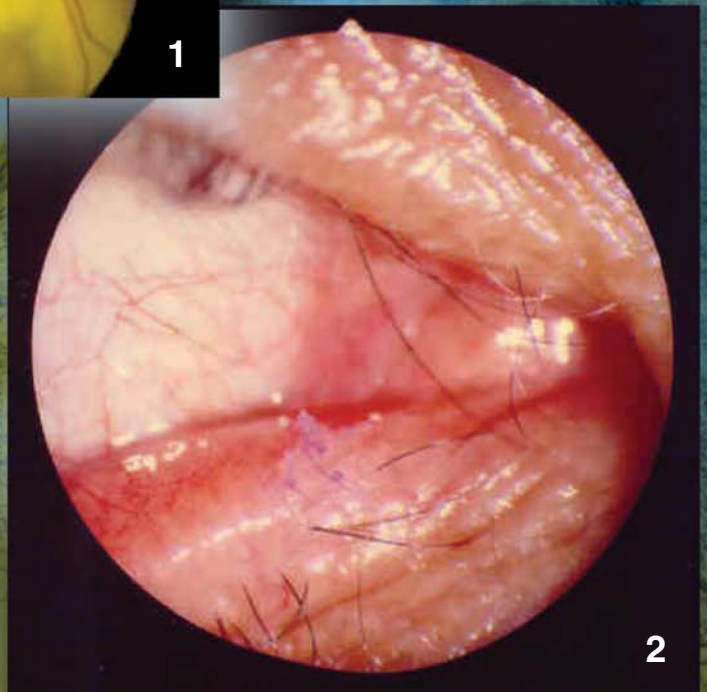
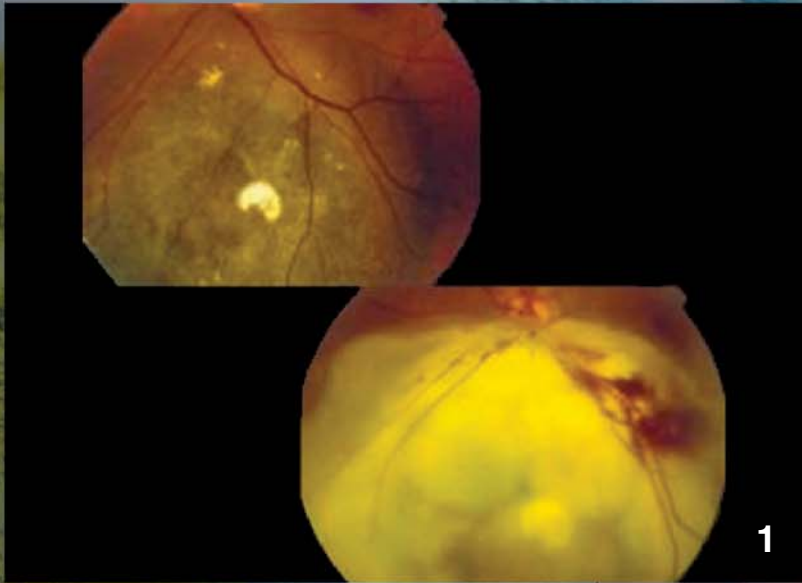


Archivos de la Sociedad Canaria de Oftalmología

AÑO 2002

Número 13



SOCIEDAD CANARIA DE
OFTALMOLOGIA

www.oftalmo.com/sco

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.^a 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 Darías
Miguel Ángel Serrano García
Pedro Abreu Reyes

ARCHIVOS DE LA SOCIEDAD CANARIA DE OFTALMOLOGÍA

ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD CANARIA DE OFTALMOLOGÍA

EDITORES:

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

Colaboradores de edición:

Dr. Rodrigo Abreu González

Ex-editores:

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

Fotos de portada:

1. Melanoma coroideo que afecta la cabeza del nervio óptico. Imagen previa y a los cinco días de tratamiento con TTT (Termoterapia Transpupilar).

Dr. J.J. Aguilar Estévez. Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Canarias.

Dr. M. Abraldes López-Veiga. Instituto Gallego de Oftalmología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela

2. Oclusión del punctum lacrimale con parche mucoso (Técnica de Murube). *Dr. J.A. Abreu Reyes.* Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Canarias

Dirección de la Revista en Internet:

www.oftalmo.com/sco

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 estos 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. *Examen 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. Asimismo 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

2002

Publicación anual

N.º 13

Índice

EDITORIAL:

La hora del relevo

Abreu Reyes JA 1

COMUNICACIÓN SOLICITADA:

Ojo seco: clasificación clínica y por citología de impresión.

Dry eye: clinical and impression cytology classification

Murube del Castillo J, Rivas L 5

INVESTIGACIÓN:

Determinación del radio corneal posterior mediante un cálculo teórico y el sistema Orbscan II: estudio comparativo.

Evaluation of posterior corneal radius by means of theoretical calculation and Orbscan II: comparative study.

Ortiz Márquez D, García Antón P, Velarde Rodríguez JI, González Fernández F, Fernández del Coterio JN 13

ARTÍCULOS ORIGINALES:

Cuantificación de la proliferación celular con PCNA en la neoplasia intraepitelial córneo-conjuntival.

Quantification of cellular proliferation by PCNA in corneo-conjunctival intraepithelial neoplasia.

Abrales MJ, Abdulkader I, Rodríguez-Pereira C 17

Síndrome de contracción capsular: propuesta de clasificación y manejo.

Capsule contraction syndrome: classification proposal and managing.

Abreu Reyes JA, Cordovés Dorta LM, Méndez Medina R, Rodríguez Martín J, Abreu González R, Aguilar Estévez JJ,
González de la Rosa MA 21

PRL™. Una alternativa al LASIK.

PRL™. An alternative to LASIK.

Amigó Rodríguez A, Herrera Piñero R, Muñíos Gómez-Camacho JA 27

Facoemulsificación bajo cruioanestesia: nuestra experiencia.

Phacoemulsification under cryoanesthesia: our experience.

Álvarez Marín J, Montesinos Ventura BM, Gutiérrez Carmona FJ 33

Cirugía del cristalino transparente. Balance de resultados de 2001.

Clear lens surgery. 2001 results.

Carreras Díaz H, Rodríguez Hernández JV 41

Epidemiología del pterigión quirúrgico en la Isla de La Palma.

Incidence of surgical pterygia in La Palma Island.

Domínguez González JJ, León Hernández FA 47

Medidas para mejorar la colaboración durante la facoemulsificación bajo anestesia tópica.

Different techniques to improve patient collaboration in phacoemulsification with topic anesthesia.

Grande Baos C 55

Tratamiento con octreótide de la retinopatía diabética avanzada.

Treatment with octreotide in the proliferative advanced diabetic retinopathy.

Pareja Ríos A, López Alba A, Mantolán Sarmiento C, Cordovés Dorta L, Serrano García MA 61

Técnica quirúrgica de debilitamiento del oblicuo inferior: retroceso con anteroposición.

Inferior oblique weakening techniques: recession and anterior transposition.

Pérez Barrero L, Losada MJ, Nubel W, González M, Sánchez M, García M 67

La contraincisión en la cirugía de cataratas.

The contraincision in cataract surgery.

Pérez Silguero MA, Pérez Silguero D, Pérez Hernández FR, Bernal Blasco I, Jiménez García A 73

Cirugía del hilo en la incomitancia lejos-cerca. <i>Fadenoperation in the far-near uncomitance.</i> Sánchez Méndez M, Losada Castillo MJ, Pérez Barreto L, Nubel W, González Hernández M, Mesa Lugo F	77
---	----

CASOS CLÍNICOS:

Terapia ortóptica en paciente con síndrome de Brown secundario a cirugía del oblicuo superior. A propósito de un caso. <i>Orthoptic therapy in patient with Brown syndrome secondary to surgery of the superior oblique. A case report.</i> Fernández del Coto JN, Portela Camino JA, Velarde Rodríguez JI, Alonso Juárez E, Vélez Lasso E	83
--	----

Traumatismo endotelial por contusión con petardos. <i>Endothelial trauma due to a firework contusion.</i> Gómez ME, Fernández S, Gonzalvo FJ, Sánchez A, Brito C	87
--	----

Un caso de retinopatía de Purtscher unilateral. <i>Unilateral Purtscher retinopathy. Case report.</i> Martín Molina J, López Muñoz D, Nacle Chapero A, Martín Carretero G, Guirado Almansa J	91
--	----

Retinopatía en enfermo con anemia falciforme. A propósito de un caso. <i>Drepanocytic retinopathy. Case report.</i> Martín Carretero G, López Muñoz D, Romero Martínez F, Durbán Armenteras R, Martín Molina J.....	95
---	----

Recuperación del campo visual en una paciente con glaucoma. <i>Visual field recovery in a patient suffering from glaucoma.</i> Martínez García A	101
--	-----

Papilitis unilateral como primer signo de esclerosis múltiple. <i>Unilateral papillitis as a first manifestation of multiple sclerosis.</i> Mesa Lugo F, Fernández-Baca G, García Somalo M, Arteaga Hernández V, Rodríguez Martín FJ, Abreu Reyes JA	107
---	-----

Corticoides intralesionales en cicatriz hipertrófica. <i>Intralesional corticoids in hypertrophic scar.</i> Pérez Silguero D, Pérez Silguero MA, Jiménez García A, Bernal Blasco I, Pérez Hernández FR, Weill D	113
---	-----

DIVULGACIÓN:

Programa de automasaje rápido en el quirófano. <i>Fast massage-one program in the surgical room.</i> Grande Baos C	117
--	-----

DOSSIER:

Reutilización de dispositivos oftalmológicos de uso único. <i>Reuse of single-use ophthalmic devices.</i> Abreu González R, Abreu Reyes JA	121
--	-----

Listado alfabético de la Sociedad Canaria de Oftalmología	125
--	------------

La hora del relevo

ABREU REYES JA¹

La Sociedad Canaria de Oftalmología fue fundada en 1972 editándose el primer número de «Archivos de la Sociedad Canaria de Oftalmología» en 1976 siendo su Director y Editor el Profesor Juan Murube del Castillo. La edición se mantiene de forma ininterrumpida hasta 1984. Sustentada sin publicidad, los archivos no solo se repartían entre los oftalmólogos españoles, sino que la misma era remitida a casi todos los departamentos de Oftalmología de las principales universidades del mundo. En nuestros archivos colaboraban oftalmólogos nacionales y extranjeros, pero las penurias económicas hicieron imposible la continuidad de los mismos (1).

Varios fueron los intentos de publicaciones médicas en Canarias. Un comienzo brillante y un derretirse en el silencio. Iniciar una revista es empresa fácil. Lo difícil es su continuidad. Nada de lo que concierne al hombre se entiende sin la historia. Y la historia hay que escribirla. Los Archivos de la Sociedad Canaria de Oftalmología constituyen una parcela importante de la Historia de la Medicina de Canarias (2).

Nuestra ambición siempre fue volver a reeditarla y ello se convirtió en una reivindicación en todas las Sesiones Administrativas de nuestra Sociedad hasta que en el Congreso del XXV aniversario (1997), siendo Presidente de la misma el Dr. P Abreu Reyes, se nos permite tomar la iniciativa para su reedición compartiendo dicha tarea con el Dr. JA Rodríguez Pérez. Y así han pasado cinco años y cinco números han visto la luz en «átomos y en bits».

La Sociedad Canaria de Oftalmología es una sociedad joven. Desde su inicio ha ido desarrollando una personalidad propia auspiciada por su carácter isleño. 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 (3).

Creemos que en nuestra etapa como Editores hemos logrado nuestro primer objetivo que era, y debiera seguir siéndolo, dar a conocer la realidad de la oftalmología tanto asistencial como de investigación que se realiza en esta comunidad española de ultramar, y que en tiempos pasados su lejanía significó, para muchos compañeros, ir en el último vagón de la actualidad médico-quirúrgica oftalmológica. No olvidemos que el ojo es una parte de nuestro organismo sumamente importante y que la visión y la calidad de vida están íntimamente relacionadas (4).

Creemos ya superada la fase de consolidación de nuestra revista. Pensamos que el mantenimiento de su edición es una de las prioridades que deben marcarse los futuros dirigentes de nuestra sociedad partiendo del apoyo fundamentado en el prestigio profesional del colectivo de oftalmólogos canarios y de todos los compañeros peninsulares y extranjeros que consideran nuestros archivos como uno de los lugares donde publicar sus experiencias y nuevos conocimientos.

Cuando ve la luz el número 13 de nuestros archivos correspondiente al año 2002, y ya la edición pasará a ser responsabilidad de otros compañeros, vayan nuestras gracias a todos los

¹ Editor de Archivos de la Sociedad Canaria de Oftalmología.

oftalmólogos canarios por preparar sus publicaciones, en muchos casos hechas con el esfuerzo adicional de no estar habituados a esos menesteres, pero les hemos convencido de que nuestra revista puede ser un buen sitio para iniciarse en la difícil tarea de «publicar». Muchos de los que así lo hicieron en la actualidad son asiduos en «revistas medline».

También agradecer a los compañeros «no isleños» por su alto grado de respuesta a la invitación de participar, pues sus artículos han servido para prestigiarla aún más. La han hecho suya y sus trabajos llegan de forma espontánea al comienzo de cada primavera.

Nuestro agradecimiento es finalmente extensivo a la Junta Directiva de la Sociedad Canaria de Oftalmología, a los colaboradores de edición, a Audiovisual y Marketing S.L., y a las firmas comerciales que generosamente contribuyen a la edición de nuestros Archivos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abreu Reyes P. Bienvenida de nuevo (Editorial). Arch. Soc. Canar. Oftal. , 1986-1998; 9: 1.
2. González E. Continuo impulso (Editorial). Arch. Soc. Canar. Oftal., 1999; 10: 1.
3. Méndez González J. La Sociedad Canaria de Oftalmología, el son cubano y la gaita gallega (Editorial). Arch. Soc. Canar. Oftal., 2000; 11: 1.
4. Barraquer J. Adelantos en cirugía ocular (Editorial). Arch. Soc. Canar. Oftal., 2001; 12: 1.

Ojo seco: clasificación clínica y por citología de impresión

Dry eye: clinical and impression cytology classification

MURUBE DEL CASTILLO J¹, RIVAS L²

SUMMARY

Clinical classification of dry eye (*Grade 1 or subclinical: symptoms only in overexposure. Grade 2 or mild: symptoms in normal environments. Grade 3 or moderate: symptoms and reversible signs. Grade 4 or severe: symptoms and irreversible signs. Grade 5 or disabling: symptoms, signs and visual incapacity*) has a numerical correlation (number to number) with impression cytology classification (*Grade 1: goblet cells 300-400 cells/mm² with PAS-positive cytoplasm, non secretory conjunctival cells with a size of 200-350 μm^2 , and N:C ratio of 1:3-1:4; corneal cells with an area of 300-400 μm^2 and N:C ratio of 1:4. Grade 2: goblet cells 200-300 cells/mm² with PAS-positive cytoplasm, non secretory conjunctival cells with a size of 350-500 μm^2 and N:C ratio of 1:5; corneal cells with an area of 500-1000 μm^2 and N:C ratio of 1:8. Grade 3: goblet cells 50-200 cells/mm² with PAS-positive cytoplasm, non secretory conjunctival cells with a size of 500-900 μm^2 and N:C ratio of 1:10; corneal cells with an area of 1000-1800 μm^2 and N:C ratio of 1:15. Grade 4: goblet cells 10-50 cells/mm² with PAS-negative cytoplasm, non secretory conjunctival cells with a size of 900-1600 μm^2 and N:C ratio of 1:20; corneal cells with an area of 1800-2500 μm^2 and N:C ratio of 1:20. Grade 5: goblet cells less than 10 cells/mm² with PAS-positive cytoplasm, non secretory conjunctival cells with a size of more than 1600 μm^2 and N:C ratio of 1:30; corneal cells with an area of more than 2500 μm^2 and N:C ratio of 1:30; cytoplasm is keratinized).*

Hospital Ramón y Cajal. Universidad de Alcalá. Fundación Rizal. Madrid.

¹ Doctor en Medicina y Cirugía.

² Licenciado en Medicina y Cirugía.

Correspondencia:
Juan Murube del Castillo
Fundación Rizal
San Modesto, 44, 1.º
28034 Madrid
España

El ojo seco, el síndrome oftalmológico más frecuente, tiene que ser afrontado por todo oftalmólogo cualquiera sea su subespecialidad, incluyendo al cirujano refractivo — que desencadenará su sintomatología al seccionar las terminaciones nerviosas corneales—, al estrabólogo —que bajará la secreción lacrimal al inyectar toxina botulínica—, al cataratólogo —cuyas ocasionales descompensaciones endoteliales se agravan con la sequedad de superficie ocular—, al oculoplástico —del que depende el mantenimiento o el perfeccionamiento de la cobertura palpebral—, al retinólogo —que alterará las células madres limbales al hacer perilimbotomías—, etc.

Cualquier síndrome clínico de sequedad ocular, puede deberse a una o a varias de las aproximadamente 100 causas etiopatogénicas de ojo seco, y que el llamado Decálogo Etiopatogénico las clasifica en 10 grupos (tabla I): 1) etarios, 2) hormonales, 3) autoinmunes, 4) farmacológicos, 5) hiponutricionales, 6) disgenéticos, 7) traumáticos, 8) inflamatorios, 9) neurodeprivativos y 10) tantálicos (1). Generalmente, en la mayoría de los

ojos seco se superponen varias causas etiopatogénicas, la suma de las cuales es capaz de desencadenar la sintomatología de sequedad de superficie ocular —por ejemplo, la suma más frecuente es la edad presenil, la menopausia, y la toma de ansiolíticos o antihipertensivos—. Sólo raramente se encuentra una causa etiopatogénica única.

Junto a la determinación etiopatogénica, es necesario hacer una clasificación clínica según la gravedad. Se hace esta clasificación en 5 estadios (tabla II): 1 o subclínico (síntomas sólo en situaciones de sobreexposición), 2 o leve (síntomas en ambientes normales), 3 o medio (síntomas y signos reversibles), 4 o grave (síntomas y signos irreversibles) y 5 o incapacitante (síntomas, signos reversibles e irreversibles), y disminución de agudeza visual (1).

La clasificación clínica se hace por los síntomas (generalmente obtenidos de la anamnesis) y por los signos (generalmente obtenidos de exploraciones instrumentales y de laboratorio). Entre estas últimas, hay una exploración de gran interés, que es la citología de impresión, que por falta de demanda

Tabla I. Decálogo Etiopatogénico (clasificación de Madrid) de los síndromes de ojo seco. Los 5 primeros grupos suelen ser pan-exocrinos y afectar a numerosas partes del cuerpo (ojos, boca, nariz, garganta, bronquios, vagina, oído externo, piel). Los 5 últimos grupos suelen ser mono-exocrinos, y frecuentemente afectan a un solo ojo, o a un solo subsistema acuoso, mucoso o lipídico

1. **Etarios:** A los 30 años comienza a descender la secreción lacrimal. A los 45-60 años se alcanza el límite entre producción y necesidades. Sobre los 60 años todas las personas padecen un mayor o menor grado de insuficiencia lacrimal.
2. **Hormonales:** lactancia, hipoovarismo, ovariectomía, anticoncepción estrogénica, toma de anti-andrógenos, castración, envejecimiento, climaterio, postmenopausia.
3. **Autoinmunológicos:** síndromes de Sjögren tipo I, síndromes de Sjögren tipo II, enfermedad del injerto de médula ósea contra el huésped, penfigoide ocular cicatricial, pénfigos, síndrome de Stevens-Johnson, síndrome de Lyell, síndrome de Reiter.
4. **Farmacológicos:** toma de ansiolíticos (Lexatín, Valium, Tranxilium), antidepresivos (Tofranil), antiparkinsonianos (Akineton), antihistamínicos (Celesemine, Zyrtec), anticolinérgicos (Atropina), antihipertensivos (Ameride), diuréticos (Higrotona, Seguril), etc.
5. **Hiponutricionales:** «xeroftalmía» por avitaminosis A, alcoholismo crónico, malabsorción intestinal
6. **Disgenéticos:** disgenesias de glándulas acuosas (alacrimia, displasia ectodérmica anhidrótica), glándulas mucínicas (aniridia, síndrome de Bietti) y glándulas lípidas (epicanthus-blefarofimosis, síndromes del primer arco branquial).
7. **Traumáticos:** destrucción física o química de glándulas acuosas (extirpación por tumores, destrucción por radiación), mucínicas (causticaciones químicas o térmicas, extirpaciones quirúrgicas) o lípidas (destrucción accidental, reconstrucciones palpebrales).
8. **Inflamatorios:** destrucción inflamatoria —generalmente infecciosa— de glándulas acuosas (dacrioadenitis), mucínicas (conjuntivitis cicatriciales), o lípidas (blefaritis).
9. **Neurodeprivativos:** denervaciones aferentes por anestesia corneal, lentes de contacto (que separan la córnea del medio ambiente), operaciones de LASIK (que cortan las terminaciones nerviosas del centro de la córnea), queratitis herpética (que dejan mayor o menor anestesia corneal) y lesiones varias del nervio trigémino. Denervaciones eferentes por lesiones pontobulbares, parálisis faciales pregeniculadas, lesiones de nervios secretorios (vidiano, ganglio esfenopalatino, primera y segunda rama del trigémino), síndrome de Riley-Day .
10. **Tantálicos:** Párpados que no puedan extender la lágrima sobre la superficie ocular (por parálisis palpebral, ectropión, lagoftalmos, coloboma palpebral, exoftalmos, laxitud palpebral, protrusiones de superficie ocular por pterygion o quiste dermoide, etc), o superficies corneales hidrófobas que no pueden aprovechar esta lágrima (epiteliopatías, distrofias corneales).

Tabla II. Clasificación clínica de los síndromes de ojo seco

Grado clínico 1 (subclínico): Síntomas de sequedad ocular sólo manifiestos en situaciones de sobreexposición (abrir la ventanilla del coche, ponerse bajo aire acondicionado, usar lentillas de contacto, trasnochar, etc.).
Grado clínico 2 (leve): Síntomas de sequedad ocular en situaciones ambientales normales (picor ocular, fotofobia, sensación de arenilla, mala visión que mejora al parpadear)
Grado clínico 3 (medio): A los síntomas, se añaden signos reversibles (keratopathia punctata, tinción corneal, filamentos epiteliales, legaña, hiperemia de los trígonos conjuntivales).
Grado clínico 4 (grave): Añade la aparición de signos irreversibles (hipostesia corneal, leucomas corneales, neovasos, retracción de surcos plico-bulbar y plico-caruncular del lago lacrimal, retracción de pliegues del fórnix conjuntival inferior).
Grado clínico 5 (incapacitante): Añade a las lesiones irreversibles del grado 4 una pérdida de visión permanente (leucomas corneales centrales, ulceraciones incapacitantes) y una queratinización del epitelio corneal que imposibilita sus funciones biológicas protectoras.

está poco desarrollada, pero que es sumamente fácil de ejecución y aclaratoria.

La citología de impresión de la conjuntiva es una técnica no invasiva, que permite determinar el grado de metaplasia escamosa de la superficie conjuntival. Fue utilizada por primera vez por Egbert et al (2), siendo modificada posteriormente por otros autores de acuerdo con sus necesidades. Hay varios criterios de graduación de la metaplasia escamosa basados en parámetros morfológicos o morfométricos; nuestro criterio, presentado en este trabajo, también estudia la córnea, buscando una mejor correlación entre la citología de impresión y la severidad clínica.

La citología de impresión de la superficie ocular ha sido estudiada en ojos normales (3,4) y secos (5-8). Se hace con anestesia

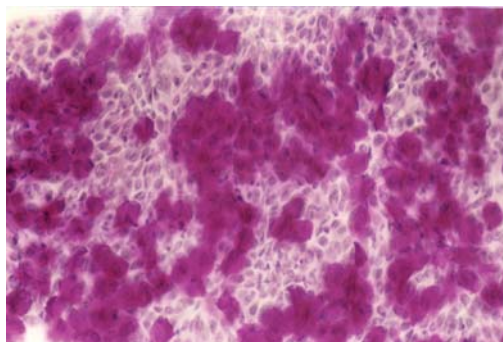


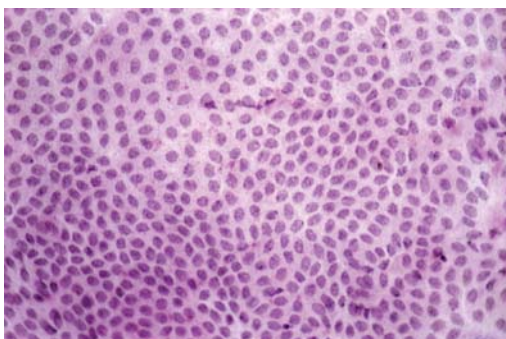
Fig. 1a: Citología de impresión de la conjuntiva de persona normal (grado 0). Se observa gran número de células caliciformes entre células epiteliales no-secretoras pequeñas y unidas. Tinción con PAS-hematoxilina. Magnificación x40.

Tabla III. Grado de metaplasia escamosa de las células epiteliales de conjuntiva y córnea, de menor a mayor afectación

Grado 0:	Conjuntiva: células caliciformes densidad >400 células/mm ² , citoplasma PAS-positivo. células epiteliales no-secretoras área 200-300 μm ² , ratio N:C 1:2-1:3. Córnea: área celular 300-350 μm ² , ratio N:C 1:3. Células conjuntivales y corneales unidas, citoplasma eosinófilo, núcleo redondo y sin alteraciones.
Grado 1:	Conjuntiva: células caliciformes densidad 300-400 células/mm ² , citoplasma PAS-positivo. células epiteliales no-secretoras área 200-350 μm ² , ratio N:C 1:3-1:4. Córnea: área celular 300-400 μm ² , ratio N:C de 1:4. Células epiteliales conjuntivales y corneales unidas, pero a veces aparecen algo separadas, citoplasma eosinófilo, núcleo normal.
Grado 2:	Conjuntiva: células caliciformes densidad 200-300 células/mm ² , citoplasma PAS-positivo. células epiteliales no-secretoras área 350-500 μm ² , ratio N:C 1:5. Córnea: área celular 500-1000 μm ² , ratio N:C 1:8. Células conjuntivales y corneales algo separadas, citoplasma eosinófilo, ocasionalmente binucleadas.
Grado 3:	Conjuntiva: células caliciformes densidad 50-200 células/mm ² , citoplasma débilmente PAS-positivo; células epiteliales no-secretoras área 500-900 μm ² , ratio N:C 1:10. Córnea: área celular 1000-1800 μm ² , ratio N:C 1:15. Células conjuntivales y corneales frecuentemente aisladas, citoplasma metacromático, núcleo alterado (binucleado, picnótico o anucleado).
Grado 4:	Conjuntiva: células caliciformes área 10-50 células/mm ² , generalmente con citoplasma PAS-negativo; células epiteliales no-secretoras área 900-1600 μm ² , ratio N:C 1:20. Córnea: área celular 1800-2500 μm ² , ratio N:C 1:20. Células conjuntivales y corneales aisladas, citoplasma basófilo, débil queratinización, núcleo picnótico o ausente.
Grado 5:	Conjuntiva: células caliciformes <10 células/mm ² . células epiteliales no-secretoras área >1600 μm ² , ratio N:C 1:30. Córnea: área celular >2500 μm ² , ratio N:C 1:30. Células conjuntivales y corneales aisladas, queratinizadas, citoplasma basófilo, núcleo lítico o ausente.

Fig. 1b: Citología de impresión de la córnea de persona normal (grado 0).

Las células epiteliales no-secretoras son pequeñas e íntimamente unidas. Tinción PAS-hematoxilina. Magnificación x40.



tópica de la córnea y conjuntiva por instilación de una gota de colirio anestésico. Nosotros usamos hidrocloreto de tetracaína y oxibuprocaina (Colircusí Anestésico Doble, Alcon Cusí SA). A continuación, con una pinza se toma una tirita de papel de filtro de acetato de celulosa (Millipore HAWP304) y se coloca sobre la superficie ocular a estudiar, sobre la que se comprime suavemente

Fig. 2a: Citología de impresión de la conjuntiva de paciente con ojo seco de grado 1.

Se observa un número moderado de células caliciformes entre células no-secretoras de mayor tamaño y ligeramente separadas. Tinción PAS-hematoxilina. Magnificación x40.

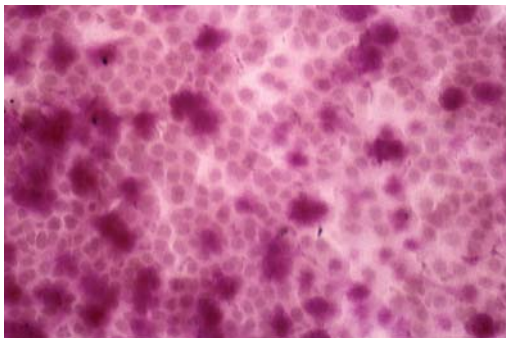
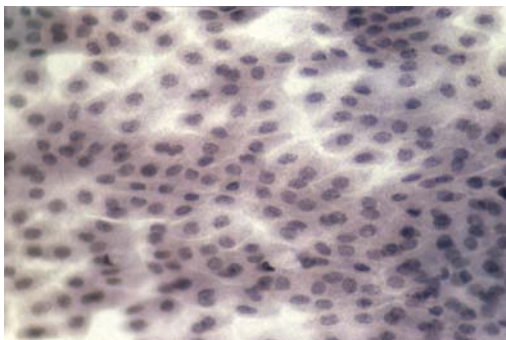


Fig. 2b: Citología de impresión de la córnea de paciente con ojo seco de grado 1. Las células epiteliales no-secretoras son mayores y ligeramente separadas. Tinción PAS-hematoxilina. Magnificación x40.



durante unos segundos con la parte plana de la pinza, y se retira el papel de filtro, que arrastrará pegadas a él 1 ó 2 capas superficiales del epitelio conjuntival y 1 sola capa del corneal. Se pueden hacer tomas en varias áreas —p. ej., conjuntiva bulbar subpalpebral superior, conjuntiva bulbar expuesta (trángonos conjuntivales medial y lateral), conjuntiva bulbar subpalpebral inferior y centro de la córnea—, para obtener un mapeo bastante completo de la superficie ocular. Las tiras se fijan en etanol 96% y se tiñen con ácido periyódico de Schiff (PAS) y hematoxilina, deshidratada en grados ascendentes de etanol. Después se colocan en xilol para completar la deshidratación y aclarar el papel de filtro, y por último se colocan permanentemente en resina Entellan con un cubre. Las muestras ya teñidas se estudian al microscopio óptico, prestando una especial atención al número de células epiteliales conjuntivales mucosecretoras (células caliciformes) si como al área del citoplasma y núcleo de las células no-secretoras, las alteraciones y tinción citoplásmicas, las alteraciones nucleares y la relación entre las áreas nucleares y citoplásmicas (ratio N:C). Para la medida de las áreas puede usarse un planímetro de imagen de Pro/Media Cybernetics con un sistema CDA basado en un programa IPP-Plus; pero con un poco de experiencia, esta medida puede suplirse por una estimación subjetiva. La determinación cuantitativa de células caliciformes se hace con una rejilla calibrada sobre fotografías realizadas al mismo aumento y tamaño, y se realiza directamente con el microscopio o sobre las fotografías antes mencionadas: nuestra experiencia aconseja la utilización de objetivo con aumento x40.

Las características que hemos encontrado en citologías de impresión de la superficie ocular de sujetos normales y de pacientes con progresivos grados de gravedad de ojo seco son las siguientes (tabla III):

— Grado 0 (normal). En la conjuntiva hay un abundante número de células caliciformes (más de 400 células/mm²) con citoplasm PAS-positivo; y las células epiteliales no-secretoras son pequeñas (área media de 200-300 μm^2) y con una ratio N:C de 1:2-

1:3. En la córnea, las células epiteliales son pequeñas (área media de $300-350 \mu\text{m}^2$), con ratio N:C de 1:3. Tanto las células conjuntivales como las corneales están perfectamente unidas, con citoplasma eosinófilo, y el núcleo es redondo y sin alteraciones (figs. 1a y 1b).

— *Grado 1.* En la conjuntiva, la densidad de células caliciformes disminuye ligeramente (entre $300-400 \text{ células/mm}^2$); su citoplasma es PAS-positivo. Las células epiteliales no-secretoras están ligeramente agrandadas (área media de $200-350 \mu\text{m}^2$) y con una ratio N:C de 1:3-1:4. Las células epiteliales corneales están algo agrandadas (tamaño medio de $300-400 \mu\text{m}^2$) con ratio N:C de 1:4. Tanto las células epiteliales conjuntivales como las corneales suelen estar unidas, pero a veces aparecen algo separadas, con citoplasma eosinófilo y sin alteraciones nucleares (figs. 2a y 2b).

— *Grado 2.* En la conjuntiva, las células caliciformes están muy disminuidas en número ($200-300 \text{ células/mm}^2$), y con citoplasma PAS-positivo. Las células epiteliales no-secretoras están moderadamente aumentadas de tamaño (área media $350-500 \mu\text{m}^2$), con una ratio N:C de 1:5. Las células corneales son mayores (área media $500-1000 \mu\text{m}^2$) y ratio N:C de 1:8. Las células conjuntivales y corneales están moderadamente separadas, con citoplasma eosinófilo (algo más las corneales), y ocasionalmente aparecen binucleadas (figs. 3a y 3b).

— *Grado 3.* En la conjuntiva, las células caliciformes son escasas (entre $50-200 \text{ células/mm}^2$) y con citoplasma débilmente PAS-positivo; las células epiteliales no-secretoras son grandes (área media $500-900 \mu\text{m}^2$) y con ratio N:C alrededor de 1:10. Las células corneales son grandes (tamaño medio $1000-1800 \mu\text{m}^2$), con una ratio N:C de 1:15. Las células conjuntivales y corneales están frecuentemente aisladas, con citoplasma metacromático y con núcleo generalmente alterado (binucleado, picnótico o anucleado) (figs. 4a y 4b).

— *Grado 4.* En la conjuntiva, las células caliciformes son raras ($10-50 \text{ células/mm}^2$), generalmente con citoplasma PAS-negativo; y las células epiteliales no-secretoras son

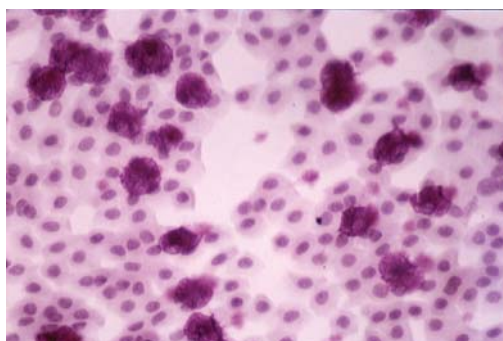


Fig. 3a: Citología de impresión de la conjuntiva de paciente con ojo seco de grado 2. Se observa número pequeño de células caliciformes entre células epiteliales no-secretoras de mayor tamaño y moderadamente separadas. Algunas células son binucleadas. Tinción PAS-hematoxilina. Magnificación x40.

muy grandes (área media, $900-1600 \mu\text{m}^2$), con ratio N:C aproximado de 1:20. En la córnea, las células epiteliales son muy grandes (área media $1800-2500 \mu\text{m}^2$), con ratio N:C de 1:20. Las células conjuntivales y corneales están siempre aisladas, con citoplasma basófilo, a veces con débil queratinización, y con núcleo alterado, frecuentemente picnótico o ausente (figs. 5a y 5b).

— *Grado 5.* En la conjuntiva, las células caliciformes suelen haber desaparecido totalmente o ser escasísimas (menos de 10 células/mm^2); cuando se encuentra alguna, apa-

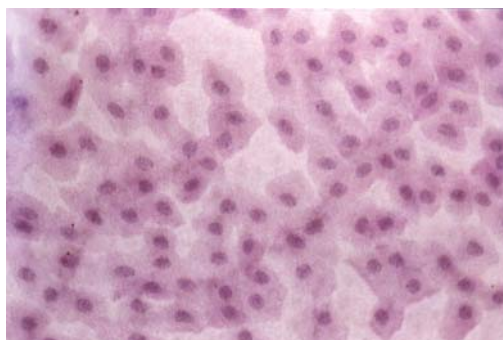


Fig. 3b: Citología de impresión de la córnea de paciente con ojo seco de grado 2. Las células epiteliales no-secretoras son mayores y moderadamente separadas. Algunas células son binucleadas. Tinción PAS-hematoxilina. Magnificación x40.

Fig. 4a: Citología de impresión de la conjuntiva de paciente con ojo seco de grado 3. Se observan escasas células caliciformes entre células epiteliales no-secretoras de gran tamaño y bastante separadas. Algunas células son picnóticas. Tinción PAS-hematoxilina. Magnificación x40.

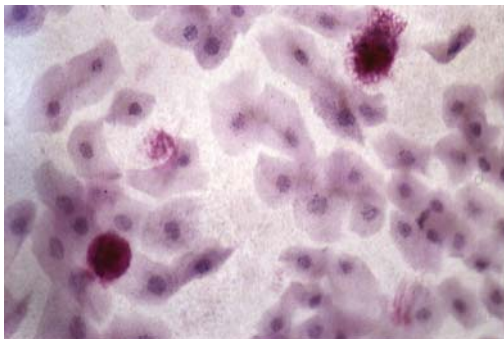


Fig. 4b: Citología de impresión de la córnea de paciente con ojo seco de grado 3. Las células epiteliales no-secretoras son grandes y bastante separadas. Algunas células son picnóticas. Tinción PAS-hematoxilina. Magnificación x40.

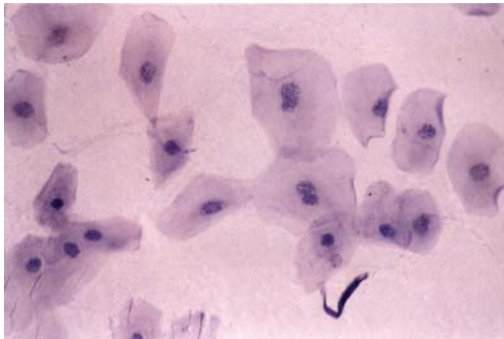
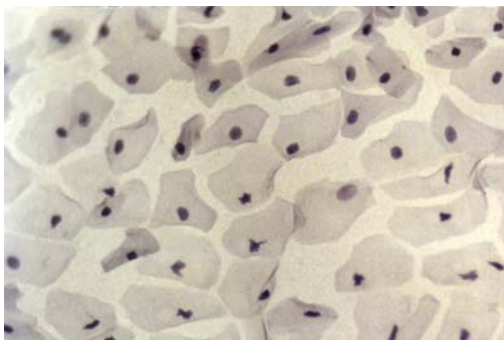


Fig. 5a: Citología de impresión de la conjuntiva de paciente con ojo seco de grado 4. No suelen existir células caliciformes. Las células epiteliales no-secretoras son muy grandes y están muy separadas o aisladas. Las células suelen ser picnóticas. Tinción PAS-hematoxilina. Magnification x40.



rece muy alterada. Las células conjuntivales epiteliales no-secretoras son muy grandes (más de $1600 \mu\text{m}^2$), y con ratio N:C de alrededor de 1:30. Las células epiteliales corneales son muy grandes (área superior a $2500 \mu\text{m}^2$), también con ratio N:C de 1:30. Tanto las células conjuntivales como las corneales están aisladas, tienen citoplasma basófilo, están moderadamente o fuertemente queratinizadas, y su núcleo es lítico o ausente (figs. 6a y 6b).

Una característica morfológica no reseñada en esta gradación es la presencia de cromatina serpentiforme (snake-like cells). Suele presentarse en la conjuntiva bulbar superior, y menos en áreas expuestas, y se interpreta como un resultado de la fricción del párpado superior (9).

Al definir el grado de gravedad histológica observamos que los valores tienen ligeras variaciones dentro de un mismo paciente (10), porque el área conjuntival más conservada suele ser la protegida tras el párpado inferior (mayor humectación, menor roce de parpadeo), siguiéndole en afectación el área conjuntival subpalpebral superior (mayor fricción del parpadeo), y siendo la más afectada el área expuesta de superficie conjuntival y corneal (fricción del parpadeo, evaporación, viento, polución). A fin de simplificar la aplicación clínica de la citología de impresión creemos que es conveniente uniformizar el área estudiada, reduciendo las tomas de muestras. Nosotros, para clasificación clínica, preferimos seleccionar sólo las áreas expuestas cuando el ojo está abierto, es decir, los dos trígonos conjuntivales y la córnea.

