concomitancia en las 9 posiciones de mirada.

Se observa una marcada Hiperacción de los oblicuos inferiores sin síndrome alfabético asociado.



El estado sensorial es el de fusión en CRA con lentes estriadas de Bagolini, diplopia homónima con Worth en disarmonía y fusión sensorial en ángulo subjetivo 0 con sinoptóforo así como CRN con post imágenes de Hering-Belchowsky.

Se comienza una rehabilitación visual previa a la cirugía para establecer fusión con CRN, se realiza oclusión alternante a tiempo completo, se le somete al paciente a la experiencia de una diplopia cruzada colocándole dos prismas con 30 Dt base externa en cada ojo. La primera fase de la fusión se consigue con sinoptóforo (gran capacidad disociadora) para conseguir finalmente fusión con anáglifos de baja capacidad disociadora y con vectogramas. Tras esta fase se colocan prismas de Fresnell de 20 Dt en cada ojo para que el paciente tenga visión binocular, al cabo de la semana la estereopsis correspondía a 250" de arco.

Paulatinamente se forzó al paciente a reducir potencia prismática de 4 en cuatro Dt para llegar a una desviación de 15 Dt repartidas en 7 Bext OD y 8 B ext OI por debajo de la cual el paciente presenta diplopia

La cirugía es clásica practicando una retroinserción del recto medio de OD tres milímetros y sutura posterior con dexton 5/0 músculos.

El postoperatorio cursa con normalidad observándose un ángulo residual de 0 – 2dt prismáticas base interna durante las tres semanas siguientes a la cirugía.

A los treinta días de la cirugía aparece una diplopia unida a cuadro de ansiedad y depresión con ángulo variable y síntomas de fusión descruzada y cruzada con alternancia. Cuando se trata de acercar estas imágenes diplópicas se produce un salto en el momento en que las imágenes se acercan por medio de prismas y varía la diplopia. Con el sinoptóforo se obtiene fusión en diferentes ángulos y la percepción binocular de las imágenes es borrosa siendo en el caso monocular de total nitidez.

Se comprueba el estado vergencial y acomodativo presentando valores prácticamente nulos en ambos casos y se procede a cicloplegia para evaluar si existe espasmo acomodativo comprobándose la ausencia del mismo.

Al no objetivarse ninguna otra causa que pueda provocar este estado sensorial se sospecha un síndrome de Horror Fusionis y se decide empezar tratamiento de ortóptica y pleóptica para intentar eliminar o minimizar los síntomas.

El tratamiento al que se somete es el de acomodación monocular con flippers y lentes divergentes y con cartas de Hart. A esto se unen una rehabilitación fusional con test poco disociantes (con vectogramas) en visión lejana y visión próxima.

Al cabo de un mes la fusión periférica empieza a ser posible con 2 Dt base IN en VL y 6Dt B Ext en VP, una vez conseguida esta fase se fue ampliando el rango de vergencias para conseguir mayor fusión en todas las distancias.

Actualmente la paciente sólo percibe visión doble en visión próxima cuando actúa la visión central de carácter muy molesto ya que las imágenes diplópicas están muy juntas y no consiguen la supresión.

## DISCUSIÓN

La aparición de horror fusión está muy poco documentada al ser un estado excepcionalmente raro, Harrer defiende que es debido a pacientes con deprivaciones sensoriales previas que tras cirugía presentan una supresión y un escotoma de supresión muy pequeño o ausente y no son capaces de fusionar ni de anular la visión del ojo no dominante. Kushner describe que en pacientes con cataratas congénitas en los que la ambliopía no se ha desarrollado de manera total este síndrome es frecuente ya que el paciente no es capaz de suprimir la imagen diplópica. Este síndrome está también descrito por Sharkey en pacientes con cataratas seniles con prolongada deprivación sensorial. Sólo Birnbaum desarrolla un método para tratar este síndrome, consiste en reordenar el sistema de percepción desde la toma de conciencia por

parte del sistema sensorial del paciente de imágenes periféricas que paulatinamente se van aproximando hasta la zona central. Actualmente el tratamiento que realizamos lo hacemos según el método de Birnbaum, si bien por si sólo es insuficiente ya que al no haber supresión central el sistema acomodativo está muy alterado siendo incapaz incluso de formar imágenes nítidas en retina.

## CONCLUSIÓN

Aunque el síndrome de Horror Fusión es muy poco frecuente, este es complicado de tratar debido a la incapacidad del paciente de suprimir imágenes, lo que crea un estado de ansiedad y una disfunción visual severa. Si bien la bibliografía es escasa creemos que con una ortóptica y pleóptica adecuada puede hacer desaparecer los síntomas en la mayor parte de las posiciones de mirada siendo la más comprometida la visión próxima.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Van Noorden. Binocular Vision and ocular Motility. 4ª Ed.
2. Harrer S. Blind Spot syndrome in convergent strabismus of the horror fusionis type. Klin Monatsbl Augenheilkd 1984.
3. Campana G. Observation on horror fusionis. Ann Ottalmol Clin Ocul 1967.
4. Hamburger FA. Horror fusionis. Its significance for the theory and practice of strabismus treatment. Buch Augenartz 1970.
5. Kusner BJ. Abnormal sensory findings secondary to monocular cataracts in childrens and strabismic adults. Am J Ophthalmol 1986 Sep15.
6. Birnbaum MH. Management of intractable diplopia in small angle non fusing squint. Am J Optom Physiol Opt 1976 aug.
7. Sharkey JA. Acquired central fusion disruption following cataract extraction. Pediatr Ophthalmol Strabismus 1994 Nov- Dec.

# Panoftalmia endógena causada por clostridium

## *Panophthalmia by clostridium*

GIL HERNÁNDEZ M.<sup>a</sup>A<sup>1</sup>, MONTESINOS VENTURA B<sup>2</sup>, ABREU REYES P<sup>2</sup>,  
PERERA MOLINERO A<sup>3</sup>

### RESUMEN

Presentamos el caso clínico de una paciente que tras ser intervenida quirúrgicamente por una fístula gastrointestinal desarrolla cuadro compatible con panoftalmía en su ojo izquierdo. En la exploración mediante tomografía axial computarizada destaca la presencia de gas intraocular, y el estudio microbiológico revela la presencia de una infección causada por clostridium septicum.

**Palabras clave:** panoftalmia, clostridium.

### SUMMARY

We present a clinical case of a patient that after gastrointestinal surgery she developed compatible square with panophthalmia in her left eye. C.T. Scan. showed intraocular gas, and the microbiologic study revealed the presence of an infection caused by clostridium septicum.

**Key Words:** panophthalmia, clostridium.

---

Complejo Hospitalario Ntra. Sra. de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife.

<sup>1</sup> Doctora en Medicina. Servicio de Oftalmología.

<sup>2</sup> Licenciado en Medicina y Cirugía. Servicio de Oftalmología.

<sup>3</sup> Licenciado en Medicina y Cirugía. Servicio de Anatomía Patológica.

Correspondencia:

M.<sup>a</sup> Antonia Gil Hernández

Ángel Romero, 1

38009 Santa Cruz de Tenerife

## INTRODUCCIÓN

Se considera endoftalmitis endógena a toda aquella infección que afecta el globo ocular por extensión, a través de la vía hemática, de un microorganismo que se localiza en cualquier parte del organismo (1).

Los pacientes no presentan historia de cirugía o trauma ocular, pero con frecuencia son enfermos inmunodeprimidos o que han sido sometidos a procedimientos médicos invasivos sobre el tracto gastrointestinal o sobre las vías urinarias.

Los microorganismos más frecuentemente implicados son de tipo micótico (candidas y aspergillus), y algo menos frecuente de tipo bacteriano. Entre estos últimos destaca la infección por streptococo (30%), stafilococo aureus (25%) y E. Coli (18%) (2).

Los clostridium (septicum y perfringens) forman parte de la flora habitual del intestino grueso, siendo responsables de la temida gangrena gaseosa. A nivel ocular se han descrito infecciones por clostridium secundarias

a heridas contaminadas que afecten directamente los párpados o el globo ocular, pero no es frecuente relacionarlos como gérmenes causantes de panofthalmía gaseosa secundaria a cirugía abdominal (3,4).

## CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 69 años de edad, que a las 24 horas de haber sido intervenida por fístula de colón perforada, secundaria adenocarcinoma de intestino grueso, se queja de intenso dolor, que refiere a modo de estallido, en el ojo izquierdo.

En la exploración oftalmológica inicial se aprecia celulitis orbitaria preseptal, intensa quemosis conjuntival, edema corneal con hipopion que ocupa 1/3 de la cámara anterior y seclusión pupilar. La paciente sólo percibía luz por su ojo izquierdo.

Se realiza exploración mediante Tomografía axial computarizada (TAC) donde se aprecia exoftalmos izquierdo, sin que se observen procesos inflamatorios sinusales en vecindad, destacando la presencia en el interior del globo ocular de una imagen compatible con luxación del cristalino, siendo informado como proceso séptico en evolución (fig. 1). Tras realizar hemocultivos y estudios microbiológicos del exudado conjuntival y humor acuoso, se instaura tratamiento antibiótico sistémico (Ceftazidima y Vancomicina) y tópico (colirios antibióticos reforzados de gentamicina y cefalosporina).

A las 72 horas se aprecia intensa hipotonía ocular por lo que repetimos el TAC orbitario apreciando una imagen hipointensa compatible con gas intraocular (fig. 2).

En el resultado de los estudios microbiológicos sólo son positivos los obtenidos de la intensa exudación conjuntival, dando colonias de clostridium septicum.

Ante la irreversibilidad y gravedad del cuadro se procede a la enucleación del globo ocular, que ya presentaba lisis del tejido corneal; La Anatomía Patológica del mismo, revela lesiones inflamatorias intraoculares subretinianas con signos de vasculitis necrotizante debido a sepsis bacteriana (fig. 3).

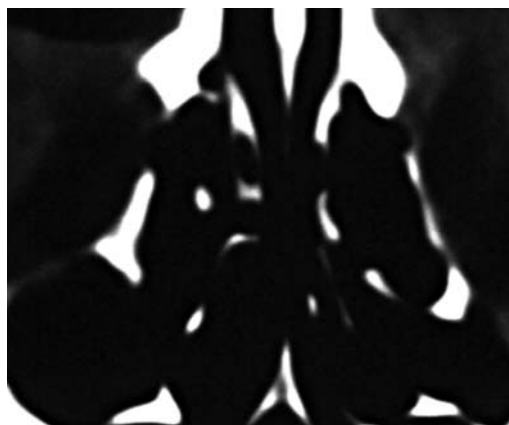


Fig. 1. TAC orbitario inicial donde se aprecia imagen hiperintensa ocupando el polo posterior del globo ocular izquierdo.

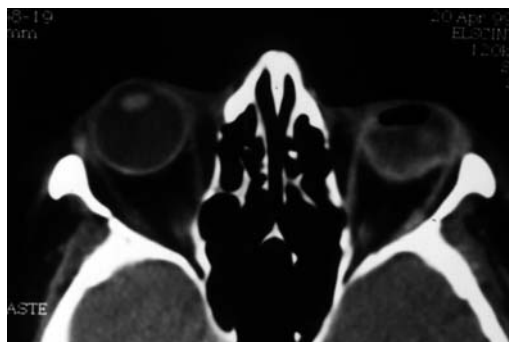


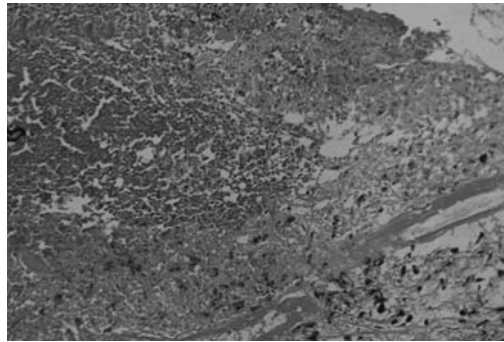
Fig. 2. TAC orbitario donde podemos distinguir la desestructuración del globo ocular izquierdo y la presencia de gas intraocular.

El diagnóstico final es de embolización séptica por germen procedente del tracto intestinal.

## DISCUSIÓN

Las endoftalmitis bacterianas endógenas son afortunadamente poco frecuentes en la clínica diaria. Cualquier grupo de edad puede verse afectado, siendo los factores predisponentes más frecuentes: la diabetes, el abuso de drogas intravenosas, cirugía o trauma reciente, enfermedad valvular cardíaca, terapia corticoidea, o aquellos factores que determinen un estado de inmunodeficiencia. En la bibliografía consultada el ojo derecho se afecta más frecuentemente que el izquierdo, presumiblemente debido al curso más directo de la sangre desde el corazón. La meningitis, endocarditis y las infecciones que afecten el tracto urinario o la cirugía abdominal son la causa más frecuente de bacteriemia o embolización séptica (1).

La presencia de burbujas de gas intraocular son atribuidas a la infección por gérmenes anaerobios, facultativos como el *E. Coli*, o absolutos como los clostridium (5). Estos últimos liberan una serie de toxinas que son responsables del cuadro clínico. A nivel ocular su efecto es devastador, determinando una necrosis masiva de las estructuras intraocula-



*Fig. 3. Corte histológico donde apreciamos una intensa vasculitis necrotizante adyacente al epitelio pigmentario de la retina.*

res. La terapia médica es en la mayoría de los casos inefectiva, terminando en la evisceración o enucleación del globo ocular (6).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Endogenous Bacterial Endophthalmitis. Duane's Ophthalmology on CD-ROM 1999.
2. Okada AA, Johnson RP, Liles WC et al. Endogenous Bacterial Endophthalmitis. Report of a ten year retrospective study. *Ophthalmology* 1994; 101: 832-838.
3. Walsh: Clostridial ocular infections. Case report of gas gangrene panophthalmitis. *Br. J. Ophthalmol* 49: 472, 1965.
4. Brock and Madigan: Microbiología, 1991.
5. Park SB, Searl SS, Aquavella JV, Erdey RA. Endogenous endophthalmitis caused by *Escherichia coli*. *Ann. Ophthalmol* 1993; 25 (3): 95-9.
6. Green MT, Font RL, Campbell JV, Marines HM. Endogenous Clostridium panophthalmitis. *Ophthalmology* 1987; 94 (4): 435-8.

# Pseudotumor orbitario: un dilema diagnóstico

## *Orbital pseudotumor: a diagnostic problem*

ICETA GONZÁLEZ I<sup>1</sup>, MARTÍNEZ PIÑERO A<sup>1</sup>, ÁLVAREZ ARGÜELLES H<sup>2</sup>,  
ABREU GONZÁLEZ R<sup>3</sup>, ABREU REYES JA<sup>2</sup>

### RESUMEN

**Caso clínico:** Presentamos el caso de una mujer de 43 años de edad que acudió al servicio de Oftalmología por presentar una inflamación palpebral del ojo derecho, de una semana de evolución, sin otra sintomatología acompañante.

**Discusión:** Destacamos la importancia de la Tomografía Axial Computarizada ( TAC ) en el diagnóstico diferencial de las inflamaciones orbito-palpebrales.

**Palabras clave:** Pseudotumor inflamatorio, dacrioadenitis, TAC.

### SUMMARY

**Case report:** A case of a woman 43 years old with palpebral inflammation in her right eye is presented.

**Discussion:** To underline the importance of the TAC in the differential diagnosis of orbito-palpebral inflammations.

**Key Words:** inflammatory pseudotumor, dacryoadenitis, TAC.

---

Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario de Canarias, Universidad de La Laguna, S. C. de Tenerife.

<sup>1</sup> Licenciado en Medicina y Cirugía.

<sup>2</sup> Doctor en Medicina y Cirugía.

<sup>3</sup> Estudiante de Licenciatura. Facultad de Medicina. ULL.

Correspondencia:

Iceta González

Servicio de Oftalmología

Hospital Universitario de Canarias

Carretera La Cuesta-Taco, s/n

38320 La Laguna. Tenerife



## INTRODUCCIÓN

La primera descripción de Pseudotumor Orbitario se remonta a 1905 por Birch-Hirschfeld, clasificándolo como una entidad inflamatoria y no neoplásica (1).

En la actualidad se consideran como inflamaciones idiopáticas inespecíficas, difíciles de diferenciar de un tumor orbitario.

Representan entre un 5-6 % dentro de la patología orbitaria, siendo más frecuentes en adultos. Su etiología es por lo general desconocida.

El Pseudotumor Orbitario es una entidad clínica de naturaleza inflamatoria que puede manifestarse de forma aguda o crónica. La inflamación afecta a la órbita de forma difusa, o bien a tejidos orbitarios específicos dando lugar a diferentes variantes clínicas de la misma enfermedad: inflamación de la glándula lagrimal ( dacrioadenitis ), de un músculo ( miositis ), de la cápsula de Tenon ( tenonitis ), y menos frecuentemente de los vasos ( vasculitis ) o de los nervios orbitarios ( neuritis ).



Fig. 1. RMN en la que se aprecia una imagen de baja señal homogénea.

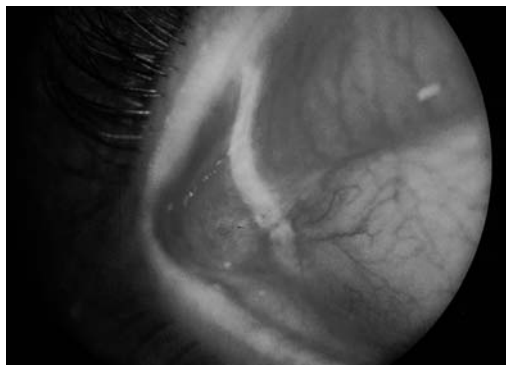


Fig. 2. Proptosis de la glándula lagrimal.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 43 años de edad, que acude por inflamación palpebral de una semana de evolución en ojo derecho, sin otra sintomatología acompañante. No existían antecedentes personales ni familiares de interés.

Al historiar a la paciente se descubre que el primer síntoma clínico se remonta a tres meses antes de la consulta hospitalaria por presentar un cuadro de inflamación palpebral que cedió con la administración de corticoides parenterales en el servicio de Urgencias del HUC, sin que en aquellos momentos fuera atendida por el servicio de Oftalmología.

Así mismo, la paciente aportó un informe radiológico de Resonancia Magnética realizado en otro Centro, informadas como imágenes compatibles con un proceso de características inflamatorias de localización extraocular en las partes blandas del margen externo de la órbita derecha sin afectación de la estructura ósea (fig. 1).

En la exploración oftalmológica presentaba:

— Agudeza visual espontánea: 10/10 en ambos ojos.

— Polo Anterior: edema palpebral en párpado superior de ojo derecho.

— PIO: 17 mmHg en ambos ojos.

— Motilidad Intrínseca: normal.

— Motilidad Extrínseca: ligera limitación de la supraducción en ojo derecho. No se objetivó diplopía.

— Fondo de ojo: normal.

— Palpación Orbitaria: masa no dolorosa a nivel del reborde orbitario superior derecho, poco delimitada y no reductible (fig. 2).

— Exoftalmometría: 18 mm en ambos ojos.

Con el diagnóstico de presunción de **PSEUDOTUMOR ORBITARIO** se realiza estudio general, que incluyó hemograma y bioquímica de rutina, siendo los resultados normales.

Dada la poca información obtenida por los exámenes realizados se procedió a la reevaluación del caso, realizándose TAC orbitario que en el plano axial muestra una asimetría de la glándula lagrimal, siendo de mayor tamaño en el lado derecho, sin claros signos de proptosis ocular (fig. 3). Las estructuras

retroconales no mostraron anomalías valorables. La administración de contraste no modificaba las características del examen.

El diagnóstico es confirmado posteriormente por la biopsia tomada de la zona infiltrada, la cual mostró la presencia de una dacrioadenitis crónica con hiperplasia folicular linfoide, y un infiltrado inflamatorio mononuclear intersticial (fig. 4). La inmunohistoquímica demuestra que las células centrofoliculares son negativas para bcl2. (fig. 5).

Se pautó tratamiento con corticoides sistémicos ( 1 mg / Kg de peso/día ), siendo la evolución clínica de la paciente satisfactoria.

## DISCUSIÓN

Los pseudotumores inflamatorios presentan una evolución variable según el cuadro clínico sea agudo o crónico (2, 3). Así, los signos clínicos como dolor, edema palpebral, exoftalmos axial, y dificultad para realizar los movimientos oculares no siempre están presentes. Si la afectación es bilateral deberemos pensar en una enfermedad multisistémica (sarcoidosis, periarteritis nodosa, enf. Wegener, etc.).

Los signos de la radiología simple poco ayudan al diagnóstico por no presentar los pseudotumores afectación ósea, puesto que su comportamiento poco agresivo da únicamente en la radiografía simple un aumento de densidad de los tejidos blandos dependiendo del volumen del pseudotumor.

La tomografía computerizada es el método de diagnóstico principal en estos procesos, incluso superior a la Resonancia Magnética, ya que nos permite hacer un diagnóstico de densidades, morfológico y de localización, al mismo tiempo que nos abre camino para realizar un nuevo intento de clasificación clínica relacionada con los tejidos afectados: En las miositis la infiltración está limitada a la musculatura, apreciándose el engrosamiento del vientre muscular y de sus inserciones, la afectación de la glándula lagrimal o Dacrioadenitis aparece en el TAC como un pseudotumor inflamatorio localizado que afecta al área de la glándula con límites bien definidos.

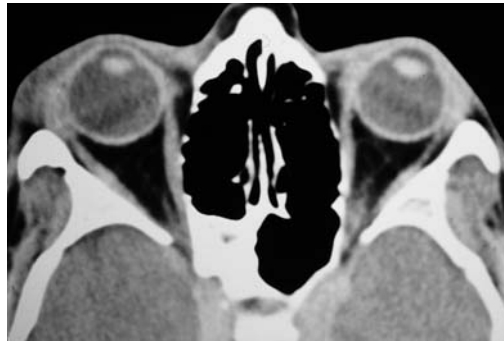


Fig. 3. Secuencia T1 en la que se observa un engrosamiento de la glándula lagrimal homogéneo y bien definido.

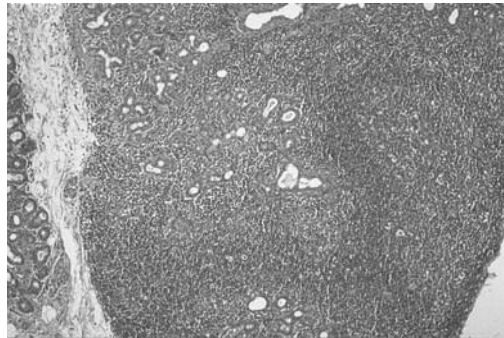


Fig. 4. Dacrioadenitis crónica folicular. Lobulillos de glándula lagrimal atrofiados por infiltrado inflamatorio mononuclear organizando folículos linfoides (HE; X 100).

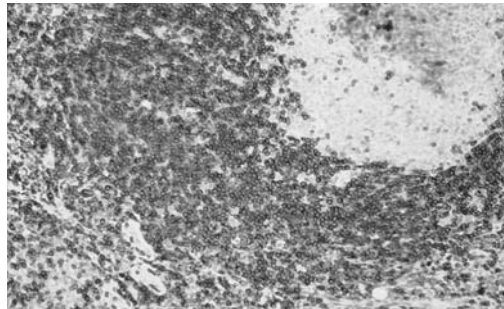


Fig. 5. Folículo linfoide reactivo. Inmunohistoquímicamente las células centrofoliculares son negativas para bcl2.

El pseudotumor inflamatorio difuso no tiene límites claros y en el TAC se observa como se extiende por los tejidos orbitarios siendo de volumen variable.

En relación al tratamiento, la respuesta a los corticoides a altas dosis (Prednisona: 1 mg/Kg peso/día ) es buena, evolucionando favorablemente en la mayoría de los casos. Si bien hay casos de resolución espontánea, también un pequeño porcentaje no responde a la corticoterapia, teniendo que aplicar radioterapia (2000-2500 rads) o incluso inmunosupresores.

Si bien algunos autores afirman que la buena respuesta a los corticoides a los pocos días del comienzo del tratamiento es una evidencia diagnóstica de pseudotumor orbitario

(4), es de destacar que también otros procesos, incluyendo tumores malignos entre ellos, pueden responder favorablemente de forma temporal a la administración de los mismos. Por tanto la biopsia es fundamental y necesaria para el diagnóstico exacto de pseudotumor orbitario (5).

En nuestro caso clínico no se llegó inicialmente a un diagnóstico correcto por no elegir la prueba complementaria de mayor rendimiento diagnóstico. Fue tan sólo después de la realización del TAC cuando se llegó al diagnóstico de dacrioadenitis crónica, lo que fue confirmado por el resultado de la biopsia.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ilse Mombaerts, Roel Goldschmeding, Leo Koornneef, et al. What is Orbital Pseudotumor?. *Surv Ophthalmol* 41 (1) July-August 1996.
2. Gegúndez JA, Nogueroles Bertó M. Diferentes formas clínicas del pseudotumor orbitario inflamatorio idiopático. *St Ophthal*. Vol. XVIII nº 2/1999: 117-121.
3. Pérez Moreiras J, Cuevas Alvarez. *Patología Orbitaria*. Barcelona:1982; I: 12.
4. Ilse Mombaerts, Reinier O. Are systemic corticosteroids useful in the management of Orbital Pseudotumors? *Ophthalmology*. Vol 103, nº 3, March 1996: 521-528.
5. Duane's. *Clinical Ophthalmology*. Clinical volumen II, chapter 35.

# Metástasis coroidea secundaria a carcinoma vesical

## *Metastasis of choroid just vesical carcinoma*

MONTESINOS VENTURA BM<sup>1</sup>, GIL HERNÁNDEZ M.<sup>2</sup>A

### RESUMEN

Presentamos un caso clínico de un paciente varón de 77 años con una metástasis coroidea secundaria a un carcinoma vesical.

Las metástasis coroideas son características de la enfermedad tumoral terminal.

Son mucho más comunes de lo que parece, ya que el paciente no se remite al oftalmólogo porque está demasiado enfermo.

### SUMMARY

We present a clinical case of a seventy seven years old male patient with metastasis of choroid due vesical carcinoma. Metastasis of choroid are characteristic of terminal tumoral disease. They are very much common it seem, the patient don't go to oculist because he is too sick.

### INTRODUCCIÓN

El cáncer metastásico del tracto uveal es la forma más común de malignidad intraocular.

La extensión se produce por vía hematogena, siendo las neoplasias más frecuentes, el cáncer de mama en la mujer, y el de pulmón en el varón.

Otras localizaciones primarias, menos comunes, incluyen los riñones, los testículos y el tracto gastrointestinal (1,2).

Se manifiestan oftalmológicamente por la presencia de lesiones blanquecinas, ova-

ladas o en placa ; solitarias o múltiples. Sus bordes están poco definidos, y raras veces presentan una sobre elevación significativa (1).

Se presenta un caso clínico de un paciente con metástasis coroidea secundaria a carcinoma vesical.

### CASO CLÍNICO

Paciente varón de 77 años de edad que ingresa en nuestro servicio procedente de la

Complejo Hospitalario Ntra. Sra. de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

<sup>1</sup> Licenciada en Medicina General y Cirugía.

<sup>2</sup> Doctora en Medicina General y Cirugía.

Correspondencia:

B. Montesinos Ventura

Servicio de Oftalmología

Complejo Hospitalario Ntra. Sra. de Candelaria

Carretera del Rosario, s/n

38010 Santa Cruz de Tenerife. España

isla de El Hierro con el diagnóstico de desprendimiento de retina en el ojo derecho.

Entre los antecedentes personales hay que destacar que en 1986 se le diagnostica una Neoplasia Vesical (Carcinoma Papilar Transicional grado II, Estadio A de Jewet), y un Adenoma de Próstata con estenosis de uretra membranosa.

Se somete a Tratamiento quirúrgico: RTU más Uretrotomía endoscópica en varias ocasiones por múltiples recidivas con reestenosis y hematurias acompañantes ( 1986, 1989, 1990, 1997 y 1998). También recibe Tratamiento con citostáticos intravesicales.

Como antecedente oftalmológico de interés; fue intervenido quirúrgicamente de cata-

ratas en ambos ojos en 1998. En Marzo de 1999 se le realiza una Capsulotomía Yag en el ojo derecho.

En la exploración oftalmológica presenta una Agudeza visual de cuenta dedos en el ojo derecho ; y de 2/3 en el ojo izquierdo.

En la Biomicroscopía Anterior se aprecia pseudofaquia bilateral.

En la exploración de Fondo de ojo destaca en el ojo derecho, la presencia de una masa sobreelevada blanquecina a nivel nasal, y un desprendimiento de retina inferior a través del cual se aprecia con dificultad, una lesión nodular (fig. 1).

El Fondo del ojo izquierdo es normal.

En la Exploración Ecográfica del ojo derecho podemos distinguir un levantamiento de la retina inferior en el que yace una masa redondeada e hiperecogénica. También se observa una lesión nodular hiperecogénica a las 9 horas, confirmando así, la naturaleza sólida de la lesión tumoral localizada a dicho nivel (fig. 2).

Se le realiza una Tomografía Axial Computarizada Orbitaria que revela la existencia de un desprendimiento de retina exudativo con dos masas nodulares coroideas en el ojo derecho.

Posteriormente se procede a la realización de una Resonancia Magnética Nuclear, en la que se aprecia en T1 una imagen de señal brillante en región posterior y lateral interna del globo ocular derecho, y en T2 una señal hipointensa que se corresponde con la lesión coroidea (figs. 3 y 4).

Ante la sospecha de metástasis coroidea secundaria a un cáncer vesical se realiza una interconsulta a Oncología, la cual revela además la existencia de adenopatías duras, no

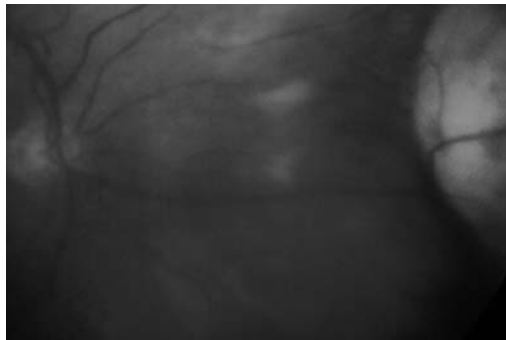


Fig. 1.

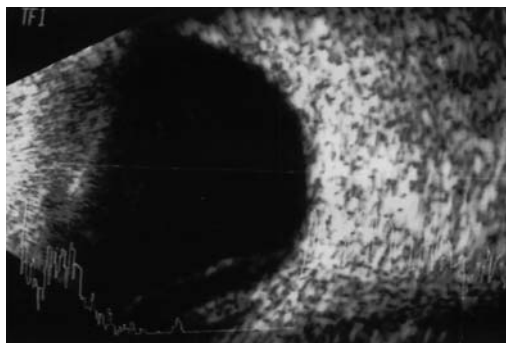
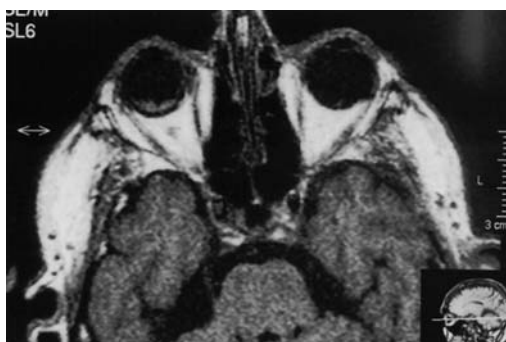
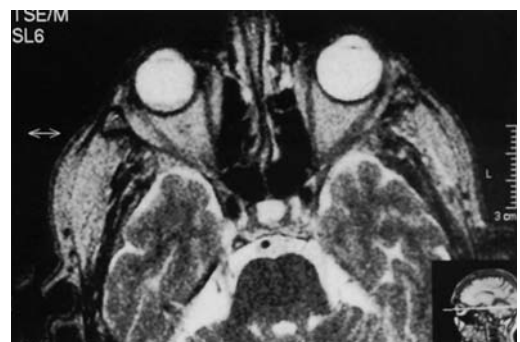


Fig. 2.



Figs. 3 y 4.



móviles en la región cervical izquierda. La punción y aspiración con aguja fina ( PAAF) de dichas adenopatías confirma la existencia de células neoplásicas de tipo carcinoma transicional.

El Tratamiento oftalmológico y sistémico fue paliativo. Considerando el pronóstico desfavorable y la edad avanzada del paciente se descarta la aplicación de un tratamiento quimioterápico y/o radioterapéutico.

Nos encontramos por tanto, con una metástasis coroidea secundaria a un carcinoma vesical, que inicialmente se encontraba sin signos de extensión sistémica.

Destacamos la poca frecuencia de este tipo de carcinoma como productor de metástasis uveal.

## DISCUSIÓN

El carcinoma metastásico de coroides es el tumor maligno intraocular más frecuente.

Esto es, los tumores metastásicos de la coroides son más frecuentes que las neoplasias malignas primarias a este nivel (1-3).

La presencia de una metástasis coroidea puede ser inicial de un carcinoma bronquial, mientras que el antecedente de mastectomía es la norma en las mujeres con cáncer de mama; esto es, es rarísimo encontrar una metástasis coroidea como manifestación inicial de una neoplasia mamaria (3).

No obstante, las metástasis coroideas suelen ser más características de la enfermedad terminal avanzada<sup>3</sup>

El carcinoma metastásico uveal se encuentra en uno o en ambos ojos y puede presentarse de forma uni o multifocal, localizándose sobre todo a nivel del polo posterior.

Por lo que, la exploración minuciosa del otro ojo es importante debido a la frecuencia de las metástasis bilaterales.

La sintomatología más habitual se caracteriza por visión borrosa o deformada por afectación macular (3) en uno o ambos ojos. En algunas ocasiones las metástasis invaden el Nervio Óptico y provocan una pérdida profunda de visión.

Estas lesiones se suelen encontrar asociadas a desprendimientos de retina exudativos.

No obstante los desprendimientos de retina son de mayor extensión y con bolsas más altas en las metástasis coroideas que en los melanomas de coroides.

No suelen asociarse a hemorragias en el vítreo. Raramente se han asociado a desprendimientos de coroides (4,5).

En el estudio ecográfico las metástasis coroideas suelen presentar elevaciones no muy pronunciadas, tendiendo a ser masas más planas que los melanomas de coroides; es frecuente el hallazgo de extensiones mayores medidas por ecografía que las estimadas oftalmoscópicamente. Su superficie es irregular, distinta a la morfología nodular o cupuliforme, típica del melanoma de coroides (4).

La atenuación de los ultrasonidos es moderada. Su reflectividad suele ser media - alta y su estructura interna irregular por necrosis intratumoral. El pulso vascular es mínimo o ausente (4,6,7).

El valor de la angiografía fluoresceínica es relativo en estos tumores.

En fases iniciales la coroides puede ser hipofluorescente si la coriocapilar está oculta. Más adelante aparecen múltiples puntos hiperfluorescentes que pierden contraste al espacio subretiniano con acumulación de contraste.

La angiografía con verde de indocianina (AVI) puede mostrar una gran variabilidad de presentaciones condicionadas especialmente por el grado de vascularización del tumor (8) aunque debido al aspecto amarillento amelanótico de las metástasis coroideas sin evidencia de vascularización intrínseca, la AVI muestra un patrón relativamente uniforme, con hipofluorescencia precoz en comparación con la coroides circundante.

En fases tardías, sobre los 30 minutos, la lesión mostrará un discreta tinción difusa y escape en sus bordes (9).

El tratamiento del carcinoma metastásico uveal es paliativo y consiste en la aplicación de quimioterapia junto con radioterapia externa (3).

Las metástasis coroideas crecen rápidamente y suelen responder bien a un ciclo de radioterapia paliativa (3).

La enucleación está contraindicada, a no ser que el ojo sea doloroso (3).

En la bibliografía consultada no hemos encontrado casos descritos de metástasis corioidea secundarias a carcinoma vesical.

## BIBLIOGRAFÍA

1. J. Kanski. Oftalmología Clínica, 1996, cap 7, 174.
2. Duane's Ophthalmology on CD-ROM 1998.
3. Spalton DJ, Hitchings RA, Hunter PA. Atlas de Oftalmología Clínica 2ª edición. Mosby-Doy-  
ma 9.18-9.19.
4. Byrne SF, Green RL. Ultrasound of the eye and orbit. CV Mosby. San Luis, 1992.
5. Shields JA; Shields CL: Intraocular tumors. A text and a atlas. Philadelphia 1992. WB Saunders Co. 240-252.
6. Verbeek Am. A choroid oat-see carcinoma metastasis mimicking a choroidal melanoma. En: Thijssen JM, Verbeek AM (eds). Ultrasonography in Ophthalmology. Dordrecht: Junk, 1981: 131.
7. Verbeek Am, Thissen JM, Cuypers MHM; Brink H, Deutmann AF. Echographic classification of intraocular tumors. Acta Ophthalmol 1994; 72: 416-422.
8. Marin F. Angiografía digitalizada con verde indocianina en otras patologías. In: Gómez-Ulla F. Nuevos métodos de exploración retiniana. Madrid: Sociedad Española de Oftalmología; 1994; 165-182.
9. Shields CL. Clinical evaluation of choroidal tumors. In: Yannuzzi La, Flower RW; Slakter JS. Indocyanine green angiography. St Louis: Mosby; 1997; 279-296.

# Toxocariasis ocular. A propósito de un caso

## *Ocular toxocariasis. Case report*

MONTESINOS VENTURA BM<sup>1</sup>, DELGADO MIRANDA JL<sup>2</sup>, AYALA BARROSO E<sup>1</sup>,  
ÁLVAREZ MARÍN J<sup>2</sup>, HERNÁNDEZ DÍAZ M<sup>1</sup>, DELGADO ESTÉVEZ JL<sup>1</sup>,  
ABREU REYES P<sup>1</sup>

### RESUMEN:

Presentamos un caso clínico de un varón de diez años de edad con Toxocariasis ocular. La manifestación clínica fue diplopia monocular.

El fondo de ojo izquierdo mostraba un granuloma retiniano.

El test de Elisa positivo para *Toxocara canis* confirmó el diagnóstico.

El paciente fue tratado posteriormente mediante vitrectomía y con corticoides sistémicos.

**Palabras clave:** *Toxocara canis*, granuloma, toxocariasis ocular.

### SUMMARY:

We present a ten years old male with ocular Toxocariasis. The clinical manifestation was monocular diplopia.

The fundus of the left eye showed retinal toxocara granuloma. A positive Elisa test for *Toxocara canis* established the diagnosis. The patient was consecutively treated by pars plana vitrectomy and systemic corticosteroids.

**Key words:** *Toxocara canis*, granuloma, ocular toxocariasis.

---

Servicio de Oftalmología. C. H. Nuestra Señora de Candelaria.

<sup>1</sup> Licenciado en Medicina.

<sup>2</sup> Doctor en Medicina y Cirugía.

Correspondencia:

Blanca Montesinos Ventura

Complejo Hospitalario Nuestra Señora de Candelaria

Servicio de Oftalmología

Carretera del Rosario, s/n

38010 Santa Cruz de Tenerife.

Canarias. España



## INTRODUCCIÓN

La Toxocariasis está causada por la infestación con un áscarí intestinal (nemátodo) (1), generalmente por la larva del nemátodo *Toxocara canis*; y excepcionalmente por la del *Toxocara cati*..

El *Toxocara canis* es un huésped habitual (2) del intestino del perro.

La infestación humana se debe a la ingesta accidental de tierra o alimentos contaminados con huevos dispersados en las heces de los perros (frutas, vegetales...).

En el intestino humano, los huevos se desarrollan hasta larvas que penetran la pared intestinal y se desplazan a varios órganos, como el hígado, los pulmones, la piel, el cerebro y los ojos.

El *Toxocara* es incapaz de atravesar los pulmones del hombre, no puede efectuar la migración transtraqueal y convertirse en adulto.

Dicha infestación humana puede adquirir dos formas: La Toxocariasis ocular y la Toxocariasis sistémica o Larva migrans visceral.

Su diagnóstico se basa en la exploración ocular, la epidemiología y los test serológicos específicos tales como el Elisa. (2)

## CASO CLÍNICO

Varón de diez años de edad que acude a la consulta de Oftalmología por presentar diplopia monocular en el ojo izquierdo de un mes de evolución, aproximadamente, y enrojecimiento ocular en ambos ojos.

El paciente no refería antecedentes personales ni oftalmológicos de interés ni vivía en un medio rural dónde conviviera habitual-

mente con perros, gatos u otros animales domésticos.

A la exploración oftalmológica presenta: una agudeza visual en OD sc:1.00 y en

OI sc: 0.4 que no mejoraba con estenopeico.

La motilidad ocular extrínseca e intrínseca; la tensión ocular son normales en ambos ojos.

En la exploración de polo anterior se observa epiescleritis temporal y papilas tarsales hiperémicas en ambos ojos que explica el cuadro de enrojecimiento ocular referido por el paciente.

El Fondo de ojo derecho es normal.

El Fondo de ojo izquierdo: se aprecia a nivel de hora doce un granuloma periférico con un desprendimiento de retina perilesional muy localizado. Desde dicha hora 12 hasta el disco óptico se aprecia una banda fibrosa que tracciona el área macular provocando una heterotopia de la mácula.

Basándonos en la exploración ocular con la imagen característica del fondo de ojo izquierdo se le realizó un test de Elisa para toxocara que resultó positivo con un valor de Ig G: 1.29.

Así se estableció el diagnóstico de Toxocariasis ocular en forma de granuloma periférico.

Se le solicitaron analíticas de sangre y orina que fueron normales, al igual que la exploración general del paciente, descartándose así, una Toxocariasis sistémica.

El tratamiento efectuado fue: vitrectomía vía pars plana en ojo izquierdo.

Los resultados obtenidos fueron favorables; la diplopia referida cedió al desaparecer la tracción macular con la liberación de dicha banda vítrea.

Quedó un granuloma periférico residual mínimo, desapareciendo el desprendimiento de retina residual.

Al tercer día de la intervención quirúrgica se produjo una intensa reacción inflamatoria por la disminución del antígeno larval en vítreo que cedió en una semana con el uso de corticoides sistémicos.

## DISCUSIÓN

El ciclo biológico del *Toxocara canis* es muy cerrado y cosmopolita.

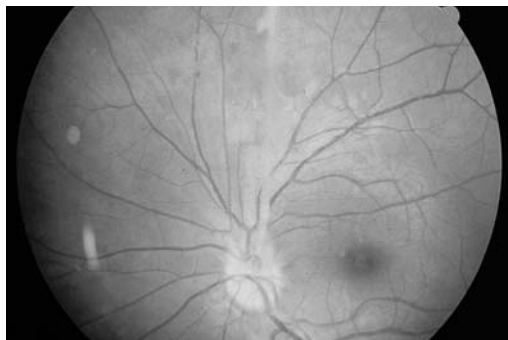


Fig. 1. Imagen característica de toxocariasis ocular. Se aprecia brida vítrea de papila a hora 12.

El contacto íntimo de los niños (3,7), especialmente con los cachorros, es una fuente importante de contaminación.

La larva puede entrar al ojo ya sea directamente por vía de la coroides, ciliar, de las arterias centrales de la retina o bien pasar al ojo luego de un período de enquistamiento en tejidos adyacentes.

Las manifestaciones generales de la toxocariasis (1,2) sistémica rara vez coinciden con la afectación ocular. Se presenta como una afectación sistémica grave que ocurre alrededor de los dos años de edad con febrícula, hepatoesplenomegalia, ictericia, neumonitis con crisis asmática, convulsiones, dolor abdominal, edema de Quincke, urticaria, púrpura, y más raramente, encefalitis, incluso la muerte.

La sangre muestra leucocitosis y eosinofilia importante.

En cambio, el paciente con toxocariasis ocular se caracteriza por estar sano como en el caso clínico descrito por nosotros. No presenta afectación a nivel del resto de su economía, ni tampoco presenta alteraciones del hemograma, esto es, la leucocitosis y la eosinofilia están ausentes.

Las tres lesiones oculares más comunes en la toxocariasis ocular son:

- 1) Un cuadro semejante a la endoftalmitis crónica.
- 2) Un granuloma de polo posterior.
- 3) Un granuloma periférico. (Esta forma es la correspondiente al caso descrito por nosotros, en el que observamos un granuloma periférico asociado a una banda vítrea).

Otras manifestaciones menos frecuentes son: un síndrome semejante a la pars planitis, una uveítis anterior, papilitis óptica, un absceso vítreo localizado, tracciones de la retina, panuveítis bilateral... (7).

Dentro de las pruebas diagnósticas de laboratorio hay que destacar la determinación de anticuerpos antitoxocara en suero, humor acuoso o vítreo.

El Elisa puede emplearse (1,2) para determinar el nivel sérico de Acs antitoxocara canis. Sin embargo, la prevalencia de la seropositividad en niños pequeños puede alcanzar el 20-30 %, limitando así la utilidad de la prueba.

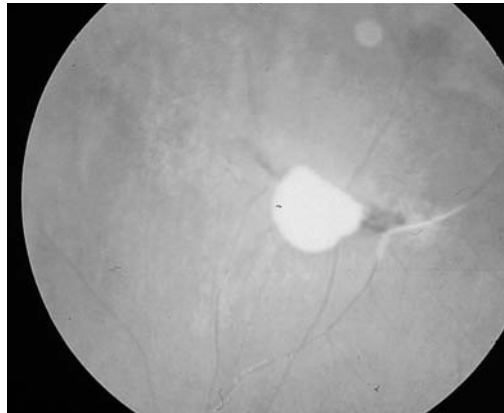


Fig. 2.  
Granuloma  
periférico residual  
posquirúrgico.

Cuando se sospecha una toxocariasis ocular, se deben solicitar títulos exactos de Elisa, incluyendo análisis de suero no diluido (4).

Se considera que si los niveles de Ig G > 0.9 (negativo) → ausencia de niveles de Acs detectables antitoxocara. IgG: 0.9–1.10 (dudoso): límite.

Ig G > 1.10 (positivo) → presencia de Acs.

La Ecografía puede ser útil, tanto para establecer el diagnóstico en los ojos con medios turbios como para descartar otras causas de Leucocorias (1).

El diagnóstico diferencial de la Toxocariasis Ocular hay que realizarlo con otras entidades como: La Fibroblasia Retrolental, La Pars Planitis, la P.V.H.P., El Retinoblastoma, La Toxoplasmosis... (2,6).

El tratamiento consiste en la utilización de Corticoides vía sistémica (5,8). Cuando las larvas mueren se desintegran y provocan una reacción inflamatoria seguida de granulación (1). Los Corticoides ejercen un efecto antiinflamatorio beneficioso.

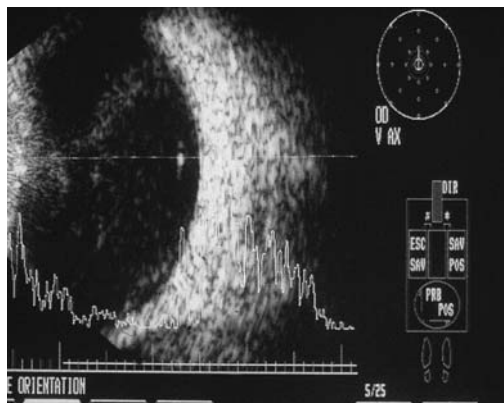


Fig. 3. Imagen  
ecográfica con  
alta reflectividad  
sugestiva de  
desprendimiento  
de retina  
perilesional.

No se han observado diferencias significativas en la utilización o no de Antiparasitarios (8).

La Vitrectomía es útil para eliminar el antígeno larval del vítreo, disminuyendo la actividad patológica (2,5).

En la mayoría de los casos con Toxocariasis ocular con lesiones oculares comunes tales como Granulomas, el pronóstico visual es excelente. La pérdida de visión en los casos graves puede estar causada por fenómenos de tracción importantes, Heterotopia Macular y Desprendimiento de Retina entre otras causas.

## BIBLIOGRAFÍA

1. J. Kanski. J. Oftalmología Clínica. Mosby Doyma S.A. 3ª Edición. 1996; 142-144.
2. Castro J, Andrés A. Toxocariasis Ocular. Tres formas clínicas. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología. Tomo LXI N° 1; Pag.85-89.
3. Brunzini MA, Zapater RC. La Infección Ocular. Editorial Celcius 1985; Pag. 68-69.
4. Krukar-Baster K, Zygułska MH, Sajak HK, Kubicka TA, Dymon M. Long Term Observations of ocular Toxocariasis in children and youth. Klin-Oczna. 1996; 98 (6): 445-8.
5. Beerlandt N, Dralands L, Vangimderdeuren R, Blanckaert J, Vanbesien B, Van-Cauwenberghe J, De-Keersmaecker L, Vervoort T. Ocular Toxocariasis in a 36 year old patient: a case report. Bul Soc Belge Ophtalmol. 1995; 259: 177-81.
6. López Velez R, Suárez de Figueroa M, Gimeno L, García Camacho A, Fenoy S, Guillén JL, Castellote L. Ocular Toxocariosis o Retinoblastoma? Enferm. Infecc. Microbiol. Clin. 1995 Apr.; 13 (4): 242-5.
7. Benítez del Castillo JM, Herreros G, Guillén JL, Fenoy S, Banares A, García J. Am. J. Ophthalmol. 1995 Apr; 119 (4): 514-6.
8. Lobovska A, Zackova M. The Ocular Form of Toxocariasis. Cesk Oftalmol. 1994. Jun; 50 (3):186-90.