Cada grado de metaplasia escamosa muestra valores homogéneos con diferencias significativas entre ellos, y presenta una relación estadística con un grado concreto de severidad clínica. Nuestros resultados describen seis grados estadísticamente diferentes tanto en la graduación de la metaplasia escamosa como en el de la severidad clínica, que van desde el grado 0 o de normalidad hasta el grado 5 o de máxima gravedad. Así, las relaciones entre la clasificación numérica de gravedad clínica (de 0 a 5) y la clasificación numérica de degradación histológica (también de 0 a 5) son paralelas, es decir, cada

grado de severidad clínica se corresponde con el mismo grado de metaplasia escamosa (11). Esto ayuda grandemente a establecer una buena clasificación clínica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Murube J. Clasificación clínica del ojo seco. In: Murube J, ed. Ojo Seco-Dry Eye. Tecnimedia Editorial. Madrid. 1997; 39-44. ISBN: 84-89085-06-4.
2. Egbert PR, Lauber S, Maurice DM. A simple conjunctival biopsy. *Am J Ophthalmol* 1977; 81: 798-801.
3. Begley C, Zhuo J, Wilson G. Characterisation of cells from the ocular surface in normal eyes. In: Sullivan DA, Dartt DA, Meneray MA (eds.). *Lacrimal Gland*.
4. Blades K, Doughty MJ, Patel S. Pilot study of the use of impression cytology specimens for quantitative assessment of the surface area of bulbar conjunctival cells. *Optom Vis Sci* 1998; 12: 41-45.
5. Nelson JD, Wright JC. Conjunctival goblet cell densities in ocular surface disease. *Arch Ophthalmol* 1984; 102: 1049-1051.
6. Tseng SCG. Staging of conjunctival squamous metaplasia by impression cytology. *Ophthalmology* 1985; 92: 728-733.
7. Álvarez MI, Rivas L, Toledano A, Rodríguez JJ, Oroza MA, Murube J. Estudio ultraestructural de la conjuntiva en pacientes con queratoconjuntivitis seca. *Arch Soc Españ Oftalmol* 1996; 70: 431-436.
8. Oroza MA. Estudio inmunohistoquímico y morfológico en ojos de pacientes con síndrome de Sjögren. Tesis Doctoral. Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Ciencias Biológicas. Junio 2000.
9. Kobayashi TK, Tsubota K, Ugajin Y, Hasegawa T. Presence of bar-shaped nuclear chromatin in cell samples from the conjunctiva. *Acta Cytologica* 1992; 36:163-166.
10. Rivas L, Oroza MA, Pérez-Esteban A, Murube J. Topographical distribution of ocular surface cells by the use of impression cytology. *Acta Ophthalmol* 1991; 69: 371-376.
11. Murube J, Rivas L. Relation between clinical severity and ocular surface squamous metaplasia in dry eye syndrome. Morphological and morphometric analysis by impression cytology provides a new grading system. *En prensa en European Journal of Ophthalmology*, 2001.

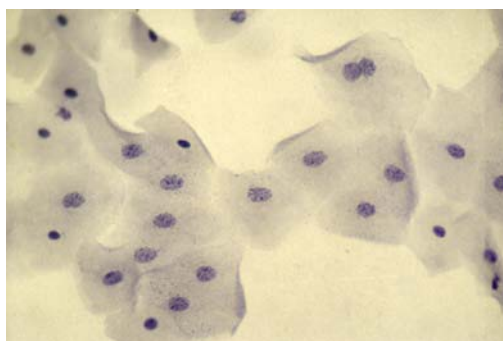


Fig. 5b: Citología de impresión de la córnea de paciente con ojo seco de grado 4. Las células epiteliales no-secretoras son muy grandes y están muy separadas o aisladas. La mayoría de las células son picnóticas. Tinción PAS-hematoxilina. Magnificación x40.

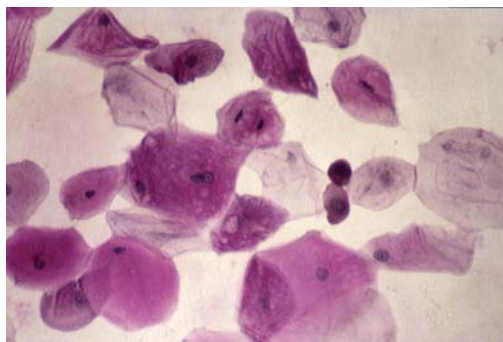


Fig. 6a: Citología de impresión de la conjuntiva de paciente con ojo seco de grado 5. Las células epiteliales no-secretoras son muy grandes, queratinizadas y están aisladas. Los núcleos son picnóticos o están ausentes. Tinción PAS-hematoxilina. Magnificación x40.

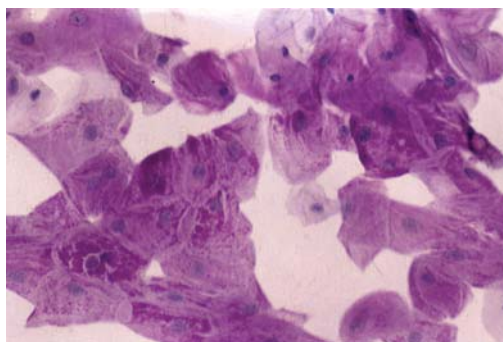


Fig. 6b: Citología de impresión de la córnea de paciente con ojo seco de grado 5. Las células epiteliales no-secretoras son muy grandes, queratinizadas y están muy separadas o aisladas. La mayoría de las células tienen núcleos picnóticos o son anucleadas. Tinción PAS-hematoxilina. Magnificación x40.

Determinación del radio corneal posterior mediante un cálculo teórico y el sistema Orbscan II: estudio comparativo

Evaluation of posterior corneal radius by means of theoretical calculation and Orbscan II: comparative study

ORTIZ MÁRQUEZ D¹, GARCÍA ANTÓN P², VELARDE RODRÍGUEZ JI³,
GONZÁLEZ FERNÁNDEZ F⁴, FERNÁNDEZ DEL COTERO JN⁵

RESUMEN

Objetivo: Comparar los valores del radio corneal posterior obtenidos mediante un cálculo teórico basado en las leyes de la Óptica Geométrica con los medidos experimentalmente con el Sistema Orbscan II.

Material y Método: El estudio incluye 25 ojos de 14 pacientes. Teóricamente se modeliza la córnea como una lente gruesa de índice 1.376 formada por dos dioptrios esféricos y situada entre aire y humor acuoso. Se han obtenido individualmente las diferencias absoluta y relativa (%) entre el radio experimental y el teórico.

Resultados: El valor medio del radio posterior medido experimentalmente con Orbscan II es $6,0 \pm 0,4$ mm, mientras que el calculado teóricamente es $6,0 \pm 0,5$ mm. Las diferencias absoluta y relativa entre ambos valores son: $D = 0,3 \pm 0,3$ mm y $d = 4,6 \pm 4,8\%$.

¹ Licenciado en Ciencias Físicas. Universidad de Cantabria.

² Diplomado en Optometría. Instituto Salmantino de Oftalmología.

³ Licenciado en Medicina y Cirugía. Instituto Cántabro de Oftalmología. Clínica Cotero.

⁴ Doctor en Ciencias Físicas. Universidad de Cantabria.

⁵ Doctor en Medicina y Cirugía. Instituto Cántabro de Oftalmología. Clínica Cotero.

Presentado parcialmente como póster en el 31st Congress of the European Contact Lens Society of Ophthalmologists, 19 Congreso de la Sociedad Española de Oftalmología, 6.º Congreso Hispano-Luso de Contactología. 21-23 Junio 2001. Santander (España).

Correspondencia:

Dolores Ortiz Márquez

Grupo de Óptica. Dpto. Física Aplicada

Facultad de Ciencias

C/. Avda. de los Castros, s/n

39005 Santander

España

E-mail: ortizd@unican.es

Conclusiones: El cálculo teórico utilizado para determinar el radio posterior de la córnea es fiable y eficaz ya que proporciona valores muy próximos a los medidos experimentalmente.

Palabras clave: Radio corneal posterior, Óptica Geométrica, Orbscan II.

SUMMARY

Purpose: To compare the values of posterior corneal radius obtained by a theoretical calculation based on the Geometrical Optic Laws with the ones measured by the Orbscan System II.

Methods: This study includes 25 eyes of 14 patients. Theoretically the cornea is considered as a thick lens with a refraction index of 1.376, formed by two spherical dioptics and placed between air and aqueous humour. The absolute and relative (%) differences between experimental and theoretical radius are individually obtained.

Results: The mean value and standard deviation of the experimental posterior radius are 6.0 ± 0.4 mm, and the theoretical values are 6.0 ± 0.5 mm. The absolute and relative differences between both radii are: $D = 0.3 \pm 0.3$ mm and $d = 4.6 \pm 4.8$ %.

Conclusions: The reliability and efficacy of the theoretical calculation used to determinate the posterior corneal radius have been demonstrated. The obtained values are so closed to the experimental measurements provided by the Orbscan II.

Key words: Posterior corneal radius, Geometrical Optics, Orbscan II.

INTRODUCCIÓN

En los últimos años, el radio de la cara posterior de la córnea ha sido medido utilizando diferentes dispositivos y de muy diferentes formas (1-4) con el inconveniente de que no se podían usar en la práctica clínica diaria.

Actualmente, el Sistema Orbscan II nos permite realizar con una sola medida un examen topográfico completo de la córnea, que incluye tanto la superficie anterior como la posterior y además un mapa paquimétrico (5,6).

Por tanto, la posibilidad de medir la cara posterior de la córnea nos permite calcular la potencia corneal total real y comprobar la validez de una serie de cálculos teóricos usados en estudios previos (7) que nos permitían determinar el radio posterior de la córnea.

El objetivo de este estudio es comparar los valores del radio de la cara posterior de la córnea obtenidos mediante un cálculo teórico basado en las leyes de la Óptica Geométrica

con los medidos experimentalmente con el Sistema Orbscan II.

MATERIAL Y MÉTODO

a) Pacientes

El estudio incluye 25 ojos de 14 pacientes, con una edad media y una desviación de 33 ± 7 años. El estado refractivo medio de los ojos estudiados y su desviación son los siguientes: Esfera: $-6,0 \pm 10,7$ D y Astigmatismo: $-1,7 \pm 1,1$ D. No se han incluido en el estudio ojos con una posible alteración corneal secundaria, como por ejemplo, estar bajo un tratamiento tópico, haber pasado un procedimiento quirúrgico o usar lentes de contacto. Se seleccionaron los primeros 14 pacientes de los que teníamos un estudio topográfico con el Orbscan II y cumplían las condiciones anteriores.

Se realizó una exploración oftalmológica completa incluyendo un estudio de la topo-

grafía y paquimetría corneales con el sistema Orbscan II, V3.00e (Orbtek, Salt Lake City, USA)

b) Cálculos

A la hora de obtener teóricamente el radio posterior de la córnea, se ha utilizado un modelo que considera la córnea con una lente gruesa formada por dos dioptros esféricos (caras anterior y posterior) cuyo índice de refracción es 1.376 (fig. 1).

Para determinar sus distancias focales y su potencia total se han aplicado las leyes de la Óptica Geométrica teniendo en cuenta que está situada entre dos medios de índices 1 (aire) y 1.336 (humor acuoso).

Las distancias focales f y f' de un dioptro esférico 8 vienen dadas por:

$$f = \frac{n \cdot R}{n - n'} \quad f' = \frac{n' \cdot R}{n' - n} \quad (1)$$

donde R es el radio del dioptro y n y n' son los índices de refracción de los medios a los que separa.

Por otro lado, la focal imagen f_T' de un sistema formado por dos dioptros esféricos (8) es

$$f_T' = \frac{-f_1' \cdot f_2'}{e - f_1' + f_2'} \quad (2)$$

donde f_1' , f_2 y f_2' son las focales de los dioptros individuales y e la distancia entre ellos.

A partir de la topografía y la paquimetría realizadas a cada paciente con el Orbscan, se determina el radio anterior, la potencia total y el espesor corneales, y por tanto, aplicando las expresiones (1) y (2) podemos determinar el radio de la cara posterior R_{CO2} :

$$R_{CO2} = -0,03 \cdot \frac{1.336 / P_{CO} (e_{CO} - 3.66 \cdot R_{CO1})}{1.376 / P_{CO} - 3.66 \cdot R_{CO1}} \quad (3)$$

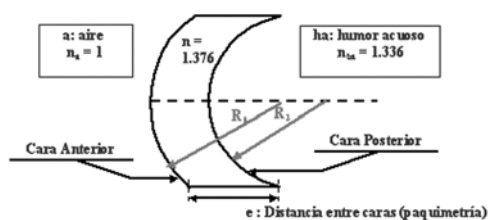


Fig. 1: Modelo teórico de la córnea como una lente gruesa.

donde e_{CO} es el espesor corneal (en metros), P_{CO} la potencia total de la córnea (dioptrías) y R_{CO1} el radio de la cara anterior corneal (en metros). También se ha realizado el cálculo de errores que conlleva obtener el radio posterior a partir de otros valores medidos con una cierta precisión.

A la hora de comparar los valores del radio posterior medidos con Orbscan con los calculados teóricamente y estudiar la fiabilidad del dicho cálculo, se determinan para cada caso individual los siguientes parámetros:

$$D = |R_e - R_t| \quad d = |R_e - R_t| \cdot 100 / R_e \quad (4)$$

donde D representa la diferencia en valor absoluto entre el radio experimental (R_e) y el radio teórico (R_t), y d la diferencia relativa expresada en porcentaje.

RESULTADOS

El valor medio y la desviación estándar del radio de la cara posterior de la córnea medido con Orbscan II es $6,0 \pm 0,4$ mm, y el calculado teóricamente es $6,0 \pm 0,5$ mm.

En la figura 2, se presenta gráficamente la comparación de ambos valores para cada caso individual. Cada uno de los puntos aparece con su barra de error correspondiente. La línea de puntos representa la recta $y = x$.

Las medias obtenidas para las diferencias absoluta y relativa entre ambos valores calculadas caso por caso son: $D = 0,3 \pm 0,3$ mm y $d = 4,6 \pm 4,8$ %.

DISCUSIÓN

Al comparar con otros estudios de la bibliografía, encontramos que los valores obtenidos para el radio posterior de la córnea, tanto experimental como teóricamente, son similares a los obtenidos por otros autores utilizando otro tipo de dispositivos (1,4).

Hasta ahora el radio de la cara posterior de la córnea no había podido ser medido, por lo que en la mayoría de los supuestos se le asignaba un valor teórico fijo. Sin embargo, los resultados obtenidos mediante el Orbscan nos indican que hay variaciones interpersonales en los valores del radio posterior.

En nuestro caso, la corroboración experimental de la validez de los resultados obtenidos para el radio posterior mediante la ecuación (3) viene dada por la figura 2. En ella se nos muestra un buen acuerdo entre los valores teóricos y los medidos ya que en la mayoría de los casos el valor teórico con su error incluye al valor experimental. Además la diferencia relativa obtenida para cada uno de los casos individuales muestra un desacuerdo menor del 5%.

La posibilidad de conocer la topografía de la cara posterior de la córnea presenta una gran utilidad clínica y una serie de ventajas, como por ejemplo, detectar un queratocono posterior subclínico y seguir su evolución, evitar las ectasias corneales tras cirugía LASIK (9,10) o mejorar el cálculo de lentes intraoculares para pacientes ya sometidos a cirugía refractiva.

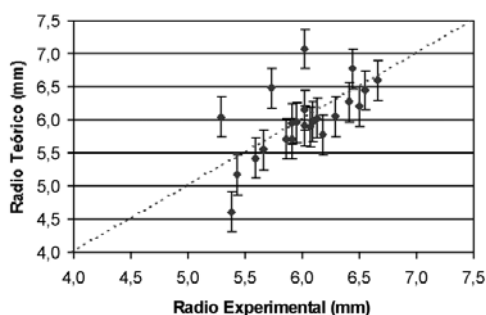


Fig. 2:
Comparación
gráfica entre el
radio posterior
experimental y el
teórico.

CONCLUSIONES

Se ha demostrado que el cálculo teórico utilizado para determinar el radio posterior de la córnea es fiable y eficaz ya que proporciona valores muy próximos a la medida experimentalmente con el sistema Orbscan II. Este resultado corrobora la validez de los cálculos teóricos para la caracterización del comportamiento del ojo como sistema óptico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Patel S, Marshall J, Fitzke FW, Shape and radius of posterior corneal surface *Refract Corneal Surg* 1993; 9: 173-181.
2. Royston JM, Dunne MC, Barnes DA. Measurement of the posterior corneal radius using slit lamp and Purkinje image techniques *Ophthalmic Physiol Opt* 1990; 10: 385-388.
3. Camellin M. Proposed formula for the dioptric power evaluation of the posterior corneal surface *Refract Corneal Surg* 1990; 6: 261-264.
4. Garner LF, Owens H, Yap MK, Frith MJ, Kinneer RF, Radius of curvature of the posterior surface of the cornea. *Optom Vis Sci* 1997; 74: 496-498.
5. Liu Z and cols. Evaluation of corneal thickness and topography in normal eyes using the Orbscan corneal topography system. *Br J Ophthalmol* 1999; 83(7): 774-778.
6. Sistema de Análisis Corneal ORBSCAN II: manual de usuario.
7. Fernández del Cotero JN, Moreno F, Ortiz D, Vélez E, González F, Saiz JM, Velarde JI, de Valentín-Gamazo L, García-Antón P. '«Geometric ray tracing analysis of visual acuity after Laser In Situ Keratomileusis»'. *J Refract Surg*. 2001; 17: 305-309.
8. Óptica. Justiniano Casas. 7.ª Ed. Librería Pons. Zaragoza, España 1994.
9. Seitz B, Torres F, Langenbacher A, Behrens A, Suarez E, Posterior corneal curvature changes after myopic laser in situ keratomileusis. *Ophthalmology*, 2001; 108: 666-672.
10. Baek TM, Lee KH, Kagaya F, Tomidokoro A, Amano S, Oshika T, Factors affecting the forward shift of posterior corneal surface after laser in situ keratomileusis *Ophthalmology* 2001; 108: 317-320.

Cuantificación de la proliferación celular con PCNA en la neoplasia intraepitelial córneo-conjuntival

Quantification of cellular proliferation by PCNA in corneo-conjunctival intraepithelial neoplasia

ABRALDES MJ¹, ABDULKADER I¹, RODRÍGUEZ-PEREIRA C¹

RESUMEN

El anticuerpo monoclonal PCNA reconoce un antígeno nuclear, el cual se expresa en las células proliferantes. El objetivo de este estudio es evaluar la expresión inmunohistoquímica de PCNA en la neoplasia intraepitelial córneo-conjuntival y correlacionar el índice de proliferación cuantificado con PCNA con la agresividad del tumor. Nuestros resultados sugieren que no existe una relación entre el índice de proliferación cuantificado con PCNA y los otros parámetros estudiados.

Palabras clave: PCNA, proliferación, córnea, conjuntiva, neoplasia intraepitelial.

SUMMARY

The monoclonal antibody PCNA recognizes a nuclear antigen, which is expressed by proliferating cells. The purpose of this study was to evaluate the immunohistochemical expression of PCNA in corneo-conjunctival intraepithelial neoplasia and to correlate the PCNA proliferative index with the tumor aggressiveness. Our results suggest that there are not a relationship between PCNA index and the other studied factors.

Key words: PCNA, proliferation, cornea, conjunctiva, intraepithelial neoplasia.

Instituto Gallego de Oftalmología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

Hospital General de Castellón.

¹ Doctor en Medicina y Cirugía.

Correspondencia:

Maximino J. Abraldes López-Veiga

Instituto Gallego de Oftalmología (INGO)

Hospital de Conxo

C/. Rúa Ramón Baltar, s/n

15706 Santiago de Compostela

INTRODUCCIÓN

La neoplasia intraepitelial córneo-conjuntival representa el extremo de mayor malignidad dentro del espectro de las displasias córneo-conjuntivales. Este tipo de lesiones eran conocidas hasta hace pocos años como enfermedad de Bowen o carcinoma in situ, clasificándolas como displasia cuando el espesor del epitelio estaba afectado sólo de forma parcial y como carcinoma in situ cuando el espesor del epitelio estaba totalmente afectado. Actualmente, se recomienda denominar a ambos tipos de lesiones como neoplasias intraepiteliales.

Estas lesiones aparecen clínicamente como una lesión opaca, blanquecina y brillante o como una masa de aspecto carnososo, localizadas generalmente en el limbo esclero-corneal o próximas al mismo.

Histológicamente se observa una pérdida de la polaridad del epitelio, apareciendo células pleomórficas y atípicas en el espesor del epitelio conjuntival y/o corneal. Con frecuencia se observan figuras de mitosis en algunas capas del epitelio. La principal característica histológica de estas lesiones, y que además las diferencia del carcinoma epidermoide invasivo, es que la membrana basal del epitelio se encuentra íntegra (1).

En el presente estudio tratamos de correlacionar la proliferación celular cuantificada con el marcador PCNA con el tamaño de la lesión, el grado de displasia, la existencia o no de recidivas tumorales y la edad de los pacientes.

MATERIAL Y MÉTODOS

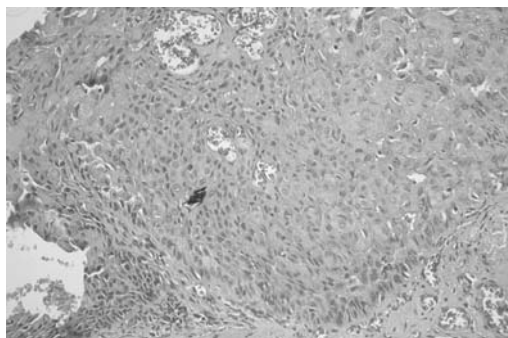
Se estudian 10 neoplasias intraepiteliales córneo-conjuntivales, correspondientes a 10 ojos de 10 pacientes, de los cuales 6 eran hombres y 4 mujeres, de edades comprendidas entre los 58 y 74 años de edad. En todos los casos se realizó una extirpación de la tumoración y un examen anatomopatológico de la pieza. Los pacientes fueron seguidos por un período mínimo de 5 años.

Todas las piezas fueron fijadas en formol tamponado al 10% e incluidas en parafina. En todos los casos el tiempo de fijación fue inferior a las 24 horas. Las secciones fueron teñidas con hematoxilina-eosina para su estudio rutinario. Tras dicho estudio los bloques seleccionados se volvieron a cortar para la realización de las técnicas de inmunohistoquímica.

El estudio inmunohistoquímico se realizó utilizando el complejo estreptavidina-biotina-peroxidasa (SABC-peroxidasa) utilizándose como anticuerpo primario Anti-PCNA clon PC 10, monoclonal, de Dako (Glostrup, Dinamarca) diluido al 1:10. La cuantificación de células neoplásicas inmunorreactivas se efectuó por medios manuales contando como mínimo 500 células por preparación en múltiples campos elegidos al azar. El conteo se realizó a 400 aumentos. Para cuantificar el índice de proliferación con PCNA se establecieron tres grados en función del porcentaje de núcleos de células neoplásicas inmunotñidos. Se consideró un índice de proliferación de grado 1 cuando la tinción fue inferior al 33%, de grado 2 cuando se observó inmunotinción entre el 34% y el 66%, y de grado 3 cuando se observó inmunorreactividad en más del 67% de los núcleos de las células neoplásicas. El grado 1 es un índice de proliferación bajo, el grado 2 es un índice de proliferación medio y el grado 3 un índice de proliferación alto.

Se denominó neoplasia intraepitelial córneo-conjuntival de grado I cuando está afectado sólo un tercio del espesor del epitelio, de grado II cuando están afectados dos tercios del espesor epitelial y de grado III cuando está afectado todo el espesor del epitelio.

Fig. 1: Neoplasia intraepitelial córneo-conjuntival en la que puede apreciarse una lesión acantótica con marcada atipia que afecta a la totalidad del espesor del epitelio (hematoxilina-eosina).



RESULTADOS

En todos los casos se realizó el diagnóstico de neoplasia intraepitelial, en nueve de ellos los márgenes de resección quirúrgica no estaban afectados y en uno de los casos se observó que uno de dichos márgenes se encontraba infiltrado por la tumoración.

El tamaño de las lesiones estaba comprendido en un rango entre los 0,6 y los 2,0 cm de diámetros mayores y entre 0,5 y 1,8 cm de diámetros menores.

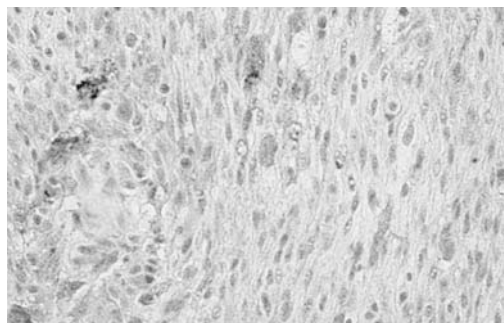
En 2 casos (20%) se observó que la lesión afectaba a menos de un tercio del espesor total del epitelio, en 4 casos (40%) el epitelio estaba infiltrado por células neoplásicas en las dos terceras partes de su espesor y en otros 4 casos (40%) el espesor del epitelio estaba afectado en su totalidad.

En 8 de los casos estudiados (80%) se observó un índice de proliferación de grado 2. En los 2 casos restantes (20%) el índice de proliferación era de grado 3. No se observó ningún caso con un índice de proliferación de grado 1.

A los 5 años tras el diagnóstico y la extirpación quirúrgica sólo uno de los casos había recidivado, coincidiendo este caso con el que tenía un borde de resección infiltrado.

DISCUSIÓN

El PCNA es una proteína de 36 kD que fue aislada en el núcleo de células proliferantes mediante electroforesis tridimensional (2). Se ha demostrado que el PCNA/ciclina es una proteína auxiliar de la polimerasa delta (3) que juega un papel crítico en la iniciación de la proliferación celular (4). Aunque el PCNA se correlacionó con la fase S del ciclo celular (5) hoy se sabe que, si bien su pico se encuentra en dicha fase, en realidad se expresa durante todo el ciclo (6). Es expresado, por tanto, por todas las células proliferantes, pero no, por las células quiescentes o en reposo, es decir en fase G0. Estos hallazgos básicos se pudieron aplicar a la inmunohistoquímica cuando se obtuvo un anticuerpo monoclonal murino frente a PCNA/ciclina (7).



*Fig. 2:
Microfotografía
en la que pueden
observarse los
núcleos de las
células
neoplásicas
inmunorreactivos
para PCNA
(peroxidasa).*

En nuestro estudio no hemos encontrado una relación estadísticamente significativa entre el índice de proliferación cuantificado con PCNA y los otros parámetros estudiados (tamaño de la lesión, grado de displasia, recidiva tumoral y edad de los pacientes). Esto pudiera ser debido al pequeño tamaño de la muestra estudiada. Sin embargo, llama la atención que en el caso en los que se produjo una recidiva tumoral el índice de proliferación era de grado 2 y que en los 2 casos en los que se observó un índice de proliferación de grado 3 no se haya observado ningún signo de recidiva tumoral.

Por tanto, a la vista de nuestros resultados, podemos concluir que las neoplasias intraepiteliales córneo-conjuntivales son tumoraciones con un índice de proliferación moderado y que o bien PCNA no es un buen marcador de proliferación en este tipo de tumores o bien que el índice de proliferación cuantificado con PCNA es independiente del comportamiento agresivo que pudiesen experimentar dichas lesiones entendiendo por comportamiento agresivo un mayor tamaño de la lesión, el grado de displasia, la recidiva tumoral o la potencial transformación maligna y, en lo que se refiere a estos dos últimos parámetros, parece influir más en el pronóstico una resección quirúrgica que incluya parte de tejido sano, que el índice de proliferación que pudiese presentar la tumoración.

BIBLIOGRAFÍA

1. Warnig GO III, Roth AM, Ekins MB. Clinical and pathological description of 17 cases of corneal intraepithelial neoplasia. *Am J Ophthalmol*

- 1984; 97: 547-559.
2. Bravo R, Celis JE. A search for differential polypeptide synthesis throughout the cell cycle of HeLa cells. *J Cell Biol* 1980; 84: 795-802.
3. Bravo R, Frank R, Blundell PA, McDonald-Bravo M. Cyclin/PCNA is the auxiliary protein of DNA polymerase delta. *Nature* 1987; 326: 515-517.
4. Jaskulki D, De riel JK, Mercer WE, Calabretta B, Baserga R. Inhibition of cellular proliferation by antisense oligodeoxynucleotides to PCNA-cyclin. *Science* 1988; 240: 1544-1546.
5. Celis JE, Celis A. Cell cycle-dependent variations in the distribution of the nuclear protein cyclin proliferating cell nuclear antigen in cultured cells: subdivision of S phase. *Proc Natl Acad Sci USA* 1985; 82: 3262-3266.
6. Hall PA, Woods AL. Immunohistochemical markers of cellular proliferation: achievements, problems and prospects. *Cell Tissue Kinet* 1990; 23: 505-522.
7. Ogata K, Kurki P, Celis JE, Nakamura RM, Tan EM. Monoclonal antibodies to a nuclear protein (PCNA-Cyclin) associated with DNA replication. *Exp Cell Res* 1987; 168: 476-486.

Síndrome de contracción capsular: propuesta de clasificación y manejo

Capsule contraction syndrome: classification proposal and managing

ABREU REYES JA¹, CORDOVÉS DORTA LM², MÉNDEZ MEDINA R³,
RODRÍGUEZ MARTÍN J², ABREU GONZÁLEZ R², AGUILAR ESTÉVEZ JJ²,
GONZÁLEZ DE LA ROSA MA¹

RESUMEN

El síndrome de contracción capsular es una reducción exagerada del tamaño de la capsulorrexis y del diámetro del saco capsular después de la cirugía extracapsular de la catarata. El mismo parece ser debido a la transformación fibrogénica de las células epiteliales subcapsulares lo que daría origen a un tejido conectivo fibrilar compuesto por miofibroblastos y sustancias producidas por ellos que incluyen y atrapan la cápsula marginal del cristalino.

Proponemos una clasificación que tiene en cuenta la modificación del tamaño de la capsulorrexis, considerando inicialmente dos subtipos: simétrico y asimétrico. En cada uno de los mismos consideramos tres estadios: leve, moderado y severo.

El manejo de los mismos que nos parece más idóneo es: en el síndrome de contracción capsular leve seguimiento frecuente, en el moderado interrupción de la continuidad de la capsulorrexis con láser Nd-YAG y en el severo realización de una capsulectomía anterior quirúrgica.

Palabras clave: Síndrome de contracción capsular, capsulorrexis, facoemulsificación, clasificación, manejo.

SUMMARY

Capsule contraction syndrome is an exaggerated reduction in the anterior capsulectomy and equatorial capsular bag diameter after extracapsular cataract surgery. The tissue responsi-

Hospital Universitario de Canarias. Universidad de La Laguna. Santa Cruz de Tenerife. España.

¹ Doctor en Medicina y Cirugía. Servicio de Oftalmología.

² Licenciado en Medicina y Cirugía. Servicio de Oftalmología.

³ Doctor en Medicina y Cirugía. Servicio de Anatomía Patológica.

⁴ Licenciado en Medicina y Cirugía.

Correspondencia:

José A. Abreu Reyes

Avda. Tinguaro, 9

38370 La Matanza de Acentejo (Santa Cruz de Tenerife)

España

E-mail: jabreu@oftalnet.nu

ble for the capsule contraction syndrome is made of myofibroblastic cells and other substances produced by them, having their origin in the transformation of the epithelial cells. We believe that the capsule contraction syndrome should be classified into two types: symmetry or asymmetry. Each one is divided in three levels: mild, moderate or severe. The mild level only requires frequent follow-up, in the moderate one a small radial anterior Nd-YAG capsulotomies should be performed, and the severe level requires surgical capsulotomies.

Key words: Capsule contraction syndrome, continuous circular capsulorhexis, phacoemulsification, classification, managing.

Está claramente demostrado que la capsulorhexis circular continua (CCC) es la técnica ideal para el abordaje de la cápsula anterior del cristalino en la cirugía de la catarata con implantación de lente intraocular (LIO) (1).

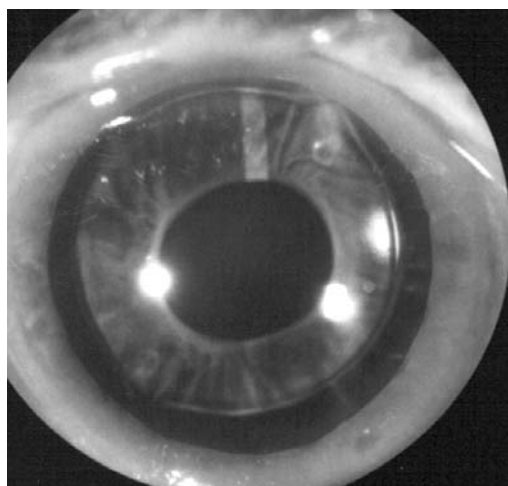


Fig. 1: SCC simétrico.

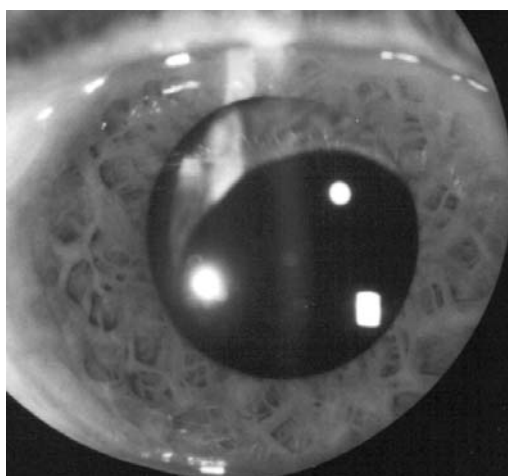


Fig. 2: SCC asimétrico.

La patología de la CCC relacionada con la reducción de su tamaño origina principalmente dos complicaciones: el descentramiento de la LIO (2) y el síndrome de contracción capsular (SCC) (reducción exagerada de la capsulectomía anterior y del diámetro del saco capsular) (3), pudiendo ambas comprometer la recuperación funcional.

La CCC permite al cirujano implantar con seguridad la LIO dentro del saco capsular, contactando ésta con la cápsula anterior pudiendo dar lugar a que las células epiteliales residuales sufran una metaplasia fibrosa que endurece y retrae el borde de la misma, estando la zona de no contacto con la LIO clara y sin fibrosis (4). Hay evidencia de que este fenómeno es debido a la síntesis de colágeno y de sustancias que componen la matriz extracelular (5). Estudios con técnicas convencionales e inmunohistoquímicas para actina (Clon HHH 35) y vimentina (Clon V9) parecen confirmar la existencia de un tejido compuesto por células de carácter miofibroblástico (6).

El SCC es más frecuente en los casos de pacientes con: pseudoexfoliación, historia de uveítis, edad avanzada, diabetes, alta miopía, retinosis pigmentaria, distrofia miotónica y traumatismos (3).

CLASIFICACIÓN

Una vez se ha iniciado un SCC, consideramos que debe manejarse una clasificación del mismo basada en parámetros anatómicos, ya que la alteración estructural no evoluciona al mismo tiempo que la funcional como

ocurre en la opacificación de la cápsula posterior (OCP).

Nosotros proponemos una clasificación que tiene en cuenta la modificación del tamaño de la CCC, considerando inicialmente dos subtipos: simétrico (contracción uniforme de la CCC) (fig. 1) y asimétrico (contracción desigual de la CCC) (fig. 2). En cada uno de los mismos consideramos tres estadios. En el simétrico: leve (se observa la capsulotomía en midriasis) (fig. 3), moderado (se insinúa el borde capsular en el área pupilar) (fig. 4) y severo (el diámetro de la capsulotomía es igual o inferior a 1 mm) (fig. 5). En el asimétrico manejamos la misma clasificación teniendo en cuenta que, en este caso, el estadio severo se caracteriza por la ocupación del 50% o más del área pupilar (fig. 6).

MANEJO

La actitud ante un SCC depende del estadio en que se encuentre, ya que en el estadio leve el paciente no refiere alteración funcional de la visión, en el moderado las observa con luz mesópica-escotópica y en el severo es constante. Si es leve es aconsejable un seguimiento frecuente para evitar que pase desapercibido a un estadio quirúrgico, si es moderado debemos interrumpir la continuidad de la CCC con láser Nd-YAG y si es severo se realizará una capsulectomía anterior quirúrgica.

El tratamiento del SCC moderado lo hacemos con láser Nd-YAG. En el simétrico realizamos capsulotomías radiales relajantes, con potencias bajas (0,2-1,2 mJ), en los cuatro puntos cardinales (fig. 7) procurando que las roturas se aproximen al borde de la óptica, pues si son pequeñas tienen tendencia a cerrarse. En el asimétrico sólo realizamos una capsulotomía radial en el centro de la cápsula anterior contraída.

El tratamiento con láser Nd-YAG es efectivo y rápido, lográndose disminuir la tensión de la contracción y aumentar el diámetro de la CCC, aunque no está exento de riesgos, dependiendo los mismos de la técnica quirúrgica y de la energía utilizada.

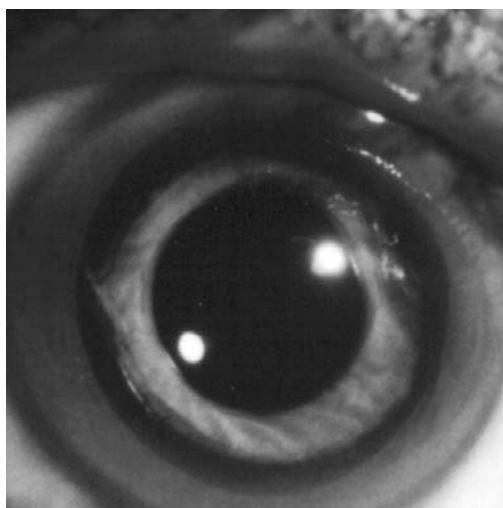


Fig. 3: SCC leve.

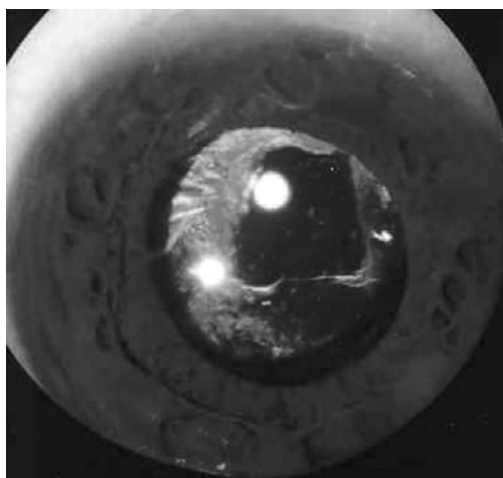


Fig. 4: SCC moderado.

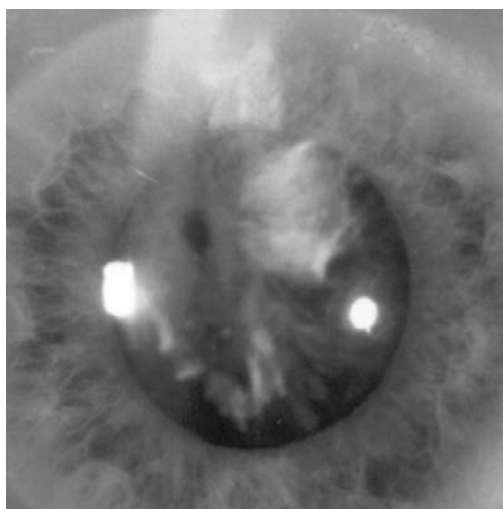


Fig. 5: SCC severo.

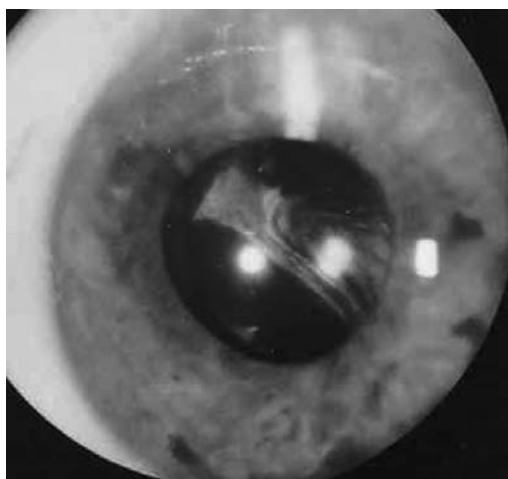


Fig. 6: SCC asimétrico severo.