# Edema macular quístico por toxoplasma gondii

## *Cystoid macular edema by toxoplasma gondii*

IZAGUIRRE RONCAL LB<sup>1</sup>, GONZALVO IBÁÑEZ FJ<sup>1</sup>, BRITO SUÁREZ C<sup>2</sup>,  
FERRER NOVELLAS E<sup>2</sup>, HONRUBIA LÓPEZ FM<sup>2</sup>

### RESUMEN

Presentamos el caso de una paciente de 17 años vista de urgencias por dolor y disminución de agudeza visual en ojo derecho de 4 días de evolución. En el momento del diagnóstico presentaba una AV de 0.2 y una actividad inflamatoria en cámara anterior moderada. En el estudio fundoscópico presentaba un desprendimiento seroso macular acompañado de una lesión blanquecina paramacular y pequeñas hemorragias adyacentes. La angiografía reveló un desprendimiento foveal de la retina neurosensorial con hiperfluorescencia franca en las fases tardías. Se confirma el diagnóstico de toxoplasmosis mediante serología. Tras la instauración de tratamiento el cuadro mejora progresivamente hasta alcanzar una AV de la unidad y un resto cicatricial parafoveal.

La manifestación ocular más frecuente de una toxoplasmosis es la coriorretinitis. El diagnóstico de toxoplasmosis ocular puede hacerse tras la observación de las lesiones típicas en fondo de ojo y descartando otras causas de coriorretinitis. Podemos confirmar el diagnóstico por serología. El edema macular cistoide se produce cuando la lesión está cerca de la mácula. El tratamiento adecuado combina la triada pirimetamina, sulfadiazina y esteroides sistémicos.

### ABSTRACT

We study a case of a 17 years old woman that were visited by urgency because of an ocular pain and sudden visual loss (VA) on right eye 4 days ago. At diagnostic moment she had a VA of 0.2 and a moderate inflammatory activity on anterior chamber. On funduscope study she presented a serous macular detachment with a paramacular whitish lesion and little haemorrhages. Angiographic study revealed a foveal detachment of neurosensorial retina with late hyperfluorescence. We confirmed diagnostic by serology. After treatment

---

Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario «Migul Servet». Zaragoza.

<sup>1</sup> Licenciado en Medicina y Cirugía. Universidad de Zaragoza.

<sup>2</sup> Doctorado en Medicina y Cirugía. Universidad de Zaragoza.

Correspondencia:

Lucía Izaguirre Roncal

Servicio de Oftalmología

Hospital Universitario Miguel Servet

Paseo Isabel la Católica, 1-3

50009 Zaragoza

the patient was better gradually. Actually she has a good VA and a inactivity scar on paramacular area.

The most common manifestation of toxoplasmosis is a retinochoroiditis. Ocular toxoplasmic diagnostic can be doing by funduscopy findings and exclusion diagnostic. Cystoid macular edema occurs when lesions are close to the macular area. We can confirm diagnostic by serology. Adequate treatment are pyrimetamine, sulfadiacine and systemic steroids.

## CASO CLÍNICO

Paciente de 17 años que acude a urgencias refiriendo desde hace 2 días un escotoma central en OD con importante disminución de agudeza visual (AV) precedido de dolori-

miento ocular de 4 días de evolución. No existían antecedentes familiares ni personales de interés.

La AV en el momento del diagnóstico era de cuenta dedos en OD que mejoraba a 0.2 con el estenopeico y de 0.8 en OI. A la exploración con lámpara de hendidura se objetivó un Tyndall de una (+) en el OD, siendo el resto del polo anterior normal.

En el estudio fundoscópico se observó un desprendimiento serohemorrágico macular de cuatro diámetros papilares de aspecto pseudoviteliforme acompañado de una lesión blanquecina temporal a mácula con acúmulo pigmentario y pequeñas hemorragias adyacentes. No existían alteraciones vítreas ni papilares acompañantes (fig. 1).

Se realizó angiografía, revelándose un desprendimiento del epitelio pigmentario de la zona macular de cuatro diámetros papilares, acompañado de un desprendimiento foveal de la retina neurosensorial que presentaba un relleno tardío. En las fases arteriovenosas, la lesión blanquecina producía un efecto ventana y se adivinaba una alteración en el relleno arterial de esa zona (fig. 2). En las fases venosas, la hiperfluorescencia de la lesión era franca y comenzaba el relleno del desprendimiento macular, seguido del relleno del desprendimiento neurosensorial. Las últimas fases demostraron un acúmulo generalizado en área macular con bordes nítidos y sin escape a vítreo (fig. 3).

Sospechándose una toxoplasmosis se pidieron anticuerpos antitoxoplasma que resultaron positivos (1:16), instaurándose tratamiento con pirimetamina, ácido folínico, sulfadiazina y deflazacort 30. Las revisiones se realizaron semanalmente.

La mejoría fue progresiva y tras 3 semanas de tratamiento la AV había alcanzado 0.3, desapareciendo la actividad en cámara ante-

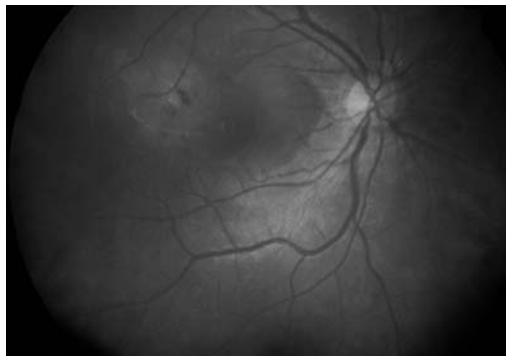


Fig. 1. Retinografía de la paciente en el momento del diagnóstico.



Fig. 2. Fases tempranas de la angiografía. Edema macular quístico.

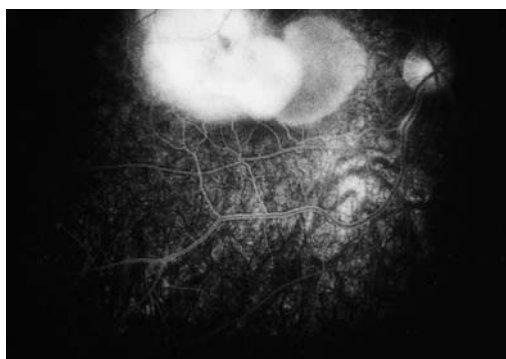


Fig. 3. Fase venosa de la angiografía en el momento del diagnóstico.

rior y observándose en el fondo de ojo un foco cicatricial temporal a mácula rodeado de un foco blanquecino, había desaparecido el edema macular y el vítreo continuaba claro. Se observó un foco de periflebitis en una vena adyacente a la lesión que no aparecía en exploraciones anteriores y que se resolvió satisfactoriamente en las siguientes exploraciones (fig. 4). Se rebajaron los tratamientos antibiótico y corticoideo de manera paulatina.

Al mes la AV era de 0.5 y la lesión se había circunscrito en una placa blanca y redondeada, rodeada de un halo hiperpigmentado y una zona de atrofia del epitelio pigmentario (fig. 5). La mácula continuaba plana.

Se repitió la angiografía apareciendo un foco hiperfluorescente en la fase arterial que se correspondía con la lesión cicatricial. La mácula estaba a plano. El pigmento realizaba un efecto ventana produciéndose una filtración en fases tardías hacia el centro de la lesión que en las últimas fases mostró una intensa fluorescencia (fig. 6).

A los dos meses del diagnóstico, la AV de AO era de 1 y el estudio fundoscópico mostraba una cicatriz redondeada hiperpigmentada parafoveal con una atrofia de pigmento perilesional, por lo que consideramos curado el brote de coriorretinitis (fig. 7).

## COMENTARIO

La toxoplasmosis es una infección oportunista por un protozoo parásito, *Toxoplasma Gondii*, procedente de animales domésticos o roedores y pájaros salvajes. Clínicamente, existen dos formas de presentación: la congénita y la adquirida. La mayoría de los casos de toxoplasmosis adquirida cursan sin síntomas y aún cuando existen manifestaciones sistémicas, la afectación ocular es rara. En la presentación congénita, también la mayoría de los casos son subclínicos, descubriéndose cicatrices coriorretinianas en exploraciones rutinarias o tras una coriorretinitis recurrente (1,2).

La manifestación ocular más frecuente de una toxoplasmosis ocular es la coriorretinitis tanto en una primoinfección como en la recidiva de una forma congénita. En este caso se

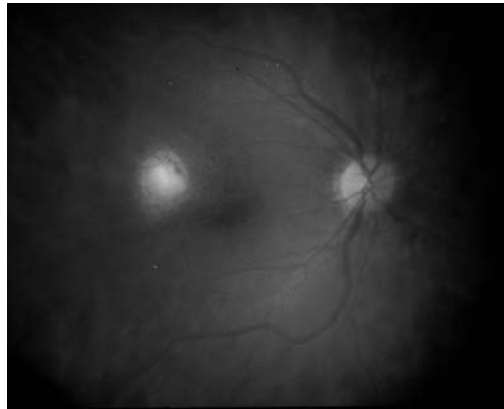


Fig. 4. Foco de coriorretinitis en resolución. Superior a mácula se observa un foco de periflebitis.

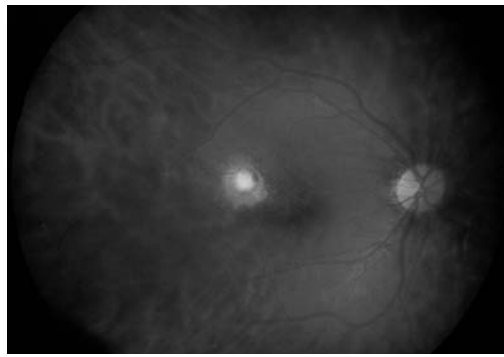


Fig. 5. Tras un mes de tratamiento. Lesión en resolución.

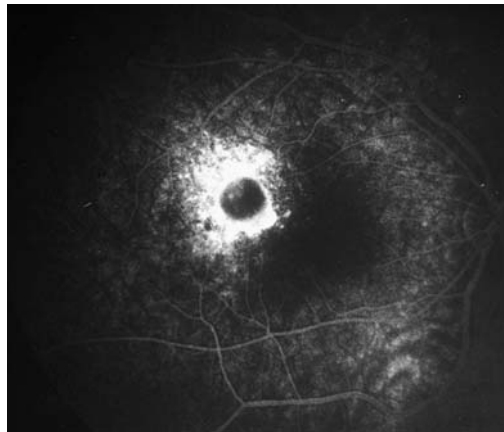


Fig. 6. Angiografía en fases tardías. Se observa la hiperfluorescencia perilesional.

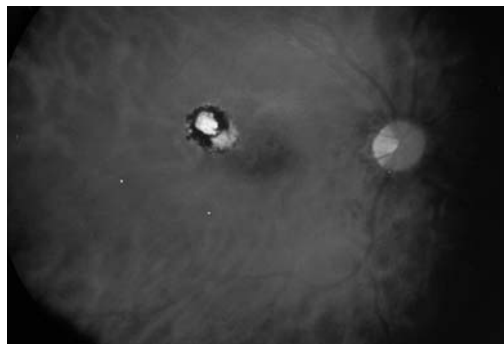


Fig. 7. Foco de coriorretinitis pigmentado y sin actividad. Mácula a plano, sin afectación.

trataba de una reactivación de una lesión antigua, pues se adivinaba una cicatriz pigmentada adyacente al nuevo foco. Estas recidivas se presentan generalmente entre la primera y la tercera década de la vida, cuando el parásito enquistado en el cicatriz se reactiva liberando cientos de parásitos hacia las células retinianas normales. La lesión primaria es una retinitis y las alteraciones vítreas, vasculares (periflevitis) e iridianas acompañantes se debe a una reacción inmunológica. La uveítis anterior (granulomatosa o no) puede asociarse como resultado de una reacción de hipersensibilidad hacia los antígenos toxoplásmicos. Extensas lesiones de coriorretinitis se asocian a celularidad vítrea y cuando existe papilitis, la vitritis se puede observar sobre la cabeza del nervio óptico. Es nuestro caso se asociaba una leve uveítis sin celularidad vítrea.

No son infrecuentes las lesiones en el área macular, probablemente como resultado del atrapamiento de parásitos libres o macrófagos conteniéndolos en los capilares terminales de la retina perifoveal (3). Puede producirse un edema macular quístico cuando las lesiones se producen en éste área, como ocurre con nuestra paciente. Un fenómeno similar pero en la red de capilares peripapilares puede explicar las lesiones yuxtapapilares que también son características de la enfermedad. La toxoplasmosis también produce alteraciones vasculares con periflevitis y oclusiones por la inflamación acompañante (2).

En el estudio angiográfico, las lesiones agudas muestran hipofluorescencia en las fases tempranas e hiperfluorescencia en las tardías. Los focos cicatrizados aparecen como hipofluorescentes por la pérdida de los coriocapilares y el efecto ventana de la pigmentación (3). Pueden observarse periarteritis segmentada, estacamiento venoso y alteraciones del flujo (3). En la angiografía de la toxoplasmosis también se han descrito oclusiones de la arteria y la vena principal de la retina, anastomosis retinocorioides y neovascularizaciones tanto retinianas como coroideas que a veces aparecen en la evolución de la enfermedad (3). Si existe papilitis, los capilares de la papila se ven dilatados y hay un estancamiento tardío. Infrecuentemente se puede ver un edema macular cisto-

de con alteración de la permeabilidad de los capilares que produce escape de colorante e hiperfluorescencia tardía por su acúmulo (4).

El diagnóstico de toxoplasmosis ocular puede hacerse tras la observación de lesiones típicas de coriorretinitis necrotizante adyacente a un foco de coriorretinitis pigmentada, demostrado por un título positivo de anticuerpos antitoxoplasma en el suero y tras descartar otras causa de uveítis posterior. En la infección aguda sistémica, es de ayuda el hallazgo histológico de nódulo linfocíticos, para sospechar una toxoplasmosis.

El hallazgo de unos anticuerpos antitoxoplasma elevados de manera aislada no tiene valor diagnóstico debido a su frecuencia entre determinadas poblaciones y a que los anticuerpos permanecen elevados años después de la primoinfección. El diagnóstico de infección aguda requiere la demostración de un viraje de anticuerpos negativos o muy bajos (1:8) hacia unos títulos altos (1:1024). Cuando existen unas IgG y IgM altas, un título alto de anticuerpos en cualquier test serológico es sugestivo de infección aguda, pero no es diagnóstica. Otros test usados para el diagnóstico de infección por Toxoplasma son el Sabin-Feldman, la hemoaglutinación, el test de inmunofluorescencia indirecta para anticuerpos IgG o IgM y ELISA (1,2). Actualmente, también se está usando la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para su diagnóstico (5,6).

El tratamiento más empleado para la toxoplasmosis ocular continua siendo la clásica triada de pirimetamina, sulfadiazina y esteroideos sistémicos. El uso de éstos últimos puede cuestionarse si la reacción vítrea es escasa y los focos están alejados de la mácula y la papila, y nunca deben darse sin cobertura antibiótica (6). Más recientemente, se ha propuesto asociar la clindamicina a los tres medicamentos mencionados (7). Debe administrarse ácido fólico para reducir los efectos de supresión que sobre la médula ósea produce la pirimetamina y recomendar una ingesta hídrica abundante para evitar la cristalización renal de la sulfamida. Este tratamiento se mantiene unas 4 semanas hasta la resolución del cuadro (7). Se ha recomendado la fotocoagulación de la retina sana alre-

dedor de la lesión para disminuir la tasa de recidivas (6).

El porcentaje de curación depende de la virulencia del microorganismo, de la competencia del sistema inmunitario y del tratamiento instaurado. En huéspedes no comprometidos, la retinitis cura en 1-4 meses y es sustituida por una cicatriz atrófica con bordes hiperpigmentados. En algún caso puede persistir la inflamación a pesar del tratamiento. Después del primer ataque, la tasa de nuevas recidivas es de 2.7 por paciente (2).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Dutton GN. Toxoplasmic retinochoroiditis- a historical review and current concepts. *Ann Acad Med Singapore* 1989; 18(2): 214-221.
2. Sancho T, Peñalver N, Ortiz O, Martí M. Corio-retinitis por *Toxoplasma* en un enfermo inmunocompetente. *Atención Primaria* 1992; 10: 575.
3. Iljima H, Tsukahara Y, Imasawa M. Angiographic findings in eyes with active ocular toxoplasmosis. *Jpn J Ophthalmol* 1995; 39(4): 402-410.
4. Hausmann N, Richard G. Acquired ocular toxoplasmosis. A fluorescein angiography study. *Ophthalmology* 1991; 98: 1647-1651.
5. Manners RM et al. Use of the polymerase chain reaction in the diagnosis of acquired ocular toxoplasmosis in an immunocompetent adult. *Br J Ophthalmol* 1994; 78: 583-584.
6. Verin PH et al. Aporte de la amplificación génica al diagnóstico biológico de la toxoplasmosis. *Arch Soc Esp Oftalmol* 1995; 69: 15-18.
7. Engstrom RE Jr, Holland GN, Nusseblatt RB, Jabs DA. Current practices in the management of ocular toxoplasmosis. *AM J Ophthalmol* 1991; 111: 601-610.



# Genética molecular y neoplasias oculares

## *Molecular genetics and ocular neoplasms*

ABRALDES LÓPEZ-VEIGA MJ<sup>1</sup>

### RESUMEN

Una neoplasia puede ser definida como una enfermedad genética consecuencia de un desequilibrio entre proliferación y destrucción celular en donde juegan un papel destacado los oncogenes, los genes supresores y la apoptosis. Se revisan los conceptos actuales en la biología molecular del cáncer en relación con las neoplasias oculares.

**Palabras clave:** genética molecular, oncogén, gen supresor, apoptosis, ojo.

### SUMMARY

Neoplasia can be defined as a genetic disease caused by an imbalance between proliferation and cell destruction. In this mechanism the oncogenes, suppressor genes and apoptosis play an important role. Actual concepts in molecular biology of cancer in relation with ocular neoplasms are reviewed.

**Key words:** molecular genetics, oncogene, suppressor gene, apoptosis, eye.

---

Neoplasia es una palabra utilizada para definir un estado patológico en el que las células proliferan e invaden los tejidos vecinos. Es una enfermedad de carácter genético que se origina al ser eliminadas las restricciones que limitan la división celular en células de tejidos ya diferenciados. En su etiopatogenia han sido implicados numerosos factores ambientales como hábitos, dietas, estilo de vida, nivel socioeconómico y factores

geográficos, pero actualmente se piensa que existe un factor acumulativo y que un único evento por sí sólo no sería el responsable de la aparición del tumor. Por tanto debe existir una alteración genética o molecular que sumada con factores ambientales originará la aparición del tumor (figura 1).

Una situación de inestabilidad genética parece ser el medio celular más propenso para el desarrollo de una neoplasia. Las alte-

---

Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. Santa Cruz de Tenerife. España.

<sup>1</sup> Doctor en Medicina y Cirugía.

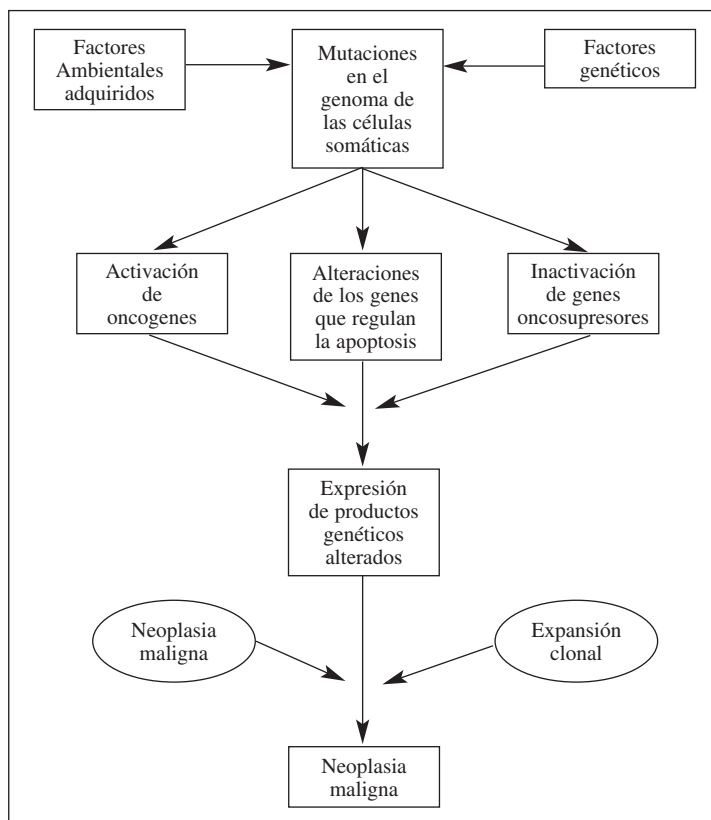


Fig. 1. Esquema simplificado de la patogénesis del cáncer

raciones que causan una inestabilidad genética molecular son las mutaciones ocasionadas por agentes externos físicos o químicos, las mutaciones hereditarias, las reordenaciones cromosómicas groseras, la pérdida alélica y la amplificación génica.

La proliferación de las células normales está regulada por moléculas de control estimuladoras e inhibitoras, correspondientes respectivamente a proto-oncogenes y genes supresores de tumores. Se puede producir una tendencia hacia un comportamiento neoplásico por amplificación o hiperactivación una de las dos copias de un gen estimulador (efecto dominante), en el que el gen alterado se denomina, o por pérdida o inactivación de las dos copias de un gen supresor (efecto recesivo) (1).

**Oncogenes**

Se denomina oncogén a un gen que codifica una proteína que induce la formación de un tumor. Los oncogenes derivan de los pro-

to-oncogenes, genes celulares que promueven el crecimiento y la diferenciación normal de las células.<sup>1</sup>

Los proto-oncogenes fueron descubiertos dentro del genoma de retrovirus (virus RNA con capacidad de replicar DNA a RNA gracias a la existencia de una DNA polimerasa dependiente de RNA denominada transcriptasa inversa) causantes de una rápida inducción de tumores en animales y que tienen capacidad para transformar células animales in vitro. La disección molecular de sus genomas desveló la presencia de secuencias transformantes, no encontradas en genomas de retrovirus no transformantes. A estas secuencias transformantes se las conoce como oncogenes víricos o v-onc (2).

Estudios de hibridación molecular revelaron que las secuencias v-onc eran casi idénticas a secuencias encontradas en el DNA celular normal. Se cree que durante la evolución los oncogenes retrovirales fueron transducidos o capturados por los virus a través de una recombinación casual con el DNA de células huésped normales que habían sido infectadas por el virus. Los proto-oncogenes, como consecuencia de ser descubiertos inicialmente como genes víricos, se los designa por una palabra de tres letras que relaciona el oncogén con el virus del que fue aislado (3). Los oncogenes celulares (c-onc) surgen como formas alteradas de genes celulares normales (proto-oncogenes). Debe entenderse, por tanto, que el término proto-oncogén se refiere a secuencias celulares que no son oncogénicas pero que pueden hacerse oncogénicas por transducción retroviral o por influencias que alteren su conducta en el huésped natural, convirtiéndose, por tanto, en oncogenes celulares (c-onc) (1-3). Un proto-oncogén puede ser convertido en oncogénico de muchas maneras. El gen puede resultar activado por una mutación puntual, a través de una translocación cromosómica, o por inserción de un elemento genético móvil como es un retrovirus. El cambio puede ocurrir en la región que codifica la proteína, de forma que se produzca un producto hiperactivo, o puede ocurrir en regiones adyacentes de control, de forma que simplemente el gen resulta sobreexpresado. Este modo de activa-

ción proto-oncogénica se denomina mutagénesis por inserción (2-3).

Alternativamente, el gen puede estar sobreexpresado porque haya sido amplificado hasta un número elevado de copias a través de un proceso que probablemente empieza con una replicación anómala de un cromosoma, proceso denominado amplificación génica (2,3).

Los oncogenes codifican proteínas denominadas oncoproteínas, que recuerdan a los productos normales de los proto-oncogenes, con la excepción que las oncoproteínas se encuentran libres de importantes elementos reguladores y su producción en las células transformadas no depende de factores de crecimiento o de otras señales externas (3). Las oncoproteínas tienen una función estimuladora sobre el crecimiento celular. Muchos de los productos de estos genes parecen interactuar unos con otros como componentes de una compleja red de control (3). Así, algunos proto-oncogenes codifican factores de crecimiento (v.g. *c-sis*, *hst-1*, *int-2*), otros codifican receptores de los factores de crecimiento (v.g. *fms*, *c-erb-B1*, *c-erb-B2*, *c-erb-B3*), otros codifican proteínas envueltas en señales de transducción, entre las que se encuentran las proteína quinasas (v.g. *abl*) y las proteínas transportadoras de GTP -proteínas G y proteínas de la familia *ras*- (v.g. *H-ras*, *K-ras*), y otros codifican proteínas reguladoras de la actividad génica localizadas en el núcleo (v.g. *myc*, *myb*, *jun*, *fos*) (1-3).