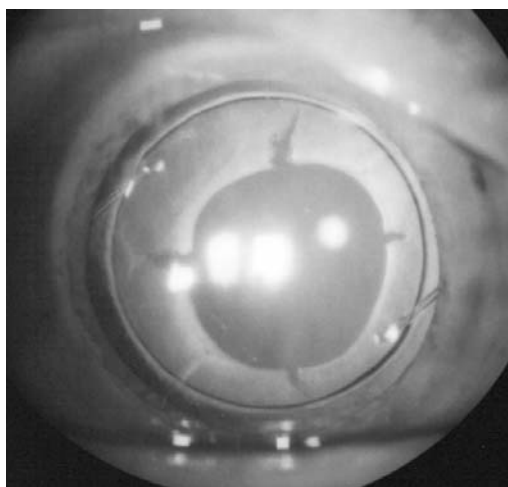


Fig. 7: Capsulotomías radiales relajantes.

En el estadio severo realizamos tratamiento quirúrgico debido a que la densa fibrosis existente requiere excesiva energía láser (7). Una de las técnicas quirúrgicas propuestas es la vitreorrexis (capsulectomía anterior mecanizada) (8,9).

Nosotros proponemos una técnica no mecanizada porque así logramos minimizar las posibles repercusiones en la integridad zonular y en la estabilidad de la lente, evitando el origen de desgarros radiales que implique la cápsula posterior. La misma consiste en hacer una incisión en limbo de 1,2 mm por la cual se inyecta sustancia viscoelástica (Viscoat®) en la cámara anterior. Con un cuchillito de 15 grados (Alcon®) se perfora el saco capsular a nivel del borde de la óptica de la LIO. Se introduce una tijera de Grieshaber y empezando por la incisión previa se realiza una nueva capsulorrexis, extrayendo el fragmento de cápsula anterior con forceps. La LIO no es reemplazada (fig. 8).

BIBLIOGRAFÍA

1. Gimbel HV, Neuhann T. Development, advantages and methods of the continuous circular capsulorhexis technique. J Cataract Refract Surg 1990; 16: 31-37.

CAPSULECTOMÍA QUIRÚRGICA

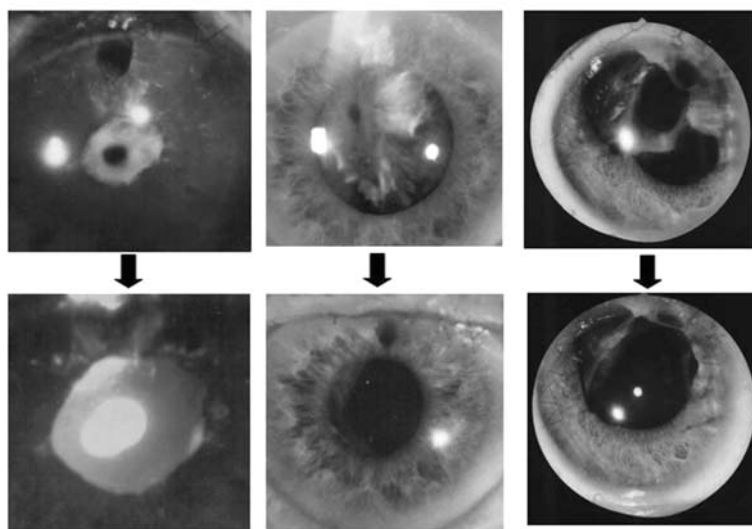


Fig. 8: Antes y después del tratamiento quirúrgico de un SCC severo en pacientes con historia de uveítis, pseudoexfoliación y traumatismo.

2. Shah SM, Spalton DJ, Kerr Muir M. Specular microscopy of the anterior intraocular lens surface. *Eye* 1993; 7: 707-710.
3. Davison JA. Capsule contraction syndrome. *J Cataract Refract Surg* 1993; 19: 582-589.
4. Nishi O, Nishi K. Intraocular lens encapsulation by shrinkage of the capsulorhexis opening. *J Cataract Refract Surg* 1993; 19: 544-545.
5. Nishi O, Nishi K, Fujiwara T, Shirasawa E. Types of collagen synthesised by the lens epithelial cells of human cataracts. *Br J Ophthalmol* 1995; 79: 939-943.
6. Abreu JA, Abraldes M, Manzano C, Martín FM, Abreu R, Aguilar JJ. Síndrome de contracción capsular: Estudio histopatológico e inmunohistoquímico. *Microcirugía Ocular* 1999; 7(2): 75-79.
7. Chawla JS, Shaikh MH. Neodymium:YAG laser parabolic anterior capsulotomy in extreme capsule contraction syndrome. *J Cataract Refract Surg* 1999; 25: 1415-1417.
8. Wilson ME, Bluestein EC, Wang XH, Apple DJ. Comparison of mechanized anterior capsulotomy and manual continuous capsulorhexis in pediatric eyes. *J Cataract* 1994; 20: 602-606.
9. Yeh PC, Goins KM, Lai WW. Managing anterior capsule contraction by mechanical widening with vitrectorcut capsulotomy. *J Cataract Refract Surg* 2002; 28: 217-220.

PRL™. Una alternativa al LASIK

PRL™. An alternative to LASIK

AMIGÓ RODRÍGUEZ A¹, HERRERA PIÑERO R², MUIÑOS GÓMEZ-CAMACHO JA²

RESUMEN

Objetivo: Estudiar los resultados iniciales de la Lente Fáquica Refractiva (PRL™) implantada en pacientes miopes no susceptibles de ser corregidos mediante LASIK.

Material y Métodos: A pacientes con miopía, con o sin astigmatismo, en los que existían contraindicaciones para el LASIK y que cumplieran con los criterios de inclusión, se les ofreció como alternativa la PRL™. Se analiza la dificultad técnica y las complicaciones per y postoperatorias así como los resultados visuales al mes evaluando el defecto refractivo previo, la exactitud en el cálculo de la potencia de la PRL™, la mejor agudeza visual (MAV) preoperatoria, la AV obtenida sin corrección y la MAV postoperatoria.

Resultados: Se implantó una PRL™ en 12 ojos de 7 pacientes. La dificultad técnica fue baja y no se presentaron otras complicaciones que edema corneal en 2 casos e iritis leve en otros 2 que cedieron en la primera semana. El defecto refractivo previo medio fue de $-13,00$ D ($-9,50 / -16,00$), el defecto refractivo postoperatorio medio fue $-0,06 \pm 0,6$ D ($-1,25 / 0,87$), la MAV preoperatoria se mantuvo en 1 caso, mejoró 1 línea en 5, 2 líneas en 4, 3 o más líneas en otros 2 casos. En ningún caso hubo pérdida de MAV preoperatoria.

Conclusiones: Los resultados iniciales con la PRL™ nos revelan que es técnicamente sencilla de implantar y muy bien tolerada. El cálculo de potencia es muy bueno y los resultados visuales sobresalientes, mejorando en el 84% de los casos la mejor agudeza visual preoperatoria. Por tanto, a falta de nuestros resultados a largo plazo, creemos que constituye una clara alternativa cuando el LASIK está contraindicado.

Palabras clave: PRL™, lente fáquica refractiva, LASIK, miopía, Canarias.

SUMMARY

Purpose: To study the early results with the phakic refractive lens (PRL™) implanted in myopes not candidates for LASIK.

Material and Methods: To myopes with or without astigmatism where Lasik were contraindicated and accomplishing the inclusion criteria, was offered a PRL™ as alternative. Tech-

Instituto Oftalmológico Amigó-Muiños. Santa Cruz de Tenerife.

¹ Doctor en Medicina y Cirugía.

² Licenciado en Medicina y Cirugía.

Correspondencia:

A. Amigó Rodríguez

Instituto Oftalmológico Amigó-Muiños

C/. El Humo 1, 1.º A

38003 Santa Cruz de Tenerife

España

nical difficulty, per and postoperative complications and visual results at one month are analyzed by evaluating the previous refractive defect, the accuracy in PRL™ power calculation, the best preoperative visual acuity (BPVA), uncorrected postoperative visual acuity and best postoperative visual acuity.

Results: PRL™ was implanted in 12 eyes of 7 patients. Surgical difficulty was low and no other complications were observed than corneal edema in 2 eyes and mild iritis in 2 other that disappeared in the first week. Pre-existent refractive mean defect was -13.00 D ($-9.50 / -16.00$), postoperative mean refractive defect was -0.06 ± 0.6 D ($-1.25 / 0.87$), BPVA acuity did not change in 1 eye, improved 1 line in 5, 2 lines in 4, 3 or more lines in 2. There were no lost of BPVA.

Conclusions: Early results with PRL™ show us that is technically easy and very well tolerated. The accuracy in power calculation is very high and the visual results outstanding, improving the best preoperative visual acuity in 84% of the cases. Therefore, in awaiting our long term results, we believe it is a clear alternative when Lasik is contraindicated.

Key words: PRL™, phakic refractive lens, LASIK, myopia, Canary Islands.

INTRODUCCIÓN

La queratomileusis in situ asistida por láser (LASIK) es la técnica actual de primera elección en el tratamiento quirúrgico de la miopía con una gran aceptación tanto por pacientes como cirujanos. Sin embargo, su rango terapéutico es cada vez más restringido bien por no exceder un número de dioptrías a tratar o por patología corneal subyacente de la que el queratocono frustre es la más llamativa. Por esta razón el uso de lentes fásicas refractivas (LFR) está experimentando un auge muy significativo como alternativa al LASIK. Se trata de una lente implantable en un ojo fásico para corregir un defecto refractivo y según el modelo elegido, puede ser implantada en cámara anterior,

fijada al iris o colocada en la cámara posterior.

La Phakic Refractive Lens (PRL™) MedenniumInc. Irvine USA es el resultado de trabajos preliminares en el Instituto Oftalmológico de Moscú bajo la dirección del fallecido profesor Syvataslav Fyodorov en colaboración con el Dr Dimitrii Dementiev entre otros, y se implanta en la cámara posterior del ojo (fig. 1). El diseño original ha ido siendo modificado por el Dr. Dementiev tras múltiples implantaciones. Es distribuida mundialmente por CIBA Visión Ophthalmics (Duluth, USA) y actualmente implantada en Europa con sello de la CE.

El objeto de este trabajo es dar a conocer los resultados iniciales obtenidos con la PRL™ como primera experiencia en Canarias.

MATERIAL Y MÉTODOS

La PRL™ es una lente ultrafina de silicón altamente purificada (con un índice refractivo de 1,46) con curvatura que remeda la de la superficie anterior del cristalino (fig. 2). Para la miopía el diámetro de la óptica es de 5 mm y la longitud mayor entre hápticos es de 11,3 mm, existiendo un modelo de 10,8 mm para diámetros corneales pequeños, y se oferta con potencias desde $-3,00$ D hasta

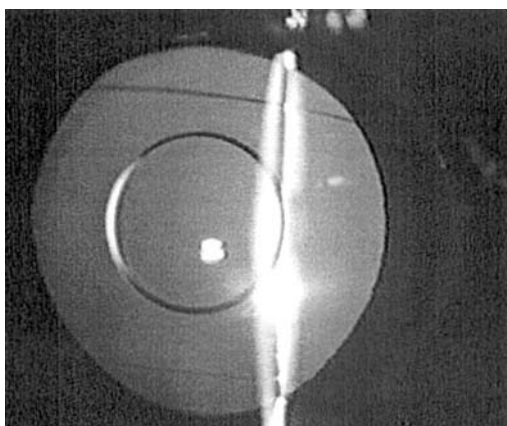


Fig. 1: PRL™ después de la cirugía vista con la pupila en midriasis (cortesía Dr. Dementiev).

-20,00 D en incrementos de 0,5 D para la miopía. Para la hipermetropía, la óptica tiene un diámetro de 4,5 mm y una longitud mayor entre hápticos de 10,6 mm, y el rango de potencias va desde las 3,00 D hasta las 15,00 D con incrementos de 0,5 D. La superficie de los hápticos tiene una textura levemente deslustrada en todos los modelos. El cálculo de la potencia de la lente es determinado en base al equivalente esférico del defecto refractivo.

Por sus características paramétricas y curvatura se debe considerar a la PRL™ diferente de otras lentes fáquicas de cámara posterior, tales como la Adatomed IOL (Chiron/Bausch & Lomb, Claremont, USA) y la Staar ICL (STAAR Surgical Monrovia, USA). La Adatomed está hecha de Silicona y su uso es actualmente desaconsejado y la ICL es una lente de colámero con un diseño diferente.

Los criterios de inclusión para la implantación de PRL™ son los siguientes:

- Pacientes con edades comprendidas entre los 18 y 50 años.
- Tener un defecto refractivo con un componente esférico (con o sin cilindro) que pueda ser tratado con una PRL™ de potencias comprendidas entre -3,0 D y -20,0 D para miopía y entre +3,0 D y +15,0 D para hipermetropía.
- Profundidad de cámara anterior mayor de 3,0 mm.
- Contaje de células endoteliales mayor de 2.000 c/mm².
- Presión intraocular menor de 20 mm Hg.
- AV sin corrección peor de 0,5.
- Mejor AV con corrección en ojo contralateral de 0,1 o mejor.

Asimismo se excluyen los pacientes en los que se dan los siguientes criterios:

- Infección ocular o sistémica o historia de queratitis herpética.
- Presencia de catarata.
- Patología ocular que pudiera verse complicada con el implante de la PRL™, tales como edema macular de distinta etiología, glaucoma, desinserción zonular.
- Presencia de glaucoma o de un ángulo estrecho.



Fig. 2: La curvatura de la PRL™, tanto miópica como hipermetrópica, imita la de la superficie anterior del cristalino.

- Alergia a alguna medicación usada durante o tras la intervención quirúrgica.

La técnica quirúrgica es la del Dr. Dementiev, que monitoriza personalmente las primeras intervenciones y que está publicada en varios libros de texto (1). A esta técnica hemos añadido pequeñas modificaciones, quedando la misma como se describe a continuación.

Precisa la realización de 2 iridotomías con Láser YAG al menos 1 semana antes de la intervención y realizadas una a 90° de la otra para prevenir la oclusión de ambas por los hápticos. Han de revisarse para confirmar que son permeables y de tamaño mayor o igual a 0,7mm.

La dilatación preoperatoria ha de ser amplia pero no máxima. Basta con alcanzar los 8 mm de midriasis. Debe evitarse la atropina.

Tras la anestesia retrobulbar se realiza una incisión de 3,2 a 3,5 mm en limbo anterior o en córnea clara temporal. La cámara anterior se rellena entonces con viscoelástico de baja densidad (en nuestro caso Ophthalin de CIBA, o Biolon como alternativa). Viscoelásticos más densos resultan desventajosos. Se practica una doble paracentesis de 1,0 a 1,5 mm a las 6,00 y 12,00 horas.

La lente es sujeta a lo largo de su eje mayor con los fórceps diseñados por el Dr. Dementiev e insertada a través de la incisión y liberada en cámara anterior. Ha de tenerse especial cuidado en evitar el contacto corneal, lenticular e iridiano. Posteriormente, con la ayuda de una espátula plana se procede a colocar los hápticos tras el iris y a centrar la óptica sin presionar la LFR contra el cristalino. A continuación se extrae el viscoelástico

por irrigación, sin intentar extraer el que pueda quedar bajo la LFR y se inyecta Acetilcolina para contraer la pupila y confirmar el centrado de la LFR. La cirugía se concluye comprobando la estanqueidad de la incisión y las paracentesis.

Los controles postoperatorios que se realizan son: primer día, tercer día, primera semana, primer mes, sexto mes y anual.

RESULTADOS

Desde el 20 de noviembre de 2001 hasta el 14 de febrero de 2002 fueron intervenidos 12 ojos de 7 pacientes de los que 4 fueron mujeres. La edad media fue de 37 años (31-49). El defecto refractivo medio fue de $-13,00$ dioptrías de miopía, con un rango de $-9,50$ a $-16,50$ dioptrías. En 1 paciente fue necesario combinar la PRL™ con LASIK para la corrección del astigmatismo, en este caso los resultados que presentamos son previos al Lasik (casos 3 y 4).

Los aspectos más importantes de los resultados son los resultados visuales (AV sin corrección, variación de la mejor AV preoperatoria, exactitud en el cálculo del poder de la lente, que se resumen en la tabla I, y la incidencia y severidad de las complicaciones.

Resulta de especial interés la ganancia de líneas de visión que se produce en 11 de los 12 ojos intervenidos (84%), que se describe en la columna Ganancia MAV de la tabla I. Este aspecto beneficioso en pacientes con

miopía ha sido observado en todos los tipos de lentes fáquicas, pero continúa siendo cuestionable el que la pequeña diferencia de posición [de 2,5 mm (cámara anterior) a 4 mm (cámara posterior)] entre una lente de contacto y la lente fáquica sea la causa única de este fenómeno.

Otro aspecto importante es la exactitud de la corrección expresada en la diferencia del equivalente esférico pretendido y el obtenido en el postoperatorio; este resultado da el error predictivo de la PRL™. En nuestros casos puede verse en la tabla I, en la columna error.

En lo referente a complicaciones, hubo algunas menores, particularmente en el postoperatorio inmediato. En 2 ojos hubo edema corneal transitorio que desapareció totalmente antes de la primera semana y fue causado por la disminución de cámara anterior durante la implantación debido a incisiones algo mayores de 3,5 mm. En 2 ojos se evidenció la presencia de una iritis significativa a las 24 horas manifestada por efecto Tyndall ++ en la CA que cedió con tratamiento tópico en el curso de 48 horas. En 4 ojos existía aún algún signo de reacción inflamatoria en cámara anterior (Tyndall +) a la segunda semana del postoperatorio, habiendo desaparecido al mes. En ningún ojo hubo reacción hipertensiva. No se presentó ninguna otra complicación evidente. Por lo tanto los efectos adversos fueron escasos y dentro de los parámetros de seguridad.

6 de los ojos presentaron estrechamiento significativo de la cámara anterior por empu-

Tabla I. Resultados de la serie de PRL™ implantadas

Caso	R. preop	MAV Preop	Target	R. postop	Avsc postop	MAV postop	Error	Ganancia MAV
1	$-14,50 -1,75 \times 8^\circ$	0,5	0	$+1,50 -1,25 \times 170^\circ$	0,4	0,6	0,87	1
2	$-13,25 -0,75 \times 180^\circ$	0,5	0	$+0,25 -1,25 \times 175^\circ$	0,4	0,7	-0,37	2
3	$-15,00 -3,00 \times 30^\circ$	0,6	-1,5	$+0,50 -3,50 \times 17^\circ$	0,5	0,8	0,25	2
4	$-11,00 -3,00 \times 145^\circ$	0,8	-1,5	$+0,50 -3,00 \times 145^\circ$	0,5	0,9	0,5	1
5	$-9,00 -1,00 \times 30^\circ$	1	0	$+1,00 -1,00 \times 30^\circ$	0,8	1,2	0,5	1
6	$-9,25 -1,00 \times 165^\circ$	1,2	0	$+0,25 -0,25 \times 145^\circ$	1,2	1,2	0,12	0
7	$-14,75 -0,50 \times 100^\circ$	1	0	$-0,25 \times 25^\circ$	1	1,2	0,12	1
8	$-14,50 -0,75 \times 100^\circ$	0,9	0	$+0,25 -0,50 \times 90^\circ$	1,33	1,33	0	2
9	$-9,00 -1,25 \times 35^\circ$	1	0	$+0,50 -0,50 \times 50^\circ$	0,8	1,33	0,25	1
10	$-14,25 -0,75 \times 90^\circ$	0,5	0	$+0,25 -0,25 \times 95^\circ$	0,8	1	0,12	5
11	$-13,50 -0,75 \times 105^\circ$	0,4	0	$-0,25 -0,50 \times 58^\circ$	0,5	0,6	-0,5	2
12	$-10,00 -2,75 \times 45^\circ$	0,5	0	$+0,50 -1,50 \times 40^\circ$	0,5	0,8	-0,25	3

R. Preop: Refracción preoperatoria; MAV Preop: Mejor AV preoperatoria; Target: Objetivo refractivo postoperatorio; R. postop: Refracción postoperatoria; Avsc Postop: AV sin corrección postoperatoria; MAV Postop: Mejor AV postoperatoria; Error: Diferencia entre el objetivo refractivo y el equivalente esférico obtenido postoperatoriamente.

je de la PRL™, probablemente localizada en sulcus, a diferencia del resto de los ojos, donde las cámaras anteriores sufrieron escasa variación en su profundidad. En todo momento se apreció un espacio evidente, aunque de amplitud variable entre cristaloides anterior y cara posterior de la lente.

DISCUSIÓN

La experiencia con la PRL™ ha continuado una prometedora trayectoria desde su diseño inicial hace más de 10 años. La ausencia de desarrollo de catarata en 10 años ha de ser especialmente resaltada (1-3). Esta práctica ausencia de cataratas inducidas a medio-largo plazo está directamente relacionada con el diseño abovedado de la PRL™ (fig. 2), que como hemos podido valorar en todos nuestros casos mantiene una separación evidente entre lente y cristalino. Es este hecho el que la diferencia claramente de las otras lentes fásicas de cámara posterior con elevado efecto cataratogénico como la Adatomed (4) y menor, pero descrito efecto cataratogénico, como la ICL (5).

Una gran ventaja de la PRL™ sobre la cirugía refractiva corneal su reversibilidad derivada de la facilidad con la que puede ser extraída si se precisara en el futuro. Otra ventaja es que el poder corneal no se afecta y de ahí que el cálculo de la LIO pueda ser fácilmente realizado en caso de que el paciente desarrollase catarata senil.

Por sus buenos resultados visuales y alta predictibilidad, por la sencillez de la técnica quirúrgica, por ser plegables con un manejo y una reversibilidad menos traumática que las rígidas, por su baja incidencia de compli-

caciones y la levedad de las mismas, así como por la ausencia de observaciones de cataratas inducidas a medio-largo plazo nos han inclinado por la PRL™ como la lente fásica idónea actual.

No obstante estos resultados son a corto plazo y será el tiempo quien confirme o desmienta nuestras impresiones. Desde aquí nos comprometemos a comunicar los resultados a más largo plazo el próximo año. Mientras tanto, las indicaciones LASIK continúan disminuyendo al tiempo que aumentan las de las lentes fásicas refractivas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dementiev DD, Hoffer KJ. Phaquic Refractive Lenses (PRLs) En: Lovisolo CF, Pesando PM, eds. The implantable Contact Lens (ICL) and Other Phaquic IOLs., Regione S. Giovanni, Canelli, Italia: Fabiano Editore s.r.l.; 1999; 259-274.
2. Dementiev DD, Hoffer KJ, Sborgia G, Marucchi P, D'Amico A. Phaquic Refractive Lens for correction of high myopia and hyperopia. En: Agarwal S y cols., eds. Refractive Surgery. Nueva Deli. India: Jaypee Brothers Med Publ, Ltd; 2000; 440-461.
3. Hoffer KJ, Dementiev DD. Experience with de IVI Medennium phaquic intraocular lens. En: Probst LE & Doane JF, eds. Refractive Surgery, A Color Sinopsis. New York, NY: Thieme Med Publ, Inc; 2001; 185-197.
4. Braweiler PH, Wehler T, Busin M. High incidence of cataract formation after implantation of a silicone posterior chamber lens in phakic, highly myopic eyes. *Ophthalmology* 1999; 106: 1651-1655.
5. Bechman M, Ulrich S, Thiel MJ, Kenyon KR, Ludwig K. Imaging of posterior chamber phakic intraocular lens by optical coherence tomography. *J Cataract Refract Surg* 2002; 28: 360-363.

Facoemulsificación bajo crioanestesia: nuestra experiencia

Phacoemulsification under cryoanalgesia: our experience

ÁLVAREZ MARÍN J¹, MONTESINOS VENTURA BM², GUTIÉRREZ CARMONA FJ¹

RESUMEN

El presente trabajo describe una nueva técnica de analgesia para la cirugía de la catarata, desarrollada sin la aplicación de la anestesia farmacológica ni siquiera anestesia tópica.

Consiste en la instilación de suero frío a 4°C durante la cirugía reglada de la facoemulsificación independientemente del tipo de técnica y parámetros empleados. Sin embargo, es necesario desarrollar la facoemulsificación a través de una incisión corneal clara para evitar tocar la conjuntiva o la esclera.

Este método novedoso, «la crioanalgesia» para la cirugía de la catarata ha obtenido hasta ahora excelentes resultados en términos de confortabilidad de los pacientes y satisfacción del cirujano.

Palabras clave: Facoemulsificación, crioanalgesia.

SUMMARY

The present report describes a new analgesia technique for cataract extraction whereby surgery is performed without the application of pharmacological anaesthesia (not even topical).

The technique involves previous cooling of the solutions to be instilled in surgery to around 4 degrees. Phacoemulsification may be conducted according to any surgical procedure: chop and flip, divide and conquer, chop, etc. Nevertheless, it is important to perform phacoemulsification through a clear corneal incision, to avoid touching the conjunctiva or sclera, and the use of forceps to hold the eyeball. This novel method of cryoanalgesia for cataract surgery has so far yielded excellent results in terms of patient and surgeon satisfaction.

Key words: Phacoemulsification, cryoanalgesia.

Servicio de Oftalmología. CH Ntra. Sra. de La Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

¹ Doctor en Medicina y Cirugía.

² Licenciado en Medicina.

Correspondencia:

Blanca María Montesinos Ventura

Sta. Teresa de Jornet Ibars N.º 9 2.º D

38004 Santa Cruz de Tenerife

España

E-mail: blancamv@comtf.es

INTRODUCCIÓN

La córnea posee una rica inervación sensitiva derivada de la rama oftálmica del V par craneal (1). Los nervios corneales adoptan una disposición radial dicotómica, discurrendo por el estroma corneal desde el limbo al centro de ésta. A partir del estroma se forma un plexo subepitelial desde el que emergen terminaciones nerviosas libres intercelulares. De forma contraria a lo que clásicamente se pensaba parece existir una escasa especificidad histológica-funcional para los receptores somestésicos, por ejemplo los nociceptores responden tanto a estímulos mecánicos como térmicos y químicos; de igual modo los receptores del tacto también responden a estímulos térmicos. En la córnea sólo existen terminaciones nerviosas libres y sin embargo responden al dolor, tacto y temperatura. Por otro lado, las fibras nerviosas sí parecen poseer una mayor especificidad funcional. En este sentido se ha visto que las fibras Aδ y C responden a estímulos de dolor, temperatura y presión.

En Medicina es conocido desde antiguo el efecto analgésico del frío, aunque por ahora no han sido aclaradas sus bases fisiológicas. Una posible hipótesis para explicar este mecanismo, tomando como punto de partida la inespecificidad funcional de los receptores somestésicos podría responder a un fenómeno de saturación del complejo receptor-fibra nerviosa inducido por un estímulo inicial, en este caso el frío, de forma que se bloquee la respuesta a otras sensaciones distintas conducidas por idénticas fibras nerviosas (dolor o presión) mientras permaneciera el estímulo inicial.

La cirugía de la catarata se realiza generalmente bajo anestesia local ya sea mediante inyección retrobulbar, peribulbar o subtenoniana o con anestesia tópica reservando la anestesia general para cirugía pediátrica o pacientes no colaboradores (demencia senil, psicopatías, sordera,...).

La anestesia local mediante inyección retrobulbar, peribulbar o subtenoniana se ha impuesto por sus grandes ventajas (cirugía ambulatoria, rápida deambulacion, elimina-

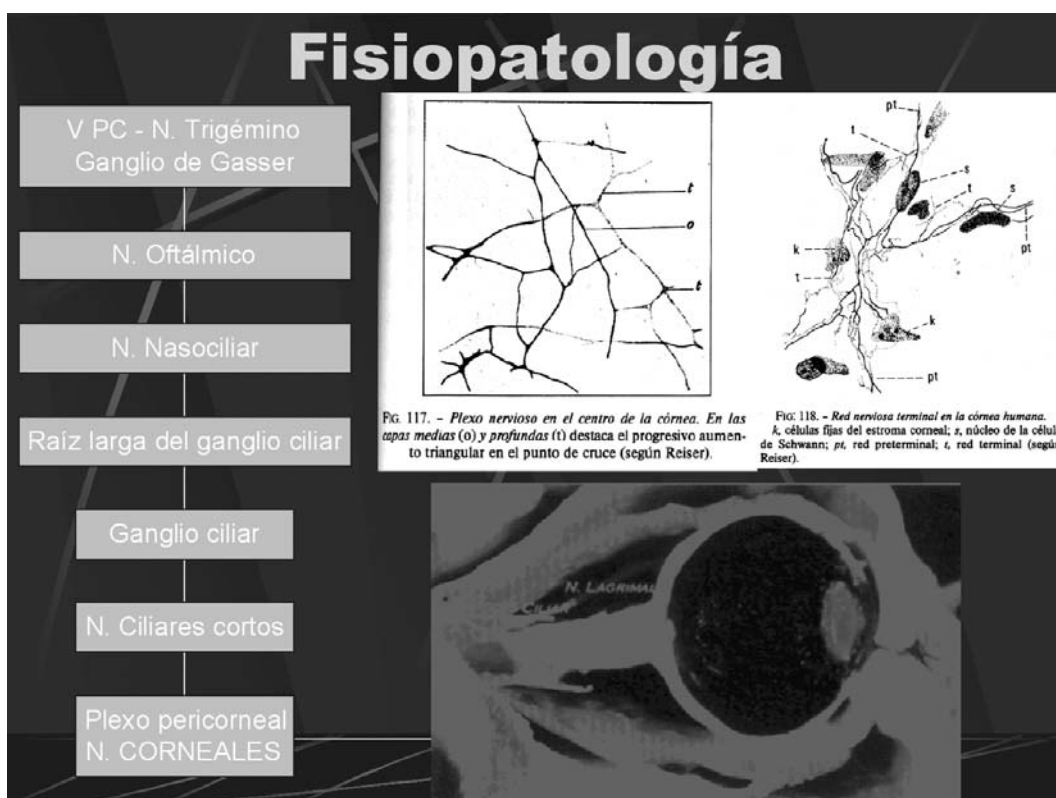


Fig. 1.

ción de las complicaciones derivadas de la anestesia general pero no está exenta de complicaciones (perforación, hematoma retrobulbar, diplopía, ptosis, daño directo del NO, complicaciones sistémicas por paso del anestésico a la circulación general o al SNC por vía hendidura esfenoidal).

Las técnicas quirúrgicas de pequeña incisión en la extracción de la catarata (facoemulsificación o facofragmentación manual) han impulsado el uso de la anestesia tópica más intracamerular. El primero en iniciar su aplicación fue Hirschberg en 1910 quien operaba cataratas de forma habitual usando una solución de cocaína al 2%. En 1985 Smith empleó una mezcla de anestesia tópica y subconjuntival con lidocaína en una cirugía de EEC.

En 1992 Fichman es el primero en introducir el empleo de lidocaína intracamerular en la facoemulsificación más implante de LIO.

En 1998 en la India Amar Agarwal (2) realiza la primera facoemulsificación sin anestesia farmacológica.

Y por último en febrero 1999 Gutiérrez Carmona (3) realiza la 1.ª facoemulsificación bajo crioadestesia modificando el método de Agarwal.

La crioadestesia ha sido utilizada en distintos campos de la medicina: en cirugía torácica para realizar lobectomías pulmonares a través de minitoracotomías (4,5), en el tratamiento del dolor postoperatorio de las toracotomías (6); en unidades del dolor para tratamiento de la espasticidad del adductor de la cadera o la neuralgia del obturador (7).

La técnica que en este trabajo presentamos muestra la posibilidad de realizar la cirugía de la catarata aplicando frío o crioadestesia (fig. 1).

TÉCNICA QUIRÚRGICA (figs. 2-9)

Para llevar a cabo la cirugía (8), es necesario que previamente todas las soluciones a instilar, excepto las gotas de povidona yodada, se enfríen a una temperatura de 4°C.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 6.



Fig. 7.

Antes de la operación, una máscara ocular de gel frío se coloca sobre el ojo durante 10 minutos, proporcionando algún grado de analgesia a los párpados facilitando la colocación del blefarostato.

La asepsia ocular previa a la cirugía se consigue usando gotas de povidona diluida al 5%. A continuación se instila una gota de metilcelulosa fría en el ojo antes de colocar el apósito de plástico adherente para aislar los párpados. La metilcelulosa fría reduce la sensación de picor de la povidona.

Es importante desarrollar la facoemulsificación a través de una incisión corneal clara, evitar tocar la conjuntiva y la esclera y el uso de pinzas para sujetar el ojo.

La Paracentesis

La córnea se enfría previamente con irrigación continua de solución salina fría (BSS) en el área donde se va a realizar la paracentesis; accediendo a cámara anterior mediante un cuchillete de paracentesis.

Incisión en córnea clara

Primero se inyecta material viscoelástico frío en la CA a través de la paracentesis. La córnea la enfriamos continuamente con BSS, principalmente donde vamos a hacer la incisión corneal tunelizada; realizándola a 90° de la paracentesis con un cuchillete de 3,2 mms previa preincisión con un cuchillete de 45°.

La capsulorrexis y la hidrodisección nuclear

Primero se inyecta material viscoelástico frío dentro de la CA. Después se realiza una capsulorrexis circular continua con un cistitomo o con pinzas capsulares.

El núcleo lenticular se hidrodiseca con BSS frío usando una Binkhorst o una cánula recta de Rycroft.

La facoemulsificación nuclear

Dependiendo de la preferencia del cirujano nuestro método analgésico puede acomodarse al uso de la bomba peristáltica como a un sistema Venturi.

La facoemulsificación puede desarrollarse por cualquier técnica quirúrgica: divide y vencerás, técnicas de Chop,... modificando los parámetros del facoemulsificador dependiendo del tipo de catarata, tipo de máquina y preferencia del cirujano.

Durante la facoemulsificación la córnea debe mantenerse fría con BSS. Cuando el Tip del facoemulsificador se introduce dentro de la CA la incisión corneal se enfría con irrigación continua de BSS.

Aspiración cortical

Se desarrolla con irrigación fría de acuerdo a los parámetros de cada facoemulsificador.

Implante de LIO y cierre de la incisión

Se inyecta material viscoelástico dentro del saco capsular y la incisión corneal se amplía a 4,1 mm después de enfriarla. Nuevamente la córnea es enfriada con BSS, se implanta la lente plegable en saco. Se cierra la incisión con hidratación estromal usando suero frío.

MATERIAL Y MÉTODOS

Realizamos un estudio prospectivo comparativo de facoemulsificación con crioadnestesia versus anestesia tópica.

Se incluyeron 82 pacientes consecutivos intervenidos de cataratas. De forma aleatoria, los pacientes fueron asignados a uno de los dos grupos siguientes:

Grupo I: crioadnestesia.

Grupo II: anestesia tópica.

De estos 82 pacientes 37 eran varones y 45 mujeres. Todos ellos previamente firmaron el consentimiento informado.



Fig. 8.



Fig. 9.

Con este estudio queremos valorar la colaboración global del paciente y el estrés del cirujano. También la inflamación ocular postquirúrgica subjetiva.

Nuestra intención en un futuro es realizar un estudio prospectivo a doble ciego de la cirugía de la catarata mediante facoemulsificación usando crioadnestesia o anestesia tópica y valorar la inflamación ocular postquirúrgica objetiva mediante Flare meter; y el conteo endotelial postoperatorio comparando los resultados entre las dos técnicas de anestesia.

RESULTADOS

La edad media de los pacientes fue de 72,31 años \pm 11,08.

Un mínimo de 40 y un máximo de 93. La mediana era 74 años (tabla I).

Tabla I. Datos demográficos

	Edad media	Varones	Mujeres
Crio	73,14	19	23
Tópica	71,43	18	22
Total/media	72,31	37	45

N= 82.

Se diseñó un cuestionario en el que se recogieron todos aquellos datos relacionados con la cirugía, como la presión positiva palpebral y vítrea, el dolor referido por el paciente en los distintos pasos de la cirugía, el grado de colaboración del paciente, comodidad del cirujano,... en una escala creciente cuantitativa de 0 a 3 equivalente a una escala cualitativa (mala, regular o buena).

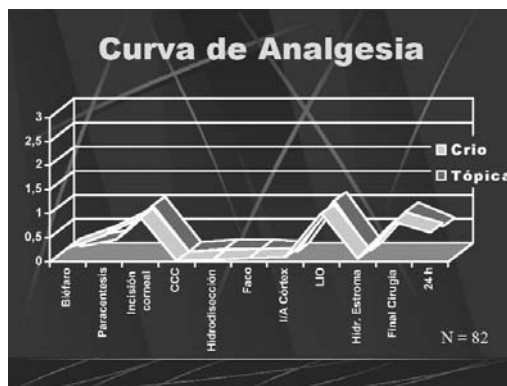
Dichos datos fueron analizados mediante el programa estadístico Rsigma Babel.

Valoramos la curva de analgesia en cada fase de la cirugía (tabla II).

Hubo diferencias casi significativas en el confort con el blefarostato, esto es un aparente menor requerimiento de analgesia en los pacientes con anestesia tópica, esto es, una mayor intolerancia por dolor con la crioanalgesia. No obstante la varianza fue no homogénea.

Obtuvimos diferencias significativas en la paracentesis, siendo mayor el requerimiento de analgesia adicional con los sueros fríos que con la anestesia tópica. La varianza fue homogénea.

Tabla II. Curva de analgesia



No hubo diferencias significativas en el resto de los pasos quirúrgicos.

También valoramos la confortabilidad del cirujano y la colaboración del paciente durante la cirugía (tabla III).

Tabla III. Curva de confortabilidad del cirujano y paciente



Hubo diferencias significativas en la midriasis peroperatoria mayor con anestesia tópica. La varianza fue no homogénea.

Las diferencias en la colaboración global del paciente fueron casi significativas, esto es, aparente mayor comodidad del paciente en la anestesia tópica. La varianza fue no homogénea.

La técnica quirúrgica fue la misma en todos los casos: facoemulsificación reglada e implante de LIO plegable en el saco capsular.

No obstante tuvimos complicaciones tanto en pacientes operados con crioanalgesia como con anestesia tópica. Comparamos ambos resultados mediante el test estadístico de la Chi² y no hubo diferencias significativas pero puede no ser un resultado representativo por haber dos celdas con menos de 5 casos (tablas IV y V).

Con la crioanalgesia hubo tres roturas capsulares que precisaron de vitrectomía anterior y sutura de un punto corneal. Una de

Tabla IV. Complicaciones

	Crio	Tópica	Total
Sí	3 (7,14%)	1 (2,5%)	4 (4,87%)
No	49	39	75
Total/media	42	40	82

N= 82.

Tabla V. Conversión

	Crio	Tópica	Total
Sí	1 (2,38%)	1 (2,5%)	2 (2,43%)
No	41	39	80
Total/media	42	40	82

N= 82.

ellas requirió reconversión y en otro se optó por la facofragmentación manual.

Con la anestesia tópica hubo un caso de reconversión por rotura capsular más vitrectomía anterior más sutura corneal. Con anestesia tópica se realizaron 14 incisiones limbares relajantes.

Con crioadnestesia se realizaron dos incisiones limbares relajantes.

Respecto a las preferencias del paciente por una determinada técnica de analgesia no hubo diferencias significativas entre crioadnestesia y anestesia tópica pero puede no ser representativo por haber 2 celdas con menos de 5 casos (tabla VI).

Tabla VI. Preferencias

	Crio	Tópica	Total
Sí	40 (95,23%)	39 (97,5%)	79 (96,34%)
No	2	1	3
Total/media	42	40	82

N= 82.

Hay que destacar que dos casos operados con anestesia tópica y del ojo contralateral con anestesia retrobulbar prefirió la anestesia tópica.

Un caso operado con crioadnestesia y el ojo contralateral con a. tópica más lidocaína intracameral prefirió la crioadnestesia.

Un caso bajo anestesia tópica precisó un trankimazin sublingual intraoperatorio al realizar la incisión.

Dos casos bajo anestesia tópica precisaron tratamiento antihipertensivo durante la cirugía.

Un caso que se operó de un ojo con crioadnestesia (madre de una cirujana del hospital) solicitó crioadnestesia al operarle el otro ojo.

DISCUSIÓN

El desarrollo de la cirugía de la catarata con incisión pequeña en córnea clara ha per-

mitido el uso de la anestesia tópica. Ésta tiene como principal ventaja el disminuir el riesgo de las serias complicaciones de las inyecciones como hemorragia retrobulbar y perforación inadvertida del globo. Además de una inmediata recuperación visual posquirúrgica.

No obstante, nosotros creemos firmemente que la crioadnestesia es un paso importante para evitar la yatrogenia de la anestesia farmacológica, evitando los efectos secundarios a la anestesia tópica tales como las reacciones alérgicas, daño epitelial corneal.

Este método novedoso de facoemulsificación usando crioadnestesia desarrolla excelentes resultados tanto a nivel del paciente como de la satisfacción del cirujano.

Un importante punto a subrayar es la irrigación continua fría de la superficie corneal antes de la paracentesis y de la incisión corneal y previo a la introducción de cualquier instrumento en la CA:

Pensamos que el uso de fluidos fríos disminuiría la inflamación postoperatoria y el riesgo de endoftalmitis, también el trauma endotelial causado por el calor del tip facoemulsificador. Las ventajas son una menor irritación del ojo con una disminución significativa del enrojecimiento, ambos durante y después de la cirugía y una disminución de la respuesta de las prostaglandinas.

Actualmente estamos evaluando el nivel ideal de analgesia para el confort máximo del paciente durante el periodo pre y postoperatorio y el confort del cirujano cuando realiza una facoemulsificación.

CONCLUSIÓN

La crioadnestesia se trata de una técnica analgésica posible usando una técnica quirúrgica depurada.

Algunos pacientes la prefieren a las técnicas analgésicas convencionales. Es útil en caso de alergia a anestésicos.

Nuestra apreciación subjetiva es de una menor inflamación ocular al día siguiente de la intervención en los pacientes operados con crioadnestesia.

El 95,23% de los pacientes operados con sueros fríos se volverían a operar con crioadalgésia versus 97,5% en anestésia tópicá.

También destacar que el estrés del cirujano es similar operando con anestésia tópicá o con crioadalgésia (no diferencias estadísticamente significativas).

BIBLIOGRAFÍA

1. Burton H. Mecanismos de acción y sensación somáticos del ojo. In Moses RA. Fisiología del ojo de Adler. Buenos Aires. Panamericana; 1980; 68-87.
2. Agarwal A, Agarwal S, Sachdev MS, Fine IH, Agarwal A, Mehta Kr. No anestésia cataract surgery with karate chop. In: Phacoemulsification, Laser Cataract Surgery and Foldable ILOs. Jaypee Brothers Medical Publishers (1st ed), New Delhi 1998; 144-154.
3. Gutiérrez-Carmona FJ. Phacoemulsification with cryoadalgésia: A new Approach for Cataract Surgery. In: Phacoemulsification, Laser Cataract Surgery and Foldable ILOs. Jaypee Brothers Medical Publishers (2nd ed), New Delhi; 2000; 23: 226-229.
4. To Tovar EA, Róete RA, Weissig MD, Lloyd RE, Patel GR: One day admission for lung lobectomy-an incidental result of a clinical pathway. *Ann Thorac Surg* 1998; 65(3): 803-806.
5. Tovar EA, Róete RA, Weissig MD, Lillie Mj, Dabbs Moyer Ks, Lloyd RE, Patel GR. Musclesparing minithoracotomy with intercostals nerve cryoadalgésia-an improved method for major lung resections. *Am Surg* 1998; 64(11): 1109-1115.
6. Pastor J, Morales P, Cases E, Cordero P, Piqueiras A, Galán G, Paris F. Of intercostal cryoadalgésia versus conventional analgesia in postthoracotomy pain. *Respiration* 1996; 63(4): 141-145.
7. Kim PS, Ferrante FM. Cryoadalgésia-a novel treatment for hip adductor spascity and obturator neuralgia. *Anesthesiology* 1998; 89(2): 534-536.
8. Gutiérrez Carmona FJ. Facoemulsificación con crioadalgésia: un nuevo abordaje para la cirugía de la catarata. En: Zaragoza García P. La anestésia en Oftalmología. Comunicación solicitada SEO 2000; 72-76.

Cirugía del cristalino transparente. Balance de resultados de 2001

Clear lens surgery. 2001 results

CARRERAS DÍAZ H¹, RODRÍGUEZ HERNÁNDEZ JV²

RESUMEN

Presentamos mediante un estudio retrospectivo nuestra experiencia en cirugía del cristalino transparente para corregir grandes ametropías, en un conjunto de pacientes intervenidos durante el año 2001, valorando el resultado refractivo y visual así como analizando una serie de variables pre, intra y postoperatorias.

Palabras clave: Cristalino transparente, cirugía refractiva.

SUMMARY

We present by means of a retrospective study our experience in clear lens surgery to correct high myopia or hyperopia, in a set of patients operated at 2001, valuing the final refractive and visual state, and analysing a series of variables before, during and after surgery.

Key words: Clear lens, refractive surgery.

INTRODUCCIÓN

A pesar de los avances en cirugía refractiva, la corrección quirúrgica mediante técnica LASIK sigue teniendo limitaciones en las grandes ametropías. Frente a ellas resurgen técnicas que permiten el implante de lentes intraoculares tanto en ojos fágicos, como

mediante la extracción de cristalino transparente, y que han sido rediseñadas apoyadas en los importantes avances en microcirugía ocular. Así, la facoemulsificación en la cirugía de la catarata difiere poco de la intervención sobre un cristalino transparente atendiendo a las peculiaridades anatómicas que presenta un ojo con alta ametropía, como

Instituto de Cirugía Refractiva J. Vicente Rodríguez Hernández. Las Palmas de Gran Canaria.

¹ Licenciado en Medicina y Cirugía.

² Doctor en Medicina y Cirugía.

Correspondencia:

Humberto Carreras Díaz

C/. Concepción Arenal, 20. Edif. Cantabria

35006 Las Palmas de Gran Canaria

España

pueden ser por ejemplo una baja rigidez escleral, la mayor profundidad en la cámara anterior, una mayor elasticidad en la cápsula anterior y una mayor tendencia a presión vítrea positiva que presentan los ojos con alta miopía, así como la posibilidad de lesiones retinianas y la mayor dificultad en el cálculo biométrico. Con todo ello la extracción de cristalino transparente es una posibilidad más a ofertar en el campo de la cirugía refractiva a una serie de pacientes, cuya selección ha de estar basada en una buena

anamnesis, una correcta exploración oftalmológica previa y una exhaustiva explicación al paciente de quien se requiere además una adecuada motivación.

MATERIAL Y MÉTODO

Hemos realizado un estudio retrospectivo del total de pacientes operados de cirugía del cristalino transparente durante el año 2001 resultando un total de 31 ojos correspondientes a 19 pacientes, de los cuales 9 son hombres (47,4%) y 10 son mujeres (52,6%) (fig. 1).

Hemos considerado como variables la proporción de ojos derecho e izquierdo; la edad; la refracción prequirúrgica; la agudeza visual prequirúrgica; la longitud axial; el tipo de lente intraocular implantada; la potencia de la LIO; la refracción postquirúrgica y la agudeza visual postquirúrgica (tabla I).

Hemos analizado también la incidencia de complicaciones intraoperatorias, considerando como tales la rotura de cápsula posterior

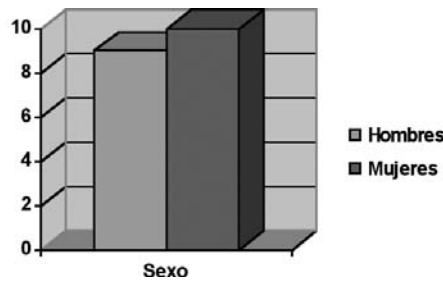


Fig. 1.

Tabla I.

Nom.	Ojo	Sexo	Edad	Refracción pre	AV	L. Axial	Modelo LIO	Potencia	Refracción post	AV
GCG	D	FEM	30	175° - 2 - 9	0,7	26,14	AMO ARRAY	9,5	155° - 2,25	0,65
JVH	D	MASC	33	20° - 1,25 - 12	0,4 dif	29,02	AMO ARRAY	7	180° - 0,50 - 1,50	0,6
JVH	I	MASC	33	140° - 1,25 - 18	0,3	32,61	SIN LIO		110° - 1	0,6
CVV	D	FEM	49	180° - 0,50 + 8,25	0,6	20,02	Corneal ACR6D	40	Sin corrección	0,6
CVV	I	FEM	49	170° - 1,50 + 8,50	0,6	20,14	Corneal ACR6D	38	Sin corrección	0,6
ECT	I	FEM	26	- 16,25	0,4	27,25	AMO ARRAY	6,5	- 1,25	0,6 dif
JOS	D	MASC	55	125° - 1,50 - 12	0,5	28,46	ACRYSOF	4	Sin corrección	0,5
CNS	D	FEM	37	50° - 1,25 - 23,75	0,6	31,87	ACRYSOF	-4	115° - 0,50 + 1,50	0,9 dif
CNS	I	FEM	37	135° - 1 - 23,25	0,6	32,51	ACRYSOF	-5	100° - 1 + 1,50	0,7 dif
RZV	D	MASC	50	80° - 1 + 8	0,25	21,96	Corneal ACR6D	31	85° - 1,50	0,4 dif
RZV	I	MASC	50	0 + 6	0,63	22,01	Corneal ACR6D	31	0 + 1	0,7 dif
ASA	D	MASC	29	35° - 1,75 - 14,25	0,15	30,82	ACRYSOF	0	5° - 0,50	0,8
ASA	I	MASC	29	140° - 0,50 - 15,50	0,6	29,84	ACRYSOF	3	- 2,50	0,7
LNC	D	FEM	32	175° - 2 - 14	0,4	29,03	ACRYSOF	3	Sin corrección	0,4
LNC	I	FEM	32	180° - 3 - 9,50	0,7	27,22	ACRYSOF	8	175° - 1,50	0,7
ASV	D	MASC	22	175° - 1,50 - 13	0,6	28,87	AMO ARRAY	6,5	Sin corrección	1
VGP	D	MASC	27	155° - 1,25 - 13	0,4	28,88	AMO ARRAY	6	155° - 1,25	0,75
GSB	D	FEM	57	100° - 2 + 7,50	0,6	21,86	AMO ARRAY	27	100° - 2 + 0,50	0,55
GSB	I	FEM	57	35° - 2,50 + 6,50	0,7 dif	21,31	AMO ARRAY	28	50° - 1,50	0,6
ALS	D	MASC	62	0 + 1,50	0,9	21,73	AMO ARRAY	24,5	Sin corrección	0,85
ALS	I	MASC	62	0 + 1,25	0,85	21,55	AMO ARRAY	23	Sin corrección	0,85
ESD	D	MASC	61	180° - 2 - 1,75	0,5 dif	25,11	AMO ARRAY	16,5	145° - 1,25 + 0,50	0,4
ESD	I	MASC	61	125° - 0,50 - 7,50	0,4	28,32	AMO ARRAY	6,5	122° - 1,50 + 0,50	0,65
AHC	D	MASC	52	0 + 6	0,7	19,88	Corneal ACR6D	39	100° - 0,50 - 4,50	1 dif
AHC	I	MASC	52	90° + 0,50 + 5,75	0,8 dif	20,20	Corneal ACR6D	36	75° - 0,50 - 3	1 dif
EGA	D	FEM	45	-14	0,3 dif	26,65	ACRYSOF	11	Sin corrección	1
EGA	I	FEM	45	-9	0,7 dif	25,86	ACRYSOF	13	110° - 1	1 dif
TRH	I	FEM	44	10° - 1,50 - 16	0,2	29,77	ACRYSOF	3	170° - 1	0,4
APC	I	FEM	47	135° - 2 - 8,50	0,4	26,91	ACRYSOF	9	Sin corrección	1
GSR	D	FEM	43	-12	0,1	30,55	Corneal ACR6D	3	175° - 1 - 0,25	0,7
GSR	I	FEM	43	-10	0,3	28,14	ACRYSOF	7	135° - 1,50	1 dif

(en ningún caso), el prolapso de iris y la presión vítrea positiva (en un caso); entendiéndose ésta no como la propia a la característica anatómica del ojo miope magno ya descrita, sino la añadida a la intervención y que ha podido ser considerada como complicación con riesgo quirúrgico.

Finalmente hemos valorado también la incidencia de complicaciones postquirúrgicas tempranas, como el edema corneal, la reacción en cámara anterior (CA), la aparición de infecciones y la hipertensión ocular (HTO), así como las complicaciones postquirúrgicas tardías como el edema macular quístico (EMQ), la opacificación de la cápsula posterior (OP. CP), el desprendimiento de retina (DR), la existencia de un error refractivo final, y la aparición de otras incidencias (tabla II).

En todos los pacientes hemos utilizado la misma técnica quirúrgica, análoga a la facoemulsificación en la cirugía de catarata, y utilizando en todas las intervenciones el mismo aparato de facoemulsificación modelo Accurus de la casa Alcon:

- Anestesia local.
- Paracentesis de servicio.
- Introducción de viscoelástico (Duovisc®).
- Incisión corneal valvulada con cuchillete de 2,75 mm).
 - Capsulorrexis de aproximadamente 6 mm.
 - Hidrodissección.
 - Facoaspiración del cristalino que se completa con irrigación aspiración de restos corticales así como un detenido pulido de cápsula anterior periférica y cápsula posterior.
 - Implante de LIO plegable en saco capsular, con centrado de la misma.
 - Aspiración de viscoelástico.
 - Hidratación de los bordes de la incisión comprobando la hermeticidad de la misma.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos aparecen esquematizados en las siguientes tablas I y II.

Tabla II. Complicaciones postoperatorias

Nom.	Ojo	Edema	CA	Infección	Hto.	EMQ	OP. CP	DR	Error Refractivo	Explante	Otros
GCG	D	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	Lasik para astig.
JVH	D	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	- 1,50	NO	
JVH	I	NO	NO	NO	SI	NO	NO	NO	NO	NO	
CVV	D	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	
CVV	I	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	
ECT	I	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	- 1,25	NO	Lasik OD
JOS	D	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	Lasik OI
CNS	D	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	+ 1,50	NO	Seidel
CNS	I	NO	NO	NO	NO	NO	SI	NO	+1,50	NO	YAG
RZV	D	SI	SI	NO	NO	NO	SI	NO	NO	NO	YAG
RZV	I	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	0 + 1	NO	
ASA	D	NO	NO	NO	SI	NO	NO	NO	NO	NO	
ASA	I	NO	NO	NO	SI	NO	NO	NO	- 2,50	NO	
LNC	D	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	
LNC	I	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	
ASV	D	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	
VGP	D	NO	NO	NO	SI	NO	NO	NO	NO	NO	Lasik OI
GSB	D	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	
GSB	I	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	
ALS	D	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	
ALS	I	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	
ESD	D	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	
ESD	I	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	
AHC	D	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	- 4,50	NO	Lasik post
AHC	I	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	-3	NO	Lasik post
EGA	D	NO	NO	NO	SI	NO	NO	NO	NO	NO	
EGA	I	NO	NO	NO	SI	NO	NO	NO	NO	NO	
TRH	I	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	Lasik OD
APC	I	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	Lasik OD
GSR	D	NO	NO	NO	SI	NO	NO	NO	NO	NO	
GSR	I	NO	NO	NO	SI	NO	NO	NO	NO	NO	

DISCUSIÓN

Del total de 31 ojos intervenidos, se aprecia que 16 corresponden a ojos derechos (51,6%) y 15 son ojos izquierdos (48,4%), habiendo 12 pacientes con procedimientos bilaterales y practicándose en ellos las intervenciones con carácter independiente y separadas en el tiempo aproximadamente una semana entre cada ojo (fig. 2).

La edad promedio de los pacientes es de 43,6 años.

Se han operado un total de 21 ojos miopes (67,7%) frente a 10 hipermétropes (32,3%) (fig. 3), siendo el valor de miopía media de

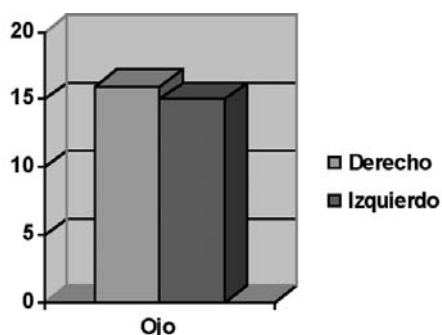


Fig. 2.

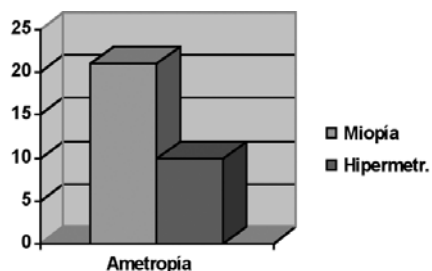


Fig. 3.

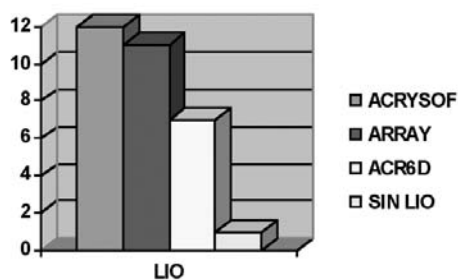


Fig. 4.

-12,96 dioptrías, y el valor medio de la hipermetropía de +5,925 dioptrías. El margen inferior de dioptrías respecto a la miopía se aprecia en -8,5 excepto en un caso que se intervino un ojo con una miopía de -1,75 dioptrías dado que presentaba una ligera facoesclerosis, y marcada anisometropía. El valor dióptrico más bajo respecto a la hipermetropía se aprecia en +5,75 excepto en un paciente presbita que mostraba su deseo de obtener un resultado refractivo que le permitiera una visión lejana y próxima sin corrección por lo que se decidió un implante multifocal en ambos ojos que presentaban una esfera de +1,50 y de +1,25 respectivamente.

La agudeza visual media prequirúrgica fue de 0,5.

La longitud axial media fue 26,27 mm.

Sólo en un caso no se implantó LIO alguna (3,2%). En todos los demás se implantaron alguna de las siguientes lentes intraoculares (fig. 4), siendo la potencia media de las lentes implantadas de 15,04 dioptrías:

- ACRYSOF de ALCON: 12 implantes (38,7%).
- AMO ARRAY de ALLERGAN: 11 implantes (35,4%).
- ACR6D de CORNEAL: 7 implantes (22,6%) (fig. 4).

Señalar respecto a las LIO que para potencias muy elevadas no existe disponibilidad en todos los modelos. La lente de Corneal es la que nos ha permitido potencias más extremas siendo la lente ACR6D una lente acrílica monobloque que presenta cierta dificultad en el plegado (en relación también con la elevada potencia requerida) pero que manifiesta una gran estabilidad en saco capsular.

La agudeza visual final media fue de 0,72 estando el rango comprendido entre 0,4 y 1.

La incidencia de roturas en la cápsula posterior fue nula.

Un ojo (3,2%) presentó una marcada tendencia a la hernia de iris durante toda la intervención que se asoció a un cuadro de hipertensión ocular marcada con carácter agudo, aunque no llegó a producirse hemorragia a nivel coroideo.

En un total de 3 ojos (9,6%) se apreció una presión vítrea positiva como complicación durante la intervención y distinta de la que

cabría esperar por las características anatómicas del ojo miope magno. Se correspondían con 2 pacientes: uno el mismo que presentó el prolapso de iris y que fue anteriormente comentado, y otro fue una paciente con mala colaboración por un marcado cuadro de ansiedad durante las intervenciones.

En cuanto a las complicaciones postoperatorias sólo un ojo presentó edema corneal en el postoperatorio inmediato (3,2%), así como reacción en cámara anterior (3,2%) y que fue el mismo que tuvo una cirugía más laboriosa por el cuadro de hipertensión ocular aguda intraoperatoria. Ambas complicaciones se vieron resueltas a los pocos días mediante los tratamientos habituales para las mismas.

La incidencia de infecciones postoperatorias fue nula.

La hipertensión ocular fue la complicación más frecuentemente detectada, pues se apreció en 8 ojos (25,8%). No obstante esta hipertensión ocular fue asociada al uso de corticoides tópicos en el postoperatorio, más frecuente en pacientes jóvenes y finalmente reversible al suspender los mismos, sustituyéndolos por alguno de los diferentes AINES tópicos disponibles en el mercado.

No se apreció ningún caso de edema macular quístico.

La opacificación de la cápsula posterior apareció en 2 ojos (6,4%) que fueron los mismos con cirugía más laboriosa y en los que no se pudo insistir en el pulido capsular. En ambos se realizó capsulotomía con láser yag según método habitual sin ninguna complicación añadida.

La incidencia de desprendimiento de retina fue nula.

El error refractivo se produjo en 8 ojos (25,8%), considerándose el mismo cuando el valor de la esfera en la refracción final era superior a $\pm 0,5$ dioptrías. El rango de error osciló entre las $-4,50$ y las $+1,50$ dioptrías. No fue preciso el explante de ninguna LIO subsanándose los 2 casos en que el error fue más marcado mediante LASIK postoperatorio. En el resto, el grado de miopía residual no supuso un excesivo inconveniente para los pacientes pues les sirvió para compensar la pérdida de acomodación. En cualquier caso, la sorpresa refractiva es relativamente fre-

cuenta en esta cirugía toda vez que el cálculo biométrico de estos ojos es complejo dadas las peculiaridades anatómicas de los mismos. Es importante adecuar las fórmulas utilizadas a la longitud axial de cada ojo, repetir la biometría hasta obtener datos coincidentes y que dicho cálculo sea realizado siempre por una misma persona experimentada.

Hemos reseñado también los pacientes que en el ojo contralateral se les realizó cirugía refractiva mediante LASIK cuando el estudio preoperatorio así lo permitía, siendo ambas técnicas combinables y con buen grado de satisfacción final por parte del paciente.

CONCLUSIÓN

La cirugía del cristalino transparente o semitransparente es una buena técnica de cirugía refractiva en aquellos casos en que la gran ametropía existente no permite realizar un LASIK, representando una alternativa al mismo así como al implante de lentes intraoculares fáquicas.

Los importantes avances en la facoemulsificación permiten brindar una técnica muy segura, con una escasa incidencia de complicaciones. No obstante, y como en toda cirugía intraocular, se requiere un cirujano experimentado y una técnica depurada, que se acompañe de un buen estudio previo y de un estrecho seguimiento, además de una adecuada motivación por parte del paciente, para minimizar los riesgos inherentes a todo acto quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Menezo JL, Güell JL Corrección quirúrgica de la alta miopía. Espaxs 2001.
2. Gris O, Güell JL, Manero F, Müller A. Clear lens extraction to correct high myopia. J Cataract Refract Surg 1996; 22: 1411-1415.
3. Lyle WA, Jin GJC. Clear lens extraction to correct hyperopia. J Cataract Refract Surg 1997; 23: 1051-1056.
4. Menezo JL, Cisneros A, Harto M. Extracapsular cataract extraction and implantation of a lower power lens for high myopia. J Cataract Refract Surg 1988; 14: 409-412.

Epidemiología del pterigión quirúrgico en la Isla de La Palma

Incidence of surgical pterigya in La Palma Island

DOMÍNGUEZ GONZÁLEZ JJ¹, LEÓN HERNÁNDEZ FA

RESUMEN

Objetivo: Calcular la incidencia del pterigión quirúrgico en la Isla de La Palma y estudiar si existen diferencias estadísticamente significativas entre los municipios de la Isla.

Material y métodos: Se realizó un estudio de cohortes retrospectivo, revisando los libros de quirófano y las historias clínicas de aquellos pacientes operados de pterigión entre el 1 de enero de 1991 y el 31 de diciembre de 2000 (10 años). Todos los pacientes han sido operados en el Hospital General de La Palma.

Resultados: El número de casos de pterigión operados fue un total de 581, correspondiendo el 58,69% (341 casos) a mujeres y el 41,31% (240 casos) a varones. Se obtuvo una asociación estadísticamente significativa entre el número de casos de pterigión operados y el sexo femenino, chi-cuadrado = 16 (intervalo de confianza del 99% para una $p < 0,01$).

La incidencia quirúrgica acumulada fue de 7,4/1000 habitantes en los 10 años (0,74/1000 hab./año) la duración media de la enfermedad desde su inicio hasta la cirugía fue estimada en $10 \pm 0,6$ años (IC del 95%), lo que nos muestra una prevalencia quirúrgica del 7,4 ‰.

Se comparó el lado oeste de la isla con el lado este obteniéndose una $\chi^2 = 27,25$ (IC del 99%, $p < 0,01$). La incidencia quirúrgica en el lado oeste fue 0,89/1000 hab./año, en el lado este fue de 0,58/1000 hab./año.

El Riesgo Relativo (RR) obtenido del área oeste respecto al área este fue de 1,53.

Conclusiones: Existe una asociación estadísticamente significativa entre el número de casos operados de pterigión y el lugar de residencia.

El número de casos operados en el lado oeste es significativamente mayor respecto al lado este de la Isla.

La cantidad de operaciones fue significativamente mayor en la población femenina.

Palabras clave: Pterigión, tratamiento quirúrgico.

Servicio de Oftalmología. Hospital General de La Palma.

¹ Licenciado en Medicina y Cirugía.

Correspondencia:

Francisco A. León Hernández

Hospital Virgen de las Nieves

S/C de La Palma (Islas Canarias)

España

SUMMARY

Purpose: The aim of our research is to know the incidence of surgical pterigya in La Palma Island. We study if exist estadistical diferents between of the municipal distrits of the Island.

Material and methods: A retrospective cohorts study was performed, by using the medical history of patients operated of pterigya during ten years (01-01-91 to 31-12-00) both including. All the patients were operated at La Palma General Hospital.

Results: The number of perigya operated were 581, 58.69% (341) female and 41.31% (240) male.

We found a significant statistical association between number of operated pterigya and female, chi-square = 16 confidence interval (CI 99% P<0.01).

The surgical incidence (SI) was 0.74/1000 inhabitants/year. The mean time evolution from beginning of pterigya to surgical day were calculated in 10 ± 0.6 years (CI 95% p<0.001). The surgical prevalence were 7.4/1000.

We compare the West side of island with the East side founding significant differences, $\chi^2 = 27.25$ (CI 99%, P<0.01). The SI West side 0.89/1000 inhab./year, the SI East side 0.58/1000 inhab./year.

The relative risk of west side respect to east side were 1.53.

Conclusions: There is a significant statistical association between number of operated pterigya respect to residential place.

The number of operated cases in the West side is significant greater than East side.

There are more operated cases of pterigya in female than in male.

Key words: Pterigya, surgical treatment.

INTRODUCCIÓN

El pterigión constituye una hiperplasia fibrovascular de carácter benigno de la conjuntiva bulbar que invade la córnea. Está clasificada dentro de las degeneraciones no involutivas o tumoraciones epiteliales benignas corneales (1,2).

Se localiza en la conjuntiva bulbar cerca del limbo corneal en el área interpalpebral, siendo más frecuente (90%) en el lado nasal. Generalmente, se ven afectados ambos ojos aunque de forma asimétrica (3). Presenta una forma triangular, cuyo vértice mira hacia el área pupilar y cuya base se orienta hacia la carúncula en la localización nasal, y hacia el lado temporal en los localizados en el área temporal. Habitualmente muestra un crecimiento horizontal que puede llegar a afectar el eje visual (5,6).

Histopatológicamente hablando, la lesión consiste en una masa de tejido subepitelial que ha sufrido degeneración elastótica (elas-

tosis), llamada así porque las fibras colágenas degeneradas, se tiñen basofílicamente y también positivamente con las tinciones para tejido elástico, pero no son sensibles a la digestión por elastasa, estos haces fibrosos se disponen sobre un fondo de degeneración hialina (4-6).

Al estudiar la córnea invadida por el pterigión, la capa de Bowman se muestra engrosada e incluso destruida. El epitelio que lo cubre puede mostrar acantosis, disqueratosis y cambios de naturaleza displásica, observándose también neoformación de vasos sanguíneos junto a cambios inflamatorios (6).

En los pterigión de larga evolución se puede observar un depósito de pigmento férrico en la córnea, frente a la cabeza del mismo, llamada línea de Stocker. Esta línea no aparece en casos de crecimiento rápido (1,8).

Recientemente se ha propuesto que el pterigión sea una lesión tumoral de comportamiento benigno, ya que ciertas características histológicas como una displasia modera-

da, invasión local, alto grado de angiogénesis, características clínicas como gran tendencia a la recidiva (9) y los tipos de tratamiento usados tales como excisión extensa, radioterapia y quimioterapia local son típicas de enfermedades neoplásicas (10-13).

Además se ha encontrado en el pterigión una inestabilidad microsátelite y una pérdida de heterocigosidad, ambos hallazgos comunes en tejidos tumorales (14).

Dushku y cols. y Tan y cols. describen una alta expresión de P53 en el epitelio limbar del pterigión lo que indicaría la probable existencia de una mutación a nivel del P53 en estas células. Esto estaría en consonancia con los efectos mutagénicos que la RUV posee sobre el gen del P53 (15,16). Estas lesiones inducirían a su vez mutaciones en otros genes que se irían produciendo progresivamente, lo que permitiría el desarrollo multiseccional del pterigión y los tumores limbares (17,18). El alto grado de recidiva se explicaría por la excisión incompleta de estas células madres limbares mutadas (19,20).

EPIDEMIOLOGÍA

El pterigión está presente a nivel mundial, pero es más común en climas cálidos y secos, predominando en países comprendidos entre los 40° de latitud norte y sur. Más frecuente en el ámbito rural que en el urbano, no suele haber predominio entre sexos cuando las condiciones de vida son similares (21).

La prevalencia en la población china de Singapur es del 7%, en la región de las montañas azules en Sidney (Australia) es del 7,3%, en Victoria (Melburne, Australia) es del 6,7% y mucho más frecuente, alcanza un 56%, en la población esquimal de Groenlandia (22-25).

Factores externos como la exposición al polvo, la sequedad ambiental, la radiación ultravioleta (RUV) y factores endógenos como la edad, una mayor proximidad de la inserción tendinosa al limbo esclerocorneal y una susceptibilidad genética, se han propuesto como elementos asociados a la patogénesis del pterigión (2,5,7,26,27). Los defectos de la lágrima, que en su momento se pensó

podían influir en la formación del pterigión, no parecen estar claramente implicados en esta patología (28).

CLÍNICA

El crecimiento del pterigión y su invasión corneal se acompaña de frecuentes episodios de «ojo rojo», sensación de cuerpo extraño, astigmatismo irregular por invasión corneal, alcanzando en ocasiones, el área del eje visual corneal, lo que puede provocar una importante disminución de la agudeza visual.

En los casos más agresivos puede aparecer simbléfaron, dificultando la motilidad ocular y provocando incluso diplopía (3).

TRATAMIENTO Y RECIDIVA

Los tratamientos descritos han sido numerosos, siendo uno de los mayores problemas de todos ellos el alto porcentaje de recidivas y las complicaciones derivadas de las diferentes técnicas quirúrgicas (1).

El tratamiento médico se limita a los episodios de «ojo rojo» y crisis de inflamación que sufren los pacientes, usando para ello, antiinflamatorios esteroideos y no esteroideos tópicos y lágrimas artificiales (3).

La protección de los rayos UVA y UVB con gafas de sol con transmisión por debajo de los 400 nm pueden evitar, sobre todo en los climas soleados, las lesiones agudas por la luz solar y ser útiles en la prevención de la degeneración actínica (26,29).

MATERIAL Y MÉTODOS

San Miguel de la Palma es la isla más noroccidental del archipiélago canario. Situada entre los 27° 38' 10" de latitud norte y los 18° 9' 33" de longitud oeste. Presenta un clima subtropical. Su población autóctona se aproxima a los 79.000 habitantes, repartidos en 14 municipios. Orográficamente (fig. 1), por medio de una Cordillera Central, podemos dividir la isla en dos áreas bien delimitadas, área oeste y área este.

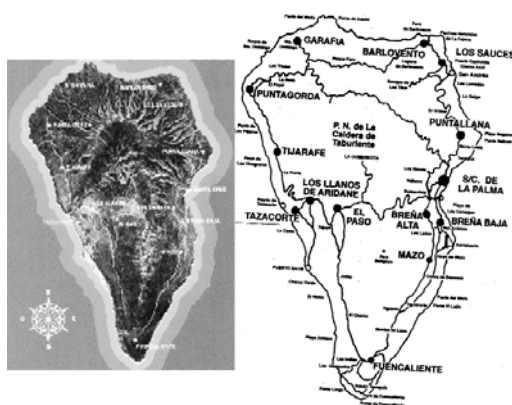


Fig. 1: Isla de San Miguel de la Palma. Geografía y poblaciones más importantes.

En la tabla I mostramos el número de habitantes por municipio.

El Hospital General de La Palma es el centro de referencia donde se realiza la cirugía oftalmológica en la isla, no existiendo otros centros, públicos o privados que la practiquen, por lo que todos los pacientes de nuestro estudio han sido intervenidos en dicho Centro Sanitario.

Se realizó un estudio de cohortes retrospectivo, revisando los libros de quirófano y las historias clínicas de aquellos pacientes operados de pterigión entre el 1 de enero de 1991 y el 31 de diciembre de 2000 (10 años).

Los datos obtenidos fueron: edad en el momento de la intervención, tiempo de evolución, sexo, municipio de residencia durante los últimos 10 años. Al no poderse obtener de forma fiable la profesión de todos los pacientes se optó por no incluir este dato en el presente estudio.

Se obtuvieron tablas de datos relacionando sexo-municipio, edad-sexo, municipio-edad, área oeste-área este. Se analizaron los datos mediante cálculos estadísticos (chi-

cuadrado) y epidemiológicos (incidencia, riesgo relativo y prevalencia esperada).

RESULTADOS

El número de casos de pterigión operados durante los 10 años estudiados en la isla de La Palma fueron un total de 581, correspondiendo el 58,69% (341 casos) a mujeres y el 41,31% (240 casos) a varones. Se obtuvo una asociación estadísticamente significativa entre el número de casos de pterigión operados y el sexo femenino, chi-cuadrado = 16 (intervalo de confianza del 99% para una $p < 0,01$).

La incidencia quirúrgica acumulada fue de 7,4/1000 habitantes en los 10 años, (0,74/1000 año) la duración media de la enfermedad desde su inicio hasta la cirugía fue estimada en $10 \pm 0,6$ años (IC del 95%). Prevalencia quirúrgica 7,4/1000.

Los municipios de la isla con mayor número de casos de pterigión operados fueron Tazacorte (área oeste, 81 casos), Los Llanos de Aridane (área oeste, 147 casos) y Santa Cruz de La Palma (área este, 95 casos). Se compararon los municipios con mayor número de casos para comprobar si existía asociación entre el número de operaciones de pterigión y el lugar de residencia, en función del número de habitantes (tabla II). Para ello se utilizó la prueba de chi-cuadrado para variables cualitativas 2 x 2 (población sana, población operada de pterigión). Se comparó Tazacorte con Santa Cruz de La Palma obteniéndose una $\chi^2 = 24,18$ (IC 99%, $p < 0,01$); Tazacorte con Los Llanos de Aridane $\chi^2 = 10,2$ (IC 95%, $p < 0,05$); Tazacorte con el total de la isla $\chi^2 = 26,2$ (IC 99%, $p < 0,01$). Los Llanos y Santa Cruz de La Palma comparándose con el total de la isla no reflejaron dife-

Tabla I. Habitantes por municipio en la Isla de la Palma

ÁREA OESTE Municipio	Número de habitantes	ÁREA ESTE Municipio	Número de habitantes
Puntagorda	1.798	Puntallana	2.025
Tazacorte	6.371	Barlovento	2.408
Tijarafe	2.607	S. Andres y Sauces	5.339
Fuencaliente	1.728	Sta. Cruz de la Palma	15.445
Garafía	1.754	Breña Baja	3.746
Los Llanos de Aridane	17.774	Breña Alta	5.784
El Paso	7.192	Mazo	4.249

Tabla II. Comparación estadística entre varios municipios de la Isla de la Palma

Chi-Cuadrado	S. Cruz de La Palma	Los Llanos Aridane	Total de la Isla
Tazacorte	24,18 (IC 99% p<0,01)	10,2 (IC 99% p<0,01)	26,20 (IC 99% p<0,01)
Puntagorda	14,00 (IC 99% p<0,01)	No significativo	10,43 (IC 99% p<0,01)
Fuencaliente	13,27 (IC 99% p<0,01)	No significativo	10,50 (IC 99% p<0,01)

rencias estadísticamente significativas, tampoco los municipios de Los Sauces ni El Paso arrojaron diferencias significativas.

Sin embargo los municipios de Puntagorda y Fuencaliente si presentaron una asociación estadísticamente significativa al compararlos con Santa Cruz de La Palma así como con el total de la isla.

Se comparó el lado oeste de la isla con el lado Este obteniéndose una $\chi^2 = 27,25$ (IC del 99%, p<0,01), el número de casos operados en el lado oeste es significativamente mayor respecto al lado este. La incidencia quirúrgica en el lado oeste fue 0,89/1000 hab./año, en el lado este fue de 0,58/1000 hab./año (tabla III).

A la luz de estos datos se puede afirmar que existe una asociación estadísticamente significativa entre el número de casos operados de pterigión y el lugar de residencia. De este modo el número de pacientes operados en los municipios de Tazacorte, Puntagorda y Fuencaliente son significativamente más altos de lo que cabría esperar respecto al total de la isla y en función de la población, siendo Tazacorte el municipio que presente una mayor significación estadística.

Se calculó el riesgo relativo (RR) de estos tres municipios respecto al total de la isla. Así el RR de Tazacorte es de 1.71; RR de Fuencaliente es de 1.86; RR de Puntagorda es de 1.87. El RR del área oeste respecto al área este es de 1.53.

Tabla III. Relación porcentual de pterigión intervenidos

Relacion porcentual Este-Oeste			
Áreas	Total	%	Inciden
Area oeste de La Palma	353	60,76	8,9/1000
Area este de La Palma	228	39,24	5,8/1000
Total	581	100	7,4/1000

En la tabla IV vemos los resultados obtenidos de la relación edad-sexo y los casos de pterigión operados.

Por otro lado, en la tabla V se observa que los rangos de edad por municipio donde mayor número de casos de pterigión operados observamos fueron los comprendidos entre los 41 hasta los 70 años de edad, no existiendo diferencias significativas respecto al total, pero sí existen diferencias significativas en los grupos de 51-60 y 61-70, en los cuales hay un mayor número de casos de sexo femenino. Por localidades, destacan Los Llanos de Aridane y Tazacorte, con un buen número de casos entre los rangos de 21 a 30 años y de 71 a 80 años. Entre los 11 a 20 años hay un caso recogido de Los Llanos, con más de 81 años destacan dos casos en S/C Palma y uno en Garafía.

En la tabla VI mostramos la relación sexo-municipio en los casos de pterigión intervenidos, y el índice hombre:mujer (ratio H:M).