### Genes supresores

Los genes supresores de tumor son genes que codifican proteínas que regulan de forma negativa el crecimiento de las células normales (2). Quizá por ello el nombre de gen supresor es incorrecto pues su función fisiológica no es prevenir la formación de un tumor, sino ese control inhibitorio del crecimiento celular (3).

Estos genes actúan de forma recesiva, por lo que ambas copias del gen deben de inactivarse para que se afecte la función celular (1). El tumor se desarrolla cuando la célula se hace homocigota para el alelo mutante, es

decir cuando se produce una pérdida de la heterocigosidad (3). Si una de las copias es alterada por una mutación, puede cambiar el fenotipo celular pero la copia normal mantiene su función (2,3).

El paradigma de estos genes lo representa el gen del retinoblastoma o gen *Rb1*. Knudson (4) propuso la hipótesis del doble impacto para explicar la oncogénesis del retinoblastoma, enfermedad que puede presentarse de dos formas una hereditaria y otra esporádica.

En los casos familiares de retinoblastoma existe una primera mutación en las células germinales, mientras que la segunda mutación se produce durante el desarrollo somático. En los casos esporádicos ambas mutaciones son somáticas en las células de la retina (4).

Esta hipótesis es actualmente ampliamente sustentada por estudios genéticos y moleculares. Actualmente se sabe que el gen *Rb1* está localizado en 13q14 y que tiene que existir una delección en ambos alelos del cromosoma para que se produzca el retinoblastoma. Es suficiente que exista una sola copia de dicho gen para no aparezca el tumor (2,3).

Existen otros genes importantes de este tipo como el gen *WT-1* localizado en 11p13, relacionado con el tumor de Wilms; el gen *DCC* localizado en 18q21, relacionado con los carcinomas de colon y de estomago; el gen *APC* localizado en 5q21, relacionado con la poliposis adenomatosa del colon, y carcinomas de colon, estomago y páncreas; y el gen *p53* (véase más adelante) (2,3).

Recientemente se ha descubierto otro gen supresor localizado en 9p21, en una región de 40 kb. A este nivel se encuentra el gen *MTS1* (también conocido como *CDKN2* y *INK4*) que codifica una proteína denominada *p16* que inhibe la *cdk-4* quinasa (5,6). Se ha encontrado una asociación entre mutaciones de *p16* con la existencia de melanoma familiar y otros tipos de tumores (6,7).

Las señales y las vías de transducción de señales para la inhibición del crecimiento son menos conocidas que las que estimulan el crecimiento. Sin embargo, se cree que estas señales inhibitorias, al igual que las estimuladoras, se originan fuera de la célula y utilizan receptores, transductores de señal

y reguladores de la transcripción nuclear (2,3). Parece ser que los genes supresores de tumor codifican varias proteínas relacionadas con este mecanismo tan complejo (2,3).

Por ejemplo se sabe que el gen Rb1 codifica una proteína Rb (pRb) cuya forma hipofosforilada predomina en la fase G1 del ciclo celular, mientras que se va fosforilando conforme avanza hacia la fase S. La forma hipofosforilada activa complejos de pRb con el factor de transcripción E2F (producto del oncogén c-myc), mientras que la forma muy fosforilada e inactiva de pRb deja libre al E2F. Por tanto la forma activa de pRb sirve de freno al avance de las células de la fase G0/G1 hacia la fase S del ciclo celular. Al perderse la pRb se produce un crecimiento celular descontrolado y transformación neoplásica (2,3).

### Apoptosis

Apoptosis es un termino que se utiliza para definir la muerte celular programada. Es una autodestrucción activa de células aisladas o de pequeños grupos celulares. Hasta hace poco era conocido que una neoplasia se originaba cuando los mecanismos que dictaminan la división celular se exceden en sus funciones, pero hoy en día se sabe que también pueden originarse por alteraciones en los mecanismos que de forma natural inducen la muerte celular. Los cambios morfológicos que ocurren en la apoptosis son una cadena que comienza con la adquisición de la célula de una forma redondeada, se fragmenta el DNA y se condensa la cromatina, el núcleo se rompe en pequeñas masas de cromatina, y finalmente se fragmenta la célula formándose los denominados cuerpos apoptóticos que son fagocitados por las células del sistema mononuclear fagocitario. Estos cambios parecen ser consecuencia de la llegada, a nivel molecular, de una señal al genoma que induce la expresión de una serie de genes cuyos productos originan esta destrucción celular. A diferencia de la apoptosis, en la muerte celular originada por necrosis se observa un aumento del volumen celular con abultamiento de las organelas y lisis de la

membrana celular con liberación del contenido. La necrosis no parece requerir la aparición de mensajeros y se induce por un daño celular grave que afecta al balance osmótico celular.

### Oncogenes y genes supresores involucrados en la apoptosis

Los mecanismos que controlan la apoptosis son complejos e implican a varios genes algunos de ellos como p53 en su forma natural, myc, bax o bcl-xs actúan estimulando la apoptosis, mientras otros como bcl-2, bcl-x1 o bcl-Xβ la suprimen.

El bcl-2 es un proto-oncogén que se puso de manifiesto por primera vez al realizar la clonación molecular del punto de ruptura de la translocación t(14;18) (q32;q21) (8). Esta translocación es la más frecuente en las neoplasias hematológicas encontrándose en un 85% de los linfomas foliculares (3).

El bcl-2 está localizado en 18q21, está compuesto por tres exones y codifica una proteína de 26kD de peso molecular, que se sitúa preferentemente en la membrana mitocondrial externa, retículo endoplásmico liso y membrana nuclear (9) que está relacionada con la supresión de la apoptosis (10). La yuxtaposición del locus 14q32, donde se encuentra el gen que codifica las cadenas pesadas de las inmunoglobulinas, con el locus del bcl-2 produce una sobreexpresión de la oncoproteína bcl-2 (11). Se cree que la apoptosis se debe a los efectos tóxicos producidos por la acción de radicales libres oxigenados y que bcl-2 probablemente la inhibe regulando una vía antioxidante (12). Pero son varios los genes que están implicados en los mecanismos de control de la apoptosis (13). Recientemente (14,15) se ha descubierto un conjunto de proteínas con estructura análoga a bcl-2 que tienen funciones similares (bcl-x<sub>1</sub>, bclXβ, Mcl-1, A1) bloqueando la apoptosis, o antagonistas del mismo (bax, bcl-x<sub>s</sub>, bad, bak) que actúan induciendo la apoptosis. Al aumentar la supervivencia celular, mediante la inhibición de la apoptosis, bcl-2 hace que se incremente el riesgo de exposición celular a otros eventos secundarios para la transfor-

mación maligna, permitiendo que surjan otras mutaciones que afecten a oncogenes y genes supresores (16).

El gen p53, localizado en 17p13, codifica una fosfoproteína nuclear de 53kD, constituida por 393 aminoácidos, que en su forma natural regula de forma negativa el crecimiento, controlando la entrada de la célula en la fase S, bloqueando la fase de transición G1-S del ciclo celular (17). La proteína p53 es fosforilada por una cdc-2 quinasa a lo largo del ciclo celular. Su localización subcelular varía también a lo largo del ciclo celular. En la fase G1, la proteína se localiza en el citoplasma, emigrando al núcleo al principio de la fase S (18). La función de la proteína p53 en su forma natural es controlar el ciclo celular normal mediante la regulación de la transcripción o de la replicación del DNA (19). La proteína p53 hace un reconocimiento del estado del DNA antes de permitir la replicación del material genético anterior a la división celular. Por este motivo a p53 se le ha llamado el «guardián del genoma» (19). Además de este control negativo del crecimiento celular, p53 está implicada en la inducción de la apoptosis, comportándose como antagonista del oncogén bcl-2 (20). La p53 tiene a su vez otro antagonista, el oncogén MDM2 que se amplifica en algunos tumores como los sarcomas. También se han encontrado asociación de p53 con el antígeno T de las células malignizadas por virus SV40 (21), y se ha visto, así mismo inactivación de p53 por el producto E1B de los adenovirus y por la oncoproteína E6 del HPV (18). El mecanismo mediante el cual p53 regula el ciclo celular es complejo. Las lesiones del DNA pueden inducir una estabilización de la p53 mediante mecanismos no del todo aclarados. Esta estabilización permite a la proteína p53 realizar la transactivación del gen WAF1/CIP1 que codifica la proteína p21<sup>WAF1/CIP1</sup>. Esta proteína se liga al complejo cdk-ciclina (cdk-2/ciclina E) e inhibe la actividad quinasa necesaria para que se produzca el paso de G1 a S. Las células quedan bloqueadas al final de la fase G1 pudiendo reparar las lesiones del DNA, después de lo cual se reanuda el ciclo celular. En algunos casos, probablemente cuando las lesiones del

DNA son más graves, el ciclo celular no se reanuda y la célula muere por apoptosis (18). La mutación o pérdida del gen p53 es la alteración genética más frecuente en el cáncer humano (22).

La identificación de p53 como oncosupresor se debió a la observación de que muchos de esos cánceres citados anteriormente, mostraban una delección y por tanto una pérdida de la heterocigosidad en la banda 13 del brazo pequeño de uno de los cromosomas 13 (17p13). El aislamiento y la caracterización del alelo que no se perdía en estos tumores reveló que también este presentaba alguna mutación en su DNA (17).

Existen tres genes de la familia myc bien caracterizados en mamíferos: c-myc, N-myc y L-myc (23). El mecanismo de acción de myc no está demasiado claro, ya que codifica factores de transcripción normalmente asociados con inducción de la proliferación celular, sin embargo parece ser que en su presencia algunas células son particularmente susceptibles de suicidarse. Por ejemplo, estimula la muerte celular en las células de la línea celular procedente del ovario de hámster chino (24). Por tanto, la función biológica de myc es múltiple y contradictoria, ya que por una parte interviene estimulando la proliferación celular y por otra induce la muerte celular programada.

Bcl-2 es un potente inhibidor del proceso apoptótico, que impide la muerte de las células de la línea celular de ovario de hámster chino si se coexpresa con myc (24), liberando totalmente la capacidad de myc para producir proliferación. En algunos casos myc y bcl-2 cooperan en la inmortalización de las células tumorales de forma que myc actúa ejerciendo su acción promotora de la proliferación celular y bcl-2 suprimiendo la apoptosis (25).

En otros casos bcl-2 se asocia con R-ras implicado en la transmisión de señales, o con la proteína bax codificada por un miembro de la misma familia, el gen bax, que antagoniza su función supresora. La formación de heterodímeros bcl-2/bax inhibe la apoptosis, pero cuando hay un exceso de proteína bax, se pueden formar homodímeros bax/bax que aceleran la apoptosis (14).

**Tabla I. Ejemplos de tipos de lesiones frecuentes en algunos oncogenes y oncosupresores**

| ONCOGEN/ONCOSUPRESOR | TIPO DE LESION        | NEOPLASIA                      |
|----------------------|-----------------------|--------------------------------|
| abl                  | Translocación         | Leucemia                       |
| erb                  | Amplificación         | Astrocitoma                    |
| dec                  | Delección             | Carcinoma de colon             |
| l-myc                | Amplificación         | Carcinoma de pulmón            |
| c-myc                | Amplificación         | Neuroblastoma                  |
| h-ras                | Mutaciones puntuales  | Carcinoma de colon             |
| k-ras                | Mutaciones puntuales  | Melanoma                       |
| p53                  | Mutaciones puntuales  | Meduloblastoma                 |
| abl/bcr              | Rupturas cromosómicas | Leucemia mieloide crónica      |
| bcl-2                | Rupturas cromosómicas | Leucemia linfocítica aguda     |
| pml/rar              | Rupturas cromosómicas | Linfoma folicular de células B |
| pbx-1/e2a            | Rupturas cromosómicas | Leucemia promielocítica aguda  |
|                      |                       | Leucemia aguda pre-células B   |

### Oncogenética y tumores oculares

En el globo ocular y sus anejos pueden presentarse una gran variedad de tumores tanto benignos como malignos. Dejando a un lado los tumores benignos, las neoplasias oculares pueden ser primarias o de origen metastático. En varios de estos tumores han sido identificadas las alteraciones genéticas responsables del desarrollo neoplásico y en algunos otros casos, si bien no se ha podido identificar una alteración genética concreta, se han encontrado alteraciones que juegan un papel importante en la patogénesis de estos tumores. En el globo ocular el tumor maligno primario más frecuente en los adultos es el melanoma uveal y en los niños el retinoblastoma, sin embargo, es importante reseñar que en los adultos los carcinomas metastáticos superan en frecuencia a los tumores primarios. Dentro de los tumores intraoculares metastáticos, al igual que ocurre en la órbita, los más frecuentes son el carcinoma de pulmón en los hombres y el carcinoma de mama

en las mujeres, siguiendo en frecuencia los carcinomas del tracto digestivo. Tumores intraoculares menos frecuentes son los de origen mesenquimal o linfoide así como carcinomas metastáticos con origen en otras localizaciones distintas a las mencionadas con anterioridad. En los párpados el tumor más frecuente es el carcinoma basocelular, aunque al ser los párpados una estructura cutánea modificada, pueden aparecer en ellos la totalidad de tumores que aparecen en la piel de otras localizaciones. En la conjuntiva la neoplasia más frecuente es el carcinoma epidermoide pero, al ser la conjuntiva una superficie mucosa en ella pueden desarrollarse los mismos tumores que aparecen en otras mucosas del organismo. En la glándula lagrimal los tumores más comunes son los de origen epitelial siendo el carcinoma pleomórfico el tumor maligno más frecuente a los que le siguen en frecuencia los tumores de origen linfoide. En lo que se refiere al nervio óptico y a la órbita las neoplasias pueden tener su origen en el parénquima del nervio óptico (gliomas, siendo el más frecuente el astrocitoma pilocítico juvenil), en las meninges que recubren al nervio óptico (meningiomas, siendo el más común en esta localización el meningioma meningotelial) y en los tejidos blandos y óseos de la órbita (tumores de origen mesodérmico y tumores linfoides). En concreto, el tumor orbitario maligno más frecuente en la infancia es el rhabdomyosarcoma y en los adultos el histiocitoma fibroso maligno. En la órbita pueden aparecer además tumores metastáticos de muy distintas localizaciones. Por tanto, en el conjunto de la

**Tabla II. Ejemplos de proto-oncogenes amplificados en tumores oculares primarios o metastáticos**

| GEN      | TUMOR   |
|----------|---|
| c-myc    | Carcinoma de pulmón, carcinoma de mama          |
| n-myc    | Neuroblastoma, carcinoma de pulmón              |
| l-myc    | Carcinoma de pulmón                             |
| c-erb-B  | Glioblastoma, meningioma, carcinoma epidermoide |
| c-erb-B2 | Carcinoma de mama, adenocarcinoma de ovario     |
| int-2    | Carcinoma de mama, melanoma                     |
| hst-1    | Carcinoma de mama, melanoma                     |
| prad-1   | Carcinoma de mama, melanoma                     |

**Tabla III. Oncosupresores representativos de la transformación neoplásica en tumores oculares primarios o metastáticos**

| GEN  | LOCUS | TIPO DE TUMOR   |
|------|-------|---|
| Rb   | 13q14 | Retinoblastoma, osteosarcoma  |
| p53  | 17p13 | Carcinoma epidermoide, carcinomas de mama, colon y pulmón, síndrome de Li-Fraumeni    |
| p16  | 9p21  | Melanoma familiar, glioma   |
| apc  | 5q21  | Carcinomas de colon, estómago y páncreas  |
| wt-1 | 11p13 | Tumor de Wilms  |
| dcc  | 18q21 | Carcinomas de colon y estómago  |
| nf-1 | 17q11 | Schwanomas, neurofibromatosis tipo 1  |
| nf-2 | 22q12 | Schwanomas, meningiomas, neurofibromatosis tipo 2                                     |
| vhl  | 3p25  | von Hippel-Lindau, hemangioblastoma retiniano, carcinoma de células renales, angiomas |
| scb  | 9q31  | Carcinoma de células basales, Síndrome de Gorlin                                      |
| sct2 | 16p13 | Esclerosis tuberosa, hamartomas   |

patología oncológica oftálmica nos encontramos con tumores procedentes de todo tipo de estirpes celulares que incluyen carcinomas, sarcomas, linfomas/leucemias, melanomas y tumores nerviosos. En la tabla I se resumen las alteraciones genéticas en relación con estos tumores y en las tablas II y III se citan numerosos ejemplos de oncogenes y genes oncosupresores relacionados con los tumores oculares primarios y con tumores primarios de otras localizaciones del cuerpo humano que pueden metastatizar en el ojo y en los anejos oculares. Una vez que se conozca en su totalidad el mapa del genoma humano (26) será posible la identificación de todos y cada uno de los genes implicados en las neoplasias oculares. Esto traerá como consecuencia que se pueda realizar un diagnóstico del cáncer ocular a nivel molecular lo cual permitirá por un lado un pronóstico más preciso y por otro permitirá albergar la esperanza de la utilización de la terapia génica y molecular en su prevención y tratamiento.

## BIBLIOGRAFÍA

- McDonald F, Ford CH: Oncogenes and tumor suppressor genes. Oxford. Bios Scientific Publishers, 1991.
- Alberts B, Bray D, Lewis J, Raff M, Roberts K, Watson JD: Biología molecular de la célula. 2ª edición. Barcelona: Omega SA, 1992.
- Cotran RS, Kumar V, Robbins SL: Neoplasia In: Robbins pathologic basis of disease. 5th edition. Philadelphia: WB Saunders Company, 1994: 241-303.
- Knudson AG Jr: Mutation and cancer: a statistical study of retinoblastoma. Proc Natl Acad Sci USA 1971; 68: 820-828.
- Marx J: New tumor suppressor may rival p53. Science 1994; 264: 344-345.
- Liu L, Lassam NJ, Slingerland JM, Bailey D, Cole D, Jenkins R, Hoog D: Germiline p16 INK4. A mutation and protein dysfunction in a family with inherited melanoma. Oncogene 1995; 11: 405-412.
- Koh J, Enders GH, Dynlach BD, Harlow E: Tumour-derived p16 alleles encoding proteins defective in cell-cycle inhibition. Nature 1995; 375: 506-510.
- Tsujimoto Y, Finger RL, Yunis J, Nowell PC, Croce CM: Cloning of the chromosomal breakpoint of neoplastic B-cells with the (14-18) chromosome translocation. Science 1984; 226: 1097-1099.
- Krajewski S, Tanaka S, Takayama S, Schibler MJ, Fenton W, Reed JC: Investigation of the subcellular distribution of the bcl-2 oncoprotein: residence in the nuclear envelope, endoplasmic reticulum, and outer mitochondrial membranes. Cancer Res 1993; 53: 4701-4714.
- Hockenberry DM, Nunez G, Milliman C, Schreiber RD, Korsmeyer SJ: Bcl-2 is an inner mitochondrial membrane protein that blocks program cell death. Nature 1990; 348: 334-336.
- Tsujimoto Y, Croce CM: Analysis of the structure, transcripts and protein products of bcl-2, the gene involved in human follicular lymphomas. Proc Natl Acad Sci 1986; 83: 5214-5218.
- Hockenberry DM, Oltvai ZN, Yin XM, Milliman CL, Korsmeyer SJ: Bcl-2 functions in an antioxidant pathway to prevent apoptosis. Cell 1993; 75: 241-251.
- Soubeyran P, Soubeyran I: Bcl-2 et apoptose. Ann Pathol 1995; 15:89-91.
- Oltvai ZN, Milliman CL, Korsmeyer SJ: Bcl-2 heterodimerizes in vivo with a conserved homolog, bax, that accelerates programmed cell death. Cell 1993; 74: 609-619.
- Boise LH, Gonzalez-Garcia M, Postema CE: Bcl-x, a bcl-2 related gene that functions as a dominant regulator of apoptotic cell death. Cell 1993; 74: 597-6080.

16. Korsmeyer SJ: Bcl-2: an antidote to programmed cell death. *Cancer Surv* 1992; 15: 105-118.
17. Levine AJ, Momand J, Finlay CA: The p53 tumour suppressor gene. *Nature* 1991; 351: 453-456.
18. Haffner R, Oren M: Biochemical properties and biological effects of p53. *Current Opinion in Genetics and Development* 1995; 5: 84-90.
19. Lane DP: p53 guardian of the genome. *Nature* 1992; 358: 15-16.
20. Clarke AR, Purdie AC, Harrison DJ, Morris RG, Bird CC, Hopper ML, Wyllie AH: Thymocyte apoptosis induced by p53-dependent and independent pathways. *Nature* 1993; 362: 849-852.
21. Lane DP, Crawford LV: T-antigen is bound to host protein SV40 transformed cells. *Nature* 1979; 278: 261-263.
22. Chang F, Syrjanen S, Tervahauta A, Syrjanen K: Tumorigenesis associated with the p53 tumour suppressor gene. *Br J Cancer* 1993; 68: 653-661.
23. Evan G, Littlewood T: The role of c-myc in cell growth. *Current Opinion in Genetics and Development*, 1993; 3: 44.
24. Bissonnette RP, Echeverri F, Mahboubi A, Green DR: Apoptotic cell death induced by c-myc is inhibited by Bcl-2. *Nature* 1992; 359: 552-554.
25. Fanidi A, Harrington EA, Evan GI: Cooperative interaction between c-myc and bcl-2 proto-oncogenes. *Nature* 1992; 359: 554-556.
26. Musarella MA: Gene mapping of ocular diseases. *Surv Ophthalmol* 1992; 36: 285-312.



# Corrección quirúrgica de la alta miopía. Indicaciones, técnica, complicaciones y resultados

BARRAQUER J, UXÓ M

## INTRODUCCIÓN

En 1995 ideamos, en colaboración con Corneal W.K., una lente precrystaliniana fijada en el sulcus. Es de metil metacrilato, la cara anterior es ligeramente convexa, y la cara posterior, cóncava, tiene la curvatura adecuada para corregir las dioptrías necesarias. El contacto a nivel del cristalino se limita a dos pequeñas zonas periféricas. Tiene dos hápticos flexibles apoyados en el sulcus (14 mm). Vemos, en la fig.1, la lente colocada, con su fijación en el sulcus y el contacto en dos pequeñas zonas del tercio superior y del tercio inferior, de las plataformas hápticas, que sirven para «guiar» el iris y evitar la captura de la lente por la pupila.

La buena circulación del acuoso entre la cara posterior de la lente y la cara anterior del cristalino queda asegurada por dos canales de drenaje incorporados a partir de la segunda generación de lentes.

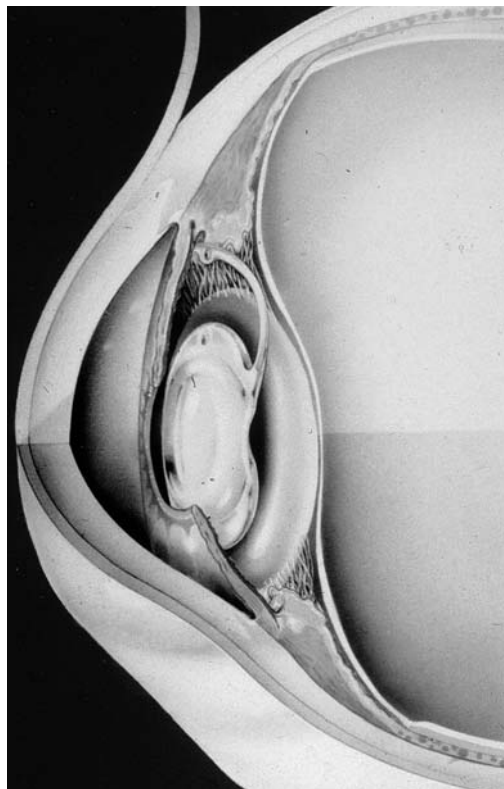
## INDICACIONES

Nuestra lente precrystaliniana está indicada en pacientes con miopías entre  $-12$  y  $-30$  dioptrías, de 20 a 60 años de edad, con cristalino transparente. Si existe opacidad del cristalino es mejor extraer el cristalino e implantar una LIO convencional de cámara posterior ( p.e. entre  $+10$  y  $-9$ ).

## TÉCNICA QUIRÚRGICA

- Hilo de tracción limbar con seda negra de 7/0 a las 6 hs.
- Colgajo conjuntival de base en el fórnix entre las 2 y las 10 hs.