DISCUSIÓN

En los estudios epidemiológicos llevados a cabo por diferentes autores y en distintas

Tabla IV. Relación edad-sexo de los pacientes que fueron intervenidos de pterigión

Pterigión Relación Edad-Sexo				
Int. Edad	Hom.	Muj.	Total	%
0 a 10 años	0	0	0	0,00
11 a 20 años	1	0	1	0,17
21 a 30 años	19	16	35	6,02
31 a 40 años	30	34	64	11,02
41 a 50 años	61	77	138	23,75
51 a 60 años	49	89	138	23,75
61 a 70 años	49	88	137	23,58
71 a 80 años	30	34	64	11,02
más de 81 años	1	3	4	0,69
Total	240	341	581	100
%	41,31%	58,69%	100%	

Tabla V. Relación sexo-municipio y los casos de pterigión intervenidos. Cálculo de Índice Hombre:Muje (ratio H:M)

Municipio	Hom.	Muj.	Total	%	Ratio H:M	Inciden
S/C PALMA	37	58	95	16,35	(1:1,6)	6,1/1000
LOS LLANOS	64	83	147	25,30	(1:1,3)	8,2/1000
EL PASO	16	24	40	6,88	(1:1,5)	5,5/1000
FUENCALIENTE	7	17	24	4,13	(1:2,4)	13,8/1000
MAZO	7	10	17	2,93	(1:1,7)	4,0/1000
BREÑA BAJA	7	8	15	2,58	(1:1,1)	4,0/1000
BREÑA ALTA	7	13	20	3,44	(1:1,8)	3,4/1000
S.A. Y SAUCES	21	21	42	7,23	(1:1)	7,8/1000
PUNTALLANA	7	10	17	2,93	(1:1,6)	8,3/1000
PUNTAGORDA	7	18	25	4,30	(1:2,6)	13,9/1000
TIJARAFE	3	16	19	3,27	(1:6,3)	6,5/1000
TAZACORTE	43	38	81	13,94	(1:0,8)	12,7/1000
BARLOVENTO	6	16	22	3,79	(1:2,6)	9,1/1000
GARAFIA	8	9	17	2,93	(1:1)	9,6/1000
Total	240	341	581	100	(1:1,4)	7,4/1000
%	41,31%	58,69%	100%			

regiones del mundo, se describe, al igual que nosotros, una mayor incidencia de pterigión en personas de edad media y avanzada, pero sin predominio de sexos cuando las condiciones de vida son similares (21). Se observa con más frecuencia en trabajadores al aire libre, con muchas horas de exposición al sol, en el ambiente rural más que en las ciudades y en lugares con muchos días de sol al año, por lo que es más frecuente en países con clima cálido y situados en regiones tropicales y subtropicales, como la

nuestra (21,26). El clima cálido no es un factor principal en tanto que se trata de una consecuencia del ambiente soleado, ya que en países cercanos al polo como Noruega y Groenlandia la prevalencia de pterigión es muy elevada debido al alto grado de reflexión de la luz solar en el ambiente nevado (22).

La prevalencia en distintas partes del mundo como China y Australia se sitúa en torno al 7% de la población, mientras que en regiones como Noruega y Groenlandia en pobla-

Tabla VI. Relación edad-municipio

Pterigión en la Isla de La Palma Relacion Edad – Municipio											
Municip.	0-10	11-20	21-30	31-40	41- 50	51-60	61-70	71-80	> 81	Total	%
S/C PALMA	0	0	5	8	33	22	15	9	2	95	16,35
B. BAJA	0	0	2	1	2	3	7	0	0	15	2,58
B. ALTA	0	0	2	3	6	6	3	0	0	20	3,44
MAZO	0	0	0	1	1	10	5	0	0	17	2,93
PUNTALL.	0	0	1	1	2	7	3	3	0	17	2,93
SAUCES	0	0	0	3	9	7	13	10	0	42	7,23
BARLOV.	0	0	0	0	5	5	6	6	0	22	3,79
GARAFIA	0	0	3	3	2	2	4	2	1	17	2,93
PUNTAG.	0	0	0	3	9	9	4	0	0	25	4,30
TIJARAFE	0	0	0	3	2	6	5	3	0	19	3,27
L. LLANOS	0	1	15	20	33	26	37	16	0	147	25,3
TAZACOR.	0	0	7	9	17	19	21	8	0	81	13,94
EL PASO	0	0	0	7	9	9	10	4	1	40	6,885
FUENC.	0	0	0	2	8	7	3	4	0	24	4,13
Total	0	1	35	64	138	138	136	65	4	581	100
%	0	0,18	6	11,29	23,99	23,46	23,28	11,11	0,71	100	

ción esquimal llega hasta el 41% y 56% respectivamente (22-25).

En nuestro estudio hemos calculado la tasa de incidencia así como la prevalencia del pterigión quirúrgico en nuestra isla, obteniendo una tasa de incidencia del 0,74/1.000 habitantes/año, en función de la duración media de la enfermedad hasta la cirugía que se calculó en $10 \pm 0,6$ años (IC 95%), obtuvimos la prevalencia quirúrgica que se sitúa en el $7,4 \pm 0,6\%$.

Hemos observado la existencia de asociaciones estadísticamente significativas entre las distintas zonas de la isla y el número de intervenciones de pterigión y una mayor cantidad de operaciones en la población femenina.

Por edades, observamos un mayor número de intervenciones a partir de los 41 años hasta los 70 años, lo cual concuerda con estudios previos (23), si bien en los grupos de edad comprendidos entre los 51-60 años y los 61-70 años el número de operaciones es significativamente mayor en la población femenina, no observándose tales diferencias en el resto de los grupos de edad.

También comprobamos que hay un mayor número de casos de pterigión operados en pacientes procedentes del área oeste con una diferencia estadísticamente significativa respecto al área este.

Vimos que la mayor cantidad de casos operados provenía de la zona oeste, que es la zona que tiene una mayor cantidad de días soleados al año en comparación con la zona este. El municipio de la isla que más casos presentaba en proporción a su población fue Tazacorte, que es el lugar con más días de sol anual de toda la isla.

Factores geométricos determinan la exposición del ojo a los rayos UV, se sabe que las nubes redistribuyen los rayos hacia el horizonte y el grado de apertura de los párpados limita la exposición solar a los rayos con ángulos cercanos al horizonte, las montañas, valles profundos, bosques y edificios altos protegen los ojos de la exposición directa a la luz solar. Por todo esto, la mayor exposición a los rayos UV ocurre durante los días despejados, cuando el horizonte es visible, y cuando la superficie de reflexión es mayor

(el mar o llanos despejados con poca vegetación, desiertos y parajes nevados) (30).

Algunos de estos factores se pueden aplicar a la orografía y meteorología de la isla. En la zona oeste hay más días despejados y la superficie es más llana, Tazacorte está en la costa y el horizonte es visible sobre el mar casi todo el año, la actividad pesquera en este municipio es la más importante de la isla por lo que podría explicar el mayor número de casos operados en varones en este lugar.

Por el contrario el área este presenta más nubosidad diurna, muchos de los municipios están situados en la falda de montañas altas y la superficie de reflexión es menor. La actividad agrícola al aire libre es mayor en el área oeste.

Estos factores explicarían por qué municipios con más habitantes en el área este presentan menos casos operados que otros pueblos en la zona oeste con menos habitantes.

En otros estudios el porcentaje de casos de pterigión en la población masculina es mayor que en la femenina (23,24), pero en nuestro trabajo la mayor parte de las operaciones llevadas a cabo fueron en mujeres. La posible explicación para estos datos sería que en nuestro medio el pterigión es más prevalente en la población femenina o bien que las mujeres deciden operarse por motivos estéticos con más frecuencia que los hombres y que éstos esperan más a criterios clínicos.

CONCLUSIONES

- Existe una asociación estadísticamente significativa entre el número de casos operados de pterigión y el lugar de residencia.
- El número de pacientes operados en los municipios de Tazacorte, Puntagorda y Fuen-caliente son significativamente más altos de lo que cabría esperarse en función de su población al compararse con el total de habitantes de la isla.
- El número de casos operados en el lado Oeste es significativamente mayor respecto al lado este.
- La cantidad de operaciones fue significativamente mayor en la población femenina.

- Los municipios de la isla que presentan mayor índice de luminosidad, son los que tienen una mayor incidencia quirúrgica de forma significativa.

BIBLIOGRAFÍA

- Kramer SG, Deluise VP. Pingueculae and pterygia. *Surv Ophthalmol* 1988; 32: 41-49.
- Duke Elder S. System of ophthalmology, vol 8, Disease of the outer eye. St Luis CV Mosby 1965; 573.
- Adamis AP, Stark T, Kenyon KR. The management of pterygium. *Ophtamol Clin North Am* 1990; 3(4): 611.
- Klinworth GK. Chronic Actinic keratopathy, a condition associated with conjunctival elastosis (pingueculae) and typified by characteristic extracellular concretions. *Am J Pathol* 1972; 67: 32.
- Hogan MJ, Zimmerman LE. *Ophthalmologic pathology*. ed 2, Philadelphia, 1962. WB Saunders Co.
- Yanoff M, Fine BS. *Ocular Pathology*. NY, 1975, Harper and Row. Publishers.
- Carreras y Matas. *Arch Soc Esp Oftal (Congreso de Vitoria)* 1971.
- Mac Kenzie FD, Hirst LW, Battistutta D.: Risk analysis in the development of pterygia. *Ophthalmology* 1992; 99: 1056-1061
- Clear AS, Chirambo MC, Hutt MSR. Solar keratosis, pterygium, and squamous cell carcinoma of the conjunctiva in Malawi. *Br J Ophthalmol* 1979; 63: 102-109.
- Wong VA, Law FCH. Use of mitomycin C with conjunctival autograft in pterygium surgery in Asian-Canadians. *Ophthalmology*-1999; 106: 1512-1515.
- Sánchez Thorin JC, Rocha G, Yelin 313. Meta-analysis on the recurrence rates after bare sclera resection with and without mitomycin C use and conjunctival autograft placement in surgery for primary pterygium. *Br J Ophthalmol* 1998; 82: 661-665.
- Lam DSC, Wong AKK, Fan DSP, et al. Intraoperative mitomycin C to prevent recurrence of pterygium after excision: a 30-month follow-up study. *Ophthalmology* 1998; 105: 901-904; discussion 904-905.
- Frucht-Pery J, Siganos CS, Ilsar M. Intraoperative application of topical mitomycin C for pterygium surgery. *Ophthalmology* 1996; 103: 674-677.
- Spandidos DA, Sourvinos G, Kiaris R, Tsampraklakis J. Microsatellite instability and loss of heterozygosity in human pterygia. *Br J Ophthalmol* 1997; 81: 496.
- Dushku N, Reid TW. P53 expression in altered limbal basal cells of pingueculae, pterygia, and limbal tumors. *Curr Eye Res* 1997; 16: 1179-1192.
- Tan DTR, Lim ASM, Goh RS, Smith DR. Abnormal expression of the p53 tumor suppressor gene in the conjunctiva of patients with pterygium. *Am J Ophthalmol* 1997; 123:404-5.
- Onur C, Orhan D, Orhan M, et al. Expression of p53 protein in pterygium. *Eur J Ophthalmol* 1998; 8: 157-161.
- Dushku N, Ratcher SLS, Albert DM, Reid TW. p53 expression and relation to human papillomavirus infection in pingueculae, pterygia, and limbal tumors. *Arch Ophthalmol* 1999; 117: 1593-1599.
- Solomon A, Pires RT, Tseng SC. Amniotic Membrane Transplantation after Extensive Removal of Primary and Recurrent Pterygia. *Ophthalmology* 2001 March; vol 108 (3): 449-460.
- Solomon A, Lin DQ, Lee SB, Tseng SCG. Regulation of collagenase, stromelysin and urokinase-type plasminogen activator in primary pterygium body fibroblast by inflammatory cytokines. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000; 41: 2154-2163.
- Cameron. *Pterygium throughout the world*. CC Thomas, Springfield, Illinois, 1965.
- Norn MS. Prevalence of pinguecula in Greenland and in Copenhagen, and its relation to pterygium and spheroid degeneration. *Acta Ophthalmol*, 1979 Feb; 57(1): 96-105.
- Wong TY, Foster PJ, Johnson GJ, Seah SK, Tan DT. The prevalence and risk factors for pterygium in adult Chinese population in Singapore: the Tanjong Pagar survey. *Am J Ophthalmol* 2001 Feb; 131(2): 176-183.
- Panchapakesan J, Houriban F, Mitchel P. Prevalence of pterygium and pinguecula : the Blue Mountain Eye Study. *Aust N Z J Ophthalmol* 1998 May; 26 Suppl 1: s2-5.
- McCarty CA, Fu CL, Taylor HR. Epidemiology of pterygium in Victoria, Australia. *Br J Ophthalmol* 2000 Mar; 84 (3): 289-292 .
- Taylor HR, West SK, Rosenthal FS ET AL. Corneal changes associated with chronic UV irradiation. *Arch Ophthalmol* 1989; 107: 1481.
- Taylor HR. Ultraviolet radiation and the eye : an epidemiology study. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1989; 87: 802-853.
- Ergin A, Bozdogan O. Study of tear function abnormality in pterygium. *Ophtamologica* 2001 May-Jun; 215(3): 204-208.
- Gris O, Amén M, Alemán R, Huste F. *Oftalmología básica en Atención Primaria*. Ed Drug Farma S.L 1999.
- Sliney DH. Geometrical assessment of ocular exposure to environmental UV radiation implication for ophthalmic epidemiology. *J Epidemiol* 1999 Dec; 9 (6 suppl): s22-32.

Medidas para mejorar la colaboración durante la facoemulsificación bajo anestesia tópica

Different techniques to improve patient collaboration in phacoemulsification with topic anesthesia

GRANDE BAOS C¹

RESUMEN

Introducción-objetivos: El resultado final de la facoemulsificación bajo anestesia tópica depende no sólo de la habilidad quirúrgica de cirujano sino también de la colaboración del paciente. Nuestra obligación como oftalmólogo es intentar predecir el comportamiento que va a tener el paciente, fomentar la colaboración e intentar mejorarla, aunque siempre nos van a quedar algunos casos imprevisibles y otros irresolubles.

En este trabajo vamos a presentar nuestra experiencia en el tema y las medidas de detección, fomento y mejora de la colaboración que proponemos.

Descripción: Basándonos en nuestra experiencia y en la escasa bibliografía que hemos encontrado describimos 11 medidas para evaluar el grado de colaboración prevista en la cirugía a partir de la historia clínica y de las primeras manifestaciones del paciente al llegar al recinto quirúrgico. A continuación presentamos 12 medidas para fomentar la colaboración, 11 para mejorarla y 10 para combatir la insubordinación.

Discusión-comentarios: A veces pensamos que hay cirujanos que disponen de una especie de sexto sentido que le avisa cuándo un paciente va a ser poco colaborador. Por otra parte también sabemos que existen algunos cirujanos que poseen un don especial y consiguen que «todos» los pacientes se conviertan en colaboradores. En realidad lo que hacen es poner en practica automática y silenciosamente un plan similar al que hemos propuesto.

Hospital Universitario de Santa Cristina. Madrid.

¹ Doctor en Medicina y Cirugía.

Además de esta sistematización y protocolización del plan para mejorar la colaboración, analizamos el dilema médico-legal que se plantea cuando surge una complicación debida a la falta de colaboración.

Palabras clave: Colaboración del paciente, cirugía de cataratas, facoemulsificación, anestesia, técnica de exploración, sedación.

SUMMARY

Introduction-objective: The final result of phacoemulsification under topical anaesthesia depends of the surgical skill and the patient cooperative behavior. The ophthalmologist must know the forecasting of cooperative behavior, must foment the patient collaboration and must improve it, although there are always some unforeseeing and unsolvable cases. We present our experience and some different techniques to predict, foment and improve the patient collaboration.

Description: Based on our experience and on the short bibliography we propose 11 steps to predict the patient's cooperation from the medical report and the first behavior in the surgical room. Moreover, we present 12 steps to foment the collaboration, 11 to improve it and 10 to combat patient insubordination.

Discussion-comments: Sometimes we believe that several surgeons have a sixth sense to detect a bad patient's cooperation. Furthermore we believe that several surgeons have a special natural gift to transform all patients on good cooperators. Really they employ automatically a similar plan.

Moreover of this plan we analyze the medico-legal dilemma surged when a surgical complication is caused for a bad patient collaboration.

Key words: Patient cooperative behaviour, cataract surgery, phacoemulsification, anesthesia, exploration technique, sedation.

INTRODUCCIÓN

En el resultado final de la facoemulsificación bajo anestesia tópica no sólo influye la habilidad quirúrgica del cirujano sino también la colaboración del paciente que depende de su comodidad durante la intervención y de la tranquilidad del cirujano. Nuestra obligación como oftalmólogo es intentar predecir el comportamiento que va a tener el paciente e intentar mejorarlo, aunque siempre nos van a quedar algunos casos imprevisibles y otros irresolubles (1).

Independientemente del grado de colaboración que el paciente presente, hay que fomentarla siempre y cuando veamos que flaquea, hay que intentar mejorarla desde el primer momento.

Al terminar la historia clínica podemos hacernos una idea de las características del

paciente que unidas a las de la catarata son las que nos deben indicar la técnica anestésica prevista, por lo que recomendamos que en el parte de quirófano aparezcan dos ítems, «grado de colaboración previsto» (bueno, intermedio, malo, imprevisible) y «técnica anestésica prevista» (tópica, troncular, general, ...) (2,3).

En este trabajo vamos a presentar nuestra experiencia en el tema y las medidas de detección, fomento y mejora de la colaboración que proponemos.

¿Cómo predecir el grado de colaboración?

Nos basamos en una serie de factores que enumeramos a continuación por orden de aparición:

- Anamnesis: los pacientes nerviosos, ansiosos, bebedores generalmente son poco colaboradores.

- Antecedentes: los resultados de la cirugía del primer ojo son muy importantes porque a menudo se repiten.

- Importancia y vivencia de la intervención: en general cuando están preocupados por los informes y prestan atención son buenos colaboradores, pero hay riesgo de que sean obsesivos o miedosos y entonces es negativo.

- Instilación de colirios: la presencia de blefaroespasma es otro dato negativo.

- Funduscopia con oftalmoscopio indirecto: es útil saber si consiguen dirigir la mirada y mantener la apertura palpebral en condiciones de deslumbramiento, hasta tal punto que se convierte en uno de los elementos de mayor valor.

- Indicación de técnica quirúrgica y anestésica: si antes de preguntarle, el paciente nos dice «quiero no enterarme de nada», indirectamente quiere apuntarnos que no sabe si va a aguantar y suele coincidir con mala colaboración.

- Constantes vitales en quirófano: nos dan una idea del miedo y la ansiedad.

- Verborrea (sin sentido): habitualmente es una forma de ocultar el nerviosismo y el miedo.

- Blefaroespasma al colocar el microscopio en la preparación: mal pronóstico.

- Mantenimiento de la posición de la cabeza: si muestra dificultades durante la preparación, generalmente se prolongarán durante toda la intervención.

- Colaboración al poner el paño de plástico adhesivo: es otro signo muy útil.

Lo ideal es poder predecir el grado de colaboración al realizar la historia clínica para indicar adecuadamente la técnica anestésica.

¿Cómo fomentarla?

Como decíamos anteriormente la tranquilidad del cirujano y su manera de proceder influyen mucho en la colaboración del paciente. Además, es preceptivo no alterarla

innecesariamente porque es más fácil mantenerla que conquistarla o recuperarla; por tanto, hay que fomentarla desde el principio.

- Explicación y confianza: en nuestra experiencia es muy rentable hacer un pequeño relato de la intervención en la consulta y mostrar al paciente nuestra confianza en que va a conseguir colaborar bien, porque así aumentamos su seguridad y evitamos el miedo a lo desconocido.

- Presentación en la antesala: al paciente le tranquiliza mucho saber que está allí «su médico».

- Colocar al enfermo en una postura antiálgica: independientemente de las preferencias personales del paciente, como norma general recomendamos poner una almohada en el hueco poplíteo para aliviar la tensión lumbar y además, traccionar ligeramente de la cabeza acercando el mentón al pecho para estirar los músculos cervicales.

- Anunciarle que le vamos a avisar cuando una maniobra quirúrgica vaya a ser un poco molesta, para evitar que esté continuamente en tensión a la espera de un dolor.

- No dar sensación de tener prisa: el paciente siente que no es merecedor del tiempo que necesita porque el cirujano tiene otras prioridades.

- Silencio o música: como norma conviene evitar charlas extras pero, en ocasiones una conversación banal en la que el cirujano participa poco (no se debe dar sensación de distracción) es relajante para el paciente. Algunos técnicos en la materia están a punto de demostrar que lo realmente sedante es que el paciente seleccione la música que quiere.

- Buena anestesia desde el principio: no se puede empezar hasta que no hayamos comprobado que la anestesia es suficiente y para ello las primeras maniobras o contactos con el globo hay que anunciarlos como «prueba de la anestesia».

- Comenzar con poca luz en el microscopio: hasta que la cámara anterior no esté repleta de viscoelástico y comencemos la capsulorhexis no debemos subir la intensidad de la luz ya que así logramos el acostumbramiento y el desenfoco de la luz.

- Invitaciones (con su nombre de pila): el paciente suele preferir que se le ruegue mirar

a un sitio escuchando siempre su nombre (en la consulta podemos usar el «don» pero en la mesa de quirófano pensamos que es mejor omitirlo) y la coletilla «por favor». Consideramos que no es aconsejable el empleo de palabras como «abuelo», «hijo», «amigo», «carriño» o «señor» para dirigirnos al paciente.

- Levantar los paños de la boca: las personalidades claustrofóbicas se agobian si los paños están próximos a los labios.

- Instilación de colirio anestésico en el ojo adelfo: en algunas ocasiones sirve para disminuir el blefaroespasmio.

- Es muy relajante ordenarle o permitirle unos movimientos de los ojos y un alivio de las tensiones musculares entre los distintos tiempos quirúrgicos.

¿Cómo mejorarla?

Cuando vemos que la colaboración del paciente no es buena no debemos perder la calma porque disponemos de un arsenal de medidas que nos permite mejorarla:

- Preguntar si sufre dolor ocular: en caso afirmativo tenemos que profundizar la anestesia rápidamente.

- Investigar si presenta dolores osteoarticulares: en ese caso hay que tratarlos sin dilación.

- Indagar con delicadeza sobre las ganas de orinar: se la facilitará una solución.

- Normalizar las constantes vitales.

- Invitar a la colaboración mencionándole muy sutilmente los riesgos.

- No regañar ni gritar, suele ser contraproducente.

- No humillar: las comparaciones con otros pacientes además de odiosas son negativas.

- Poner en práctica algunas medidas de relajación: las más eficaces y fáciles de cumplir son las relacionadas con la respiración, verbigracia fijarse cómo sube el abdomen («la tripa») llenándola de aire mientras cuenta tres o cuatro y ver cómo baja contando uno más, de tal forma que mejora la respiración y desplaza la atención a los números.

- No perder el tiempo en maniobras innecesarias.

- Avisar que ya queda muy poco para finalizar, pero sin mentir.

- Podemos probar con una sedación intravenosa suave, evitando siempre que se desconecte, en ocasiones es útil un mero placebo.

¿Cómo combatir la insubordinación?

A pesar de todo nos encontramos con algunos pacientes con gran ansiedad que muestran una insubordinación total, pero tampoco debemos alterarnos y si nos ocurre no puede enterarse el paciente. El método a seguir ahora es el del ensayo y el error, es decir, probar con una serie de medidas algo más arriesgadas y continuar según el efecto que hayan tenido.

- Profundizar la anestesia al máximo incluyendo si fuese preciso una aquinesia del nervio facial.

- Profundizar la sedación, aunque exista el riesgo de que se duerma.

- No hablar de resultados: nunca comentar que ya se ha estropeado.

- Animar: convencerle en que lo puede conseguir y que todavía está a tiempo, nunca desanimarle ni humillarle.

- Implicar al paciente en la cirugía: decirle que de él depende el resultado final.

- Aludir a riesgos y complicaciones: sin hacer énfasis en su culpabilidad.

- Fijar la cabeza.

- Probar a dar órdenes firmes.

- Ensayar una amenaza sobre las posibles complicaciones y su responsabilidad (una sola vez).

- Probar a «gritarle»: su finalidad es tantear si asustándole se está más quieto.

Si con todo esto no hemos conseguido la colaboración del paciente nos queda un último recurso: la anestesia general, previo aviso y consentimiento del paciente y de sus familiares.

Casos especiales

Existen determinadas ocasiones perfectamente tipificadas en las que una serie de trucos nos han dado muy buenos resultados.

Si aparece tos proponemos el efecto psicológico de atarle una gasa en el cuello a modo de bufanda e instilarle unas gotas de suero en la lengua atribuyéndole un supuesto efecto antitusígeno.

Si presenta claustrofobia debemos usar paños transparentes, separarlos de la boca y colocar oxígeno en las proximidades de los labios para que note una sensación de brisa.

En los pacientes con disnea hay que intentar colocarles desde el primer momento en la máxima inclinación anti-Trendelenburg que nos permita el complejo sillón-microscopio.

En general cuando el primer ojo ha sido intervenido bajo anestesia troncular y el segundo con anestesia tópica en un lapso inferior a un año las sensaciones son más intensas y se siente más incómodo, por lo que se puede alterar la colaboración. Por tanto, si en esta situación tenemos duda hay que pensar más en repetir una anestesia troncular.

DISCUSIÓN

A veces pensamos que hay cirujanos que disponen de una especie de sexto sentido que le avisa cuándo un paciente va a ser poco colaborador. En realidad lo que hace es poner en practica automática y silenciosamente un plan de detección similar al que hemos propuesto (4). En la actualidad, estamos estudiando cuáles de todas las medidas para prevenir el grado de colaboración que aquí hemos expuesto tienen mayor valor predictivo con el fin de elaborar un test corto para clasificar el «grado de colaboración prevista» en buena, intermedia, mala e imprevisible, y posteriormente evaluar su fiabilidad.

Por otra parte también sabemos que existen algunos cirujanos que poseen un don especial y consiguen que «todos» los pacientes se conviertan en colaboradores. Realmente lo que hacen es transmitir su propia tranquilidad y poner en práctica un plan de fomento y mejora de la colaboración parecido al aquí expuesto.

El tema de la colaboración no sólo es importante desde el punto de vista de la comodidad durante la cirugía y de la indicación de técnica anestésica, sino también en el dilema médico legal que se plantea cuando aparece una complicación quirúrgica con repercusión sobre el resultado visual final (5). En efecto, la responsabilidad es del paciente por no colaborar (movimientos, tos, maniobras de Valsalva) o del equipo médico. Y entre ellos es imputable al cirujano por no haber sabido indicar la anestesia adecuada o al anestesta por no haber conseguido sedarle. Lo que está claro es que conviene reseñar el grado de colaboración previsto de una manera justificada y basada en la exploración, comunicarle al paciente y a los familiares su importancia, dejarle contribuir en la indicación anestésica y, por supuesto, hacerlo constar en el consentimiento informado (6,7).

BIBLIOGRAFÍA

1. Frase SG, Siriwardena D, Jamieson H, et al. Indicators of patients suitability for topical anesthesia. *J Cataract Refract Surg* 1997; 23: 781-783.
2. Boezaart A, Berry L, Nell M. Topical anesthesia versus retrobulbar block for cataract surgery: the patient's perspective. *J Clin Anesth* 2000; 12: 58-60.
3. Jacobi PC, Dietlein TS, Jacobi FK. A comparative study of topical versus retrobulbar anesthesia in complicated cataract surgery. *Arch Ophthalmol* 2000; 118: 1037-1043.
4. Schein OD, Katz J, Bass EB et al. The value of routine preoperative testing before cataract surgery. *N Engl J Med* 2000; 342: 168-175.
5. Norregard JC, Schein OD, Bellan L, et al. International variation in anesthesia care during cataract surgery: results for the International Cataract Surgery Outcomes Study. *Arch Ophthalmol* 1997; 115: 1304-1308.
6. Reeves SW, Friedman DS, Fleisher LA et al. A decision analysis of anesthesia management for cataract surgery. *Am J Ophthalmol* 2001; 528-536.
7. Martínez F. Los tópicos de la tónica. *Arch. Soc. Canar. Oftal.*, 2001; 12: 57-59.

Tratamiento con octreótide de la retinopatía diabética avanzada

Treatment with octreotide in the proliferative advanced diabetic retinopathy

PAREJA RÍOS A¹, LÓPEZ ALBA A², MANTOLÁN SARMIENTO C¹,
CORDOVÉS DORTA L², SERRANO GARCÍA MA¹

RESUMEN

Objetivo: Determinar la efectividad del tratamiento con Octreótide en la retinopatía diabética proliferativa avanzada (RDPA).

Método: Tras consentimiento informado a la pacientes, se ensaya tratamiento con Octreótide en 2 mujeres 28 y 29 años con Diabetes Mellitus tipo 1, ambas de 20 años de evolución, con mal control metabólico crónico (HbA1c de 9-15% y 9-10%) y graves repercusiones sistémicas (RDPA panfotocoagulada, nefropatía diabética establecida e incipiente respectivamente, dermopatía diabética, polineuropatía sensitiva).

Presentaron hemóviteo severo precisando vitrectomía y 3 reintervenciones en un caso por sangrados sucesivos.

El Octreótide actuaría en la RDPA inhibiendo la secreción de GH y los factores de crecimiento angiogénicos locales. Se utilizó a dosis entre 75 y 150 mcg/24h.

Resultados: En un caso existió una respuesta muy favorable con evolución posterior mantenida más de 18 meses con disminución de nuevos resangrados y recuperación marcada de la agudeza visual. Un ojo permaneció sin hemorragia con proliferación epirretiniana fibrosa bloqueada. El otro con hemóviteo pero sin signos ecográficos de desprendimiento traccional ni proliferación vítrea. En el otro caso se observó en 6 meses un marcado control de la proliferación y de la exudación. La ecografía abdominal fue normal en ambas. Se produjo una disminución progresiva de la dosis de insulina con episodios de hipoglucemias severas en un caso. que presentó, además, mejoría marcada de la nefropatía establecida.

Conclusiones: El Octreótide podría representar una alternativa terapéutica en pacientes con RDPA.

Palabras clave: Octreótide, retinopatía diabética.

Hospital Universitario de Canarias. Servicios de Endocrinología y Oftalmología.

¹ Doctor en Medicina y Cirugía.

² Licenciado en Medicina y Cirugía.

Correspondencia:

Alicia Pareja Ríos

Ofra, s/n La Cuesta

38320 La Laguna (Santa Cruz de Tenerife)

España

SUMMARY

Aim: Determine the effectivity of the treatment with Octreotide in the proliferative advanced diabetic retinopathy (PADR).

Method: After informed consent to the patients, assay treatment with Octreotide in 2 women 28 and 29 years with Diabetes Mellitus type 1, both of 20 years of evolution, with bad metabolic chronic control (HbA1c of 9-15% and 9-10%) and serious systemic repercussions (PADR with photocoagulation, established nephropathy diabetic and incipient respectively, diabetic dermopathy, sensitive peripheral neuropathy). They presented hemovitreous severe precising vitrectomy and 3 surgicals procedures in a case by bleeding successive. Octreotide would act in PADR inhibitting the secretion of GH and the factors of growth angiogenyc local factors. Was utilized to dose between 75 and 150 mcg/24h.

Results: In a case exists a very favorable response with back evolution kept over 18 monthes with decrease of new rebledings and marked recuperation of the visual sharpness. An eye remains without hemorrhage with proliferation eprretiniana fibrous blocked. The other with hemovitreous but without ecografics signes of traction retinal detachment nor proliferation. In the other case was observed in 6 monthes a marked control of the proliferation and of to exude. The ecografía abdominal was normal in both. Produced a progressive decrease of the dose of insulin with episodes of hypoglycemia severe in a case. That presented, furthermore, improved marked of the nefropathy established.

Conclusions: Octreotide could represent a therapeutic alternative in patients with PADR.

Key words: Octreotide, diabetic retinopathy.

INTRODUCCIÓN

La somatostatina es una hormona de 14 aminoácidos elaborada en los núcleos hipotalámicos cuya función es inhibir la liberación hipofisaria de hormona de crecimiento (GH) y de la TSH (que a su vez estimula la síntesis de T3 y T4). La somatostatina se encuentra ampliamente distribuida por el sistema nervioso central y periférico así como a lo largo del tubo digestivo y en el páncreas. La somatostatina podría actuar a nivel de los islotes como un regulador local de su función. A pesar de la supresión de la respuesta de la GH (al ejercicio, a la hipoglucemia, al sueño,...) su secreción basal continúa. La mínima dosis efectiva es de 1,3 microgramos/min. En pacientes acromegálicos diabéticos se comprobó con la administración de somatostatina una mejoría de la tolerancia hidrocarbonada y una reducción de las dosis de insulina necesarias para controlar la glucemia. Su vida media es muy corta (alrededor de 4 min), pero se han obtenido análogos de acción prolongada como la SMS 201-995 o el octreotide.

El interés que despiertan estos análogos de la somatostatina en oftalmología se debe a que hay indicios de que tienen una acción beneficiosa sobre la retinopatía diabética ya sea por su acción inhibitoria sobre la GH_{3,7} o sobre factores de crecimiento locales (PDGF, bFGF, IGF-I) que están implicados en la neoangiogénesis (1,2,7). En el tratamiento con análogos de la somatostatina como el octreotide se ha visto que, debido a su efecto sobre la TSH se produce con frecuencia estados hipotiroideos por lo que los pacientes requieren tratamiento sustitutivo con tiroxina. La forma de administración del octreotide de la que se dispone es mediante inyecciones subcutáneas por lo que los grupos control no suelen recibir tratamiento placebo.

CASOS CLÍNICOS

Paciente 1

Mujer de 30 años de edad entre cuyos antecedentes cabe resaltar: Diabetes Mellitus de 21 años de evolución, con múltiples ingre-

sos por descompensaciones agudas, con mal control metabólico crónico (HbA1c de 9-15%), con graves repercusiones sistémicas a saber: RDP, nefropatía diabética establecida en tratamiento con IECAs (captopril 25 mg 1-0-1), dermatopatía diabética muy importante y polineuropatía sensitiva. Presentaba, asimismo, mala aceptación de la enfermedad (valorada por el Servicio de psiquiatría en 1991) y múltiples ingresos por cetoacidosis diabética e hipoglucemias (170 días en total). Hija de padre diabético tipo 2 con antecedentes personales de: alergia a la penicilina, asma bronquial autolimitada en la infancia, dislipemia en tratamiento (Simvastatina), amenorrea primaria y osteoporosis en tratamiento con difosfonatos y calcio (con densitometría con valores críticos respecto al umbral de fractura).

Fue por primera vez en nuestro Servicio en mayo de 1984 presentando una exploración oftalmológica dentro de la normalidad, indicándose controles anuales pero no acudiendo a los mismos hasta pasados 4 años (1989). El estudio oftálmico continúa siendo normal hasta enero de 1996 en que se detecta una RPNP leve pero con EMCS en ambos ojos (Av=0,7 AO) requiriendo fotocoagulación focal con láser argón recuperando la Av de la unidad en ambos ojos. En mayo de 1998 la Av ha declinado y presenta una RDNP severa con vasculopatía hipertensiva por lo que se decide iniciar una panfotocoagulación. Tres meses más tarde se aprecian neovasos papilares en OD y un mes después se produce el primer hemovítreo costatándose además una isquemia macular importante en ambos ojos así como pequeñas hemorragias retrohialoideas en ojo izquierdo. En enero de 1999 se realiza una cirugía vitreoretiniana del ojo derecho produciéndose un primer resangrado a la semana. A finales de ese mes se interviene también el OI resangrando en marzo de ese año. Dado que la visión es de bultos en AO se decide reintervenir el OD dado que el hemovítreo no se ha reabsorbido. En agosto de 1999 resangra el OD y en noviembre de ese mismo año lo hace el OI. El Servicio de Endocrino del HUC instaura entonces tratamiento con Sandostatín.

Paciente 2

Mujer de 29 años con antecedentes de Diabetes Mellitus tipo MODY vs. 1 de 19 años de evolución. Mal control metabólico crónico (HbA1c 9%). Tratamiento inicial con insulina, luego antidiabéticos orales durante 17 años (en Argentina) y nuevamente insulina el último año. Graves repercusiones sistémicas con retinopatía diabética proliferativa panfotocoagulada, Nefropatía diabética incipiente (microalbuminuria de 36 y 72 mg/24 h) y dermatopatía diabética muy importante.

Tras el tratamiento con octreotide se produjo un control de la proliferación vascular muy significativa mejora de la exudación y el edema macular influenciada por el octreotide y/o la laserterapia.

La evolución de la gudeza visual se puede observar en las figuras 1 y 2.

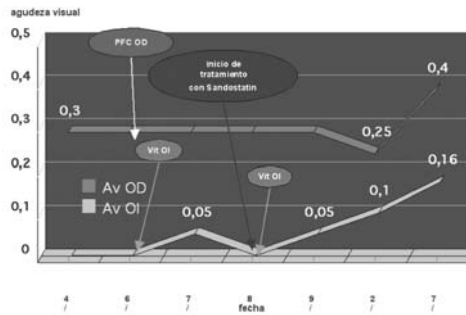


Fig. 1: Evolución de la agudeza visual en paciente 1.

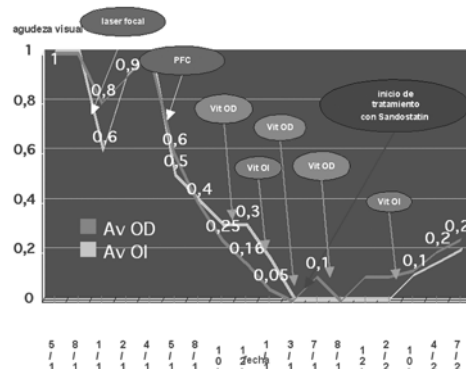


Fig. 2: Evolución de la agudeza visual en paciente 2.

DISCUSIÓN

La administración de SMS 201-995 en diabéticos insulino dependientes disminuye la secreción de GH (Plewe y cols), mejora la agudeza visual (Shumak y Mallet) y disminuye las dosis de insulina necesarias para el control glucémico hasta en un 41% (R=46,5-27,3).

Amann (1) y cols demostraron que el octreótide produce un efecto inhibitorio en la proliferación de las células del epitelio pigmentario retiniano bovino cuando se expone un cultivo de dichas células a esta sustancia y a factores de crecimiento locales (PDGF, bFGF). En la misma línea, Clemens (6) y cols observaron una disminución del factor de crecimiento I insulina-like (IGF-I) y del nivel de la trombomodulina (marcador del daño de células endoteliales) en 27 diabéticos tratados con octreotide. Además constataron una disminución en la excreción urinaria de albúmina (marcador de la disfunción renal) y en la HbA1c. Por su parte Hyer (7) y cols estudian a 9 pacientes insulino-dependientes con retinopatía y a 7 voluntarios normales y demuestran que el octreótide suprime de forma marcada los niveles de IGF-I mientras que sólo disminuye de forma parcial la secreción de GH.

Se han realizado estudios en los que se pone de manifiesto que el tratamiento con octreótide reduce la incidencia de hemovítreo y por ende la necesidad de cirugía vitreoretiniana (8,9). Boehm y cols (2001) contaron con nueve pacientes con retinopatía diabética proliferativa avanzada a los que se les puso 100 microgr de octreotide subcutáneos y un grupo de nueve diabéticos a los que no se les dio placebo y que servían como controles. Se siguieron un máximo de 3 años y observaron que el grupo tratado presentó un número significativamente menor de hemovítreos que los controles.

Por su parte Grant (10) y cols van más allá y utilizan octreótide (200-5.000 microgr/día) en 11 pacientes con retinopatía diabética no proliferativa (RDNP) severa o retinopatía diabética proliferativa (RDP) sin características de alto riesgo (CAR) y constatan un enlentecimiento en la progresión de la RD

hacia estadios más avanzados (RDP con CAR) que requieran panfotocoagulación (PFC) frente a 12 diabéticos en similares estadios usados como grupo control (incidencia de progresión de los primeros: 27% frente al 42% de los últimos). En un trabajo antiguo Kirkegaard (11) y cols (1990) no aprecian efecto alguno en la progresión de la retinopatía diabética en 7 pacientes con DM tipo I con RDNP leve-moderada tratados con octreotide durante 1 año.

En ambos casos presentados la evolución tras el tratamiento con octreotide fue muy favorable con una marcada recuperación de la agudeza y funcionalidad visual.

CONCLUSIONES

El octreótide podría representar una posibilidad terapéutica en pacientes con retinopatía diabética proliferativa avanzada (RDPA)

En tratamiento de largo plazo no ha provocado efectos secundarios de relevancia

Ha sido eficaz en el control sobre todo, de los fenómenos hemorrágicos y proliferativos de la RDPA.

Su uso debiera ser muy cuidadoso con una intensa monitorización de los niveles de glucemia para los ajustes de la insulino terapia para evitar las hipoglucemias severas que pudieran producirse.

De todas formas, la mejor forma de evitar las graves complicaciones crónicas visuales de la Diabetes es mantener un adecuado control metabólico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Amann J, Kaven C, Spraul CW, Lang GK, Lang GE. Effect of octreotide combined with growth factors on proliferation of RPE cells in vitro. *Ophthalmologie* 2000 Nov; 97(11): 737-741
2. Grant MB, Caballero S, Millard WJ. Inhibition of IGF-I and b-FGF stimulated growth of human retinal endothelial cells by the somatostatin analogue, octreotide: a potential treatment for ocular neovascularization. *Regul Pept* 1993 Oct 20; 48(1-2): 267-278.
3. Plewe G, Noelken G, Krause U, Beyer J, del Pozo E. Suppression of growth hormone and

- somatomedin C by long-acting somatostatin analog SMS 201-995 in type I diabetes mellitus. *Horm Res* 1987; 27(1): 7-12
4. Shumak SL, Grossman LD, Chew E, Kozousek V, George SR, Singer W, Harris AG, Zinman B. Growth hormone suppression and nonproliferative diabetic retinopathy: a preliminary feasibility study. *Clin Invest Med* 1990 Oct; 13(5): 287-292.
 5. Mallet B, Vialettes B, Haroche S, Escoffier P, Gastaut P, Taubert JP, Vague P. Stabilization of severe proliferative diabetic retinopathy by long-term treatment with SMS 201-995. *Diabetes Metab* 1992 Nov; 18(6): 438-444.
 6. Clemens A, Klevesath MS, Hofmann M, Raulf F, Henkels M, Amiral J, Seibel MJ, Zimmermann J, Ziegler R, Wahl P, Nawroth PP. Octreotide (somatostatin analog) treatment reduces endothelial cell dysfunction in patients with diabetes mellitus. *Metabolism* 1999 Oct; 48(10): 1236-1240.
 7. Hyer SL, Sharp PS, Brooks RA, Burrin JM, Kohner EM. Continuous subcutaneous octreotide infusion markedly suppresses IGF-I levels whilst only partially suppressing GH secretion in diabetics with retinopathy. *Acta Endocrinol (Copenh)* 1989 Feb; 120(2): 187-194.
 8. Boehm BO, Lang GK, Jehle PM, Feldman B, Lang GE. Octreotide reduces vitreous hemorrhage and loss of visual acuity risk in patients with high-risk proliferative diabetic retinopathy. *Horm Metab Res* 2001 May; 33(5): 300-306.
 9. MB, Mames RN Fitzgerald C, Hazariwala KM et al. Efficacy of octreotide in the therapy of severe nonproliferative and early proliferative diabetic retinopathy: a randomized controlled study. *Grant Diabetes Care*. 2001 Jan; 24(1): 182-183.
 10. Grant MB, Mames RN, Fitzgerald C, Hazariwala KM, Cooper-DeHoff R, Caballero S, Estes KS. The efficacy of octreotide in the therapy of severe nonproliferative and early proliferative diabetic retinopathy: a randomized controlled study. *Diabetes Care* 2000 Apr; 23(4): 504-509.
 11. Kirkegaard C, Norgaard K, Snorgaard O, Bek T, Larsen M, Lund-Andersen H. Effect of one year continuous subcutaneous infusion of a somatostatin analogue, octreotide, on early retinopathy, metabolic control and thyroid function in Type I (insulin-dependent) diabetes mellitus. *Acta Endocrinol (Copenh)* 1990 Jun; 122(6): 766-772.

Técnica quirúrgica de debilitamiento del oblicuo inferior: retroceso con anteroposición

Inferior oblique weakening techniques: recession and anterior transposition

PÉREZ BARRERO L¹, LOSADA MJ², NUBEL W³, GONZÁLEZ M⁴, SÁNCHEZ M², GARCÍA M¹

RESUMEN

Objetivo: Estudiar la eficacia del retroceso con anteroposición para recomendarla como técnica de elección en la hiperfunción del oblicuo inferior.

Método: Se estudian 56 ojos pertenecientes a 32 pacientes afectados de hiperfunción primaria del músculo oblicuo inferior. Las edades de los sujetos estaban comprendidas entre 5 y 49 años, estando el 80% de los casos entre los 6 y 8 años. Del total de pacientes, 27 presentaban agudeza visual de la unidad en ambos ojos, 4 tenían agudezas visuales comprendidas entre 0,6 y 0,8, y sólo en 1 caso se observó una ambliopía profunda, con agudeza menor de 0,05. El defecto de refracción encontrado en la mayoría de los casos (70%) ha sido la hipermetropía. De los 32 pacientes 27 presentaban una hiperfunción bilateral y en los 5 restantes ésta era monocular. El 78% de los sujetos presentaban un síndrome V asociado. La cirugía de debilitamiento del oblicuo inferior se realizó en aquellos pacientes con hiperfunción moderada o severa y únicamente se intervinieron aquellos ojos con hiperfunción leve, cuando el ojo contralateral tenía una hiperfunción moderada o severa.

Resultado: De los 56 ojos intervenidos un 89% evolucionó favorablemente, presentando motilidad ocular normal tras la intervención, quedando un 11% con hiperfunción leve. En los casos asociados a síndrome alfabético V se observa que un 92% de ellos mejoraban notablemente.

Conclusión: El retroceso con anteroposición del músculo es una técnica quirúrgica debilitadora del oblicuo inferior, cuyos resultados son estables en el tiempo, no presentando casi

Hospital Universitario de Canarias.

¹ Licenciada en Medicina y Cirugía.

² Doctor en Medicina y Cirugía.

³ Optometrista.

⁴ Licenciada en Optometría y Ciencias de la Visión.

Estudio financiado por la Beca FIS EXP: 00/1114.

Correspondencia:

Losada MJ

C/. Heliodoro Rguez. López, 5, 8.º B

38005 Santa Cruz de Tenerife

España

complicaciones. Por todo lo anterior, se podría proponer como técnica quirúrgica de primera elección en la hiperfunción del oblicuo inferior.

Palabras clave: Hiperfunción oblicuo inferior, síndrome V, retroinserción, anteroposición.

SUMMARY

Objective: To study the efficacy of the inferior oblique recess with forward-positioning, in order to recommend it as the technique of choice in cases of inferior oblique hyperfunction.

Method: 56 eyes from 32 patients with primary inferior oblique hyperfunction were examined. Patient age ranged from 5 to 49 years. 80% of the patients were between 6 and 8 years old. 27 patients had 1.0 visual acuity in both eyes, 4 had visual acuity between 0.6 and 0.8 and just one case had deep amblyopia, with visual acuity less than 0.05. The refractive error in most cases was hyperopia. Out of the 32 cases, 27 had bilateral inferior oblique hyperfunction, the other 5 cases were monocular. 78% of the patients had an associated «V» syndrome. Inferior oblique weakening surgery was carried out in those cases with severe or moderate hyperfunction. Surgery was performed in those cases with slight hyperfunction only when the contralateral eye had moderate or severe hyperfunction.

Results: 89% of the 56 operated eyes had a favourable evolution, with normal motility after surgery, 11% were left with a slight hyperfunction. There was stability of the surgical results, without important variations on the inferior oblique hyperfunction and V syndrome over time.

Conclusions: The recess and forward-positioning of the muscle is an effective surgical technique that weakens the inferior oblique and which results are stable over time and presents little complications. Therefore, it may be established as a first choice surgical technique for the inferior oblique hyperfunction.

Key words: Inferior oblique overaction, V-pattern, recession, anterior transposition.

INTRODUCCIÓN

La hiperfunción del músculo oblicuo inferior es un fenómeno muy frecuente en la patología estrabológica, que se caracteriza por una hiperelevación del ojo en adducción y en el campo de acción del músculo oblicuo inferior (fig. 1).

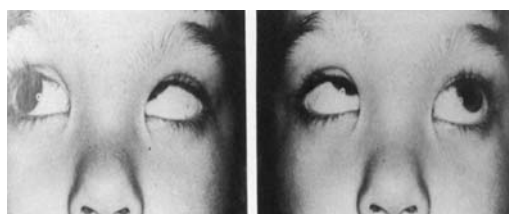
Está presente de forma primaria entre el 63% (1) y el 78% (2) de las endotropías con-

génitas, aunque también puede presentarse en endotropías adquiridas e incluso en las acomodativas, siendo menos frecuente su asociación con las exotropías. De menor incidencia son las hiperfunciones secundarias del músculo oblicuo inferior, que suelen estar producidas por una parálisis del músculo oblicuo superior ipsilateral o del músculo recto superior contralateral.

Con frecuencia los pacientes afectados de la hiperfunción del oblicuo inferior presentan también un síndrome alfabético V.

El diagnóstico diferencial de esta entidad se debe de realizar con el Síndrome de Duane y con la D.V.D., aunque esta última también puede asociarse a la hiperfunción del oblicuo inferior.

El propósito del presente estudio es valorar las hiperfunciones primarias y valorar el



*Fig. 1:
Hiperfunción
primaria del
músculo oblicuo
inferior. Posición
diagnóstica.*

retroceso con anteroposición del oblicuo inferior como técnica quirúrgica de elección.

MATERIAL Y MÉTODO

Se han estudiado un total de 56 ojos pertenecientes a 32 pacientes afectos de hiperfunción primaria del músculo oblicuo inferior.

Las edades de los sujetos estaban comprendidas entre 5 y 49 años, estando el 80% de los casos entre los 6 y 8 años.

Del total de pacientes, 27 presentaban agudeza visual de la unidad en ambos ojos, 4 tenían agudezas visuales comprendidas entre 0,6 y 0,8, y sólo en 1 caso se observó una ambliopía profunda, con agudeza menor de 0,05.

El defecto de refracción encontrado en la mayoría de los casos (70%) ha sido la hipermetropía

En la muestra estudiada el 16% de los pacientes presentaban hiperfunción aislada de los oblicuos inferiores y el 84% restante se asociaba con un estrabismo horizontal (9% con exotropías, 75% con endotropías). Además el 78% de todos los pacientes, presentaban previo a la intervención un Síndrome Alfabético V.

De los 32 pacientes 27 presentaban una hiperfunción bilateral y en los 5 restantes ésta era monocular.

La cirugía de debilitamiento del oblicuo inferior se realizó en aquellos pacientes con hiperfunción moderada o severa y únicamente se intervinieron aquellos ojos con

hiperfunción leve, cuando el ojo contralateral tenía una hiperfunción moderada o severa.

La técnica quirúrgica utilizada sistemáticamente en todas las intervenciones fue un retroceso con anteroposición, que consiste en que una vez desinsertado el músculo oblicuo inferior, se marca un punto situado a 5 mm hacia atrás del borde inferior de la inserción del recto externo y desde dicho punto hacia abajo, paralelo al limbo, calculamos un segundo punto en el que se va a reinsentar el músculo. Según el grado de hiperfunción, la medida para obtener ese segundo punto será: si es leve (4 mm), si es moderada (6 mm) y si es severa (8 mm), quedando este último muy cerca de la inserción del recto inferior. El anclaje muscular a la esclera se hizo siempre con un solo punto (fig. 2).

En el postoperatorio se hizo un seguimiento del paciente durante al menos un año. Los resultados obtenidos se basan en las medidas realizadas al mes, a los 6 meses, y al año de la intervención.

RESULTADOS

Del total de oblicuos inferiores debilitados (56 ojos), el 89% evolucionaron a una motilidad normal quedando un 11% con hiperfunción leve (fig. 3).

Si agrupamos los resultados según el tipo de estrabismo previo a la cirugía se observa (tabla I):

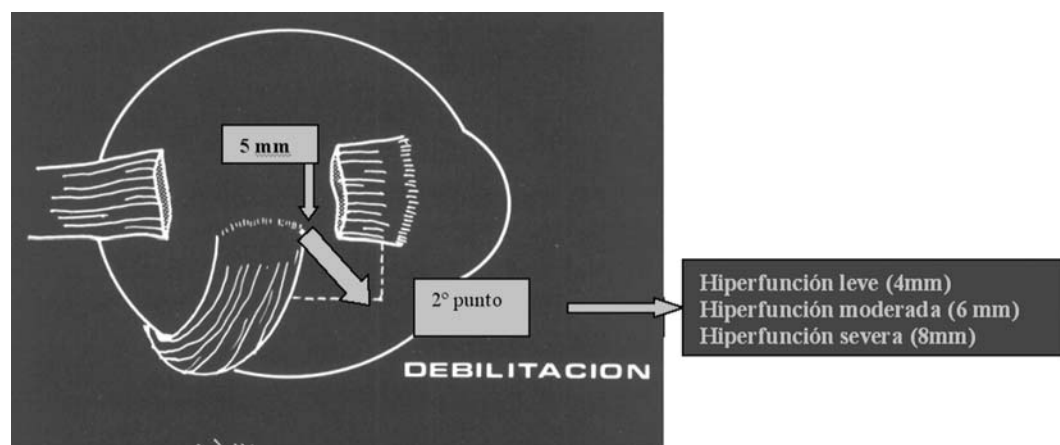


Fig. 2: Retroceso con anteroposición: se desinserta el oblicuo inferior, marcamos un punto situado 5 mm hacia atrás de la inserción de recto externo y desde ese punto hacia abajo, paralelo al limbo calculamos el 2.º.

Fig. 3: En la foto superior se observa la hiperfunción evidente y tras la cirugía se puede ver en foto inferior, una motilidad normal. Esto lo hemos encontrado en el 89% de nuestros casos.



- Sujetos con hiperfunción aislada o asociada a exotropía mejoraron tras la cirugía en el 100% de los casos.
- Sujetos con hiperfunciones asociadas a endotropías, el 88% mejoraron totalmente y el 12% quedaron con una hiperfunción leve.
- Sujetos con síndrome alfabético V asociado, el 92% mejoraron totalmente y en el 8% persistió un síndrome V leve.
- Sujetos con hiperfunción de un solo ojo, el 60% presentaron mejoría total y el 40% mostró una hiperfunción leve en el ojo no operado y mejoría en el intervenido.

Se observa en el estudio evolutivo de los pacientes una estabilidad de los resultados quirúrgicos, no habiendo variaciones a lo largo del tiempo en cuanto al componente de hiperfunción de oblicuo inferior y síndrome V.

En nuestra serie no se han encontrado complicaciones quirúrgicas relevantes.

DISCUSIÓN

En la literatura existen múltiples técnicas debilitadoras del oblicuo inferior entre las que podemos citar: miotomía, miectomía o miectomía con denervación, retroinserción,

elongación en «z» y anteroposición. La retroinserción ha sido y probablemente es todavía, la técnica quirúrgica más frecuentemente utilizada desde que fuera propuesta por White en 1943 (3). Actualmente las variantes son numerosas (4, 5). Las miotomías y la elongación en «z» son procedimientos que actualmente deben de ser empleadas con menos frecuencia. La miectomía y la miectomía con denervación, son las técnicas que en principio tienen un mayor poder corrector, pero no están exentas de inconvenientes como son su irreversibilidad o la evidente imposibilidad para regularla en función de la intensidad del debilitamiento requerido.

En el presente estudio se ha utilizado de forma sistemática el retroceso con anteroposición del músculo obteniendo, al igual que otros autores (6,7), buenos resultados, pues en pacientes con hiperfunción del oblicuo inferior, síndrome V asociado y ausencia de D.V.D., la técnica a emplear dependerá exclusivamente del grado de hiperfunción. Si existe además una alteración vertical en posición primaria de la mirada y ésta puede explicarse por asimetría en la función del oblicuo inferior, probablemente se corrija también con la cirugía asimétrica de debilitamiento (8).

Se observa que en las cirugías monolaterales aparecen secundariamente hiperfunciones del oblicuo inferior no intervenido. En nuestra serie esto ocurrió en el 40% de los casos, pero Wilson (1) habla de un 75% y Antón de un 67% (9). Por tanto creemos que es conveniente realizar cirugía bilateral, aunque no necesariamente simétrica.

Los resultados de la corrección de la hiperfunción no se vieron influidas por la corrección al mismo tiempo del componente horizontal.

Tabla I. Se muestra la relación de resultados si agrupamos los pacientes según el tipo de estrabismo previo a la cirugía

Total 56 ojos intervenidos	Mejoría	Hiperfunción leve
Hiperfunción aislada o asociada a exotropía	100%	
Hiperfunciones asociadas a endotropías	88%	12%
Síndrome alfabético V asociado	92%	8%
Hiperfunción de un solo ojo (cirugía monolateral)	60%	40% hiperfunción en el ojo no intervenido

CONCLUSIÓN

El retroceso con anteroposición del oblicuo inferior es una técnica eficaz a efectos de corregir el componente de hiperfunción de oblicuos inferiores y síndrome alfabético V, siendo estable en el tiempo y no presentando casi complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wilson ME, Parks MM. Primary Inferior Oblique Overaction in Congenital Esotropia, Accommodative Esotropia and Intermittent Esotropia. *Ophthalmology* 1989; 96: 950-957.
2. Hunter LR, Parks MM. Response of Coexisting Underacting Superior Oblique Muscle to Inferior Oblique Weakening. *Journal of Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. 1990; 27: 74-79.
3. Whitem JW. Recession of the Inferior Oblique Muscle. *Ophthal*, Chicago 1943; 29: 10033.
4. Apt L, Call NB. Inferior Oblique Muscle Recession. *Amer J Ophthal* 1978, 85: 95-100.
5. Roríguez Sánchez JM, García Marcos M, Gómez de Liaño P. Consideraciones sobre la cirugía de debilitamiento del Oblicuo Inferior. *Acta estrabológica* 1984; 12: 71-79.
6. May MA, Beauchmam PGR, Price RL. Recession and Anterior Transposition of the Inferior Oblique for Treatment of Superior Oblique Palsy. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthal* 1988; 226: 407-409.
7. Cañamares Sánchez S, Piñon Nosquera R, Calonge Cano M.: Evaluación de la anteroposición reglada del oblicuo inferior. *Arch. Soc. Esp. oftalmología*. 1990; 58: 269-274.
8. Mims JL, Wood RL. Bilateral Anterior Transposition of the Inferior Oblique. *Arch Ophthal*, Chicago 1989; 107: 41-44.
9. Anton A, Aranberri J, Buznego L, Ponce F, Rguez JM. Técnicas quirúrgicas de debilitamiento del oblicuo inferior. Estudio comparativo. *Arch. Soc. Esp. Oftalmología* 1993; 64: 67-74.
10. Mateos JN, Orduña E, Guinerá V, Sevilla J, Amaya C, Cardona L. Nuestros resultados con la anteroposición reglada del oblicuo iaenor. *Acta Estrabológica* 1991; 93-96.
11. Berard PV, Querá MA, Roth A, Spielman A, Woillez N. Chirugie des estrabismes. *Soc. Francesa de oftalmología*.
12. Galán Terraza A y col. *Acta estrabológica*. 1994; 91-104.

La contraincisión en la cirugía de cataratas

The contraincision in cataract surgery

PÉREZ SILGUERO MA¹, PÉREZ SILGUERO D¹, PÉREZ HERNÁNDEZ FR¹,
BERNAL BLASCO I², JIMÉNEZ GARCÍA A²

RESUMEN

Objetivo: Valorar el papel de la contraincisión en el manejo del astigmatismo corneal.

Material y método: Se evaluaron 12 ojos, con un astigmatismo corneal superior a 1,5 dioptrías e inferior a 3,5 dioptrías.

Siempre se realizó la contraincisión en córnea clara opuesta a la incisión principal de la facoemulsificación, aplanando el eje más curvo.

Resultados: Todos los pacientes mejoraron de su astigmatismo corneal, tras un seguimiento entre 5 y 9 meses tras la cirugía. La reducción del astigmatismo corneal osciló entre 0,50 D. y 1,50 D., excepto en un caso que se quitó 2,25 D.

En todos los casos se pudo realizar la contraincisión de forma segura, sencilla y eficaz.

Conclusión: La contraincisión en la cirugía de la facoemulsificación es una técnica sencilla, con buenos resultados, económica, relativamente predecible y con escasa regresión. Es útil para astigmatismos moderados.

Palabras clave: Contraincisión, astigmatismo y cornea.

SUMMARY

Objective: To study the effectiveness of contraincision in corneal astigmatism.

Material and method: 12 eyes with corneal astigmatism between 1.5 and 3.5 dioptries.

The contraincision was performed in clear cornea, in area opposite to principal incision, flattening the more curved axis.

Results: The astigmatism changed in all cases, with a reduction between 0.50 and 1.50 D. (2.25 in one eye). The contraincision was always easy, safe and effectiveness.

Centro Insular de Oftalmología. Hospital Materno Infantil. Hospital General de Buenos Aires.

¹ Doctor en Medicina y Cirugía.

² Licenciado en Medicina y Cirugía.

Correspondencia:

Miguel Ángel Pérez Silguero

C/. Colmenares, 10, 3 A

35003 Las Palmas de Gran Canaria

E-mail: psilgueroma@terra.es

Conclusion: In phacoemulsification, contraincision is an easy and economic technique to resolve moderate astigmatism. Good results are obtained with it, and it is quite stable.

Key words: Contraincision, astigmatism and corneal.

INTRODUCCIÓN

La cirugía más ampliamente realizada en oftalmología es la cirugía de la catarata. En dicha intervención se busca como objetivo, no sólo eliminar la opacidad del cristalino, sino conseguir la emetropía.

Con biómetros altamente especializados, y usando fórmulas de última generación se obtiene una refracción esférica postcirugía próxima a 0 dioptrías. La dificultad estriba en conseguir la independencia de las gafas cuando el paciente presenta un astigmatismo corneal importante. Para solventar dicho problema se realizan procedimientos muy variados, tales como: incisiones arcuatas (1,2), Lasik postcirugía (3), lentes intraoculares tóricas (4-6) y Contraincisión quirúrgica (7-9).

El objetivo de nuestro trabajo es valorar el papel que puede desempeñar la contraincisión en la modificación del astigmatismo corneal tras cirugía de la catarata o tras cristalino transparente.

MATERIAL Y MÉTODO

Se incluyeron 12 ojos de 8 pacientes diferentes, que presentaban un astigmatismo corneal superior a 1,5 dioptrías, sin astigmatismo cristalino.

Siempre se usó el mismo método en todos los ojos para valorar la eficacia de dicho procedimiento. Dicho método consistía en realizar la incisión de la facoemulsificación en el meridiano más curvo, con el cuchillete de 2,8 mm, que luego se ampliaba hasta 3,2 mm para introducir la LIO. La contraincisión se realizaba opuesta a la incisión del faco, para terminar de alisar el meridiano más curvo, y siempre con la lente intraocular introducida y la cámara anterior llena de viscoelástico.

El eje se comprobaba con el queratómetro automático, la refracción subjetiva del paciente y topografía corneal.

RESULTADOS

Fueron los siguientes:

	Prequirúrgico	Postquirúrgico
1	+2,75 -2,00 a 160°	-0,50 -0,50 a 156°
2	-4,00 -3,50 a 12°	-2,00 a 0°
3	-2,25 -1,50 a 90°	Neutro
4	+1,50 -2,00 a 37°	-0,25 -1,50 a 30°
5	+0,50 -2,75 a 18°	-0,50 a 12°
6	+3,0 -3,00 a 17°	-0,50 -1,50 a 9°
7	-8,0 -2,00 a 30°	+0,50 -0,50 a 17°
8	-6,0 -3,50 a 40°	-1,50 a 33°
9	-2,25 -2,50 a 77°	-0,50 -1,50 a 75°
10	+2,00 -3,00 a 12°	-1,50 a 0°
11	+4,00 -1,50 a 5°	-0,50 a 0°
12	+5,00 -1,75 a 18°	+0,50 -0,50 a 30°

Todos los pacientes mejoraron de su astigmatismo corneal, tras un seguimiento entre 5 y 9 meses tras la cirugía.

La reducción del astigmatismo corneal osciló entre 0,50 D. y 1,50 D., excepto en un caso que se quitó 2,25 D.

En todos los casos se pudo realizar la contraincisión de forma segura, sencilla y eficaz.

DISCUSIÓN

La cirugía de cataratas es, hoy en día, cirugía refractiva. Se busca la ausencia de corrección óptica postcirugía. Dicho objetivo es complicado cuando existe astigmatismo elevado.

Existen múltiples posibilidades para conseguir la emetropía.

— La realización del Lasik tras tres meses de la cirugía de la catarata proporciona un método muy eficaz para solucionar, no sólo el astigmatismo residual, sino el componente esférico remanente. Sin embargo, es una técnica muy cara para el paciente (3).

— Las incisiones arcuatas se realizan en el mismo acto quirúrgico de la cirugía de la catarata, exigiendo para su perfecta realización, profundizar hasta un 90% en el espesor corneal con una extensión variable, según el astigmatismo previo. Sin embargo, es una técnica reversible y poco predecible (1,2).

— Las lentes intraoculares tóricas situadas en cámara posterior han dado buenos resultados (silicona-staar AA4203 TF o AA4203TL), aunque presentan el inconveniente de rotarse. Cuando esto ocurre, si la rotación es mayor de 15° debe de recolocarse la LIO en la primera semana postcirugía (3). Se pueden combinar varias técnicas para corregir astigmatismos muy severos (lentes tóricas intraoculares e incisiones corneales) (5). No obstante, su uso se está extendiendo también en la corrección de astigmatismos postqueratoplastia, para evitar el manejo del trasplante y su posible rechazo (6). Se está introduciendo también la lente tórica de cámara anterior artísán, llevando en la actualidad en España la línea de investigación José Luis Güell, (en vías de publicación).

— La contraincisión se realiza de forma sencilla, suponiendo bajo coste al paciente, aunque el rango de actuación es limitado (7,8). Se recomienda realizarla con la cámara anterior llena de viscoelástico y la lente intraocular introducida en el saco (9).

CONCLUSIÓN

La contraincisión en la cirugía de la facoemulsificación es una técnica sencilla, con

buenos resultados, económica, relativamente predecible y con escasa regresión. Es útil para astigmatismos moderados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Muller-Jensen K, Fischer P, Tan M. Paralimbic relaxing incisions for reduction of astigmatism within the scope of cataract surgery. *Klin Monatsbl Augenheilkd.* 2000 nov; 217(5): 257-262.
2. Oshika T, Sugita G, Tanabe T, Tamidokoro A, Amuno S. Regular and irregular astigmatism after superior versus temporal scleral incision cataract surgery. *Ophthalmology* 2000 Nov; 107(11): 2049-2053.
3. Zaviv T, Epstein RJ. Astigmatism management. *Int Ophthalmol Clin.* 2000 summer; 40 (3): 183-198.
4. Till JS, Yoder PR Jr, Wilcox TK, Spielman JL. Toric intraocular lens implantation: 100 consecutive cases. *J Cataract Refract. Surg.* 2002 Feb; 28(2): 295-301.
5. Gills JP. Treating astigmatism at the time of cataract surgery. *Curr Opm Ophthalmol.* 2002 Feb; 13 (1): 2-6.
6. Tehrani M, Schwenn O, Dick HB. Toric intraocular lens to correct high astigmatism after penetrating keratoplasty. *Klin Mona lsbl Augenheilkd.* 2001 Dec; 218 (12): 795-799.
7. Nichamin LD. Opposite clear corneal incisions. *J Cataract Refract Surg.* 2001 Jan; 27(1): 7.
8. Lever J, Dahan E. Opposite clear corneal incisions to correct pre-existing astigmatism in cataract surgery. *J Cataract Refractive Surg.* 2000 Jun; 26(6): 803-805.
9. Rosen ES. Opposite clear corneal incisions. *J Cataract Refract Surg.* 2000 Jun; 26 (6): 789-790.

Cirugía del hilo en la incomitancia lejos-cerca

Fadenoperation in the far-near unconcomitance

SÁNCHEZ MÉNDEZ M¹, LOSADA CASTILLO MJ¹, PÉREZ BARRETO L²,
NUBEL W³, GONZÁLEZ HERNÁNDEZ M⁴, MESA LUGO F²

RESUMEN

Objetivo: Estudiar la cirugía del hilo como indicación terapéutica en la incomitancia lejos/cerca.

Método: Una muestra de 74 pacientes (33 mujeres y 41 hombres) de edad media 7 años, han sido diagnosticados de incomitancia lejos/cerca e intervenidos con la técnica del hilo modificada por De Decker. A 31 pacientes se les ha practicado cirugía monolateral y a 43 pacientes cirugía bilateral.

Resultado: Se consideró muy buen resultado si el paciente quedaba en ortotropía lejos/cerca, buen resultado si el ángulo residual era < de 6 grados y mal resultado si el ángulo residual era > de 6 grados. Teniendo en cuenta el total de los pacientes de la muestra estudiada un 90% de ellos mejoraron el ángulo de lejos y un 81% el ángulo de cerca; quedando con malos resultados un 10% para lejos y un 19% para cerca. La única complicación que pudimos observar fue un caso de granuloma reactivo al material de sutura. Un 12% de los pacientes recuperaron la visión estereoscópica.

Conclusión: La cirugía del hilo es una buena técnica a considerar como de primera elección en la incomitancia lejos/cerca, por sus buenos resultados y sus bajas complicaciones.

Palabras clave: Cirugía del hilo, incomitancia lejos/cerca,

SUMMARY

Objective: To study the thread surgery as therapeutic indication in far/near unconcomitance.

Method: A sample of 74 patients (33 women and 41 men) of average age 7 years have been diagnosed of far/near unconcomitance and operated on with the thread technique modified by De Decker. 31 patients were operated on a monolateral surgery and 43 on bilateral surgery.

Hospital Universitario de Canarias.

¹ Doctor en Medicina y Cirugía.

² Licenciada en Medicina y Cirugía.

³ Optometrista.

⁴ Licenciada en Optometría y Ciencias de la Visión.

Correspondencia:

Losada MJ

C/. Heliodoro Rguez. López, 5, 8.º B

38005 Santa Cruz de Tenerife

España

Result: The result was considered as very good if the patient was in far/near orthotropiae, good if the residual angle was < 6 degrees and bad if the residual angle was $>$ degrees. 90% of the total sample recovered the far angle and 81% the near angle; remaining with bad results 10% for far and a 19% for near vision. The only complication we could observe was a case of reactive granuloma to the physical suture. A 12% of the patients recovered the stereoscopic vision.

Conclusion: The thread surgery is a good technique to be considered as a first choice in the far/near uncomitance because of its good results and its scarce complications.

Key words: Fadenoperation, uncomitance far/near.

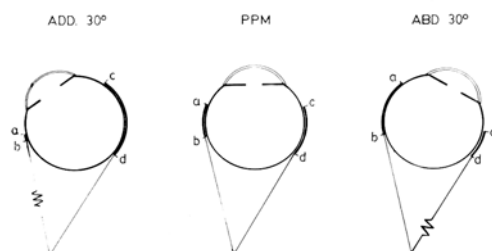
INTRODUCCIÓN

La cirugía del Hilo es presentada por Cüppers, por primera vez en 1973, produciendo en el campo estrabológico una auténtica revolución (1). Como toda nueva técnica en principio, las indicaciones fueron numerosas.

Pasados los años se empieza a recolectar un alto número de fracasos debido precisamente a una incorrecta indicación de esta cirugía, llegando a una conclusión importante: la cirugía del hilo no se puede plantear como una técnica quirúrgica que soluciona todo, pero sí es una cirugía que nos permite abordar con garantía ciertos tipos de estrabismos (2).

Normalmente, para que el movimiento ocular se efectúe sobre un eje, es necesario que entre el músculo y la esclera, exista un arco de contacto, definiéndose éste como la distancia comprendida entre la inserción anatómica del músculo y el punto en el que por primera vez el músculo toca a la esclera, denominada inserción fisiológica. Esta distancia no es constante, ya que depende de la posición del ojo. Cuando el globo ocular

Fig. 1: El arco de contacto es la distancia comprendida entre la inserción escleral anatómica (a y c) y el punto en el que por primera vez el músculo toca a la esclera, denominada inserción fisiológica. Cuando el globo ocular rota, los músculos se contraen y relajan y el arco de contacto se alarga o acorta.



rota, los músculos se contraen y relajan y el arco de contacto se alarga o acorta (fig. 1) (3).

La cirugía del hilo va a actuar por tanto eliminando el arco de contacto al crear una nueva inserción anatómica retroecuatorial y consiguiendo con esto reducir la efectividad del músculo y su campo de acción, pero no afecta a la desviación en la posición primaria de la mirada o a la acción del antagonista del músculo operado (fig. 2) (4).

En este trabajo se estudian un grupo de pacientes diagnosticados de incomitancia lejos/cerca, los cuales fueron tratados con la técnica del hilo.

MATERIAL Y MÉTODO

Se han revisado los resultados quirúrgicos en 74 pacientes diagnosticados de incomitancia lejos-cerca a los que se les ha practicado la cirugía del hilo, según la técnica de De Decker (fig. 3). El material de sutura empleado fue Dacron 5/0 con aguja semicircular (R-3), colocando los puntos entre 12 y 14 mm desde la inserción anatómica (fig. 4).

De los 74 pacientes 33 eran mujeres y 41 eran hombres. La edad media fue de 7 años. El error refractivo más frecuentemente encontrado (85%) fue una hipermetropía, la cual no afectaba básicamente a la incomitancia lejos-cerca.

Se ha clasificado a los pacientes en 2 grupos, según se le haya practicado cirugía del hilo mono o binocular. El criterio para decidir si la cirugía del hilo se hacía monocular o binocular fue la existencia de una dominancia fuerte. Si existía alternancia siempre se

hizo cirugía bilateral, planteándose este tipo de cirugía en aquellos pacientes en los que la diferencia del ángulo entre lejos y cerca supera los 5° o lo que es lo mismo, las 10 dioptrías prismáticas.

En 31 pacientes se realiza cirugía de hilo monocular, y en 43 pacientes cirugía de hilo binocular.

RESULTADOS

Según la efectividad de la cirugía se han considerado tres grupos. Un primer grupo en los que el ángulo residual es mayor de 6° lejos/cerca (L/C), un segundo grupo en el que el ángulo es menor de 6° (L/C) y un tercer grupo en el que el ángulo es de 0° o lo que es lo mismo ortotropía (L/C). En el grupo de pacientes intervenidos con cirugía monolateral se observaron los siguientes resultados: en ortotropía se encontraban un 16% de lejos y un 7% de cerca. Con un ángulo residual < de 6° quedaron un 23% de lejos y un 27% de cerca. Por último observamos con ángulo residual > de 6° un 3% de los pacientes para lejos y un 8% para cerca. En el segundo grupo, pacientes intervenidos binocularmente, los resultados fueron: en ortotropía quedaron un 19% para lejos y un 12% para cerca. Con ángulo residual < de 6° se observaron un 32% para lejos y un 35% para cerca; y con ángulo > de 6° se encontraron un 7% para lejos y un 11% para cerca.

Si se unifican los resultados de los dos grupos se puede decir que un 35% de los pacientes estaba en ortotropía de lejos y un 19% de cerca. Asimismo, se observó que un 55% de pacientes presentaban un ángulo residual <6° de lejos y un 62% de cerca. Por último un 10% de pacientes presentaron un ángulo residual >6° para lejos y un 19% para cerca.

Si se considera como buen resultado cuando el paciente se encuentra en ortotropía postcirugía, y cuando el ángulo residual es < de 6°, se puede decir que un 90% de todos los pacientes intervenidos mejoraron el ángulo para lejos. Del total, un 10% de pacientes no mejoraron sustancialmente (ángulo > 6°),

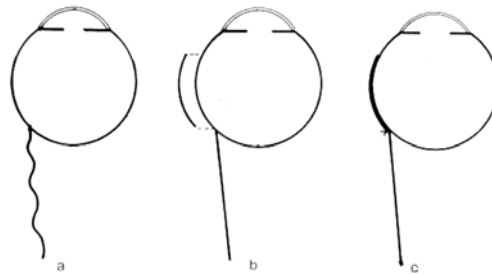
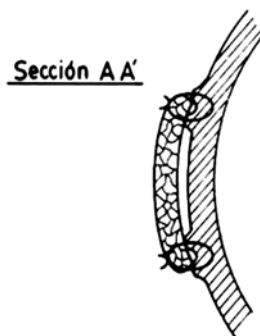
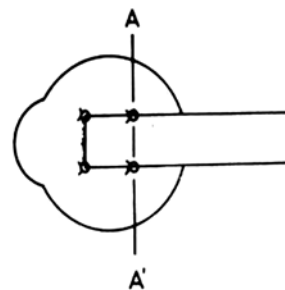


Fig. 2: El desplazamiento hacia atrás de la inserción de un músculo produce una disminución de la tensión en reposo, y reduce el arco de contacto disminuyendo la fuerza torsiona del músculo (a). Si a la retroinserción se le asocia una miectomía (b) el músculo se tensa evitando divergencias postquirúrgicas. Esto se logra igual suturando el músculo a la esclera (c), sin necesidad de miectomía.

considerándolo como mal resultado. En cuanto al ángulo de cerca, mejoraron un 81% de todos los pacientes, presentándose un mal resultado en un 19% de los casos.

En nuestra casuística no hemos obtenido complicaciones importantes, habiéndose observado únicamente un caso de un granuloma reactivo al material de sutura (fig. 5).

Asimismo, cabe destacar que un 12% de los pacientes recuperaron incluso la visión estereoscópica.



Técnica de De Decker

Fig. 3: Modificación de De Decker a la técnica de Cüppers. Los puntos no se colocan en el vientre muscular, sino en los bordes.



Fig. 4: Se aísla el músculo recto y se miden de 12 a 14 mm desde su inserción anatómica, lugar donde se sutura con puntos en los bordes musculares. Sutura empleada Dacron 5/0.

DISCUSIÓN

La técnica original de la cirugía del hilo consistía en desinsertar el músculo sistemáticamente, realizando una retroinserción y colocando los puntos de sutura en el vientre muscular: Técnica de Cüppers (1). Esta técnica es modificada posteriormente por De Decker y Conrad, los cuales colocan las sutu-



Fig. 5: Granuloma postquirúrgico. Complicación encontrada en uno de nuestros pacientes.

ras en los bordes del músculo, con lo cual dejan libre el vientre respetando la vascularización muscular y por otra parte actúan sobre una esclera más gruesa obviándose así el peligro de perforación (3). En nuestros casos se ha utilizado esta última técnica (fig. 3).

Las indicaciones de esta cirugía derivan de la acción fundamental de esta técnica: crear una paresia artificial, la cual no tiene efecto en la posición primaria de la mirada, siendo progresiva y exponencial. Esto significa que el hilo actúa cuando el ojo intenta girar hacia el territorio del músculo intervenido. Además, también actúa siguiendo la ley de Hering, aumentando los impulsos inervacionales sobre el músculo yunta (agonista contralateral). Esta técnica también posee un efecto «adherencial».

Lo que se pretende con la técnica del hilo es reducir o eliminar la variabilidad del ángulo.

Según la mayoría de los autores, una de las indicaciones más importantes de la cirugía del hilo es la incomitancia lejos/cerca. Como todo el mundo sabe, esta incomitancia es posicional en relación con la distancia de fijación y no es acomodativa, es decir son pacientes sin influencia alguna de la refracción. En estos casos el ángulo de cerca es mayor que el ángulo de lejos en al menos 10 dioptrías prismáticas (5°). Los pacientes estudiados en el presente trabajo presentaban dicha patología.

Se han encontrado distintos trabajos (5,6) en los que destacan que se obtienen resultados buenos (ángulo <6°) al realizar la cirugía del hilo en incomitancia lejos/cerca. Kaufman en 1982 habla que en un 74% de sus casos obtiene buenos resultados (6). Si esto lo contrastamos con nuestros casos (buen resultado: 90% de lejos y 81% de cerca) podemos también definirla nosotros como una técnica eficaz.

Además de la indicación anteriormente comentada, también hay que citar otras como el nistagmus, estrabismo de ángulo variable, D.V.D., síndromes paréticos y afines, síndromes de Duane y Brown y las fijaciones excéntricas (2,7,9).

Esta cirugía tiene pocas complicaciones, pero como en cualquier intervención quirúr-

gica pueden aparecer. Caben destacar la posibilidad de lesionar las venas vorticosas, ya que se está trabajando a 14 mm de limbo. También se han descrito lesiones musculares, desgarros esclerales, midriasis, perforaciones oculares con alteraciones retinianas, expulsiones del hilo, miositis entre otras. En nuestros casos la complicación más frecuentemente encontrada ha sido la formación de granulomas, coincidiendo con muchos otros autores.