- Diatermia bipolar de los vasos sangrantes.
- Limpieza de la episclera.
- Hilo de tracción del recto superior, sin perforar la conjuntiva.
- Se ancla el colgajo conjuntival al campo operatorio con puntos sueltos de seda virgen, para evitar cualquier posible contacto de los instrumentos o de la lente con la raíz de las pestañas.
- Se talla un surco vertical, perpendicular a la esclerótica, con cuchillete de diamante, de profundidad media, a nivel del limbo corneal, de una longitud aproximada de 9 mm de cuerda de arco (fig. 2).



*Fig. 1. Lente precrystaliniana situada en la cámara posterior, detrás del iris, delante del cristalino y centrada con la pupila. Apoyo de los hápticos flexibles en el sulcus. Mínimo apoyo de las plataformas hápticas en la cristaloides anterior.*

Fig. 2. Incisión no penetrante perpendicular, de 2 a 10 hs (flecha) a 1 mm del limbo, con cuchillete de diamante (K). F: Pinza de fijación. S: Paracentesis. B: Iridotomía practicada con YAG láser 15 días antes de la inclusión de la lente precrystaliniana. [Cortesía de Boyd, B.F.- Highlights of Ophthalmology: Técnica J. Barraquer Fig. 5 (1998)].

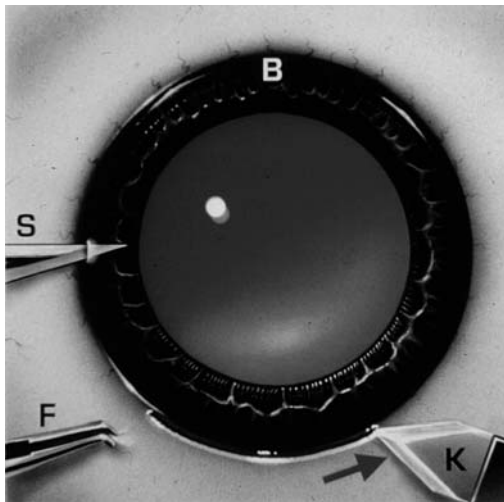


Fig. 3. Inyección de viscoelástico (C) en la cámara anterior. Incisión horizontal biselada con keratomo (D) para formar el segundo plano de la incisión en dos planos. F: Pinza de fijación. [Cortesía de Boyd, B.F.- Highlights of Ophthalmology: Técnica J. Barraquer Fig. 6 (1998)].

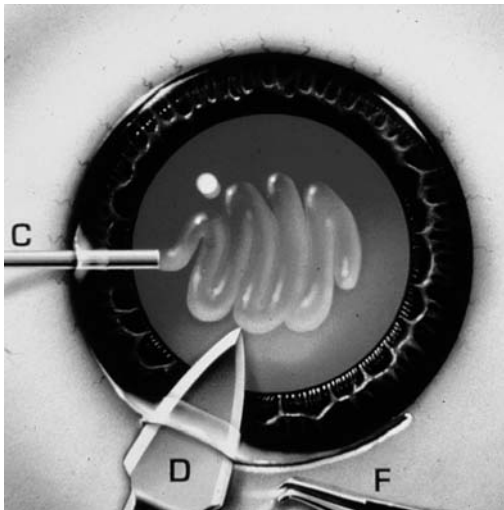
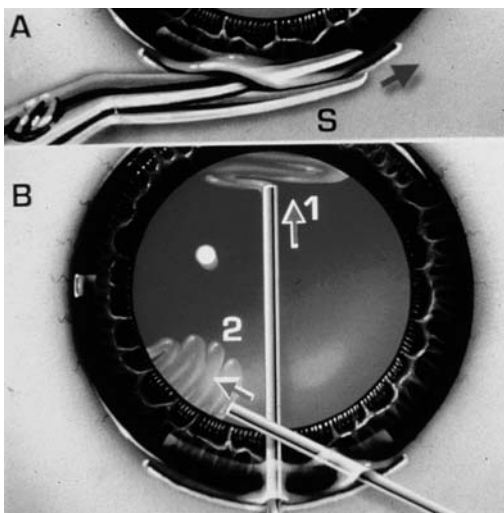


Fig. 4. A.- Se completa el segundo plano de la incisión (flecha roja) con tijeras de José I. Barraquer (S). B.- Se inyecta viscoelástico detrás del iris, delante el cristalino, hacia el sulcus a las 6 (flecha azul-1) y a las 2 (flecha azul-2) para facilitar la introducción de los hápticos. [Cortesía de Boyd, B.F.- Highlights of Ophthalmology: Técnica J. Barraquer Fig. 7 (1998)].



- Paracentesis corneal valvulada( fig. 2).
- Se llena la cámara anterior con Healon (fig. 3).
- Incisión horizontal con cuchillete lanceolar, en la parte profunda de la incisión vertical, penetrando en la cámara anterior con bisel amplio (fig. 3).
- Se completa la incisión siguiendo el surco con la tijera de José I. Barraquer, manteniendo separado el labio corneal, para seguir bien el surco en su profundidad y obtener un bisel horizontal de tamaño mediano (fig. 4a).
- Se coloca un punto de tracción en el labio corneal a las 12 hs.
- Se aplica Healon sobre la lente, sobre la zona de la incisión, en la cámara anterior y por detrás del iris, a las 2 y a las 6 hs. Estas dos últimas aplicaciones las realizamos para facilitar el paso de los hápticos flexibles hacia el sulcus (fig. 4b).
- Se introduce la lente lo más paralela posible al plano del iris, para rozar lo menos posible la cara anterior del cristalino (fig. 5). Cuando el háptico inferior esté a nivel de la zona pupilar se empuja suavemente para que penetre bien por la zona inferior y quede detrás del iris.
- El háptico superior se introduce en un segundo tiempo; se toma por el agujero de movilización con la pinza recta y con el gancho de Sinsky se deprime suavemente la lente (fig. 6). Cuando el háptico está en la posición adecuada por dentro del borde pupilar, se suelta para que pase detrás del iris hacia el sulcus.
- Puede ser conveniente una rotación de la lente en sentido horario para introducir el háptico superior y centrar la lente.
- Se coloca un punto de sutura.
- Se irriga con acetilcolina al 1%.
- A continuación se inyecta Healon por la paracentesis y se empuja la lente hacia atrás para dejarla bien centrada y los hápticos en el sulcus. Se completa la sutura corneoscleral con 8 a 10 puntos de nylon, enterrando los nudos en el labio escleral de la incisión y recubriendo posteriormente la incisión con el colgajo conjuntival que se fija con cuatro puntos.

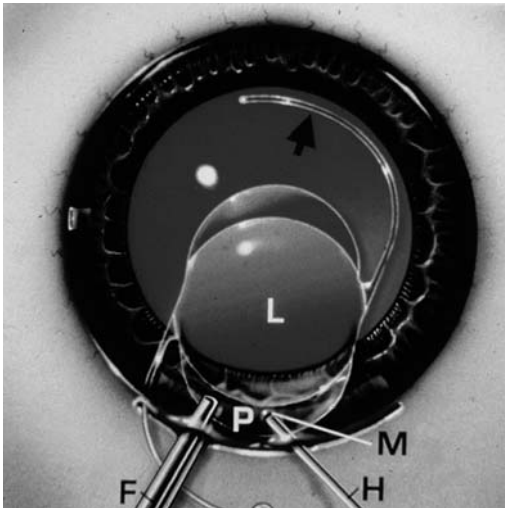


Fig. 5. Se toma la lente (L) por el borde (P) con la pinza (F) y se introduce, guiada además con el gancho de Sinsky (H) aplicado en el agujero de manipulación (M). El háptico distal se dirige hacia el sulcus (flecha). [Cortesía de Boyd, B.F.- Highlights of Ophthalmology: Técnica J. Barraquer Fig. 8 (1998)].

- Se retira lentamente el viscoelástico y se sustituye por BSS.

Realizamos dos iridotomías periféricas con Nd:YAG láser, quince días antes de la intervención, para facilitar la circulación de humor acuoso de la cámara posterior hacia la anterior y evitar el bloqueo pupilar relativo y el glaucoma por cierre angular secundario.

Esta cirugía se practica bajo anestesia general profunda y constante. Se administra manitol endovenoso al iniciar la anestesia, para mantener el ojo lo más hipotono posible. Luego se continúa el tratamiento con acetazolamida endovenosa durante las primeras horas del postoperatorio. Es imprescindible una buena dilatación pupilar, fácilmente reversible, que intentamos conseguir mediante la instilación de tropicamida y

diclofenaco cada hora desde cuatro horas antes de la intervención.

La fig. 7 ilustra la lente en posición correcta.

En la fig. 8 vemos el resultado de un caso dos días después de la operación. La lente está limpia (mínimo pigmento en su cara

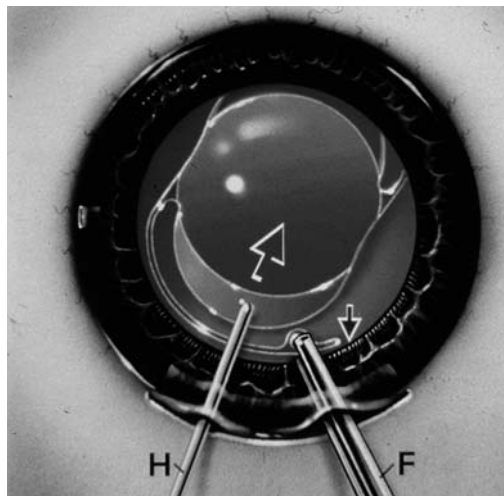


Fig. 6. Una vez introducida le lente se empuja con el gancho de Sinsky (H) colocado en el agujero de manipulación, para separarla de la incisión (flecha roja). Con una pinza de puntas romas (F) se toma el háptico superior por el agujero especial de manipulación del háptico y se hace pasar detrás del iris hacia el sulcus (flecha azul). [Cortesía de Boyd, B.F.- Highlights of Ophthalmology: Técnica J. Barraquer Fig.9(1998)].

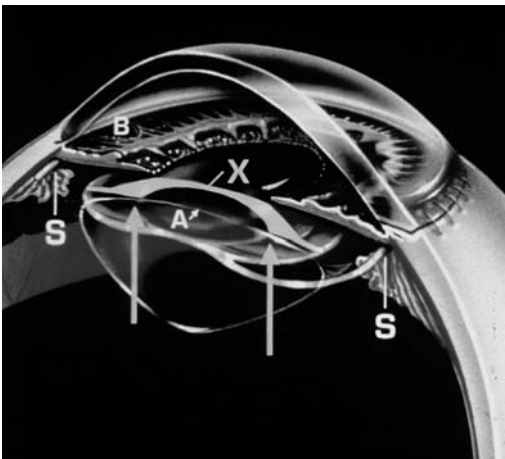


Fig. 7. Configuración tridimensional de la lente precrystaliniana incluida en el ojo.

X: Sección perpendicular de la lente precrystaliniana para demostrar su relación con la cápsula anterior del cristalino (A). Contacto mínimo en dos pequeñas zonas periféricas (flechas). Hápticos apoyados en el sulcus (S). B: YAG láser iridotomía. [Cortesía de Boyd, B.F.- Highlights of Ophthalmology: Técnica J. Barraquer Fig. 10 (1998)].

Figs. 2 a 7: Realización de las ilustraciones por Stephen Gordon BA y Linda Warren BS

Fig. 1: Aspecto de una de las cápsulas utilizadas para realizar la histomorfometría. Tinción HE (x 400).

Fig. 8. O.D. de un paciente de 32 años. Miopía de  $-26$  D. AV = 0.2 con corrección de  $-26$  D. Jaeger n° 1. Resultado dos días después de la inclusión de una lente precrystaliniana. AV = 0.2 sin corrección.

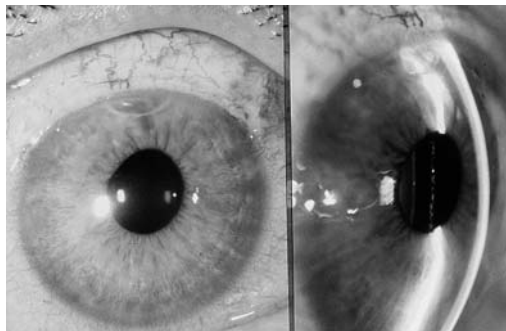


Fig. 9. Topografía: Astigmatismo según la regla de  $-4.42$  a  $112$  grados

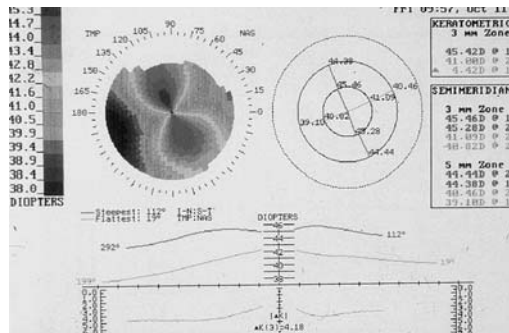
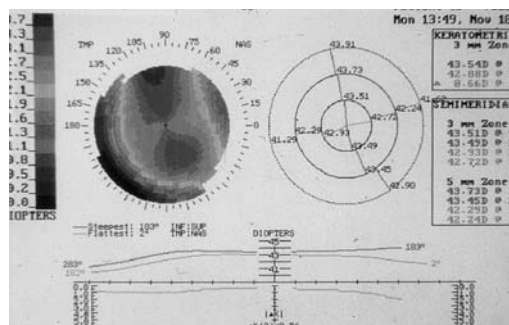


Fig. 10. El mismo ojo 40 días después de la operación. AV (sin corrección) = 0.5



Fig. 11. Topografía: Astigmatismo según la regla de  $0.66$  a  $103^\circ$ . Visión con esta corrección 0.6, Jaeger n° 1. El paciente no acepta gafas.



anterior), la córnea sin anomalías y la cicatriz muy bien cerrada. La sutura inducía un astigmatismo según la regla de  $4.42$  D (fig. 9) por la tracción de los puntos, necesarios para asegurar una buena coaptación.

En la fig. 10 tenemos el resultado cuarenta días después de la operación. El astigmatismo se ha reducido a  $0.66$  D según la regla (fig. 11). Por lo tanto se trataba de un astigmatismo provocado por la sutura, que luego se reduce cuando se va aflojando espontáneamente. Si no, al cabo de dos o tres meses, podemos cortar los puntos de nylon que sea preciso para lograr que el astigmatismo disminuya o desaparezca.

El resultado, en este caso como en la mayoría, es que si antes el paciente tenía una visión de 0.2 con corrección de  $-26$  D, en sus gafas o sus lentes de contacto, con esta intervención alcanza una agudeza visual de 0.5 y Jaeger n.º 1 sin corrección adicional.

## COMPLICACIONES

Hubo algunas complicaciones con las lentes de primera generación (por esto desarrollamos la segunda y la tercera generación). En la fig. 12a vemos el ojo de una paciente que tenía una miopía de  $-13.50$  D. Le colocamos una lente precrystaliniana de primera generación en diciembre de 1995, con buen resultado inmediato. Al cabo de 75 días regresó, quejándose que estaba perdiendo visión de lejos. Se constató una miopización de  $-4.00$  D (fig. 12b). La fig. 13 demuestra que el espacio entre la lente precrystaliniana y la cara anterior del cristalino ha desaparecido, la cápsula anterior del cristalino está en contacto con la cara posterior de la lente (efecto ventosa). Se observa un aspecto de pseudoexfoliación capsular en la zona de contacto entre la cristaloides anterior y la cara posterior de la lente.

La fig. 14a muestra la lente de primera generación. No hay ninguna comunicación o drenaje para facilitar la circulación del humor acuoso entre la cámara intermedia (entre la cara posterior de la lente y la cara anterior del cristalino) y la cámara posterior. Para evitar el «efecto ventosa» descrito, diseñamos la lente de segunda generación incorporando dos canales de drenaje en la cara posterior de la lente, para asegurar una buena comunicación de la cámara intermedia con la cámara posterior (fig. 14b).

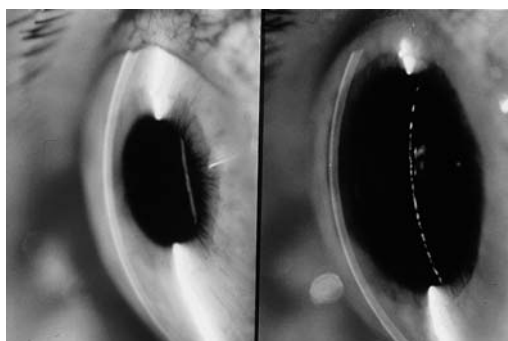


Fig. 12. a) Buen resultado precoz de implantación de lente precrystaliniana (1ª generación) en ojo miope de  $-13.50$  D. b) Adosamiento de la cápsula anterior del cristalino a la lente, a los dos meses y medio de la inclusión.

El caso descrito pudo resolverse sin mayores complicaciones extrayendo la lente y practicando una extracción extracapsular del cristalino con inclusión de una LIO convencional de  $+10$  D (fig. 15). En la fig. 16 vemos el resultado definitivo. La paciente está muy contenta pues ve bien de lejos y de cerca sin gafas.

Sin embargo, con las lentes de segunda generación se presentó otro problema: la captura de la lente por la pupila.

La fig. 17 muestra el ojo de un paciente 4 días después de la inclusión de una lente precrystaliniana de segunda generación. La cara anterior del cristalino está bien separada de la lente, por lo tanto no hay riesgo de efecto ventosa. Sin embargo, en este paciente la pupila dilataba mucho, espontáneamente, especialmente por la noche. En la fig. 18 vemos la lente precrystaliniana capturada por la pupila por midriasis espontánea. Para solucionar este problema, se dilató la pupila al máximo con tropicamida, se administró manitol intravenoso y se colocó al paciente en decúbito supino durante unas horas. Cuando la pupila estaba dilatada a más de 8 mm, se hizo contraer con una luz directa. Al contraerse el iris pasó por delante de la plataforma de la parte rígida del háptico. En la fig. 19 vemos el resultado con la pupila contraída 24 horas más tarde. El resultado visual fue muy bueno (0.7 sin corrección, Jaeger nº 1). Para evitar posibles recidivas, el paciente debe instilarse diariamente, en el ojo operado, una gota de pilocarpina al 0.5 % al atardecer y otra al acostarse.

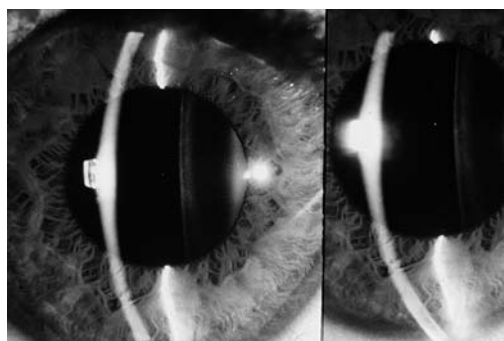


Fig. 13. "Efecto ventosa" (el mismo ojo de la fig. 12). Aspecto de pseudoexfoliación en la zona de contacto.

En algún otro caso de captura de la lente por la pupila ha tenido que realizarse la reposición quirúrgica del iris, obteniéndose también un buen resultado.

Fig. 14. a) Lente precrystaliniana de primera generación. No hay comunicación de la cámara intermedia entre la cara posterior de la lente y la cara anterior del cristalino con la cámara posterior. b) Lente precrystaliniana de segunda generación. Buena comunicación de la cámara intermedia con la cámara posterior.

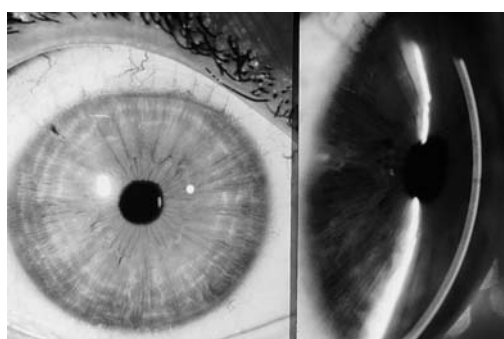
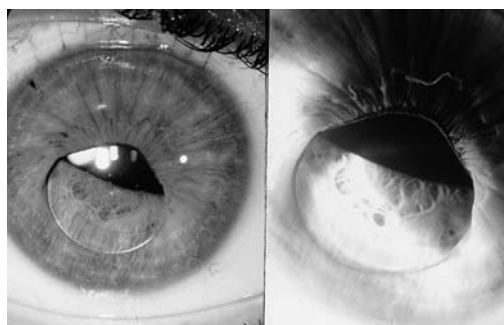


Fig. 15. Después de la extracción de la lente precrystaliniana, seguida de la extracción extracapsular del cristalino, inclusión de una lente intraocular convencional de cámara posterior.

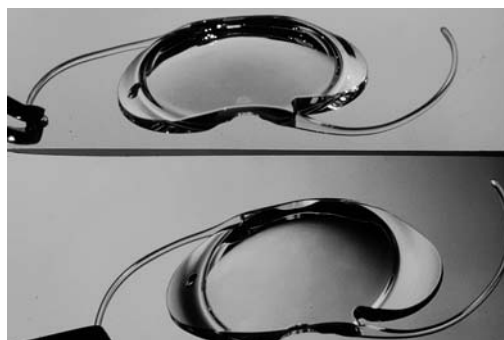


Fig. 16. Resultado final. AV sin corrección 0.3, con  $10^{\circ} -2.75 -2=1.0$ ,  $+2$  Jaeger nº 1.

Para evitar estas capturas por dilatación espontánea de la pupila, diseñamos la lente de tercera generación que tiene las platafor-

mas hápticas 0.5 mm más largas, es decir, la lente tiene 9 mm de longitud y 6 mm de anchura (parte óptica) (fig. 20).

Los resultados obtenidos con estas lentes de tercera generación, desde junio 1997, han sido muy favorables, conservándose la reacción fotomotora normal en todos los casos (fig. 21).

## RESULTADOS Y CONCLUSIONES

Nuestra experiencia con las lentes precristalinianas de cámara posterior para la corrección de la alta miopía (-12 a -30 D) se limi-

Fig. 17. Resultado 4 días después de la inclusión de una lente precristaliniana (segunda generación). Cara anterior del cristalino bien separada de la lente.

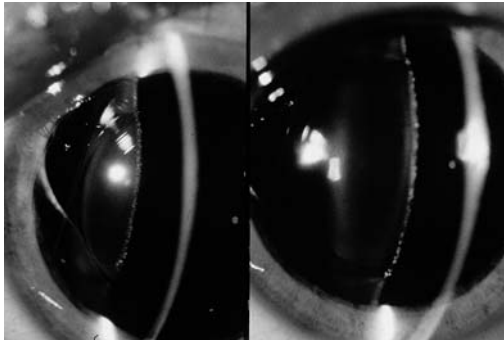


Fig. 18. Lente precristaliniana capturada en la pupila.

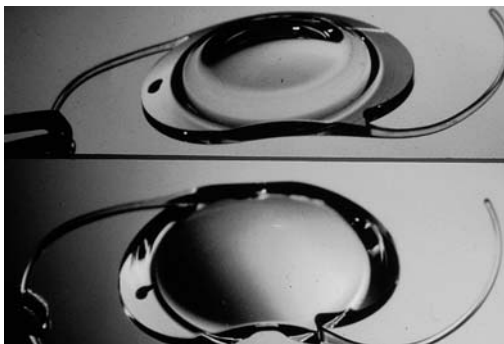


Fig. 19. Resultado 24 horas más tarde, después de un tratamiento intensivo con midriáticos locales y osmoterapia. Lente retroiridea. Pupila contraída con luz. Se ve la iridotomía hecha con Nd:YAG láser 15 días antes de la intervención.

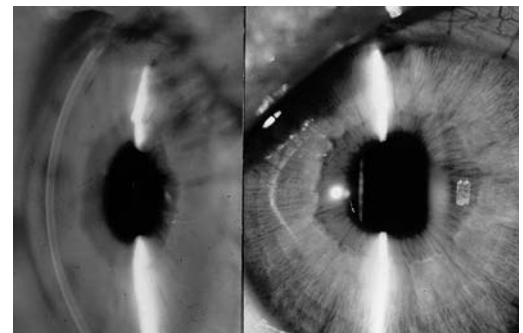
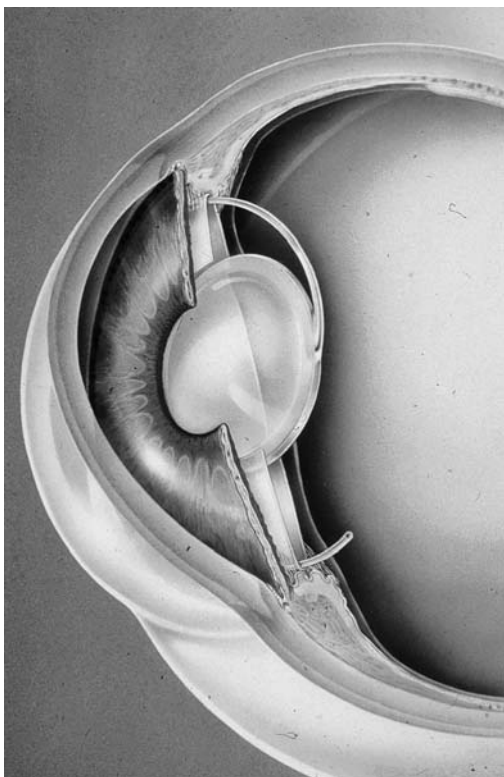


Fig. 20. a) Lente precristaliniana, segunda generación: óptica = 6 mm, diámetro longitudinal = 8 mm. b) Lente precristaliniana, tercera generación: óptica = 6 mm, diámetro longitudinal = 9 mm. Hápticas flexibles 14 mm de diámetro en las tres generaciones.