CONCLUSIÓN

Por todo lo expuesto anteriormente podemos concluir que la cirugía del hilo es una técnica con pocas complicaciones y buenos resultados en casos como la incomitancia lejos-cerca. Ésta puede utilizarse como tratamiento único o acompañando a la cirugía convencional, evitando así realizar una cirugía más agresiva (mayores retro o resecciones) y/o la evolución a exotropias posquirúrgicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cuppers C. The so-called «fadenoperation» (surgical correction by well-defined changes in are of contact). I fells, P, editor: Second Congress of the international Strabismological Association. Marseilles, 1976, Diffusion Generale de Librairie; 395-400.
2. von Noorden GK. : Indications of the posterior fixation operation in strabismus, *Ophthalmology* 1978; 85: 512-520.
3. Pastor Jimeno JC. *El Hilo Hoy*. Ed. Mayo, S.A. 1987.
4. Helveston EM. *Estrabismo- Atlas de Cirugía*. Ed. Médica Panamericana S.A. 1986. Cap. 10: 223-229.
6. Kaufmann. *Strabismus Symposium*. Amsterdam, 1982.
7. González de Liaño F, Gómez de Liaño P, Gómez de Liaño R, Rodríguez Sánchez JN. *Cirugía Experimental de la Faden-operación*. *Acta Estrabológica* 1986; 71-74.
8. Berard P, Queré MA, Roth A, Spielinan A, Woillez M. Ponencia Sociedad Francesa de Oftalmología: *Chirurgie des Strabismes*. 1984; 265-286.
9. Prieto Díaz J, Souza Díaz C: *Estrabismo* 1986; 86, 171-176, 418-419.

Terapia ortóptica en paciente con síndrome de Brown secundario a cirugía del oblicuo superior. A propósito de un caso

Orthoptic therapy in patient with Brown syndrome secondary to surgery of the superior oblique. A case report

FERNÁNDEZ DEL COTERO JN¹, PORTELA CAMINO JA²,
VELARDE RODRÍGUEZ JI³, ALONSO JUÁREZ E⁴, VÉLEZ LASSO E²

RESUMEN

Objetivo: Mostrar la eficacia de la terapia ortóptica en un paciente con diplopía inconcomitante debida a síndrome de Brown post-quirúrgico.

Material y métodos: Se empleó la terapia ortóptica para conseguir visión binocular sin prismas en paciente con inconcomitancia vertical por síndrome de Brown.

Resultados: El paciente es capaz de fusionar sin corrección prismática en todas las posiciones de mirada salvo en supravisión. El paciente se muestra satisfecho con el resultado de la terapia consiguiendo mantener la visión binocular constante elevando ligeramente la cabeza.

Conclusiones: La terapia ortóptica puede ser una herramienta eficaz como solución parcial en aquellos pacientes con síndrome de Brown en los que una reintervención no está indicada.

Palabras clave: Oblicuo superior, síndrome de Brown, diplopía, terapia prismática, terapia ortóptica.

Instituto Cántabro de Oftalmología. Instituto Salmantino de Oftalmología.

¹ Doctor en Medicina y Cirugía. Instituto Cántabro de Oftalmología.

² Óptico Optometrista. Instituto Cántabro de Oftalmología.

³ Licenciado en Medicina y Cirugía. Instituto Cántabro de Oftalmología.

⁴ Licenciado en Medicina y Cirugía. Instituto Salmantino de Oftalmología.

Correspondencia:
Instituto Cántabro de Oftalmología
Menéndez Pelayo, 48
39006 Santander
España

SUMMARY

Objective: To show the efficacy of orthoptic therapy in a patient with incomitant diplopia after an acquired Brown syndrome secondary to superior oblique surgery.

Material and methods: The goal of the orthoptic therapy is to achieve binocular vision (without prisms) in a patient with incomitant diplopia due to a secondary Brown Syndrome.

Results: The patient has binocular vision without the help of prisms in all positions except for supraversion. He is satisfied with the result, being able to avoid diplopia by lifting his chin in supraversion.

Conclusions: The orthoptic therapy can be a good help as a partial solution to those cases with acquired Brown Syndrome in which surgery is not suitable.

Key words: Superior oblique, Brown syndrome, diplopia, prism therapy, orthoptic therapy.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Brown es una alteración de la motilidad ocular que se manifiesta por una restricción de la elevación en aducción. Puede ser congénito o adquirido, constante o intermitente (1).

Se han utilizado distintas técnicas quirúrgicas para su solución, con resultados variables (2-4). Presentamos la eficacia de la terapia ortóptica en un caso de síndrome de Brown adquirido secundario a cirugía mediante plegamiento de oblicuo superior.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 39 años de edad con pólipo en seno esfenoidal izquierdo y parálisis secundaria de oblicuo superior de ojo izquierdo.

Tras la retirada del pólipo la parálisis no remitió por lo que se planteó la solución quirúrgica.

Se le intervino realizándose una retroinserción del recto inferior del ojo derecho y un plegamiento de oblicuo superior de ojo izquierdo apareciendo un síndrome de Brown. Se vuelve a reintervenir realizándose una retroinserción del oblicuo superior de ojo izquierdo (5).

El resultado de esta segunda intervención no fue satisfactorio por lo que el estrabólogo decidió prescribir un prisma tallado de 10 Dp base superior delante de ojo izquierdo. Es en

este momento cuando el paciente acude a nuestra consulta.

El examen realizado muestra un ligero astigmatismo miópico con visiones de 10/10 en ambos ojos con corrección.

Con la corrección prismática el paciente no percibe diplopía en posición primaria de mirada (PPM), pero sí en dextroversión, supraversión e infraversión. El resto de la exploración es normal.

El examen estrabológico confirma el síndrome de Brown de ojo izquierdo, con dificultad en la elevación en aducción de tres cruces y de una cruz en abducción. También el recto medio está afectado, presentando un síndrome adherencial que le impide funcionar normalmente en dextroversión (fig. 1).

El ojo izquierdo presenta una hipotropía de 8 Dp en PPM que se convierte en hipertropía de 2 Dp en infraversión.

La solución prismática es insuficiente por la inconcomitancia en la desviación, por lo que planteamos la terapia ortóptica con la finalidad de intentar reducir la potencia prismática necesaria para conseguir fusión en el mayor campo binocular.

Colocamos un prisma de Fresnell en sección de 8 dp base superior delante de ojo izquierdo, con el borde inferior del prisma a la altura del párpado inferior, fusionando el paciente en PPM pero con diplopía en versiones laterales e infraversión (fig. 2).

Comenzamos la terapia ortóptica con la finalidad de mejorar las vergencias verticales, horizontales y torsionales. El paciente



Fig. 1: Se aprecia claramente el S. Brown de ojo izquierdo.

acude a nuestra consulta dos días a la semana durante una hora diaria. Realiza ejercicios ortópticos con sinoptóforo, estereoscopios tipo Whestone y Brewster, láminas vectográficas y regla de apertura de Vodnoy.

El paciente desarrolla de manera óptima su capacidad vergencial disminuyendo la hipotropía en PPM a 4 Dp y desapareciendo la hipertropía en infraversión. Cambiamos el prisma de Fresnell a 4Dp en sección continuando con los ejercicios vergenciales.

Tras 2 meses de terapia ortóptica el paciente presenta ortoforia en PPM y en infraversión, por lo que es capaz de fusionar en todas las posiciones de mirada salvo en supravversión. Para evitar la diplopía en esta posición se dan consejos posturales, recomendándole al paciente levantar ligeramente la cabeza cuando experimente diplopía (fig. 3).

DISCUSIÓN

La terapia ortóptica ha resultado claramente exitosa en este caso, el paciente es capaz de fusionar sin prismas en todas las posiciones de mirada salvo en supravversión.

Debido a las complicaciones post-quirúrgicas que contraindicaban claramente una nueva intervención la única posibilidad de recuperar parcialmente la visión binocular es la terapia ortóptica.

Los ejercicios vergenciales desarrollan las vergencias fusionales horizontales, verticales y torsionales, compensando el paciente la desviación trópica mediante movimientos fusionales.



Fig. 2: Paciente con prisma de Fresnell de 8 Dp base superior en sección delante de ojo izquierdo. El paciente es capaz de fusionar en PPM, pero percibe diplopía en versiones laterales y verticales.

La valoración subjetiva del paciente así como la mejoría en los valores objetivos de la desviación nos animan a seguir trabajando en esta línea planteando la posibilidad de recuperar afecciones semejantes con dichas técnicas.

CONCLUSIONES

La terapia ortóptica puede ser una herramienta eficaz como solución parcial en aquellos pacientes con síndrome de Brown en los que una reintervención no está indicada.

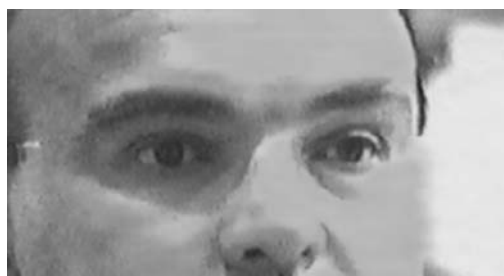


Fig. 3: El paciente es capaz de fusionar en PPM, dextroversión, levoversión e infraversión, percibiendo diplopía en supravversión.

AGRADECIMIENTOS

A Paula García Antón por su colaboración en la elaboración del manuscrito.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wilson ME, Eustis HS Jr, Parks MM. Brown's syndrome. *Surv Ophthalmol* 1989; 34: 153-172.
2. Merino Sanz P, Gómez de Liaño Sánchez P, Valls Ferran I, Villarejo Díaz –Maroto I. Afilamiento del oblicuo superior en el síndrome de Brown «plus». Resultados. *Arch. Soc. Esp. Oftalmol*, 2000; 75: 29-34.
3. Harcourt B. Superior oblique muscle surgery. *Aust J Ophthalmol* 1984; 12: 167-169.
4. Morris RJ, Scott WE, Keech RV. Superior oblique tuck surgery in the management of superior oblique palsies. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1992; 29: 337-346.
5. Sprunger DT, von Noorden GK, Hevelston EM. Surgical results in Brown syndrome. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1991; 28: 164-167.

Traumatismo endotelial por contusión con petardos

Endothelial trauma due to a firework contusion

GÓMEZ ME¹, FERNÁNDEZ S², GONZALVO FJ², SÁNCHEZ A¹, BRITO C¹

RESUMEN

Los traumatismos oculares no perforantes muestran un buen pronóstico, pero pueden dar lugar a lesiones visualmente muy invalidantes, aunque no exista solución de continuidad en el globo ocular. Presentamos los casos de dos varones jóvenes, que fueron afectados por la onda de choque de un petardo sobre el ojo, manifestándose como dolor e intensa disminución de la agudeza visual. En la exploración se observó la existencia de edema corneal con desprendimiento de la membrana de Descemet e hifema grado I, pero sin existir recesión angular. El tratamiento fue conservador, evolucionando favorablemente hasta la normalización en aproximadamente un mes de tiempo.

Palabras clave: Contusión endotelial, agresión ocular.

SUMMARY

Although the non-perforating ocular trauma have usually got a favourable prognosis, they may lead to a variable combination of invalidating lessons. We report the two young men cases who suffered a firework struck on one of their eyes, clinically manifested as pain and loss of visual acuity. Corneal edema with Descemet's membrane curling and hyphema grade I were showed, but no anterior chamber angle recession was found. Conservative treatment was instaurated and complete eye-recovery obtained in about one month time.

Key words: Endothelial trauma, ocular injury.

Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

¹ Doctor en Medicina y Cirugía.

² Licenciado en Medicina y Cirugía.

Correspondencia:

M.E. Gómez Arenas

C/. del Río, 98

58020 San Juan de Mozarrifar (Zaragoza)

España

INTRODUCCIÓN

La contusión de la córnea, además de causar una abrasión, puede dañar el endotelio causando una insuficiencia funcional. Y aunque las lesiones no perforantes del globo ocular muestran un buen pronóstico, pueden encontrarse lesiones visualmente invalidantes.

Las causas típicas de contusión corneal incluyen, fundamentalmente, impactos con elementos de tamaño variable, pero a gran velocidad [pelotas, piedras, air-bags (1), etc.]. Las actividades más frecuentemente implicadas en este tipo de traumatismos son los juegos y actividades de ocio, seguidos por los accidentes del hogar. En general, son más frecuentes en el sexo masculino y en menores de 40 años (2).

CASOS CLÍNICOS

Caso n.º 1

Varón de 36 años de edad, que sufrió traumatismo con un petardo en el ojo derecho (OD), refiriendo dolor y disminución de agudeza

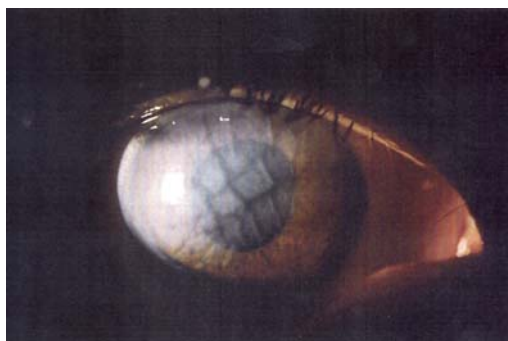


Fig. 1: Edema corneal central en «huellas de serpiente» (caso n.º 1)



Fig. 2: Edema corneal e hifema grado I (caso n.º 1).

visual (AV) (cuenta dedos —CD— a 2m). Exploración: erosiones en piel de párpado superior derecho y dorso de la nariz. Córnea: defectos epiteliales con fragmentos de pólvora, desinserción central de la membrana de Descemet en «huellas de serpiente», pliegues y edema (fig. 1). En cámara anterior (CA), hifema grado I (fig. 2) y Tyndall hemático ++, pero sin existir recesión angular. Presión intraocular (PIO): 24 mmHg. En fondo de ojo (FO) se observa sólo sangre en cavidad vítrea, sin lesiones en retina.

Caso n.º 2

Varón de 55 años de edad, que durante una celebración festiva sufrió traumatismo con petardo en el OD, refiriendo dolor y disminución de AV (CD a 20 cm). Exploración: hematoma palpebral inferior. Erosión epitelial corneal central con pliegues en el sector temporal de la membrana de Descemet (fig. 3). En CA no hay recesión angular, pero sí hifema grado I y Tyndall hemático ++ (fig. 4). PIO 16 mmHg. FO: turbidez de medios.

En ambos casos, el tratamiento se realizó con midriáticos, oclusión ocular inicial, corticoides tópicos y reposo relativo, evolucionando favorablemente hasta la recuperación completa de la AV y normalización de las estructuras anatómicas (figs. 5 y 6) en aproximadamente un mes.

DISCUSIÓN

El traumatismo del endotelio puede producir edema corneal. Pero también es posible el desarrollo de lesiones asociadas, como recesión angular (1), iritis traumática, hifema y subluxación o luxación del cristalino (3). En este tipo de traumatismos contusos sobre el globo ocular, el polo posterior sólo se involucra en el 10% de los casos, la mayoría hemovítrea (como nuestro primer paciente) con o sin edema retiniano.

Mientras que el traumatismo superficial es frecuente, el traumatismo endotelial es mucho menos común. El daño endotelial puede ser localizado o difuso y se produce si el endotelio y/o el iris es empujado contra el cristalino. El estiramiento corneal o los efec-

tos de la onda de choque pueden acompañar a la lesión endotelial. El resultado es la disfunción endotelial con edema corneal subsiguiente. Las lesiones no penetrantes por objetos a alta velocidad pueden causar pequeñas lesiones endoteliales de forma anular.

Traumatismos más severos pueden provocar roturas de la membrana de Descemet. Por ejemplo, en indentaciones importantes de la córnea, utilización de fórceps en el trabajo del parto o estiramientos corneales (buphtalmus o queratocono), donde pueden evidenciarse enrollamientos de la Descemet hacia el estroma y edema corneal agudo grave.

En general, la función endotelial se recupera con el tiempo. Dependiendo de la gravedad del daño, el edema corneal puede tardar varios días en resolverse. Los corticosteroides tópicos y los fármacos hiperosmóticos pueden ayudar a disminuir la inflamación y el edema, tal y como sucedió en los casos aquí presentados. Si no se ha roto la membrana de Descemet, la córnea puede aclararse por completo, sin opacidad residual (resultado final en los dos traumatismos que presentamos) o con turbidez mínima o moderada. Después de una rotura de la membrana de Descemet, el edema corneal cede en los casos típicos, pero en general queda una cicatrización corneal residual significativa.

El microscopio especular muestra la disrupción endotelial como manchas oscuras. En el estudio anatomopatológico realizado en botones corneales obtenidos en queratoplastias se observa ausencia de células endoteliales en el lugar del traumatismo (4).

La exploración clínica muestra un anillo grisáceo en la córnea posterior conocido como «huellas de serpiente» (figs. 1-3). En el estudio con microscopio especular, la edematización de las células endoteliales aparece como unas manchas oscuras en el endotelio. La apariencia puede simular las guttas de la distrofia de Fuchs (5), pero a diferencia de la misma, la contusión endotelial traumática es una situación reversible y las pseudoguttas son regulares en el tamaño y no se asocian a presencia de pigmento. El edema corneal se resuelve a medida que las células endoteliales llenan, por desplazamiento e incremento del tamaño, el defecto inicial de la córnea.

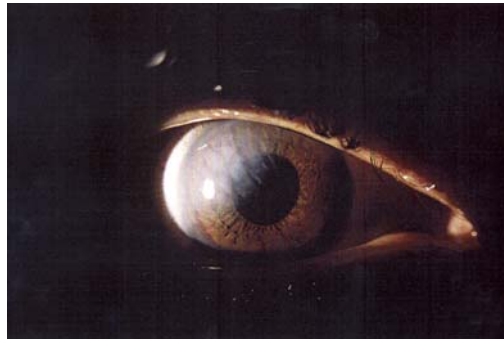


Fig. 3: Edema corneal localizado (caso n.º 2).



Fig. 4: Hifema grado I y Tyndall hemático (caso n.º 2).

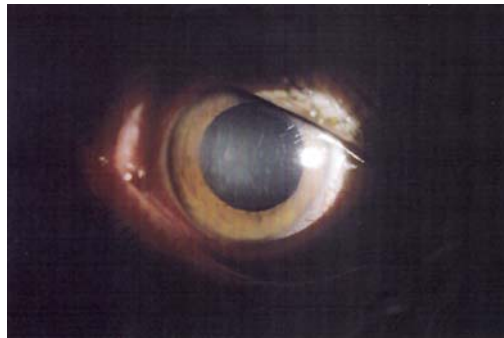


Fig. 5: Midriasis farmacológica y edema residual evolutivo en paciente n.º 1.



Fig. 6: Normalización de estructuras en paciente n.º 2.

Generalmente no es necesario ningún tipo de tratamiento cuando las células endoteliales se alargan y cubren los defectos. Si existe inflamación secundaria, hay que instaurar tratamiento antiinflamatorio. En el hidrops agudo, suero hipertónico; y cuando el edema es persistente, queratoplastia por fallo endotelial. A veces también puede ser útil el uso de lentes de contacto terapéuticas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Michaeli-Cohen S, Neufeld M, Lazar M, Geyer O, Haddad R, Kashtan H. Bilateral corneal contusion and angle recession caused by an airbag. *Br J Ophthalmol* 1996; 80(5): 487.
2. Traumatismos oculares graves en España: factores epidemiológicos, estudio de las lesiones y medidas de prevención. Grupo para el Estudio Multicéntrico de los Traumatismos Oculares en España, 1994.
3. McDermott ML. Corneal endothelium. In: Yanoff M, Duker JS. *Ophthalmology*. London; 1999; 5.3.8.
4. Roberson MC, Wicheta WE. Endothelial loss in corneal concussion injury. *Ann Ophthalmol*, 1985; 17(8): 457-460.
5. Brooks AMV, Gillies WE. Differentiation of posterior polymorphous dystrophy from other posterior corneal opacities by specular microscopy. *Ophthalmology*, 1989; 96(11): 1639-1645.

Un caso de retinopatía de Purtscher unilateral

Unilateral Purtscher retinopathy. Case report

MARTÍN MOLINA J¹, LÓPEZ MUÑOZ D², NACLE CHAPERO A²,
MARTÍN CARRETERO G², GUIRADO ALMANSA J²

RESUMEN

Presentamos los hallazgos clínicos y oftalmoscópicos de un paciente de 36 años diagnosticado de retinopatía de Purtscher unilateral tras un traumatismo torácico. Se discuten los factores etiopatogénicos.

Palabras clave: Retinopatía de Purtscher, traumatismo torácico.

SUMMARY

We present the clinical and ophthalmoscopic finding of a men 36 years old with unilateral Purtscher retinopathy following chest trauma. The etiopathogenic factors are discussed.

Key words: Purtscher retinopathy, chest trauma.

INTRODUCCIÓN

La retinopatía de Purtscher fue descrita por primera vez en 1910 por Purtscher, quien publicó los hallazgos clínicos y oftalmoscópicos de dos pacientes que habían sufrido un traumatismo craneoencefálico grave, describiendo exudados algodonosos, hemorragias y edema en el polo posterior (1).

Posteriormente se ha asociado con otros tipos de traumatismos como son aquellos que comprimen el tórax, las fracturas de huesos largos, lesiones en deceleración (retinopatía del látigo, whiplash, y shaken baby síndrome), anestesia retrobulbar e inyecciones de esteroides en la órbita. La gravedad de los traumatismos que provocan la alteración retiniana es variable, siendo típica la aparición

Servicio de Oftalmología del Hospital Torrecárdenas. Almería.

¹ Doctor en Medicina y Cirugía.

² Licenciado en Medicina y Cirugía.

Correspondencia:

Daniel López Muñoz
Avda. La Estación, 16, 6.º B
04005 Almería
España

de los síntomas a los dos días tras el trauma y la bilateralidad en su afección ocular.

También se han publicado hallazgos oftalmoscópicos similares en distintas enfermedades: pancreatitis aguda, lupus eritematoso sistémico, dermatomiositis, insuficiencia renal crónica, Sida, embolismo por líquido amniótico y tras el parto.

Describimos los hallazgos clínicos, oftalmológicos y angiográficos en un paciente con un traumatismo torácico.

CASO CLÍNICO

Examinamos a un paciente varón de 36 años que tras sufrir un traumatismo toraco-abdominal derecho (al volcar un tractor), con compresión pulmonar, presentó pérdida de visión en su ojo derecho. No presentó hemotórax ni neumotorax, aunque sí una fractura costal derecha. No tenía antecedentes médicos ni oftalmológicos de interés. A los 3 días del traumatismo se quejó de alteraciones

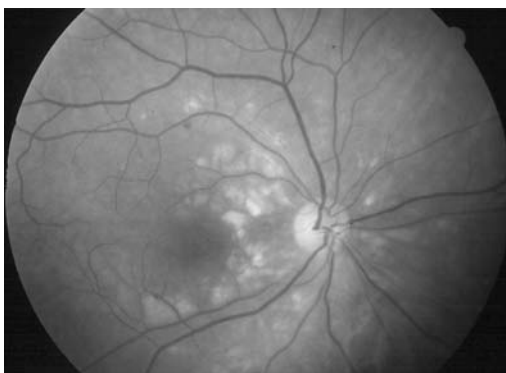
visuales, por lo que fue visto en nuestra consulta. El examen oftalmológico reveló una A.V. en O.D.= 0,6, siendo normal en O.I. Segmento anterior normal en ambos ojos, T.O. 12 mm Hg en A.O. No presentaba alteraciones pupilares. En el examen oftalmoscópico (fig. 1) observamos en el ojo derecho múltiples zonas redondeadas blanquecinas, algunas confluyentes, que rodean al disco óptico, de aspecto normal, así como alguna hemorragia retiniana, la retina ecuatorial y periférica no mostraron alteraciones, el O.I. no presenta hallazgos patológicos. La AFG reveló zonas de no perfusión capilar y pérdida de contraste de las arteriolas y capilares peripapilares en el O.D., siendo normal en el O.I. Al mes del accidente la AV es de 0,9, y oftalmoscópicamente aparece un ligero edema en fase de resolución (fig. 2). A partir de los hallazgos clínicos el paciente fue diagnosticado de retinopatía de Purtscher unilateral, presentación poco frecuente.

DISCUSIÓN

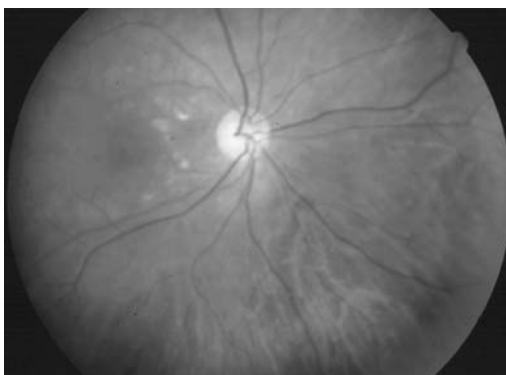
La retinopatía de Purtscher consiste en infartos múltiples de la capa de fibras nerviosas y hemorragias superficiales alrededor del nervio óptico, lesiones habitualmente limitadas al polo posterior. La etiología es diversa: traumatismos múltiples, craneal, fractura malar, heridas faciales, trauma torácico, con cinturón de seguridad, por airbag, anestesia retrobulbar y enfermedades que provocan un cuadro similar (purtscher-like retinopathy) como pancreatitis, hemodiálisis, enfermedades autoinmunes, sida, fallo renal crónico, aneurisma cardíaco, posparto.

Se tiene un conocimiento incompleto de la patogénesis de la respuesta ocular. Purtscher, en 1912, sugiere una extravasación linfática por un incremento brusco de la PIC, posteriormente se han postulado diversos mecanismos fisiopatológicos: reflujo venoso por compresión intratorácica, embolismo arteriolar por aire o grasa, microembolismo sanguíneo (2,3) y fuerzas mecánicas que actuaría sobre la interfase vítreo-retina. Kelley (4) describe los hallazgos angiográficos en un paciente con retinopatía de Purtscher tras

*Fig. 1:
Retinografía del
ojo derecho donde
se aprecian
múltiples zonas
redondeadas
blanquecinas que
rodean al disco
óptico, así como
alguna
hemorragia
retiniana.*



*Fig. 2:
Retinografía del
mismo ojo al mes
del accidente
donde sólo se
observa un ligero
edema en fase de
resolución.*



compresión torácica una hora después de producirse, hallando pérdida de contraste microvascular y no un cierre significativo de los capilares. Él concluye que el daño del endotelio vascular resulte del incremento de presión intraluminal. Burton (5), sin embargo, presentando varios casos de retinopatía unilateral argumenta en contra de un aumento de la presión hidrostática en las venas, pues según él provocaría una afectación simétrica de los dos ojos. Más recientemente, Gaurav (6), en lesiones oculares relacionadas con el airbag insiste en el reflujo venoso como causa de la retinopatía en relación con los traumatismos torácicos.

Las teorías que proponen embolismo arteriolar (por aire y por grasa) son las que están más avaladas por estudios experimentales en animales, en los cuales, mediante embolización, se reproducen cuadros similares a la retinopatía de Purtscher. La activación de la fracción del complemento C5 se ha relacionado con el inicio de la agregación intravascular en pequeños vasos en enfermedades que provocan retinopatías tipo Purtscher (7,8). La alteración de la microcirculación coroidea también puede contribuir en la génesis de este cuadro, como se ha demostrado mediante angiografías con verde indocianina (9).

En nuestro paciente, el traumatismo con aumento de la presión torácica derecha podría haber provocado un reflujo en el sistema venoso que ocasionaría un daño probablemente endotelial, responsable de oclusión microvascular e isquemia de manera secundaria. Al ser el traumatismo torácico en el lado derecho, podría ser una coincidencia, o bien que de algún modo el aumento de presión derecha se hubiera transmitido solamente al retorno venoso derecho, ocasionando la unilateralidad del cuadro. Los hallazgos clínicos de nuestro paciente también se podrían explicar mediante embolización aérea,

mediante el paso de aire al torrente sanguíneo como consecuencia del traumatismo pulmonar o bien por embolización grasa consecuencia de la fractura costal.

Consideramos que es una patología que debe ser más estudiada, pues se desconoce con exactitud su fisiopatología, que podría ser uno o varios de los mecanismos expuestos. Dada la gran cantidad de procesos patológicos que la pueden causar (traumatismos y distintas enfermedades) esta retinopatía debe ser conocida no sólo por oftalmólogos, sino por todos los médicos, como causa de pérdida visual.

BIBLIOGRAFÍA

1. Purtscher O. Noch unbekannte Befunde nach Schädeltrauma. *Ber Versamml d. Ophth Gesellsch* 1910; 36: 294-307.
2. Blodi BA, Johnson MW, Gass JD, Fine SL, Joffe LM. Purtscher's-like retinopathy after childbirth. *Ophthalmology*. 1990; 97: 1654-1659.
3. Behrens-Baumann W, Scheurer G, Schroer H. Pathogenesis of Purtscher's retinopathy. An experimental study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1992; 230: 286-291.
4. Kelley JS. Purtscher retinopathy related to chest compression by safety belts. Fluorescein angiographic finding. *Am J Ophthalmol* 1972; 74: 278-283.
5. Burton TC. Unilateral Purtscher retinopathy. *Ophthalmology* 1980; 87: 1096-1105.
6. Gaurav k, Shah, Penne R, Grand G. Purtscher's Retinopathy secondary to Airbag injury. *Retina* 2001; 21: 68-69.
7. Snady JL, Morse PH. Retinopathy associated with acute pancreatitis. *Am J Ophthalmol* 1985; 100: 246-251.
8. Stoumbos VD, Klein ML, Goodman S. Purtscher's-like retinopathy in chronic renal failure. *Ophthalmology* 1992; 99: 1833-1839.
9. Gómez-Ulla F, Fente B, Torreiro MG, Salorio MS, González F. Choroidal vascular abnormality in Purtscher's retinopathy shown by indocyanine green angiography. *Am J Ophthalmol* 1996; 122: 261-263.

Retinopatía en enfermo con anemia falciforme. A propósito de un caso

Drepanocitic retinopathy. Case report

MARTÍN CARRETERO G¹, LÓPEZ MUÑOZ D¹, ROMERO MARTÍNEZ F¹,
DURBÁN ARMENTERAS R¹, MARTÍN MOLINA J²

RESUMEN

Presentamos los hallazgos clínicos y oftalmoscópicos de un varón de raza negra de 23 años con retinopatía drepanocítica.

Se discuten los factores etiopatogénicos y el aumento de la enfermedad en nuestro medio debido a factores demográficos.

Palabras clave: Retinopatía drepanocítica, anemia falciforme, drepanocitosis.

SUMMARY

We present the clinical and ophthalmoscopic findings of a colored man 23 years old with drepanocitic retinopathy.

The etiopathogenic factors are discussed and the disease increasement due to demographics factors.

Key words: Drepanocitic retinopathy, falciform anemia, drepanocitosys.

INTRODUCCIÓN

La anemia falciforme o drepanocitosis es una hemopatía que se caracteriza por ser una anemia hemolítica, congénita y crónica que afecta mayoritariamente a enfermos de raza negra.

En ella, y a causa de una hemoglobina mutada, existen hematíes anómalos en forma de hoz. La mutación de la Hemoglobina adulta normal por la sustitución en el 6.º péptido en una o ambas cadenas beta, del Ácido Glutámico por: Valina (Hemoglobina S), o Lisina (Hemoglobina C), provoca una poli-

Servicio de Oftalmología del Hospital Torrecárdenas. Almería.

¹ Licenciado en Medicina y Cirugía.

² Doctor en Medicina y Cirugía.

Correspondencia:

Daniel López Muñoz

Avda. La Estación, 16, 6.º B

04005 Almería

España

merización de la molécula cuando se desoxigena: (Desoxihemoglobina).

La menor solubilidad de la forma reducida de esta hemoglobina da lugar a la síntesis de una red gelatinosa de polímeros fibrosos llamados cuerpos tactoides que provocan la deformidad del eritrocito que adopta formas de media luna con brazos alargados: El Drepanocito. Estos cambios provocan dos alteraciones cardinales: La hemolisis producida por un aumento de la fragilidad y el fenómeno de vaso-oclusión por dificultad mecánica para atravesar las paredes de los vasos de pequeño calibre.

Desde el punto de vista semiológico, padecen la enfermedad entre el 0,3 y el 1,5% de los individuos de raza negra homocigotos. Entre el 8 y el 13% son heterocigotos y no la padecen pero la transmiten. Su expresividad es variable, desde sujetos con trastornos leves a graves alteraciones.

Los drepanocitos atraviesan vasos finos con dificultad o no los atraviesan en absoluto. Si la velocidad con que estos hematíes son retirados de la sangre circulante excede a la capacidad de la médula ósea para sustituirlos, aparece una anemia hemolítica. La obstrucción de los vasos por las células falciformes provoca infartos repetidos que afectan a todos los órganos y sistemas con circulación lenta y con tensión de O_2 y pH bajos, especialmente al bazo, pulmones, riñón y cerebro. También se afectan tejidos con pequeñas arteriolas terminales, entre ellos la Cabeza del fémur y los ojos.

Hay varios factores que influyen en la evolución de la drepanocitosis: infecciones, fiebre, deshidratación y disminución del pH.

Son típicas las llamadas crisis drepanocitarias que consisten en una crisis dolorosa o infártica. Se caracterizan por dolor óseo intenso, que puede durar días o incluso semanas que se acompañan de fiebre y donde no hay cambios en la concentración de la hemoglobina.

Estas manifestaciones sistémicas son más frecuentes en casos de pacientes homocigóticos SS, apareciendo más raramente en pacientes heterocigóticos AS o AC salvo en condiciones de severa hipoxia.

Los pacientes SC presentan una anemia moderada y raras crisis drepanocitarias, por el contrario éstas son las formas oculares más severas.

En la afectación ocular, todos los segmentos del ojo pueden verse implicados. En el polo anterior pueden encontrarse modificaciones del aspecto de los capilares conjuntivales, excepcionalmente una atrofia iridiana secundaria a oclusión de los capilares del mismo.

En el polo posterior: el examen del fondo de ojo puede poner en evidencia anomalías que suelen depender del área donde el calibre de las arteriolas se hace más angosto. Así podemos encontrar agregados de glóbulos rojos en los pequeños vasos de la superficie de la papila, o un aspecto brillante de la región perimacular por la afectación de las arcadas perifoveales.

En casos excepcionales puede producirse una embolia de la arteria central de la retina o de alguna de sus ramas principales.

Las anomalías más evidentes suelen hallarse en la retina periférica, en el área donde el calibre de las arteriolas se hace más pequeño en su alejamiento de la papila. Podemos ver la enfermedad en diversos estadios: 1) Oclusiones arteriolas periféricas, 2) Anastomosis arteriovenosas periféricas, 3) Neovascularización prerretiniana, 4) Hemorragia vítrea. Por tanto el examen de la retina periférica puede poner en evidencia cualquier aspecto del cortejo semiológico propio de la isquemia retiniana, así pueden percibirse hemorragias rojo-naranja (manchas color salmón), pequeñas lesiones refringentes (manchas iridiscentes), o manchas pigmentarias periféricas (black sunburst).

Los neovasos pueden visualizarse bajo la forma de pequeñas líneas onduladas (sea fans). Estos neovasos prerretinianos pueden ser planos, pero lo más común es que estén sobreelevados, dando lugar a un riesgo importante de fractura y hemorragia vítrea subsiguiente.

En angiografía, las hemorragias y las manchas pigmentarias hacen un efecto pantalla. En estadios más avanzados pueden observarse anastomosis arteriovenosas que delimitan la zona de retina periférica no perfundida.

El déficit de perfusión capilar puede ser importante, afectando a toda o a una gran parte de la periferia retiniana. Los neovasos se visualizan muy bien en la angiografía con formaciones prerretinianas que adoptan la forma de abanico o de paraguas. La mayor parte de las retinopatías son de gravedad moderada. No obstante, las hemorragias vítreas pueden aparecer habitualmente en pacientes que presentan una hemoglobinopatía del tipo SC.

Las formas más severas entre éstas, pueden complicarse con un desprendimiento de retina traccional a veces asociado a desgarros.

CASO CLÍNICO

Examinamos a un paciente varón, de 23 años, de procedencia subsahariana y de raza negra, que nos es remitido por el servicio de hematología con diagnóstico de anemia falciforme.

El paciente acudió al hospital tras sufrir una crisis con fiebre, dolores óseos y mialgias. El proceso se desencadenó tras estar varias horas trabajando en un invernadero. Tras el oportuno estudio se tipó la enfermedad como drepanocitosis y el incidente como de crisis drepanocitaria. La anamnesis reveló la existencia de crisis similares desde la edad de siete años.

Nos fue remitido para despistaje de patología ocular.

Asintomático oftalmológicamente, la exploración en principio fue anodina con una agudeza visual normal con su corrección, sin anomalías reseñables en polo anterior, y normotensión ocular. El examen del fondo en midriasis reveló un polo posterior normal, pero los hallazgos periféricos mostraban signos evidentes de proliferación neovascular, por lo que se procedió a una exploración angiofluoresceínica con el siguiente resultado:

El polo posterior mantenía una perfusión normal (fig. 1), pero a partir de un determinado nivel y comenzando desde media periferia se apreciaba una zona con intensos signos isquémicos afectando a los 360° del fon-

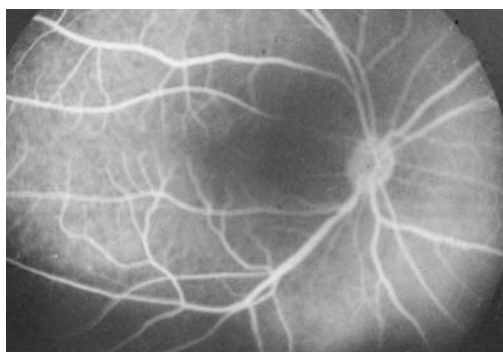


Fig. 1: AFG que muestra una perfusión normal del polo posterior.

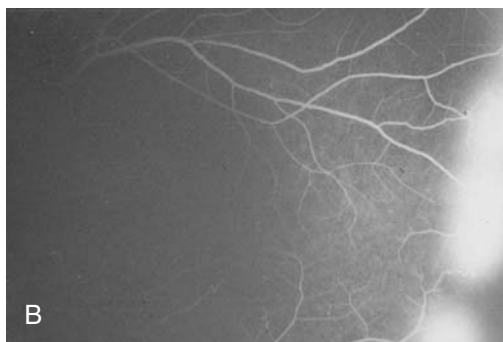
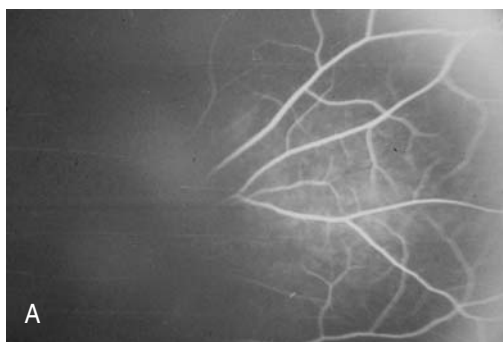


Fig. 2: AFG del mismo ojo donde se aprecian intensos signos isquémicos en los 360° a partir de la media periferia.

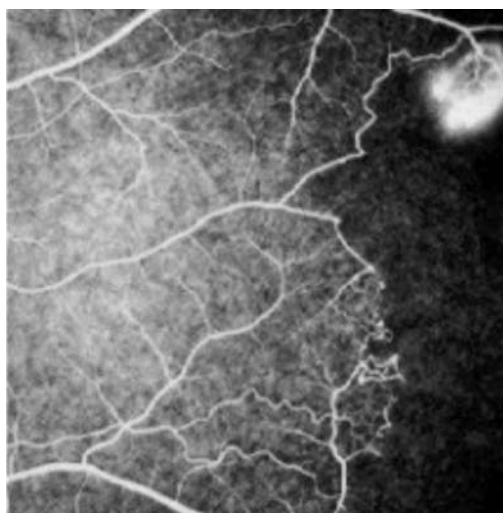
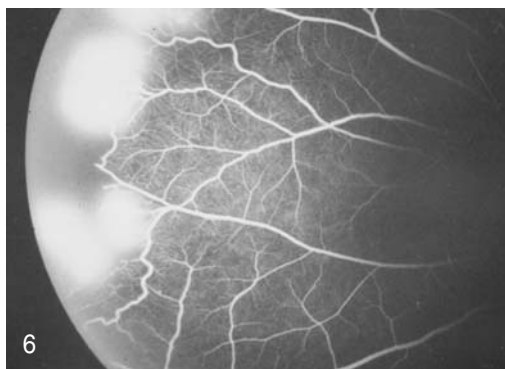
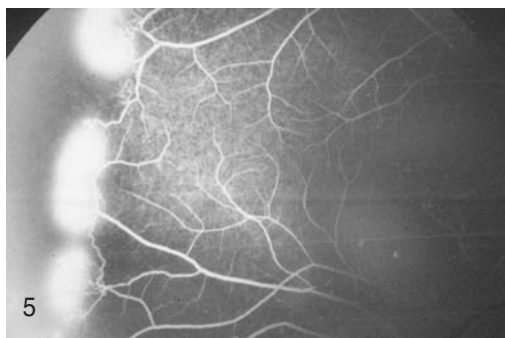
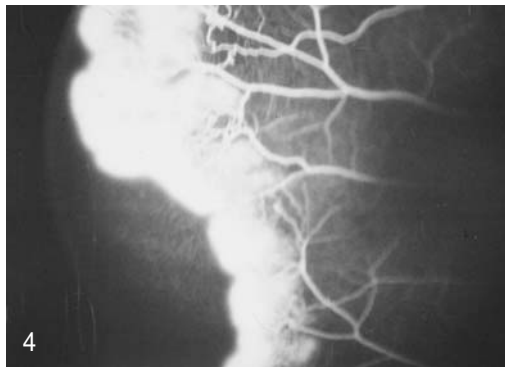


Fig. 3: AFG donde se observan shunts arterio-venosos.