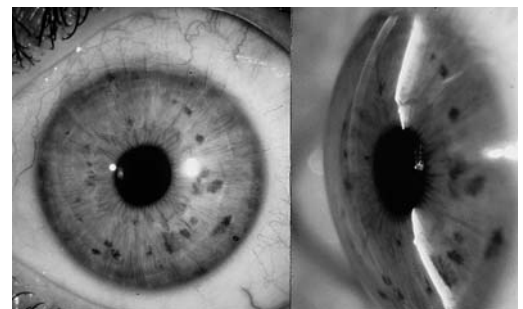


Fig. 21. O.I. de una paciente que presentó en el O.D., operado 6 meses antes, una captura de su lente precristaliniana de segunda generación, resuelto con tratamiento médico. Resultado a los 3 meses de la inclusión de una lente precristaliniana de tercera generación (-13.00 D) en O.I. Visión sin corrección 0.9. Ningún indicio de "captura" en este ojo

ta al periodo entre julio 1995 y enero 2000. En este periodo de tiempo hemos implantado en total 215 lentes precrystalinianas (18 de la primera generación, 45 de la segunda generación y 150 de la tercera generación). La corrección de la miopía fue satisfactoria y estable. Sin embargo, aunque en principio los resultados han sido muy alentadores y las complicaciones se han resuelto satisfactoriamente, se precisa más experiencia y un tiem-

po de seguimiento más prolongado para llegar a conclusiones definitivas. De todas formas creemos que se trata de una aportación importante para la corrección quirúrgica de la alta miopía, respetando el cristalino transparente y conservando la acomodación, mejorando de esta forma la calidad de visión, y por lo tanto, la calidad de vida del paciente miope.

# Nuevo tratamiento mediante crioterapia de la invasión sublamelar epitelial tras lasik

## *New treatment by cryotherapy of the sublamellar epithelial ingrowth after lasik*

MURUBE J<sup>1</sup>, MURUBE E<sup>2</sup>, GÓMEZ CARRASQUEL R<sup>3</sup>, CHEN ZHUO L<sup>4</sup>, DURÁN P<sup>5</sup>

### ABSTRACT

**Objective:** To know whether sublamellar epithelial ingrowth after lasik disappears or not by application of freezing temperature over the cornea in the area of the epithelial invasion.

**Design:** Noncomparative consecutive case series

**Participants:** Two rabbits with voluntarily provoked intracorneal epithelial ingrowth, and 3 patients with accidental postlasik sublamellar epithelial invasion.

**Method:** A retinal cryoprobe was applied onto the cornea for about 5-6 seconds in the rabbits and 2-3 seconds in the human patients provoking a freezing of the epithelial ingrowth of approximately  $-75^{\circ}\text{C}$ .

**Results:** At the examination 1 month after the cryoapplication the epithelial ingrowth has disappeared in the two rabbits and in two patients. In the third patient the invasoar epithelium involuted to two small pearls.

**Conclusion:** The cryotherapy of the cornea at the area of the epithelial ingrowth is a non invasive, non aggressive and efficacious method to destroy the epithelial ingrowth which accidentally appeared under the flap after lasik.

### INTRODUCCIÓN

La invasión epitelial del estroma corneal por debajo de la lamela corneal levantada para hacer la fotoablación es una complicación frecuente del LASIK que se da entre el 2 y 10 % de los operados de lasik (1, 2, 3). La invasión epitelial parece ser que casi siempre se hace a partir de los bordes del colgajo y no de implantación de células aisladas durante el acto quirúrgico. Por ello, la

invasión epitelial sublamelar suele iniciarse en los bordes de la lamela, desde donde progresa por la entrefaz corneal hasta un punto en que se estabiliza. El crecimiento epitelial si se limita a las zonas periféricas del casquete puede provocar sensación de cuerpo extraño, fotofobia, necrosis del estroma suprayacente, dolor, y ocasionalmente ser puerta de entrada a infecciones. Si la invasión epitelial alcanza el área óptica corneal se añade astigmatismo irregular y disminu-

<sup>1</sup> Universidad de Alcalá de Henares. Madrid, España.

<sup>2</sup> Hospital Ramón y Cajal. Madrid, España.

<sup>3</sup> Centro Sivit. Caracas. Venezuela.

<sup>4</sup> Universidad de Guangzhou. Guangzhou. China.

<sup>5</sup> Universidad de Santo Tomás. Manila, Filipinas.



ción de la transparencia corneal, con sus correspondientes manifestaciones visuales tales como deslumbramiento, visión disminuida, y pérdida de contraste (2,4).

Los métodos publicados para eliminar estas invasiones epiteliales son todos de tipo invasivo: levantamiento del casquete lamelar y remoción del epitelio con bisturí, fresa, PTK, láser Nd:YAG, irrigación asociada al raspado con la boca de la cánula. Algunos autores favorecen el raspado aplicando en la interfaz alcohol o cocaína (2, 5, 6). La mayoría de los autores prefieren levantar la porción mínima de casquete que permita quitar el epitelio invasor, pero otros abogan por levantar toda la lamela para evitar pliegues y estrías al reponerla.

En el presente trabajo hemos ensayado un nuevo método, consistente en la destrucción no invasiva del epitelio sublamelar mediante congelación fugaz del área corneal afectada por la invasión epitelial.

## MATERIAL Y MÉTODOS

El método se probó experimentalmente sobre dos conejos, y ante su eficacia, se aplicó posteriormente a tres pacientes.

La experimentación animal se hizo sobre dos conejos New Zealand, siguiéndose el protocolo de trato a animales experimentales de la Unión Europea (B.O.E. de 18-3-1988 y 25-10-1990) Los conejos fueron dormidos con Propofol 2%. Se les hizo en la córnea una incisión vertical con trépano de diámetro de 5 mm de unas 50 micras de profundidad, que se prolongó centripetamente a las XII, III, VI y IX horarias creando 4 bolsillo intracorneales de 3 mm de ancho y 2 mm de profundidad. Se tomaron 4 piezas de epitelio de la córnea yuxtalímbica del mismo ojo con una superficie aproximadamente de 1 mm<sup>2</sup> cada pieza, y se introdujo un acúmulo celular en cada bolsillo intracorneal. Después se colocó una lentilla terapéutica sobre la córnea. A los 30 días, 4 de los acúmulos implantados habían sobrevivido. Entonces, sobre las zonas con invasión epitelial intraestromal se aplicó un criodo de criopexia retiniana (Modelo Erbokryo AE, de Erbe, Alemania),

a - 70/80°C durante 5 segundos. Cuando la bola de hielo desapareció y el criodo dejó de estar adherido a la córnea, se retiró. Se instiló una gota de dexametasona, neomicina y polimixina B (Maxitrol. Lab. Alcon Cusí. El Masnou, España) y el ojo se cubrió con vendaje por 24 horas. La córnea se examinó a lámpara de hendidura a las 24 horas, a los 7 días y al mes.

La aplicación en humanos se hizo en tres pacientes operados de lasik, en los que se había formado una epitelización sublamelar de más de 2 mm<sup>2</sup> de superficie, localizada en las inmediaciones del borde de la lamela. La localización de la invasión se determinó a la lámpara de hendidura con iluminación muy oblicua, y se mapeó a mano sobre un esquema de la córnea. Se tiñó con un lápiz de violeta de genciana el epitelio superficial situado ante el epitelio invasor. La anestesia se hizo sólo tópicamente con un colirio de tetracaína clorhidrato y oxibuprocaina clorhidrato (Colircusí Anestésico Doble, de Lab. Alcon Cusí. El Masnou, España). El extremo terminal del criodo se aplicó sobre la córnea que cubría el área de invasión epitelial, y en el momento que comenzó a verse el blanco de la congelación se cesó el enfriamiento, lo que ocurrió aproximadamente a los 2 segundos de iniciarse la activación del criodo. En el primer paciente el criodo se aplicó directamente sobre la córnea, en el segundo sobre una lentilla terapéutica colocada sobre la córnea y en el tercero sobre un círculo de papel de filtro de 2 mm de diámetro colocado sobre el área de invasión.

Los tres pacientes fueron sometidos a la semana y al mes a exploración por fentobio-microscopía, refractometría, paquimetría, topografía corneal, conteo celular endotelial corneal y refractometría.

## RESULTADOS

Tanto las córneas de los 2 conejos como de los 3 pacientes presentaron al día siguiente un aspecto similar al preoperatorio, con la excepción de una ligera turbidez localizada en las inmediaciones de la criopexia; el epitelio no teñía con fluoresce-

ina tópica. A la semana, el aspecto por fentobiomicroscopía era similar al previo a la crioaplicación, sin detectarse signos manifiestos de si el epitelio invasor mantenían vivas sus células o no. Al mes, las células epiteliales sublamelares habían desaparecido, salvo en el tercer paciente, y el lugar que previamente ocupaban aparecía acelular pero con un aspecto ligeramente opaco. En el tercer paciente la superficie anteriormente ocupada por el quiste epitelial aparecía acelular, salvo en dos pequeños islotes en los que sobrevivían dos minúsculas perlas epiteliales. El epitelio corneal superficial aparecía normal, así como el endotelio, cuyo recuento celular era igual que el previo a la crioaplicación.

No se apreciaron variaciones entre la refractometrías previa y posterior a la aplicación de la crioterapia.

## DISCUSIÓN

Las técnicas hasta el presente existentes para eliminar la invasión epitelial postlasik son todas invasivas y exigen el levantamiento de la lamela corneal de queratotomía tipo lasik. Esto no es siempre fácil, especialmente si hay áreas de queratolisis. Además, no es raro que el epitelio invasor -visualizable a la fentomicroscopía, pero frecuentemente invisible al microscopio quirúrgico- no sea extirpado totalmente. Tampoco es raro que se añada alguna otra complicación provocada por la técnica reparadora, como ablación indeseada de estroma corneal, daño en los bordes de la lamela, o pliegues al reponer la lamela. Es por todo ello, que la aparición de un método no invasivo para la eliminación de la invasión epitelial merece una especial atención.

En los casos presentados en este trabajo, el daño asociado a la técnica fue mínimo y pasajero:

La congelación fugaz del área corneal correspondiente a la invasión epitelial causó un levantamiento del epitelio corneal cuando el criodo se separó antes de quedar despegado de la córnea, pero no provocó levantamiento epitelial ni dejó un área tingible por

fluoresceína cuando se esperó a separar el criodo a que el hielo se hubiese licuado. Desconocemos si las células epiteliales superficiales quedaron muertas tras la aplicación y fueron posteriormente repuestas por las circundantes supervivientes. El estroma corneal del área congelada desarrolló un edema corneal transitorio que a la semana ya no era detectable. El endotelio corneal no manifestó al mes variaciones numéricas o morfológicas detectables en comparación con el del pretratamiento; pudo haber una disminución local que posteriormente fue reparada por las células endoteliales circundantes.

La invasión epitelial sublamelar parece ser que quedó desvitalizada desde el momento de la crioaplicación, pues a partir de ese momento no aumentó de tamaño, y al mes había desaparecido. Alrededor de este área, la córnea aparecía normal. Todo ello hace pensar que la congelación momentánea de la córnea circundante a la invasión epitelial no provocó lesiones colaterales valorables.

El caso en que tras el tratamiento perduraron dos pequeñas perlititas de epitelio está en espera de recibir una segunda crioaplicación.

## CONCLUSIÓN

La congelación durante unos segundos del área corneal sublamelar invadida por epitelio tras lasik se muestra efectiva para destruir los quistes epiteliales, resultando un método sencillo, eficaz, no invasivo y no lesivo.

Se necesitan más estudios para determinar el tiempo mínimo de aplicación y nivel de frío necesarios, y determinar cualesquier otras características no detectadas en el presente estudio

## BIBLIOGRAFÍA

1. Lin RT, Maloney RK. Flap complications associated with lamellar refractive surgery. *Am J Ophthalmol* 1999; 127:202-204.
2. Marotta H. Treatment of epithelial ingrowth. In: Buratto L et al. *Lasik surgical techniques and*

- complications. 2000, Slack Inc. Thorofare, NJ, pp. 547-553.
3. Pérez Santonja JJ, Ayala M, Sakla H, Ruiz Moreno J, Alió JL. Retreatment after LASIK. *Ophthalmology* 1999; 106:21-28
  4. Castillo A, Díaz VD, Gutiérrez A, Tolendo N, Romero F. Peripheral melt of flap after LASIK. *J Refract Surg* 1998; 14:61-63.
  5. Lim JS, Kim EK, Lee JB, Lee JH. A simple method for the removal of epithelium grown beneath the hinge after LASIK. *Yonsei Med J.* 1998; 39: 236-239.
  6. Kapadia MS, Wilson SE. Transepithelial photorefractive keratectomy for treatment of thin flaps or caps after complicated laser in situ keratosm- leusis. *Am J Ophthalmol* 1998; 126: 827-829.

# Nuestra técnica de adaptación de lentillas piggyback

## *Our technique of piggyback contact lenses adaptation*

GALINDO ALONSO J<sup>1</sup>, GALINDO FERREIRO A<sup>2</sup>

### RESUMEN

**Objetivo:** Exponer nuestra técnica personal de adaptación de lentilla rígida sobre blanda (piggyback), fruto de nuestra experiencia de 15 años en este procedimiento, y su uso en la compensación de las grandes irregularidades corneales.

**Material y métodos:** Se utilizan lentillas hidrofílicas tradicionales en combinación con rígidas gas-permeable. Se describe la secuencia de pasos a seguir para lograr una correcta adaptación.

**Resultados:** Exponemos el resultado logrado en nuestra clínica en el caso que sirve de ejemplo.

**Conclusiones:** La adaptación de lentillas piggyback es un procedimiento flexible, de gran utilidad en ojos con grandes irregularidades corneales en los que fracasan otros procedimientos más simples.

### SUMMARY

**Purpose:** To expose our personal technique of adaptation of rigid contact lenses over soft lenses (piggyback), based in our 15 year-old experience in this procedure, and its use in the treatment of severe corneal irregularities.

**Material and methods:** Traditional hydrophilous contact lenses are used in combination with rigid gas-permeable. The steps sequence is described to continue to achieve a correct adaptation.

**Results:** We expose the result achieved in our clinic in the case that serves as example.

**Conclusions:** Piggyback contact lenses adaptation are a flexible procedure, of great utility in eyes with severe corneal irregularities after other simpler procedures fail.

---

<sup>1</sup> Doctor en Medicina y Cirugía.

<sup>2</sup> Licenciada en Medicina y Cirugía.

## INTRODUCCIÓN

La creciente mejoría del nivel cultural y de vida de la población viene determinando un aumento de la demanda de uso de las lentes de contacto. Habitualmente esta demanda se realiza con el objeto de reemplazar la clásica gafa, pero el oftalmólogo encuentra mayores satisfacciones en las adaptaciones que tiene ocasión de realizar al pequeño número de pacientes a los que, por padecer defectos corneales que engendran ametropías no regulares, son candidatos a usar directamente lentillas, ya que las gafas no les aportan apenas mejoría visual.

Estos defectos corneales son las irregularidades de la superficie, como el clásico queratocono, los grandes astigmatismos cicatriales traumáticos o las deformaciones corneales por leucomas.

En este tipo de pacientes no es de esperar que las lentillas blandas sean de utilidad, pero sí las rígidas. La razón es que, si tenemos una córnea cuya superficie anterior sea irregular, una lente blanda "copia" suavizadas las irregularidades, pero con una lentes de contacto rígida (fig 1) se crea, entre la superficie posterior de ésta y la anterior de la córnea, una lente de lágrima cuya cara posterior es el negativo exacto de las irregularidades corneales, y cuya cara anterior es regular. Si el índice de refracción de la lente de lágrima (1,33) existente entre córnea y lentilla fuera idéntico al de la córnea (1,376) se podría eliminar o enmascarar por completo cualquier grado de irregularidad corneal. Al

no ser iguales estos índices este deseo no es alcanzable en su totalidad.

No en todos los casos podemos recurrir a una lente rígida, ya sea por intolerancia o por no quedar alineada con la pupila por existir un queratocono fuertemente descentrado. En estas circunstancias podemos recurrir (1) a una lente mixta (SoftPerm), pero en algunos casos no podremos a causa de la escasez de medidas con que se fabrica este tipo de lente. Es el momento de recurrir a un sistema piggyback, del que tenemos en nuestra clínica una experiencia de más de 15 años. Este sistema es bien tolerado por el paciente (2,3), si bien no encontramos en la bibliografía más que unas pocas series con pequeño número de pacientes tratados con este procedimiento.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Elegimos casos como el queratocono de la figura 2, que tomaremos como ejemplo para exponer nuestro método.

1. En primer lugar buscamos una lente blanda del tipo que más habitualmente manejemos, mejor gruesa que fina. Esto, con la intención de que resista mejor la deshidratación a que la somete este tipo de ojos, habitualmente escasos de secreción lagrimal. Esta lente debe adaptar *ligeramente abierta* y tener una potencia *positiva* de 2 ó 3 dioptrías, independientemente de la refracción del paciente. Realizaremos una adaptación progresiva como en cualquier lente de este tipo pero algo más lenta.

2. Una vez comprobado que el paciente tolera la lente blanda y ha aprendido a manejarla pasamos a aplicar la lente rígida encima de la anterior. Este paso suele venir mal descrito y peor razonado en las publicaciones sobre el tema, por lo que describiremos minuciosamente nuestro método:

2.a) El principio general de la adaptación de una lente blanda es lograr una lentilla (fig 3) cuya periferia se apoye en la conjuntiva pericorneal y su centro repose en el ápex corneal. Su zona óptica convexa ofrece una superficie similar a una pequeña córnea, y es allí donde adaptamos la lentilla rígida. Ésta

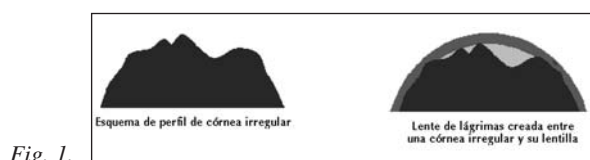


Fig. 1.

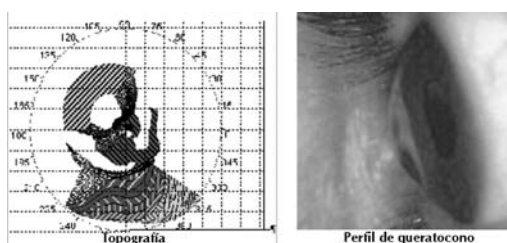


Fig. 2.

puede deslizarse sobre la blanda, pero sólo dentro de su zona óptica.

2.b) La elección de la lentilla rígida exige el habitual trámite previo de la medida de radios, que aquí no serán de la córnea, sino de cara anterior de la lentilla blanda colocada en el ojo. Creemos que ayudarnos con una topografía de la lentilla blanda (4) no es adecuado debido a la inexactitud de sus datos (5, 6) Conocidos estos radios elegimos una lentilla rígida con esos mismos radios y la probamos. Si es necesario modificamos la lente rígida buscando que quede *cerrada* para que su movimiento respecto de la blanda durante el parpadeo sea el menor posible, siendo lo ideal que no se mueva en absoluto. El objetivo es **lograr que el parpadeo mueva simultáneamente ambas lentillas**, a fin de lograr la mejor oxigenación de la córnea y, por ende, la mejor tolerancia. Dentro de ciertos límites podemos lograr que una misma lente blanda cierre más o menos cerrando la lentilla rígida.

2.c) Una vez realizado este proceso y enseñado el paciente en el manejo del sistema procedemos a la sobrerrefracción con esféricos, cuya potencia sumamos a la lente rígida.

2.d) Por último, con ambas lentes con sus valores definitivos, realizamos una nueva sobrerrefracción buscando un posible astigmatismo que se “transparente” a través de las lentillas. Si ello ocurre, y si su corrección repercute en una mejora de la agudeza visual, recetamos una gafa, que el paciente debe usar sobre sus lentillas. Este mismo paso es también obligado en caso de presbicia.

3. Por último adiestraremos al paciente en la limpieza y conservación de sus lentes. Nosotros aconsejamos utilizar un sistema de peróxido adecuado para lentes blandas, utilizar el correspondiente estuche y *guardar y tratar juntas* en cada celdilla del estuche cada lente blanda con la correspondiente rígida.

## RESULTADOS

El paciente cuyas imágenes mostramos en la figura 2 alcanzaba una agudeza visual

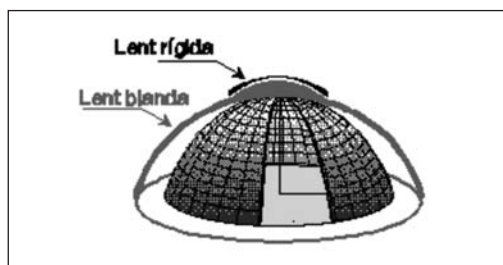


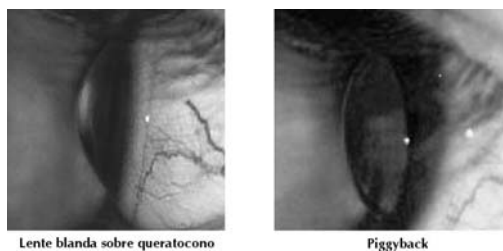
Fig. 3.

espontánea menor que 0,1 no mejorando con gafas. Se procedió a una adaptación según nuestro método, comenzando por determinar la lente blanda más adecuada (fig 4 izda) y, en un segundo tiempo, la rígida correspondiente (fig 4, dcha). Con este conjunto colocado se comprobó que aceptaba un cilindro de  $-1,50$  dioptrías. De esta manera su agudeza visual alcanzaba  $V=0,5$ .

## CONCLUSIONES

La superposición de una lentilla blanda y una rígida (piggyback) proporciona un método muy útil para la corrección de grandes irregularidades corneales. El método que nosotros hemos afinado a lo largo de 15 años, es de realización sencilla, pero minucioso, y nos viene proporcionando grandes satisfacciones por las excelentes y a veces sorprendentes agudezas visuales que logra. Realizado tal como lo describimos la tolerancia es francamente buena, superando con facilidad las 12 horas diarias siempre que el paciente parpadee frecuentemente de forma voluntaria, requisito éste que se nos antoja imprescindible.

Animamos a todos los oftalmólogos a que ensayen este método con la seguridad de que lograrán satisfacciones como las que nosotros obtenemos.



Lente blanda sobre queratocono

Piggyback

Fig. 4.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Lema L, Diez Feijoo E, Ruiz C, Copena MJ, Rodríguez Ares MT. Corrección del astigmatismo irregular con lente SoftPerm. Arch Soc Esp Oftalmol 1997;72, 587-592
2. Yeung K, Eghbali F, Weissman BA: Clinical experience with piggyback contact lens systems on keratoconic eyes. J Am Optom Assoc 1995 Sep; 66(9): 539-43
3. Tsubota, K, Mashima, T, Muratta, H.: A Piggyback contact lens for the correction of irregular astigmatism in keratoconus. Ophthalmology 101, 134-139, 1994.
4. Soni PS, Gerstman DR, Horner DG, Heath GG: The management of keratoconus using the corneal modeling system and a piggyback system of contact lenses. J Am Optom Assoc 1991 Aug; 62(8): 593-7
5. Galindo J, Avila O, Pascual J.: ¿Dicen la verdad los topógrafos corneales? Microcirugía ocular. Vol III, nº 1, Mar 95, 20-23
6. Galindo J.: Topógrafos corneales. ¿Sirven para adaptar lentillas?. Arch Soc Can Oftalmol. 1999. 10, 21-26.

# Bits vs átomos

## *Bites vs atoms*

HERNÁNDEZ GONZÁLEZ N<sup>1</sup>, ABREU GONZÁLEZ R<sup>2</sup>, ABREU REYES JA<sup>3</sup>,  
HERNÁNDEZ PÉREZ JP<sup>4</sup>

Un bit no tiene color, tamaño ni peso y viaja a la velocidad de la luz. Es el elemento más pequeño en el ADN de la información.

La combinación de sonido, imagen e información se llama multimedia; aunque suene complicado, sólo se trata de la mezcla de bits.

La revolución multimedia ha obligado al mundo editorial a reconsiderar la formulación de sus productos. Todo lo que sea susceptible de ser visto y oído, además de leído, debe cambiar de formato, a fin de aprovechar los recursos disponibles.

Hoy en día los productos multimedia son una experiencia de escritorio o de salita de estar, porque el aparato es un trasto incómodo. No obstante, esto cambiará radicalmente cuando haya pequeñas pantallas de alta resolución, brillantes, delgadas y flexibles. Los multimedia serán más como un libro, algo que se puede llevar a la cama o con lo que se puede mantener una conversación o escuchar un relato.

Los contenidos multimedia como avance tecnológico poseen ventajas pero también tienen sus inconvenientes, ya que dejan muy poco margen a la imaginación. Incluyen representaciones tan específicas que la mente dispone de menos ocasiones para pensar. Sin embargo la palabra escrita provoca imágenes y evoca metáforas que adquieren sig-

nificado a partir de la imaginación y de las propias experiencias del lector.

Los multimedia interactivos tienen como ventaja que a diferencia del libro, que aunque suele tener una cubierta llamativa, ser ligero, fácil de ojear y no muy caro, para hacerlo llegar hasta nosotros hay que almacenarlo y transportarlo (en el caso de los libros de texto, el 45% del coste corresponde al almacén, transporte, y devoluciones), además puede agotarse, y los libros digitales nunca se agotan; siempre están ahí.

Un ejemplo de las capacidades que nos brindan las nuevas tecnologías multimedia puede verse considerando que un ejemplar del Wall Street Journal, tiene 10 millones de bits, un CD-ROM puede almacenar el equivalente aproximado a la información publicada en dos años (1).

La ciencia, en sus distintas manifestaciones, es un campo que se presta a utilizar diversos registros, en función del tópico concreto que se quiera transmitir, y es también un área en que la interactividad tiene un papel preponderante; procesar información de modos diferentes es una ocasión única para la formación personalizada.

Hay dos formas fundamentales de filtrar cómo clasificar, seleccionar y manejar multimedia en beneficio propio, por una parte la revista hace una publicación a la medida de

<sup>1</sup> Licenciada en Filología Inglesa. Oftalnet. Tenerife.

<sup>2</sup> Estudiante de Licenciatura. Facultad de Medicina. ULL. Oftalnet. Tenerife.

<sup>3</sup> Doctor en Medicina y Cirugía. Oftalnet. La Matanza. Tenerife.

<sup>4</sup> Doctor en Medicina y Cirugía. Cátedra de Historia de la Medicina. ULL. Tenerife.



los intereses del usuario. Selecciona la información especialmente para los mismos. En este caso la edición está en manos de la revista.

Por otra parte, la revista publica un número inmenso de artículos que almacena en un servidor, y nuestro aparato selecciona unos cuantos según nuestros intereses. En este caso la edición la realizan los lectores.

Existen dos sistemas para el acceso a las revistas médicas electrónicas, las publicaciones parciales y las completas.

Las primeras ofrecen un índice completo de su contenido junto con los abstracts, para que puedan ser consultados on-line por el usuario. Son las más numerosas, mientras que las completas ofrecen la totalidad de la revista publicada on-line. En el futuro esta última forma de publicación se extenderá a la totalidad de revistas, empleándose la fórmula de suscripciones electrónicas.

Los cambios sufridos en el número de publicaciones, en los últimos diez años, que citan como palabras clave: «electronic publication and internet» y los que citan: «electronic publication» se representan en las figs. 1 y 2. El descenso de éstos últimos se produjo entre los años 94 y 97, momento en el cual los que versaban sobre publicación electrónica e internet comenzaron a aumentar.

Fig. 1. Medline: electronic publication and internet.

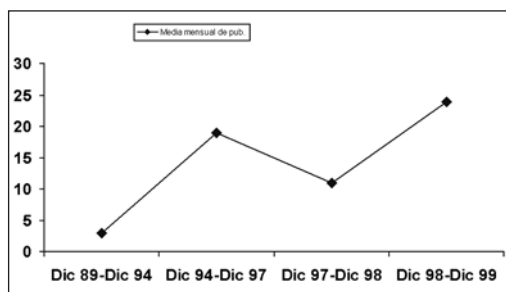
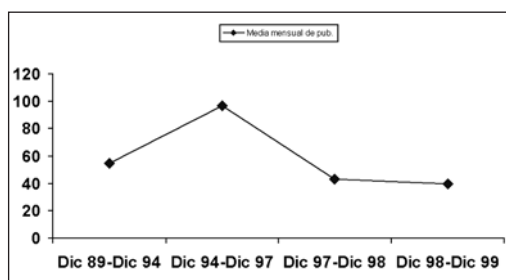


Fig. 2. Medline: electronic publication.



Entre las características de las revistas publicadas electrónicamente (e-journals) están un coste económico reducido, una difusión global, una calidad de reproducción de imágenes muy satisfactoria, la suscripción y envío electrónico de trabajos, una suscripción personalizada, la posibilidad de análisis de impacto fiables, la presencia de hipertexto, el almacenamiento digital, una buena comunicación autor-lector y una independencia comercial (2).

Al igual que los multimedia interactivos, los e-journals tienen sus ventajas y desventajas. Entre los inconvenientes tenemos que: no siempre es posible llevar el ordenador a todas partes y que actualmente hay límites en la información contenida en las revistas científicas en internet. Según el estudio de G. Alloro: «Electronic biomedical journals: How they appear and what they offer» (3), de 54 revistas electrónicas pertenecientes al campo de la oncología, sólo dos requerían un registro con clave, y únicamente seis incluían texto completo.

El medio electrónico tiene que resolver algunos asuntos importantes intrínsecos a la publicación científica como el asegurar la calidad en el proceso de revisión y citación, sin mencionar las regulaciones del copyright. Por otra parte no debemos olvidar que el almacenamiento de la información es más difícil y por lo tanto habrán de tomarse precauciones contra la pérdida de material. La publicidad, a la que muchas revistas deben su existencia, no existe. También los e-journals podrían ser el blanco perfecto para una nueva generación de virus informáticos (4). Por último, la mayoría de bibliotecas en los países en vías de desarrollo no pueden permitirse tener acceso a los e-journals, aunque el caso de estos países es un tanto especial ya que en muchos de sus hospitales se carece de una biblioteca básica, y éstos no pueden permitirse pagar las suscripciones a las revistas médicas. Aunque Internet ofrece la oportunidad de hacer llegar a estos países los e-journals, las carencias de los mismos son demasiado grandes para contar con el soporte informático necesario para acceder a ellos (5).

Las ventajas de los e-journals son numerosas, y a medida que la tecnología avanza, son

cada vez más. Algunas de ellas son que el mundo de la publicación electrónica no requiere impresión física en papel, no necesita transporte, se realiza en un soporte de información fácilmente accesible desde cualquier parte del mundo, y es permanente y actualizable a cada momento; que el número de lectores resulta un dato irrelevante para los gastos de producción ya que supone el mismo coste publicarlo para una persona que para un millón, que este sistema da grandes ventajas tanto para el lector como para el editor: el lector obtiene la información de un modo rápido e interactivo mientras que el editor reduce costes en papel y también en transporte (2), que estos nuevos modos de comunicación científica permitirán mayor rapidez, colaboración e incluso mayor comunicación entre científicos (6), que las revisiones y libros de texto médicos, están con frecuencia desfasados y la visita a las bibliotecas necesita una cantidad de tiempo que la mayoría de los médicos no poseen (7).

Olvidándonos de los bits y centrándonos en el mundo de los átomos, vemos que el papel impreso proporciona un momento estático de la ciencia, y por tanto un punto de apoyo para la crítica científica, dado que una vez impreso es ya inmodificable. El papel es fácilmente transportable, pero que por el contrario resulta caro de imprimir y transportar, frágil, se destruye con el tiempo, altera los recursos ecológicos, y una vez impreso, su actualización requiere repetir todo el proceso.

Hemos intentado analizar los cambios que la diseminación de la información médica ha sufrido en los últimos años. De la publicación en papel se ha llegado a la publicación electrónica con una velocidad temeraria. Muchos especialistas se preguntan qué va a pasar ahora, y con esta reflexión intentamos

aportar una imagen de la realidad que se está viviendo, y quizás ofrecer una visión futura de la publicación médica.

Según el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (8), y de acuerdo con la mayoría de las opiniones de los autores citados, concluimos que al e-journal tiene tanta importancia como el paper-journal, y que la verdadera revolución en la información científica no está solo marcada por la calidad de la investigación sino por la velocidad con la cual ésta es obtenida o transmitida. Un sistema ideal de información médica debería ser electrónico, portable, rápido y «user-friendly» (7).

De cualquier forma y pase lo que pase, lo más importante a tener en cuenta es que para tener éxito, las revistas necesitan complacer a autores y lectores.

## BIBLIOGRAFÍA.

1. Negroponte N. El mundo digital. Ed. Grupo Zeta 1995.
2. Pareras LG. Internet y medicina. Ed. Masson 1996.
3. Alloro G, Casilli C, Taningher M, Ugolini. Electronic biomedical journals: How they appear and what they offer. *Eur J Cancer* 1998; 34: 290-295.
4. Kumar PD. The future for electronic journals. *J R Soc Med* 1996; 89: 662.
5. Dobson, M. The future for electronic journals. *J R Soc Med* 1997; 90: 119.
6. Flanagan A, Glass RM, Lundberg GD. Electronic journals and duplicate publication. Is a byte a word?. *JAMA* 1992; 267: 2374.
7. Zoccali C, Postorino M. Electronic publishing: now and tomorrow. *Nephrol Dial Transplant*, 1998; 13: 25-29.
8. International Committee of Medical Journal Editors. Statements on electronic publication and on peer-reviewed journals. *Ann Intern Med* 1992; 116 (12 Pt 1): 1030.

# A propósito del agujero macular

## *With reference to the macular hole*

PAREJA RÍOS A<sup>1</sup>, CORDOVÉS DORTA L<sup>2</sup>, ABRALDES LÓPEZ-VEIGA M<sup>1</sup>,  
MANTOLÁN SARMIENTO C<sup>1</sup>, SERRANO GARCÍA M<sup>1</sup>

### RESUMEN

Se expone el estado actual del conocimiento sobre los agujeros maculares. Se describe su patogénesis, clasificación, métodos diagnósticos, posibilidades de tratamiento y complicaciones potenciales del mismo. Los autores destacan las interrogantes que sobre la función retiniana plantea la extracción de la membrana limitante interna, insistiendo en que se trata de un tema abierto y por tanto sujeto a debate. Se insiste en optimizar la técnica quirúrgica para reducir sus efectos adversos. Se plantea el uso de colorantes para teñir la membrana.

### SUMMARY

The current state of knowledge about the macular hole is described, including its pathogenesis, classification, diagnosis, possible treatments and potential complications. The authors highlight the questions posed by LMI extraction for retinal function, insisting that the procedure is still open to debate. We insist on the optimisation of the surgical technique in order to reduce adverse effects. The use of membrane tints is suggested.

### INTRODUCCIÓN

En 1869, Kanpp realiza la primera descripción de un agujero macular, identificándolo como una hemorragia macular. En 1897, Noyes publica el caso clínico de una niña de 13 años que había sufrido un traumatismo ocular y presentaba un agujero macular. En la primera parte del siglo XX, se van aportando nuevos conocimientos. Fuchs en 1901 realiza una primera descripción histo-

patológica. Coats en 1907, señala la presencia de cambios cistoideos en el área macular afecta de un agujero.

Se establecen varias teorías etiopatogénicas, muchas de ellas complementarias. La traumática, la cistoidea, la vascular y la vítrea. Posteriormente, McDonell, en 1982, postula una teoría hormonal estrogénica dada la alta incidencia de esta patología en mujeres postmenopáusicas. Gass, en 1988, en un artículo referido a lo estadios precoces y

---

Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Canarias.

<sup>1</sup> Doctor en Medicina y Cirugía.

<sup>2</sup> Licenciado en Medicina y Cirugía.

Correspondencia:

Alicia Pareja Ríos

Servicio de Oftalmología

Hospital Universitario de Canarias

Ofra, s/n, 38020 La Cuesta-La Laguna

Tenerife. Islas Canarias

patogenia del agujero macular, señala la importancia, no sólo la tracción vítrea anteroposterior, sino también la tangencial, lo que induce una fuerza centrífuga favorecedora de la progresión del agujero.

Aún con todos estos progresos, la ausencia de una terapia eficaz mantenía a esta patología en un segundo plano. No obstante, la aportación de Gass presagiaba el siguiente y decisivo paso.

Los años ochenta, significan para la cirugía retinovátreo una verdadera década prodigiosa, mejoraba y se atrevía con nuevos retos. En 1986, Chigrell publica un trabajo en el cual propugna realizar vitrectomía y taponamiento con SF6 en los agujeros maculares. En 1991, Kelly y Wendel presentan un estudio piloto con pacientes afectados de agujero macular a los cuales se le practicó vitrectomía, hialodectomía, y taponamiento postural con SF6. Obtienen el cierre del agujero en el 58% de los casos. Esto constituye un primer hito, y renueva el interés por esta entidad.

Durante la década de los 90, el agujero macular se vuelve un tema estrella. En un intento por mejorar los porcentajes de cierre de los agujeros intervenidos, en 1992 se preconizan el uso de sustancias prooperatorias como coayudantes. Se comienza con el TgF beta. Después se propusieron otros tales como suero antólogo, plasma, trombina, concentrado de plaquetas, fibrina y pegamentos.

Posteriormente se postula la maculorrexia, o eliminación de la membrana limitante interna de la retina, dado que su contracción podría impedir el éxito quirúrgico. En la actualidad se piensa que esta técnica mejora sensiblemente nuestros porcentajes de cierre, y si no se realizó previamente es obligada en aquellos agujeros que no cerraron o se han vuelto a abrir. Su eficacia en cuanto a la mejoría visual es motivo de controversia.

A finales de los años 90, los niveles de cierre alcanzan valores próximos al 90-95% de los casos intervenidos. No obstante, las mejorías visuales tras la cirugía no mantienen siempre una correlación directa con el éxito anatómico. Comienza entonces a darse importancia al tiempo, tamaño, estadio y etiología del agujero intervenido. Los resultados visuales parecen mejores en los casos intervenidos

en un estadio 2, mientras que no mejoran en el estadio 4. Son mejores en agujeros traumáticos, que en los idiopáticos o seniles.

## DEFINICIÓN, ETIOPATOGENIA Y CLASIFICACIÓN

Definimos al agujero macular como un defecto en la totalidad del espesor en la retina neurosensorial foveolar. En estadios iniciales, sólo existe un adelgazamiento retiniano.

Puede ser un proceso bilateral asimétrico. El riesgo de bilateralidad se sitúa entre el 10-8%. Probablemente este porcentaje se incrementa al realizar seguimientos más prolongados. Parece que el riesgo de bilateralidad es mayor, en aquellos ojos en donde no se ha producido un DVP.

Inicialmente se consideró que el agujero traumático era el más frecuente. En la actualidad se sabe que el agujero más frecuente es el idiopático o senil con un 80-85%. El traumático sólo alcanza el 7-8%. Otras causas involucradas han sido, agujeros tras cirugía de desprendimiento de retina (6%) y pacientes miopes (6%). En menor cuantía, uveítis, retinopatías diabéticas, retinitis, etc.

El agujero idiopático o senil, afecta en más del 70% a mujeres, mayores de 55 años. De ese 70%, un 30% se sitúa entre los 55 y 65 años, y 68%, en mayores de 65 años. El único factor de riesgo demostrado ha sido niveles de fibrinógeno plasmático elevado.

La HTA y las cardiopatías, no influyen en su frecuencia. El uso de estrógenos parece que reduce el riesgo de padecer la enfermedad.

La agudeza visual muestra una correlación inversa al tamaño y el tiempo del agujero. La clínica comienza con metamorfopsia y pérdida progresiva de la visión. El ritmo de dicho descenso es un dato clínico de la máxima importancia y determina una presta cirugía vítrea.

Han existido diferentes teorías etiopatogénicas para explicar la constitución de un agujero macular. En la actualidad, podemos concretarlas en cuatro. Probablemente todas tengan su parte de responsabilidad, y la defensa de una de ellas, no invalida las otras.

La teoría del traumatismo como factor etiopatogénico fue la primera que se preconizó

zó. Recordemos que el primer caso de agujero macular correspondía con el caso clínico de una niña de trece años que había sufrido previamente un traumatismo ocular. El trauma induce una lesión contusiva directa sobre el polo posterior al confluír las fuerzas en ese área. También inducen una brusca sacudida vítrea por la intensa compresión y descompresión del gel vítreo en el momento de la contusión.

La segunda teoría, es la cistoidea. Cuando se produce en la región cercana a la fovea, la degeneración cistoidea puede progresar hacia un quiste intrarretiniano mayor, lo que podría terminar en un verdadero agujero. Esta teoría tendría importancia en los pacientes diabéticos, uveítis intermedias, oclusiones venosas, retinopatías hipertensivas malignas y en medicaciones, entre las que destacamos a la pilocarpina, fenilefrina, y latanoprost.

La teoría vascular relaciona los cambios involutivos con un menor riego coriocapilar. También con angiospasmos, adelgazamiento retiniano, deterioro del epitelio pigmentario y cambios cistoideos.

En 1924, Lister señaló al vítreo como elemento favorecedor del agujero macular. Los procesos involutivos que este sufre tales como sínquisis, sinéresis y reducción de volumen inducen tracciones vítreas sobre la retina macular. Los cambios hormonales estrogénicos de las mujeres menopáusicas, parece que influyen en la etiopatogenia del agujero por las modificaciones en el gel vítreo. Es importante destacar que en algunos casos, se produce un despegamiento del gel vítreo del vítreo cortical posterior, creándose un falso desprendimiento de vítreo posterior. Por ello, insistimos en la necesidad de una exploración biomicroscópica minuciosa.

El paso desde una retina normal hasta un agujero constituido ha sido motivo de múltiples consideraciones. El cuadro se inicia con un leve adelgazamiento intrarretiniano y ligera disminución de la depresión foveolar, los cambios son tenues y la fovea casi parece normal; prosiguen con el despegamiento de la retina neurosensorial del epitelio pigmentario retiniano, y se inician cambios cistoideos y migraciones del pigmento xantófilo secundario a las tracciones vítreas

La mayoría de los agujeros detienen entonces su progresión. Sólo un 30-35%, evolucionarán en un plazo variable de entre 3 meses y 4 años. Se han descrito hasta 10 años de intervalo. Ocurre cuando persiste una mala perfusión coriocapilar y las fuerzas traccionales vítreas, anteroposteriores y tangenciales, incrementan su acción.

Gass, en 1995, establece una clasificación en estadios evolutivos:

El estadio 1, lo subdivide en dos niveles evolutivos. El -1a- ocurre cuando detectamos un pequeño spot amarillento central de unas 100-200 micras y ligera disminución de la depresión foveolar. Se produce por el adelgazamiento de la retina neurosensorial e inicio de su despegamiento del epitelio pigmentario retiniano. La visión suele situarse entre 0.90-0.60.

En el estadio -1b-, aparece un anillo gris-amarillento con un centro rojizo y no se aprecia la depresión foveolar. El adelgazamiento de la retina neurosensorial alcanza a la membrana limitante interna. Existe una migración centrifuga de los conos, fibras nerviosas, pigmento xantófilo y células de Müller con un progresivo incremento del ancho horizontal de la zona adelgazada. A veces, se produce una condensación del vítreo cortical prefoveolar. Si afecta al vítreo epicortical, aparece un opérculo. Si se ocurre en el cortical, un pseudoagujero. Esta condensación también puede incluir a la membrana limitante interna. Este falso agujero suele ser mayor que la lesión foveolar, y su existencia dificulta la visualización del área macular. En este estadio la visión se sitúa entre 0.60-0.40. El incremento centrifugo y la afectación de la limitante interna nos acerca al siguiente estadio.

En el estadio 2, el anillo gris-amarillento presenta en su borde interno un defecto retiniano, con aspecto de pequeñísima rotura excéntrica. Se incrementa la condensación del vítreo cortical prefoveolar y la proliferación glial reactiva a la lesión. El agujero puede estar oculto por la membrana limitante interna y por la condensación vítrea, siendo su diámetro mayor a nivel del epitelio pigmentario y menor cerca de la limitante. La lesión es todavía inferior a 400 micras. La visión se sitúa entre 0.40-0.30.

En el estadio 3, el agujero alcanza un diámetro de 400-500 micras, puede existir un opérculo y condensación vitreocortical más manifiesta. Aun así, el vítreo no está desprendido, lo que mantiene importantes tracciones vitreoretinianas. La visión entre 0.20-0.10.

El estadio 4, el agujero es igual o mayor a 500 micras, existe un desprendimiento del vítreo cortical y anillo de levantamiento periorficial con líquido subretiniano. La membrana limitante interna, con contracción de miofibroblastos en su superficie interna y restos de vítreo cortical inducen una tracción tangencial de los bordes del agujero. Pueden existir finas radiaciones estriadas retinianas (26%), drusas y depósitos blancoamarillentos (42%) en el fondo del agujero, membranas epirretinianas (68%), edema cistoideo (79%) y atrofia de fotorreceptores periorficial, que oscila entre unas 200 y 750 micras. El riesgo de desprendimiento de retina es bajo, si exceptuamos a los pacientes miopes, sobretodo aquellos que superen las diez dioptrías desprendimiento de retina. La visión es de 0.10 o menor.

## DIAGNÓSTICO

Resulta complicado en los estadios 1a y 1b. Una clínica de metamorfopsia, un escotoma relativo central y un descenso visual, son síntomas clínicos de una posible afección macular.

El primer valor a determinar es la agudeza visual. Que visión alcanza, si esta oscila y en que rango, si existe metamorfopsia y cual ha sido la evolución, tanto en cuanto a la visión, como a la metamorfopsia, resultan datos simples de vital importancia. Descartar siempre factores extra maculares que pudieran incidir.

La exploración biomicroscópica macular es nuestra principal arma diagnóstica. Se realiza estrechando al máximo la hendidura e incrementando a tope la potencia. Aquí una buena lámpara de hendidura resulta de incalculable ayuda. Detenidamente nos ocuparemos en valorar el vítreo, en general y en particular el prefoveolar, el área paramacular, su contorno y aspecto, terminando en la fovea.

Añadimos a la exploración biomicroscópica dos test complementarios. El test de Wat-

ze, tratando de detectar la presencia de una ruptura en la franja lumínica proyectada sobre la fovea. Su existencia confirma el diagnóstico de agujero. También resulta de utilidad, el proyectar un spot de 50 micras del láser de neodimio sobre el probable agujero. Si no ve el spot, se confirma la existencia del agujero. Este test es más específico y sensible que el test de Watze. En estadio precoz puede dar falso positivos.

El test de la Rejilla de Amsler, no es específico del agujero, sino de maculopatía. Produce micropsia al separarse los conos.

La angiografía muestra una hiperfluorescencia precoz. Esta prueba es de escasa utilidad diagnóstica porque la hiperfluorescencia es similar, tanto en el aspecto como en frecuencia, tanto en los agujeros, como en los pseudoagujeros. Existe una hiperfluorescencia tardía, en los estadios 3 y 4, más tenue, y que se corresponde con los cambios cistoideos y el halo de desprendimiento.

Existen otras técnicas, de las cuales no podemos opinar, por no disponer de ellas. La que aporta datos más optimistas es la Tomografía Óptica de Coherencia (OCT). Parece que nos puede ayudar a diferenciar agujeros completos, lamelares y quistes intraretinianos. Así mismo, nos muestra imagen de la tracción vítrea foveal.

Otra prueba que parece tendría un futuro en el diagnóstico precoz del agujero es el ERG focal, donde se objetivizan cambios en la amplitud de la onda.

## TRATAMIENTO

No parece existir tratamiento médico de utilidad en el agujero macular. Algunos estudios aconsejan el uso de estrógenos en mujeres menopáusicas, sobretodo en aquellas que ya sufren un agujero macular. El empleo de vasodilatadores, aine, etc, no ha modificado la evolución del cuadro.

El tratamiento del agujero macular es actualmente quirúrgico. Se ha realizado con éxito anatómico superior al 90% en estadios 3 y 4. Se preconiza realizarlo en estadio 2. Parece vital el actuar sobre agujeros pequeños, recientes y con pérdida de visión mode-

rada, si queremos obtener unos resultados funcionales mejores.

La cirugía retinovátrea del agujero macular contiene los siguientes pasos:

1. Vitrectomía media y posterior. Destacamos la eliminación del vítreo cortical. Es un paso necesario para acceder con facilidad a la hialoides.

2. Hialodectomía con succión mediante terminal de extrusión con punta de silicona, a niveles de succión entre 125-200 mmHg, comenzando por el área parapapilar nasal, siguiendo por las zonas temporales, fuera de las arcadas. Si no se hizo una correcta eliminación del vítreo cortical, apreciaremos que la punta de silicona se dobla al acercarse a la superficie retiniana, mucho antes de contactar con la hialoides. El que la punta se doble al succionar, significa que hemos atrapado algo: hialoides o vítreo. Solamente estaremos seguros de conseguir una hialodectomía cuando se visualiza una ola de levantamiento, a lo sigue una imagen de hialoides atrapada en la punta del terminal, que se ve muy bien modificando la orientación de la luz.

3. Eliminación de fuerzas tangenciales. Si existen membranas epirretinianas, deberemos extraerlas. Si los bordes del agujero, una vez eliminado el vítreo cortical, la hialoides, y las membranas epirretinianas, si las hubieran, permanecen rígidos, deberemos eliminar la membrana limitante interna. Esta fase resulta delicada, y se plantean varios elementos a considerar. La necesidad de una óptima visualización del área a tratar, las maniobras epirretinianas, la hiperpresión y el tiempo. En muchos casos realizamos al inicio de la cirugía, previamente a la vitrectomía, una facoemulsificación. Deberemos huir de aproximar la luz endocular, si es posible, evitando distancias menores a 6 mm. En esta cirugía, la fuente de Xenon esta muy criticada. Se debe usar la intensidad de luz mínima eficaz. En cuanto a las maniobras para obtener un plano de la membrana, es necesario el mirar, antes de actuar, sobretudo en las epirretinianas. En éstas, se deberán extraer en su totalidad. En la membrana limitante interna la superficie a extraer es motivo de discusión. Nosotros eliminamos un área de 2 diámetros papilares tomando como referencia el centro del agujero.

Una vez suprimidas las fuerzas tangentes, los bordes del agujero deben quedar flácidos. Si esto no ocurre, el riesgo de un fracaso en el cierre es muy alto. Las maniobras deberán ser lo menos traumáticas posibles y en evitar duraciones excesivas. Al igual que el uso de colorantes para realizar la capsulorexis en cristalinos intumescentes, se comienza a emplear diversos productos para teñir las membranas. TANO emplea verde indocianina. Está en estudio el uso de azul tripan. Al teñir la membrana, las maniobras de extracción se optimizan, estamos seguros que se logró una extracción periorificial total y de extensión suficiente. Optimizar esta maniobra reduce daños de los tejidos, acorta el tiempo de exposición a la luz y el de la fase de hiperpresión. En cuanto a la hiperpresión, se insiste en un uso limitado al sangrado durante las maniobras de extracción de membranas.

4. Intercambio liquido-aire-taponador. Empleamos habitualmente SF6. Si la concentración es al 20%, debemos esperar un taponamiento útil de 8-10 días. Si lo empleamos al 30%, de 12-15 días. En algunos casos, se ha planteado el uso de C3F8. Entendemos que si un agujero no cierra en 12-15 días, probablemente, no lo obtendremos con un taponamiento más prolongado. No tenemos experiencia con aceite de silicona en agujeros. Lo emplearíamos en caso de imposibilidad de reposo posicional.

## COMPLICACIONES

Las peroperatorias serán las habituales de una cirugía retinovitrea. Quizás deberemos mencionar el riesgo de agrandar el agujero y sufrir sangrados durante las maniobras de extracción de la hialoides, y sobretudo, de las membranas. También roturas retinianas, a nivel de las esclerectomías, más frecuentemente en la de la mano dominante. Su frecuencia oscila entre 2-6%.

Tras la cirugía retinovitrea, deberemos insistir al paciente en el correcto reposo. Es crucial para el cierre del agujero y para reducir la incidencia de catarata inmediata.

Al eliminarse el taponamiento, valoraremos el estado del agujero. Desde el 58% de

éxito de Kelly y Wendell, en 1992, se ha pasado a niveles del 90-95%. En nuestra experiencia, cuando se obtiene unos bordes del agujero, no rígidos, y que al tocarlos suavemente con la punta silicona, estos se aproximan entre sí, el éxito en el cierre es casi del 100%. En el caso de fracasar en nuestra cirugía, deberemos revisar biomicroscópicamente con atención y detectar la fuerza tangencial que causo el resultado adverso. Las otras causas para el fracaso son un insuficiente taponamiento por escaso gas o reposo inadecuado, a agujeros crónicos. Sobre estos últimos, es cierto, que en los dos últimos años, aunque con cierres anatómicos, la visión no mejora. Entendemos que en estos casos, la zona de atrofia de conos es mucho mayor, y el cierre, a base de células de Müller y astrocitos, podrá darnos un aspecto de fovea normal, pero no funcional.

La complicación inmediata más frecuente es el desprendimiento de retina. Se piensa que por roturas perquirúrgicas no detectadas, o por tracciones excesivas durante la hialoidectomía. El riesgo de desprendimiento se sitúa sobre un 2%. Existen estadísticas donde alcanza el 14%.

Entre las complicaciones tardías, destaca la catarata, con niveles del 50% del segundo semestre, hasta un casi 90%, a los dos años. El riesgo de edema macular es bajo, solo del 2%. La alteración campimétrica aparece entre el 10-25% de los casos. No existe una explicación clara a esta complicación. Se imputa a la tracción mecánica durante la hialodectomía posterior, a la hiperpresión perquirúrgica, a las maniobras de intercambio, fototoxicidad, etc. OHJI piensa que es por desecación retiniana nasal durante la fase del intercambio. Parece obtener buenos resultados usando aire humidificado durante el intercambio.

Otra complicación tardía son los cambios pigmentarios en el área macular. Algunos autores lo imputan a la fototoxicidad, a las maniobras epirretinianas, y a un incremento en el tiempo quirúrgico. No está claro este punto, porque no las sufrimos en la cirugía de membranas epirretinianas, y su número, parece haberse incrementado con las maniobras de la maculorrexia. Tenemos algunos casos, que

la zona del moteado pigmentario se corresponde con al área de membrana limitante interna extraída. En estos casos, la visión del paciente ha sido peor que la previa. Los pacientes, tras la cirugía, refieren un escotoma central menos intenso, pero más extenso.

Otra complicación tardía es la reapertura del agujero. Estadísticamente se sitúa entre 4-5%, en un plazo de unos 8 años. Se imputa la persistencia de fuerzas tangenciales y al edema macular cistoideo. La visión decae y se aconseja la recirugía. Los resultados suelen ser buenos.

## CONCLUSIÓN

La DMAE, el tratamiento de las membranas neovasculares coroideas y el agujero macular son temas indiscutibles en toda reunión retinovitrea.

En la actualidad, es clara su indicación quirúrgica. En general, la presencia de un agujero conlleva una cirugía retinovitrea con carácter preferente. El pronóstico será mejor cuanto más precoz la realicemos. Las mejorías visuales se obtienen en agujeros en estadios II o en los estadios III recién constituidos. Ante la presencia de un agujero macular, aun en los estadios precoces, deberemos remitir al paciente a un especialista. Las dilaciones nos llevan a estadios IV, donde la mejoría visual es nula.

La discusión en el uso de coayudantes peroperatorios parece que remite, y se generaliza el no usarlos. Se acepta la eliminación de la limitante interna en aquellos casos donde después de la hialodectomía, el agujero permanece rígido. Se comienza a emplear colorantes para optimizar su visualización. Se discute la influencia en la función visual al eliminar de la retina una de sus capas, los posibles efectos adversos fototóxicos, de la hiperpresión usada en el momento de remover la membrana limitante interna y producirse sangrados, los propios de la manipulación física de una retina tan importante como es el área macular, los secundarios al desecado de la retina nasal, los posibles efectos adversos sobre la función neurosensorial y el epitelio pigmentario al eliminar unas de sus capas.



## RELACIÓN DE SOCIOS

---

- 1977 Abreu Reyes, José A. Avda. Tinguaro, 9. 38370 LA MATANZA DE ACENTEJO, Tenerife.  
jabreu@oftalnet.nu.
- 1976 Abreu Reyes, Pedro. C/. Jesús y María 54, 2º-A. 38004 S/C DE TENERIFE.  
abreu@correos.comtf.es.
- 1975 Aguilar Estévez, José Juan. C/. Obispo Rey Redondo 27-2º. 38201 LA LAGUNA, Tenerife.
- 1985 Al Abdul Razzak Huneidi Anselmo, J. Benítez. 6 - D, 3º- D. 38004 S/C DE TENERIFE.
- 1988 Al Hiraki Al Hiraki, Hassan. Avda. 25 de Julio, 34 -2º. 38004 S/C DE TENERIFE.
- 1995 Alemán Flores, Rafael. C/. Fernando Galván 6, 2º. 35001 LAS PALMAS G.C.
- 1990 Alvarez Hernández, Teresa. C/ José López, 39 -1º. 38700 S/C DE LA PALMA, Tenerife.
- 1992 Alvarez Marín, Jorge. Urb. Coralito, viv. 21. Finca España. 38205 LA LAGUNA.  
jam@correos.comtf.es.
- 1992 Amigó Rodríguez, Alfredo. C/ La Marina 7, 3º-41-EDF. Hamilton. 38002 S/C DE TENERIFE.
- 1997 Ayala Barroso, Eva. C/. El Durazno 75. 38350 TACORONTE. Tenerife.
- 1993 Badia LLahi, Hugo Enrique. C/. Suárez Guerra 61, 4º Izqui. 38002 S.C. DE TENERIFE.
- 1978 Barry Rodríguez, Julio Viera y Clavijo. 19, 4º. 35002 LAS PALMAS.
- 1991 Beltrán Ferrer, José Vicente. Rafael Cabrera 22, bajo. 35002 LAS PALMAS.
- 1975 Betancor Padilla, Diego. C/ Obispo Rey Redondo 27, 2º. 38201 LA LAGUNA, Tenerife.
- 1978 Bonilla Aguiar, Felix. Macher. 35571 LANZAROTE, Las Palmas de G.C.  
macher@lix.servicom.es.
- 1992 Borges Trujillo, Rosa. C/ Martínez de Escobar 8, 4º A. 35007 LAS PALMAS.
- 1993 Brito Muguerza, Mª. Carmelina. C/. Suárez Guerra 61, 4º Izqui. 38002 S.C. DE TENERIFE.
- 1998 Cabrera López, Francisco. C/ Ángel Guimerá 3, 2º. 35003 LAS PALMAS DE GRAN CANARIA.
- 1976 Cabrera Pérez, Antonio. C/. Canalejas 62. 35003 LAS PALMAS.
- 1992 Cano Gijón, Purificación. C/. Gral. Bravo 42,-1º. 35000 LAS PALMAS.
- 1979 Cardona Guerra, Pedro. C/. Juan Dios Martín, 21. 35400 ARUCAS, Gran Canaria.
- 1991 Carrillo Espejo, José Joaquín. C/ General Bravo 42, - 4º. 35002 LAS PALMAS
- 1976 Carrillo Nieves, Antonio. C/ General Bravo 1. 35002 LAS PALMAS.
- 1975 Casteleiro Licetti, Antonio. Obispo Benítez de Lugo 38, 1º. 38300 LA OROTAVA, Tenerife.
- 1996 Castellanos Solanes, Jorge. Hospital de la SS de Arrecife, Lanzarote. 35500 LANZAROTE, Las Palmas de G.C.  
jorgeykatia@abonados.cplus.es
- 1976 Cifuentes Aguilar, Lina Manuela. Apdo. de Correos 10271. 38080 S.C. DE TENERIFE.
- 1997 Contreras Estévez, Concepción. C/. Villa de Marín Nº. 6, 5º-C. 28029 MADRID.
- 1992 Cordoves Dorta, Luis. C/ General Antequera, 12. 38004 S.C. DE TENERIFE.
- 1975 de la Cruz Rodríguez, José Mª. C/ Las Flores 7, San Honorato. 38203 LA LAGUNA, Tenerife.
- 1979 Del Arco Aguilar, José Manuel. Residencial Anaga, Edf. Silvia - Ptal. 3º - 6. 38001 S.C. DE TENERIFE.
- 1972 del Rosario Cedrés, David Av. Asuncionistas 2, 1º. 38006 S/C. DE TENERIFE.
- 1991 Delgado Miranda, José Luis. C/ Callao de Lima, 27- 2º. 38003 S.C. DE TENERIFE.  
jldelgado@comtf.es.
- 1975 Díaz Santiago, Juan José. C/ Luis Doreste Silva 62, 1º. 35004 LAS PALMAS.
- 1995 Enríquez de la Fe, Ramón Fco. Av. Rafael Cabrera 26, 7º A, D. 35002 LAS PALMAS.
- 1974 Escovar Tolosa, Antonio. C/ Valois, 34. 38400 PUERTO DE LA CRUZ, Tenerife.
- 1992 Fariña Hernández, Francisco J. C/ El Cano s/n. Edif. Capri 2, piso 101. 38109 RADA-ZUL. El Rosario. Tenerife.  
fjavierf@idecnet.com.
- 1995 Febles Reyes, José Vidal. Av. 3 de Mayo 20, 3º. 38410 LOS REALEJOS, Tenerife.
- 1992 Ferrando Gómez, Rafael. C/ Plaza de la Feria 40, 9º. 35003 LAS PALMAS.
- 1982 Font Castro, Aurora. C/ M. E. Castro Fariña 75, Mesa del Mar. 38350 TACORONTE, Tenerife.
- 1979 Font Pérez, Tomás. C/ Jesús 50. 46007 VALENCIA.
- 1990 Fraile Peñate, María José. Carretera Mesa Mota 13. 38200 LA LAGUNA, Tenerife.
- 1986 García González, Matías. C/ Capitán Lucena 3. 35007 LAS PALMAS.
- 1978 García Sánchez, Julián. Plaza Cristo Rey 4, 10º. 28040 MADRID.
- 1976 García Suárez, Alfonso. C/. Francisco Torquemada 1. 35011 LAS PALMAS.
- 1992 Gil Hernández, Mª Antonia. C/ Angel Romero, 1. 38009 S.C. DE TENERIFE.
- 1974 González de la Rosa, Manuel A. C/. Valdés Parc. 65, Radazul. 38109 EL ROSARIO, Tenerife.  
mgdelarosa@jet.es

- 1974 González Jiménez, Antonio. Av. José Antonio, 5. 38300 LA OROTAVA, Tenerife.
- 1997 González Padrón, Manuel. C/. General Mola 80, 5º piso. 38004 S/C DE TENERIFE.
- 1992 Guillen Molina, Santiago. Serv. de Oftalmología. Hosp. Insular. 35000 LAS PALMAS.
- 1974 Gutiérrez González, Francisco. C/. Alemania, 39. 35006 LAS PALMAS.
- 1988 Hernández Brito, Ana María. Crta. Mesa Mota, N°- 17. 38208 LA LAGUNA, Tenerife.
- 1978 Hernández González, Manuel. C/. Puerta de Reventón N° 10. 35000 LAS PALMAS.
- 1997 Hernández González, Sotero. C/. Pérez Soto, N°- 3. 38009 S/C DE TENERIFE.
- 1996 Herrera Piñero, Ricardo. «Urb. Acorán, Parque Miramar I; N° 1». 38109 S/C. DE TENERIFE.
- 1998 Iceta González, Ignacio. C/ Santa Rosalía 49, 1º C. 38002 S.C. DE TENERIFE.
- 1992 Kalab Collado, Antonio. C/. Luis Doreste Silva 36-2-2. 35000 LAS PALMAS.
- 1995 Kalitovics Nobregas, Nicolás. San Lázaro 25. 38206 LA LAGUNA, Tenerife.
- 1990 León Hernández, Francisco. A. C/. Alvarez de Abreu 24- 2º. 38700 S.C. DE LA PALMA, S.C. Tenerife.
- 1974 Llarena Borges, José Ramón. C/. Gral. Antequera 4, 4º. 38004 S.C. DE TENERIFE.
- 1972 Llarena Codesido, Guzmán. C/. Sabino Berthelot 1, 5º. 38003 S.C. DE TENERIFE.
- 1992 López Cotín, Concepción. C/. Barcelona 3, Atico D. 35006 LAS PALMAS.
- 1974 López Domínguez, Bernabé. C/. Cano 42, 1º Izq. 35002 LAS PALMAS.
- 1976 López Gracia, Matías. C/ Gral. Sanjurjo 44, 12-B. 35010 LAS PALMAS.  
MATÍAS2@santandersupernet.com
- 1990 López Villar, Joaquín. C/ Rafael Cabrera 22, Pta. bajo. 35002 LAS PALMAS.
- 1992 Losada Castillo, Mª José. C/. Bernardino Seman 3, Edf. Jonatan, P-2, 301. 38005 S.C. DE TENERIFE.
- 1974 Losada Garcia-Ontiveros, Gonzalo. Av. Rafael Cabrera 4, - 3º. 35002 LAS PALMAS, Gran Canaria.
- 1992 Luque Arellano, Manuel. C/. Adarve 24, 1º- Izq. 14001 CORDOBA.
- 1992 Manrique de Lara Morales, Alfonso. Plaza de la Feria 10- 2º-dcha. 35003 LAS PALMAS, G. C.
- 1984 Mantolán Sarmiento, Cristina. Urb. Guajara, Delta, 54. 38205 LA LAGUNA, Tenerife.
- 1984 Marrero Saavedra, Mª. Dolores. C/ Obispo Encina 1, 2º iqd. 35004 LAS PALMAS, Gran Canaria.
- 1989 Martín Barrera, Fernando. Caletillas 20, Edf. Calear, Apto. 22. 38520 LAS CALETILLAS, Candelaria, Tenerife.
- 1976 Martín González, José Agustín. C/. Greco 17. 38007 S.C. DE TENERIFE.
- 1974 Martín Hernández, Rodrigo. C/. Nava y Grímón 70. 38201 LA LAGUNA, Tenerife.
- 1989 Martín Torres, Mª. José. C/. Alvareda 35, 6º B. 35008 LAS PALMAS.
- 1995 Martínez de Munno, Jorge Eduardo. «C/. Elcano, Edif. Beti, Esc. B; piso 10º D.» 38109 RADAZUL, El Rosario, Tenerife.
- 1976 Martínez-Barona, Garabito Fernando. Av. Prof. Peraza de Ayala 9, 7º. 38001 S.C. DE TENERIFE.
- 1992 Medina Herrera, María. C/. Néstor de la Torre 7-1º Izq. 35001 LAS PALMAS.
- 1975 Méndez González, Julio. C/. Perdomo 45. 35002 LAS PALMAS.
- 1983 Mesa Moreno, Carmen Gloria. Serv. Oftalmología, H.U.C. La Cuesta. 38200 LA LAGUNA, Tenerife.
- 1993 Mohrez Muvdi, Raji. Serv. Oftalmología, Hospital de la S.S. 35600 PTO. DEL ROSARIO, Fuerteventura.
- 1999 Montesinos Ventura, Blanca Mª. C/ Santa Teresa de Jornet Ibars, 9, 2º D. 38004 S.C. DE TENERIFE.
- 1992 Muiños Gómez-Camacho, José. Alberto C/. Gral. Godet 30, puerta 6-2ºB. 38006 S.C. DE TENERIFE.
- 1997 Mújica Moreno, Vicente. C/. Felix Gila, N° 1, 4º - B. SEGOVIA.
- 1972 Murube del Castillo, Juan. H. Ramón y Cajal. Serv. Oftalmología-Apt. 37 28034. MADRID.
- 1992 Negrín Díaz, Manuel. R. «C/. Balboa, Urb. Paraíso 5 Bloque. 30; RADAZUL ALTO». 38109 El Rosario, Tenerife.
- 1972 Ojeda Guerra, Antonio. C/. Costa y Grijalba, 5 - 1º. 38004 S/C. DE TENERIFE.
- 1996 Ojeda Socorro, Ramón. C/. Rafael Hardisson 3, 1º- Izq. 38005. S/C. DE TENERIFE.
- 1992 Pareja Ríos, Alicia. C/. Adelantado, N° 36, Edf. Nivaria, Portal H, 3º-1º. 38200 LA LAGUNA, S.C. de Tenerife.
- 1992 Pelaez Alvarez, María Isabel. C/. Rafael Cabrera 22, 1º. 35002 LAS PALMAS G. C.
- 1980 Pellicer Lorca, Tomás. C/. Barceló 15, 2º Izda. 28004 MADRID.
- 1979 Pérez Barreto, Leonor. Urb. Guajara Delta 77. 38205 LA LAGUNA, Tenerife.
- 1975 Pérez Espejo, José. C/. Pérez de Rosas 13, entresuelo. 38004 S/C DE TENERIFE.
- 1990 Pérez Figueroa, Nohora. Edif. Morera 8, cuarto. 38700 S/C. DE LA PALMA, Tenerife.
- 1992 Pérez González, Francisco. C/. Gago Goutinho 48, 1º. 35000 TELDE, Las Palmas de G.C.
- 1976 Pérez Hernández, Francisco. C/. León y Castillo 51, 2º. 35003 LAS PALMAS G.C.
- 1987 Pérez Martín, William. Urb. Gil Roldan 24 - Guamasa. 38330 LA LAGUNA, Tenerife.
- 1986 Pérez Morán, Manuel. C/. Suárez Guerra 50, 2º 1 Edif. El Cedro. 38002 S/C. DE TENERIFE.

- 1992 Pérez Silguero, Miguel Angel. Serv. Oftalmología C.H. La Candelaria. 38000 Ctra. Del Rosario S/N, S.C. TENERIFE.
- 1997 Pérez Silguero, David. C/. León y Castillo 49, piso 4º. P-1. 35003 LAS PALMAS, G. C.
- 1979 Piñana Darias, Carlos. C/. Canalejas 33. 35003 LAS PALMAS G.C.
- 1979 Piñero Carrión, Antonio. C/. Ciudad de Ronda 4, 2º-D. 41004 SEVILLA.
- 1989 Quijada Fumero, Elíseo. C/. Alfonso XIII 38, P.2 viv.4- La Higuerita. 38200 LA LAGUNA, Tenerife.
- 1992 Ramos Ramos, Juan José. C/. León y Castillo 112-3º-26. 35004 LAS PALMAS.
- 1997 Reyes Rodríguez, Miguel Angel. «Serv. Oftalmología; H. Materno, Las Palmas». 35000 LAS PALMAS.
- 1972 Rodríguez Galván, Corviniano. C/. Costa y Grijalba 4. 38004 S.C. DE TENERIFE.
- 1985 Rodríguez Hernández, José Vicente. C/. Olof Palme 44, -2ºC. 35010 LAS PALMAS, G. C.
- 1998 Rodríguez Martín, Javier. HUC. Ctra. La Cuesta-Taco s/n. 38320 La Laguna-TENERIFE
- 1976 Rodríguez Pérez, José Alfonso. Avda. Mesa y López 5, 1º p. 35006 LAS PALMAS, G. C.
- 1992 Rodríguez Pérez, Mercedes. C/. Concejal García Feo 5, -3ºB. 35011 LAS PALMAS, G. C.
- 1992 Royo Martínez, Esperanza. C/. Heliodoro Rguez López 30, -3º N. 38005 S/C.DE TENERIFE.
- 1972 Ruiz Funes, José. Rambla Gral. Franco 104, 2º-D. 38004 S/C. DE TENERIFE.
- 1995 Saloña Bordas, José Luis. Valls de la Torre 7, 1º, Clínica Arrecife. 35500 ARRECIFE, Lanzarote.
- 1988 Sánchez Méndez, Manuel. C/. General Godet 33, 4º A. 38006 S/C. DE TENERIFE.
- 1987 Sánchez Pérez, Jorge Luis. C/. Santiago Cuadrado 23, 2º- B. 38006 S/C. DE TENERIFE.
- 1992 Santana Navarro, María Dolores. C/. San Marcial 17. 35250 INGENIO , Las Palmas de G.C.
- 1982 Santana Navarro, Francisco. C/. Olof Palme 44, 11-A. 35010 LAS PALMAS. CADRISANA@lpa.servicom.es.
- 1987 Santana Valerón, Fermín. C/. La Isa, Nº. 12. 38205 LA LAGUNA, Tenerife.
- 1991 Santos Barrera, Roberto. Urba. Guajara Beta 97. 38205 LA LAGUNA Tenerife.
- 1975 Serrano García, Miguel Angel. Callejón de Bouza 1 - 21, Ofc. 6. 38002 S/C. DE TENERIFE.
- 1992 Toledo Monzón, Juan Luis. C/ Alonso Alvarado 10, 2ºB. 35000 LAS PALMAS.
- 1989 Valls Quintana, Pedro. C/ Carvajal 3 P: 4º , 6 C. 35004 LAS PALMAS.
- 1987 Vargas González, Juan Carlos. «C/ Sin Salida, 7-Bajo; B». 38004 S/C.DE TENERIFE.
- 1992 Ventura Rodríguez, Antonio. C/. Santiago Bravo de Laguna 15, 3º I. 35000 LAS PALMAS, Gran Canaria.
- 1978 Zaragoza García, Pablo. C/. Arturo Soria, 310, 3º-C. 28003 MADRID.