Figs. 4-8: AFGs que muestran la abundancia de penachos neovasculares en forma de sombrilla o abanicos.

do (figs. 2a y 2b). El área isquémica tenía un límite bastante preciso que coincidía con la disminución del grosor de los capilares. Podían apreciarse claramente shunts arteriovenosos en el límite de la isquemia (fig. 3). Existían abundantes penachos neovasculares en forma de sombrilla o abanico (figs. 4-8).

DISCUSIÓN

No existe un verdadero diagnóstico diferencial ante una rarefacción capilar periférica asociada a una neovascularización prerretiniana en pacientes de raza negra. El aspecto angiográfico puede confundirse con una Enfermedad de Eales o una arteritis retiniana con dilatación arterial múltiple. La drepanocitosis es igualmente una de las etiologías clásicas de las estrías angioides.

En cuanto a las alteraciones del polo anterior por su banalidad no precisan tratamiento.

El tratamiento de la patología retiniana es el propio de la isquemia retiniana. Una vez detectada mediante angiografía fluoresceínica se debe proceder, siempre que la transparencia de los medios lo permita, a la fotocoagulación con láser Argón para silenciar las áreas afectadas. La neovascularización prerretiniana debe ser tratada mediante fotocoagulación del territorio isquémico adyacente. La modalidad del tratamiento es comparable a la de una fotocoagulación panretiniana, con impactos entre 200 y 500 micras de spot, de 0,1 segundos de duración y con una intensidad moderada. Este tratamiento resulta preferible a la oclusión directa del vaso nutricio de la membrana neovascular.

Las hemorragias intravítreas obligan raramente a practicar una vitrectomía, ya que en la mayoría de los casos puede esperarse a su resolución espontánea para poder fotocoagular.

Cuando la hemorragia vítrea es irreductible puede recurrirse a la crioterapia transescleral de la retina periférica, aunque esta técnica tiene detractores que avisan del aumento de la fibrosis vítrea inducida por la congelación y el aumento del riesgo de desprendi-

miento traccional de la retina. Estos últimos abogan por practicar una vitrectomía y endofotocoagulación si la hemorragia vítrea impide la fotocoagulación durante un período superior a cuatro meses.

En los casos de desprendimiento traccional de la retina deberá recurrirse siempre a la vitrectomía.

En los últimos treinta años muchos avances han reducido la incidencia de pérdida visual debida a esta retinopatía. El uso de la laserterapia y de las técnicas de vitrectomía han mejorado el pronóstico enormemente.

El desarrollo de técnicas para detectar precozmente los factores de riesgo tales como la hipoxia o la aparición de neovasos en su fase inicial permite un tratamiento selectivo de los pacientes con alto riesgo.

Serán precisas investigaciones para determinar los factores celulares y reológicos que contribuyen a la oclusión vascular, así como el establecimiento de medidas terapéuticas encaminadas a reducir la falciformación y las oclusiones secundarias a ésta.

Se revelan potencialmente esperanzadoras modalidades de tratamiento por los hematólogos tales como el incremento de los niveles de hemoglobina F para reemplazar las cadenas b-globinas, que estabilizan la membrana RBC, reducir los niveles de ISC, y disminuir la adhesividad de las células falciformes

Hay en la actualidad diversas terapéuticas farmacológicas que se han mostrado eficaces, entre ellas la más prometedora es el uso de metabolitos tales como el butirato de sodio y análogos.

Nos ha parecido conveniente la exposición de este caso dado que en la actual situación social, los movimientos inmigratorios (y en el caso que nos ocupa los subsaharianos), nos hacen ver y tratar patologías que hasta ahora resultaban infrecuentes en nuestro medio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anemia drepanocítica. Una patología emergente en nuestro país. Dr. Emilio Monteagudo Montesinos. Hospital Infantil La Fe. Valencia.
2. Drepanocitosis: Situación actual en España.

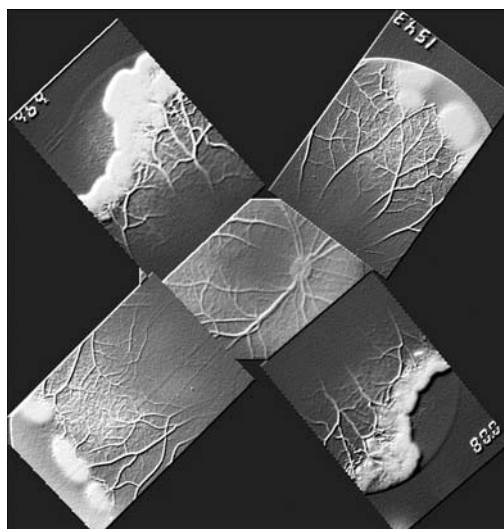


Fig. 8.

3. Registro Español de drepanocitosis en niños. Dra. Ángeles Cantalejo. Hospital Gregorio Marañón. Madrid.
4. Manejo básico extrahospitalario de la anemia falciforme. Dr. Joaquín Duarte. Hospital de la Plana. Villarreal (Castellón).
5. Angiografía fluoresceínica y láser. F Gómez Ulla. B. Corcóstegui. LXIV ponencia de la SEO 1988
6. Dean J, Schechter AN. Sick cell anemia: molecular and cellular bases of therapeutic approaches. *N Engl J Med* 1978; 299: 752.
7. Stevens TS, Busse B, Lee C et al. Sickling hemoglobinopathies: macular and perimacular vascular abnormalities. *Arch Ophthalmol* 1974; 92: 455.
8. McLeod GS, Goldberg MF, Luty GA. Dual-perspective analysis of vascular formations in sickle cell retinopathy. *Arch Ophthalmol* 1993; 111: 1234.
9. Serjeant BE, Mason KP, Condon PI et al. Blood rheology and proliferative retinopathy in sickle cell-haemoglobin C disease. *Br J Ophthalmol* 1984; 68: 325.
10. Fox PD, Dunn DT, Morris JS, Serjeant GR. Risk factors for proliferative sickle retinopathy. *Br J Ophthalmol* 1990; 74: 172.
11. Talbot JF, Bird AC, Serjeant GR, Hayes RJ. Sick cell retinopathy in young children in Jamaica. *Br J Ophthalmol* 1982; 66: 149.
12. Penman AD, Talbot JF, Chuang EL et al. New classification of peripheral retinal vascular changes in sickle cell disease. *Br J Ophthalmol* 1994; 78: 681.
13. Jampol LM, Ebroon DA, Goldbaum MH. Peripheral proliferative retinopathies: an update on angiogenesis, etiologies and management. *Surv Ophthalmol* 1994; 38: 519.

Recuperación del campo visual en una paciente con glaucoma

Visual field recovery in a patient suffering from glaucoma

MARTÍNEZ GARCÍA A¹

RESUMEN

Presentamos el caso de una paciente de 52 años afecta de glaucoma primario de ángulo abierto en ojo derecho. El estudio de los parámetros hemodinámicos en los vasos retrobulbares con Ultrasonografía Doppler Color mostró alteraciones en relación a los defectos del campo visual.

Palabras clave: Glaucoma, Campo Visual, Doppler Color.

SUMMARY

A case of a 52 years-old woman with primary open-angle glaucoma in right eye. Color Doppler Ultrasonography imaging showed alterations in the retrobulbar vessels hemodynamics according to visual field defects.

Key words: Glaucoma, Visual Field, Color Doppler.

Presentamos el caso de una mujer de 52 años, que acude a nuestra consulta por dificultad en la visión próxima. En la exploración oftalmológica (tabla I), se pone de manifiesto la existencia de una asimetría en la cabeza del nervio óptico (fig. 1).

Se realizan exploraciones del campo visual en ambos ojos con el programa 24-2

Tabla I. Resumen de la exploración oftalmológica

	Ojo derecho	Ojo izquierdo
Agudeza visual (EDTRS)	0,02	0,00
PIO	19 mmHg	14 mmHg
Biomicroscopia	Normal	Normal
Gonioscopia	Shaffer 4	Shaffer 4
Relación E/P	0,6	0,4

Fundación Instituto Galego de Oftalmoloxía.

¹ Licenciado en Medicina y Cirugía.

Correspondencia:

Antonio Martínez García

Fundación Instituto Galego de Oftalmología

C/. Ramón Baltar, s/n

15706 Santiago DC (La Coruña)

España

E-mail: tontxu_1999@yahoo.com

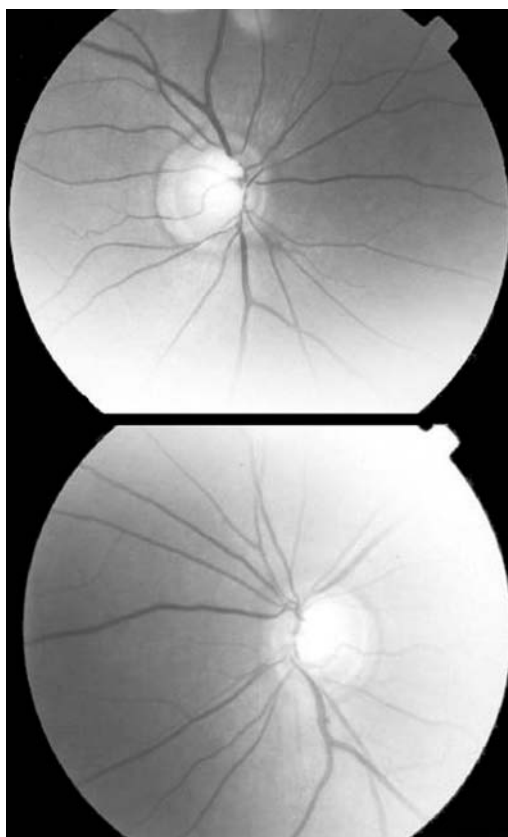


Fig. 1: Aspecto de la papila del ojo derecho (arriba) y del ojo izquierdo (abajo).

del analizador del campo visual de Humphrey (Humphrey Instruments, San Leandro, CA) (fig. 2). Que pusieron en evidencia la presencia de un escotoma arqueado superior, en el área de Bjerrum, del ojo derecho; pudiendo considerarse el campo visual del ojo izquierdo dentro de límites normales.

Se realizaron exploraciones con ultrasonografía Doppler Color (modelo SSA-340 A, Toshiba Medical Systems, Tustin, CA) en ambos ojos (tabla II). La exploración con Doppler Color, mostró una clara alteración de los parámetros hemodinámicos del ojo

Tabla II. Valores hemodinámicos en la arteria oftálmica y en las arterias ciliares cortas posteriores en situación basal

	OD	OI
Arteria oftálmica		
VSM	41,8	42,5
VDF	11,3	14,9
IR	72,9	65,0
Arterias ciliares		
VSM	16,3	16,7
VDF	3,7	5,9
IR	77,3	64,6

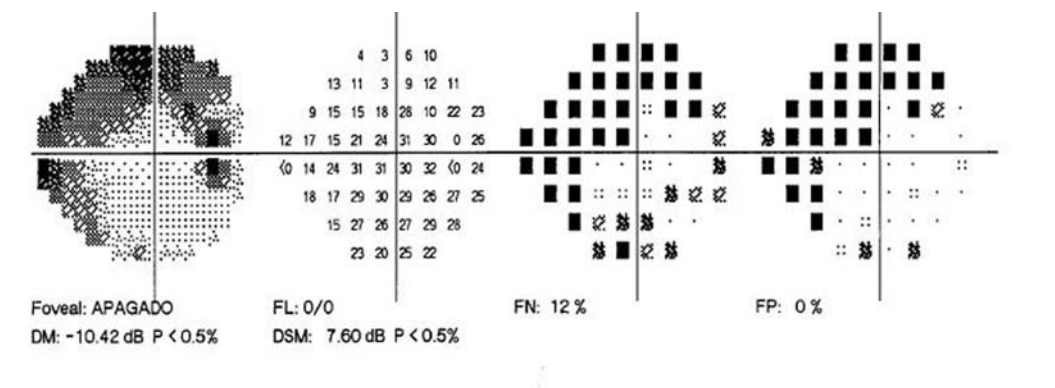
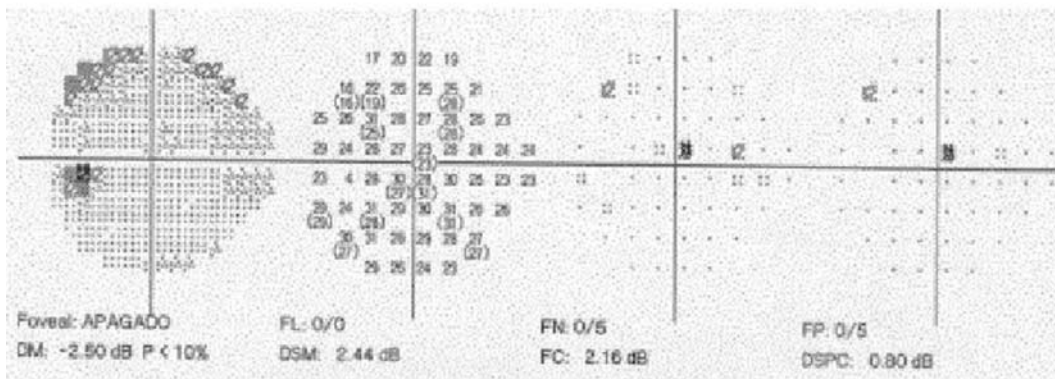


Fig. 2: Campimetrías correspondientes a la primera exploración: ojo derecho arriba; ojo izquierdo abajo.



derecho, en comparación con los del ojo izquierdo.

Se realizó, con objeto de determinar tanto el valor medio, como las posibles fluctuaciones de la presión intraocular (PIO), una curva circadiana diurna, entre las 8 y las 22 horas, de PIO (gráfico 1) poniendo la misma en evidencia una asimetría entre ambos ojos.

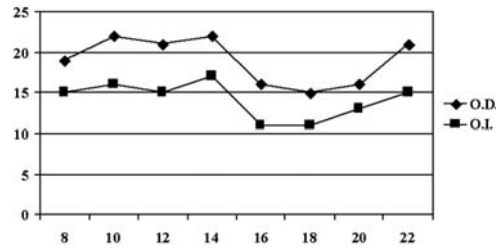


Gráfico 1: Curva circadiana diurna de presión intraocular en situación basal.

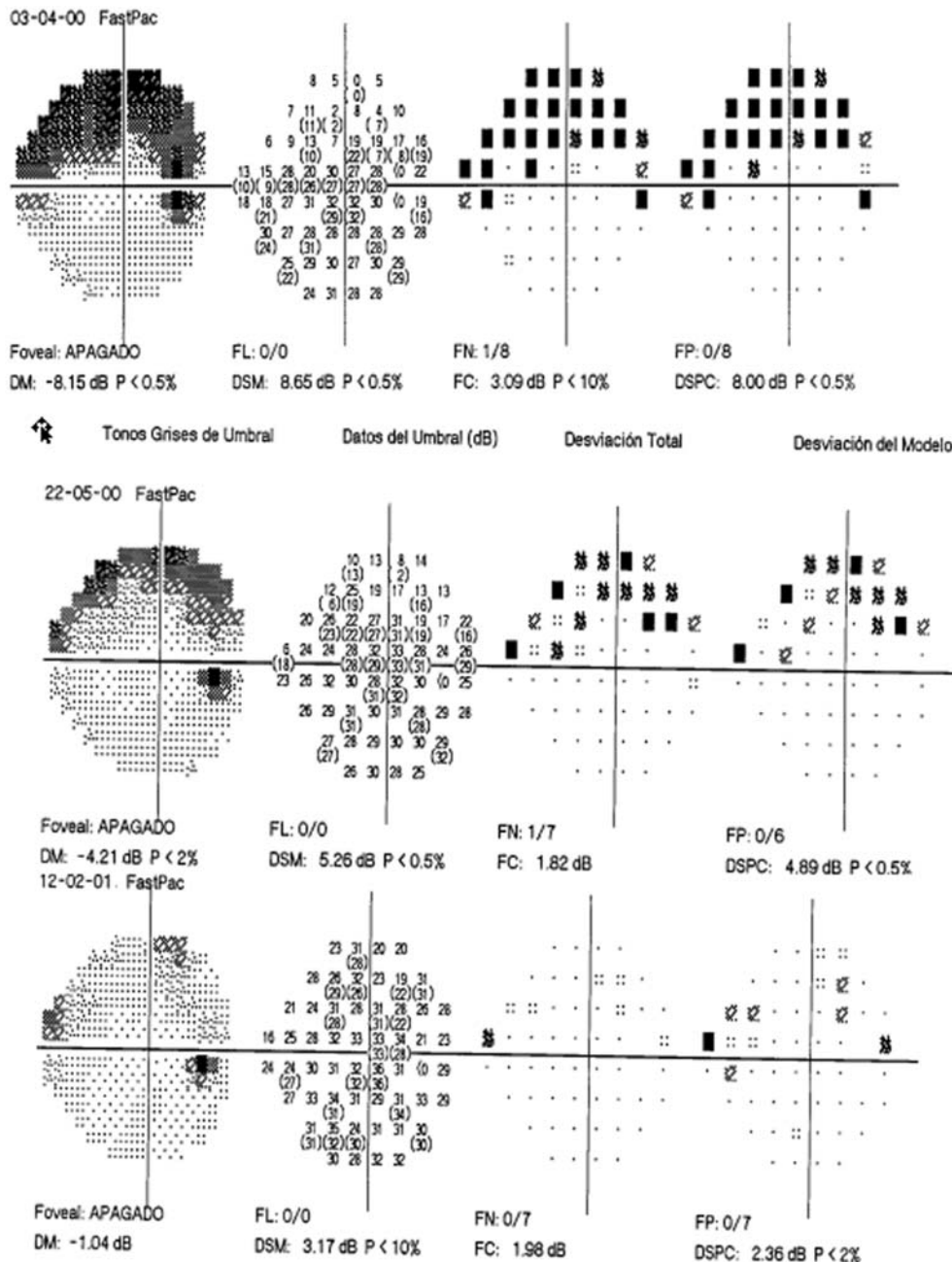


Fig. 3: Estudio campimétrico evolutivo desde la instauración del tratamiento médico antiglaucomatoso hasta la última exploración realizada en febrero de 2001.

Tomando como referencia estudios previos publicados (1-3), instauramos tratamiento con una solución oftálmica de Dorzolamida 2% (MSD, Whitehouse Station, NJ).

En estudios sucesivos del campo visual (fig. 3), se pone de manifiesto una marcada mejoría del mismo. Los estudios de la hemodinámica de los vasos retrobulbares con Doppler muestran una marcada mejoría con respecto a los valores basales (gráfico 2). En la curva de PIO realizada postratamiento se muestra también una mejora de la PIO, con respecto a la situación basal (gráfico 3).

Hemos estudiado los coeficientes de correlación entre los parámetros analizados del campo visual: MD y CPSD y los Índices de Resistividad de Pourcelot (4) en la arteria Oftálmica y las Arterias Ciliares Cortas Posteriores, dando como resultado una fuerte correlación entre ambas (tabla III).

DISCUSIÓN

Aunque está aceptado de forma general que el glaucoma es una enfermedad crónica y progresiva; en un paciente con glaucoma primario de ángulo abierto no todas las células ganglionares mueren al mismo tiempo.

Gráfico 2: Evolución temporal de los índices de resistividad en la arteria oftálmica y en las arterias ciliares cortas posteriores. Valores basal, a los 3 meses, 9 meses y 15 meses tras la instauración del tratamiento.

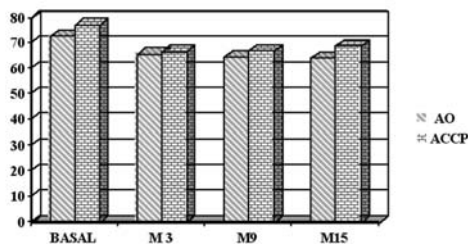


Gráfico 3: Curva circadiana de presión intraocular diurna con tratamiento médico antiglaucomatoso.

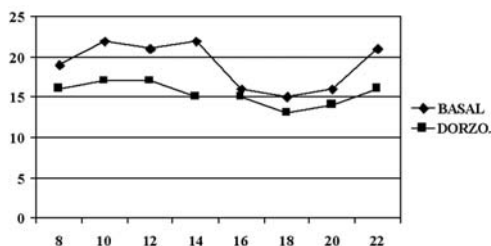


Tabla III. Coeficientes de correlación del defecto medio (MD) y de la desviación estándar patrón corregida (CPSD) con relación a los índices de resistividad en la arteria oftálmica y en las arterias ciliares cortas posteriores

	IRAO	IRACCP
MD	0,977	0,957
CPSD	0,887	0,851

En el sistema nervioso central, después de un proceso isquémico agudo, que produce un área de necrosis, se produce una degeneración secundaria y progresiva de las neuronas, por un mecanismo de apoptosis (5).

Un estímulo inicial, bien una elevación de la PIO o bien una disminución del flujo sanguíneo ocular, o incluso una mezcla de ambas aunque provocan de forma directa la muerte de las células ganglionares, este hecho no se produce de forma súbita (6).

Así pues, en el nervio óptico de un paciente con glaucoma conviven células sanas, células enfermas, células en proceso de degeneración y células muertas (6).

La regresión de un defecto del campo visual, comunicada en algunos pacientes con glaucoma, puede deberse a la recuperación de la funcionalidad de estas células enfermas (7,8).

Diversos estudios han puesto de manifiesto alteraciones en la perfusión sanguínea ocular en los pacientes con glaucoma, si bien, no está claro si estas alteraciones son causa o consecuencia del proceso glaucomatoso (9).

A la vista de nuestro caso parece clara la relación existente entre las alteraciones de la perfusión sanguínea ocular y los defectos asociados en el campo visual; si bien, serán necesarios estudios longitudinales a largo plazo que pongan de manifiesto la posible correlación entre los defectos de la perfusión sanguínea ocular y los defectos del campo visual.

BIBLIOGRAFÍA

- Martínez A, González F, Capeans C et al. Dorzolamide effect on ocular blood flow. Invest Ophthalmol Vis Sci 1999; 40(6): 1270-1275.

2. Avunduk AM, Sari A, Akyol N et al. The one-month effects of topical betaxolol, dorzolamide and apraclonidine on ocular blood flow velocities in patients with newly diagnosed primary open-angle glaucoma. *Ophthalmologica* 2001; 215: 361-365.
3. Harris A, Arend O, Arend S et al. Effects of topical dorzolamide on retinal and retrobulbar hemodynamics. *Acta Ophthalmol Scand* 1996; 74: 569-572.
4. Pourcelot L. Indications de l'ultrasonographie Doppler dans l'étude des vaisseaux périphériques. *Reveu du Praticien* 1975; 25: 4761-80.
5. Choi DW. Ischemia-induced neuronal apoptosis. *Curr Opin Neurobiol* 1996; 6: 667-72.
6. Neufeld AH. New conceptual approaches for pharmacological neuroprotection in glaucomatous neuronal degeneration. (Editorial). *J Glaucoma* 1998; 7: 434-438.
7. Flammer J, Drance SM. Effect of acetazolamide on the differential threshold. *Arch Ophthalmol* 1983; 101: 1378-1380.
8. Flammer J, Drance SM. Reversibility of a glaucomatous defect after acetazolamide therapy. *Can J Ophthalmol* 1983; 18: 139-141.
9. Kaiser HJ, Schoetzau A, Stumfig D et al. Blood-flow velocities of the extraocular vessels in patients with high-tension and normal tension primary open angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1997; 123: 320-327.

Papilitis unilateral como primer signo de esclerosis múltiple

Unilateral papillitis as a first manifestation of multiple sclerosis

MESA LUGO F¹, FERNÁNDEZ-BACA G¹, GARCÍA SOMALO M¹,
ARTEAGA HERNÁNDEZ V¹, RODRÍGUEZ MARTÍN FJ², ABREU REYES JA²

RESUMEN

La neuritis óptica aparece aislada o bien formando parte de un gran número de entidades nosológicas, entre ellas la esclerosis múltiple, en la cual es una forma común de presentación inicial. La neuritis óptica más común en los adultos con esclerosis múltiple es la retrobulbar y no la anterior o papilitis. En casos de neuritis óptica idiopática el hallazgo posterior de una resonancia magnética nuclear patológica es bastante frecuente, lo cual en conjunto, confiere un alto riesgo de desarrollo futuro de esta enfermedad.

Presentamos el caso de un paciente varón que debutó con un episodio de papilitis unilateral observándose posteriormente lesiones desmielinizantes en la resonancia magnética nuclear.

Palabras clave: Papilitis, resonancia magnética nuclear, esclerosis múltiple.

SUMMARY

The optic neuritis appears isolated or in association with a great number of diseases, including MS, of which it is a common first manifestation. The most common optic neuritis in adults with multiple sclerosis is the retrobulbar neuritis and not the anterior or papillitis. In idiopathic optic neuritis cases magnetic resonance imaging pathological results are frequent, which gives a high risk of developing MS in the future.

We present the case of a male patient with an acute optic neuritis unilateral episode later discovering demyelination plaques in the magnetic resonance imaging.

Key words: Papillitis, magnetic resonance imaging, multiple sclerosis.

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

¹ Licenciado en Medicina y Cirugía.

² Doctor en Medicina y Cirugía.

Correspondencia:

Fátima Mesa Lugo

Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Canarias

C/. Ofra, s/n

38320 La Laguna (S/C de Tenerife)

España

INTRODUCCIÓN

El edema de papila es un hallazgo oftalmoscópico que nos obliga a llevar a cabo una labor diagnóstica urgente. Las causas del mismo pueden ser congénitas o adquiridas que es preciso tener en cuenta y descartar de forma sistemática a través de una minuciosa anamnesis, exploración y solicitud de pruebas complementarias. Entre éstas destacan las inflamaciones de la papila (papilitis, neurorretinitis), causas vasculares (neuritis óptica isquémica anterior, papilopatía diabética juvenil), tumorales compresivas (glioma óptico, meningioma óptico, quistes periópticos, tumores intraorbitarios, hemangioma y astrocitoma del nervio óptico), infiltrativas por enfermedades sistémicas (sarcoidosis, leucemias) y neuropatías tóxicas (1).

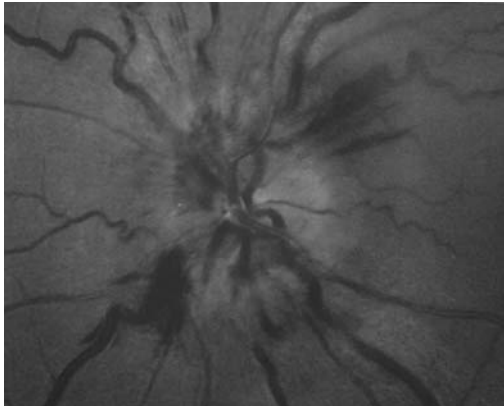


Fig. 1: Edema de papila OI.

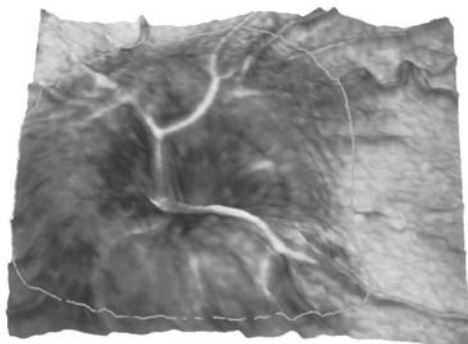


Fig. 2: Topografía papilar.

CASO CLÍNICO

Varón de 39 años de edad que acude a nuestro servicio procedente de urgencias refiriendo visión de una «nube» en OI desde hace aproximadamente 20 días, así como sensación de mayor apertura del mismo desde hace unos 6 meses.

Antecedentes personales: no factores de riesgo vascular, exfumador, no alergias, no consumo de tóxicos, no traumatismo craneoencefálico ni intervenciones quirúrgicas.

Antecedentes familiares: no historia familiar de enfermedad neurológica. Diabetes mellitus en madre y en un hermano.

Historia oftalmológica: se apreció una AV de 0,8 en OD y de 0,6 con falta de nitidez en OI. La motilidad intrínseca no era valorable en la primera consulta puesto que el paciente estaba bajo el efecto de medicación midriática, comprobándose en visitas posteriores su normalidad. La motilidad extrínseca no impresionaba como patológica, pero el paciente refería diplopía en la mirada hacia arriba y a la izquierda, por lo que se realizó una pantalla de Hess, apreciándose limitación de la motilidad en esa posición. El test de Worth mostró exclusión del OI. En la exploración biomicroscópica no se observó ninguna alteración. La PIO era de 14 mmHg en ambos ojos. La exoftalmometría era normal (14 y 15 mm respectivamente). A la exploración fundoscópica encontramos el OD dentro de la normalidad y una elevación de los bordes del disco óptico con hemorragias peripapilares en OI (fig. 1). La topografía papilar demostró la conservación de la excavación fisiológica central (fig. 2).

En la perimetría computadorizada (programa TOP) se observó una disminución de la sensibilidad media, de forma difusa, más acentuada en el hemicampo nasal, sin patrón definido (fig. 3). La ecografía del OI no muestra anomalías.

La AFG solo demuestra una hiperfluorescencia a nivel de la papila de OI.

Historia neurológica: paciente consciente y orientado en tiempo, persona y espacio. Lenguaje normal. Funciones corticales normales. Memoria conservada. Resto de pares craneales normales. No soplos carotídeos.

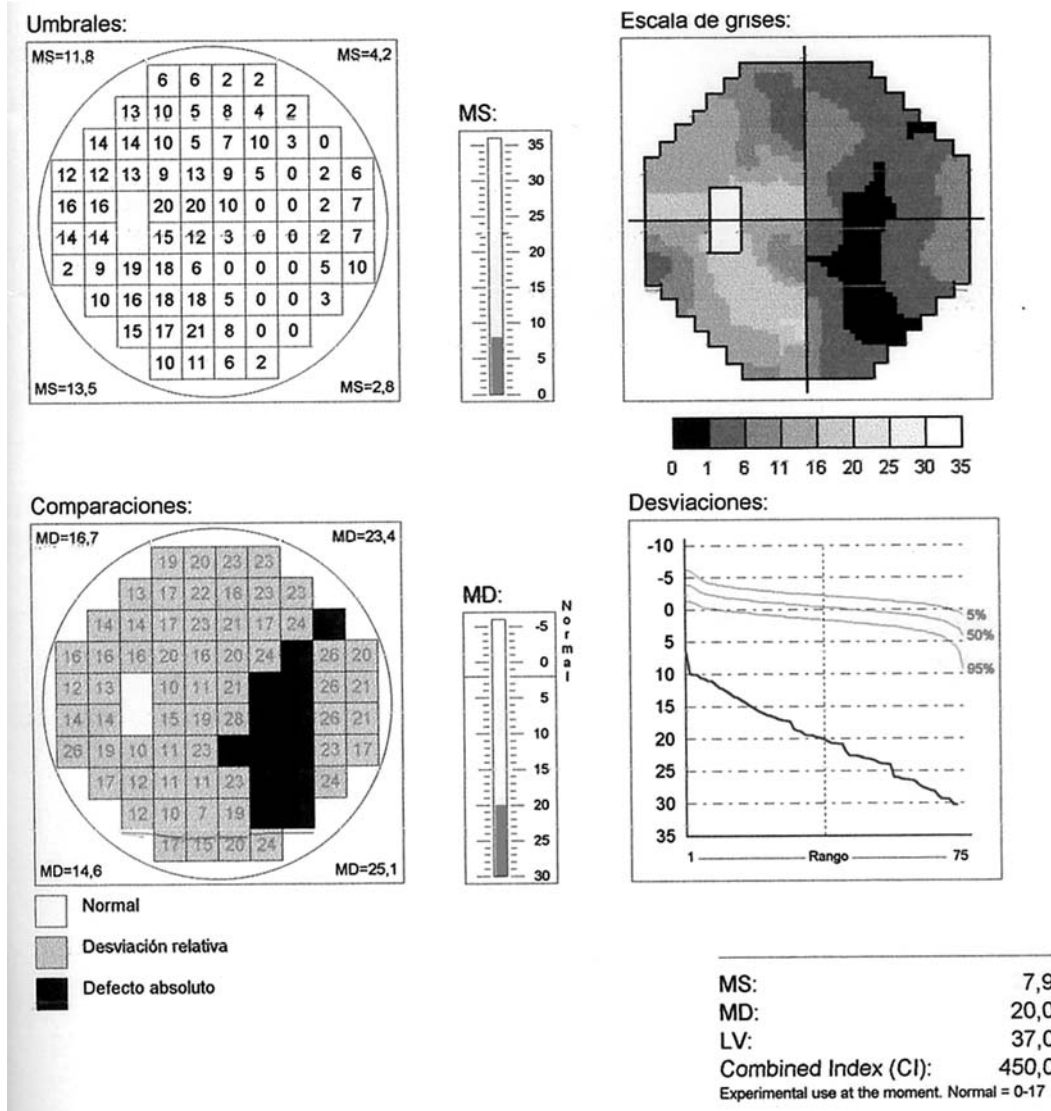


Fig. 3: Perimetría automatizada (programa TOP).

Fuerza muscular conservada. Sensibilidad normal en todas sus cualidades. R.O.T. presentes y simétricos. Reflejos cutáneos plantares flexores ambos.

Pruebas complementarias: Analítica general (hemograma y bioquímica): normal.

RX de tórax: normal.

RMN: signos sugestivos de inflamación del nervio óptico izquierdo (figs. 4 y 5) y lesiones desmielinizantes no perivasculares ni confluentes en ambos hemisferios cerebrales (fig. 6).

LCR: de escasa celularidad sin alteraciones significativas. No se observaron leucocitos,



Fig. 4: RMN donde se observa signos sugestivos de inflamación del NO izquierdo (corte sagital).

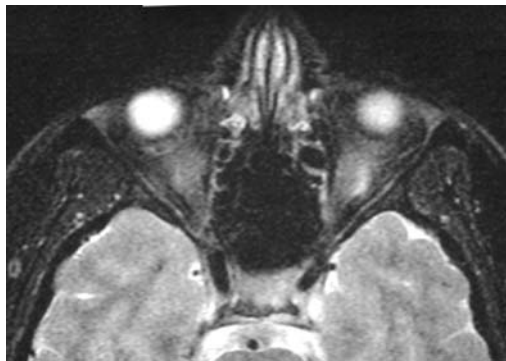


Fig. 5: RMN donde se observa signos sugestivos de inflamación del NO izquierdo (corte coronal).

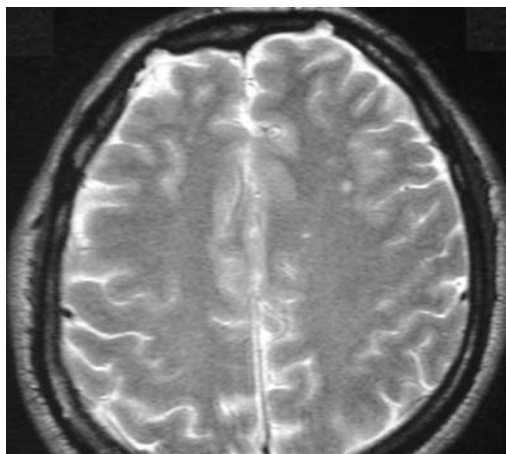


Fig. 6: RMN donde se observan lesiones desmielinizantes no perivasculares ni confluyentes en ambos hemisferios cerebrales.

PMN o microorganismos. Cultivo negativo a las 72 horas. Aglutinación negativa frente a H. Influenza b, S. Pneumoniae, N. Meningitidis A-B-C. Criptococcus negativo. Adenosina deaminasa en líquido biológico negativa. No se observan bandas oligoclonales.

Estudio electrofisiológico: PEV realizado con estímulo DAMERO, puso de manifiesto una respuesta visual cortical P100 patológica a nivel del ojo izquierdo siendo normal en

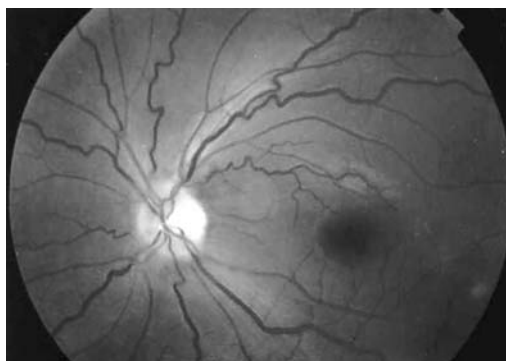


Fig. 7: Recuperación anatómica de la papila óptica OI.

OD. Los PEV realizados con estímulo FLASH pusieron de manifiesto una respuesta visual cortical con latencia P1 normal en ambos ojos y morfología del potencial de acción alterada a nivel del ojo izquierdo.

ERG realizado con estímulo DAMERO (respuesta macular) puso de manifiesto una respuesta patológica a nivel de ambos ojos, con latencia P50 aumentada y amplitud reducida a nivel del ojo izquierdo.

Tratamiento inicial: el paciente ingresó en el servicio de neurología para administrarle una megadosis de corticoides.

Evolución: el paciente sufre una mejoría progresiva de la sintomatología del OI con recuperación de la agudeza visual, de la perimetría, desaparición de la diplopía, y observándose normalización anatómica de la papila (fig. 7).

DISCUSIÓN

Las papilitis son afecciones inflamatorias del disco óptico que principalmente acontecen en pacientes jóvenes. Su etiología es muy amplia pues abarca las neuritis ópticas idiopáticas, infecciones víricas de la infancia, infecciones víricas y postvíricas del adulto (mononucleosis infecciosa), enfermedades desmielinizantes (esclerosis múltiple), herpes zoster, inflamaciones contiguas de meninges, órbita o senos, e inflamaciones intraoculares (tuberculosis y sífilis) (2).

El significado de la neuritis óptica (NO) como síntoma de presentación de la esclerosis múltiple (EM) ha sido objeto de muchos estudios. La misma puede ser el primer e incluso el único signo anunciador de dicha enfermedad (3).

El examen de fondo de ojo suele ser normal en el inicio y sólo el 10% presenta edema de papila, hecho que se produce si la placa de desmielinización se encuentra en el trayecto del nervio óptico situado entre el globo ocular y la entrada de la arteria central de la retina, como ocurre en nuestro paciente (4).

Es imposible determinar si la neuritis óptica aislada predice el desarrollo posterior de EM ya que no todos los pacientes que cursan con NO la desarrollarán (3). Según las series, entre

un 34 y un 80% de los pacientes que presentan neuritis óptica desarrollan EM, normalmente dentro de los 2 años siguientes al inicio, y con más frecuencia si la NO es bilateral (4).

Las pruebas complementarias en la EM como el estudio de bandas oligoclonales en LCR, PEV, auditivos y somatosensoriales, están alterados en un 80% (1).

La prueba diagnóstica de imagen más importante en la EM es la RMN. Los pacientes con NO pueden presentar un nervio óptico afectado en los estudios con gadolinio y supresión de grasa o pueden no mostrar anomalías. Además, la RMN del cerebro puede presentar múltiples placas periventriculares en sustancia blanca y cuerpo calloso (5).

Rizzo et al. (6) encuentran lesiones sugestivas de EM en la RMN en el 50% de los casos tras un primer episodio de NO. Miller et al describieron 2 o más placas de desmielinización en la RMN en el 64% de los 53 pacientes estudiados con NO durante los primeros 12 meses tras el episodio visual. Jacobs et al. las observaron en el 40% de los pacientes con NO 3 semanas después de la misma. Frederiksen et al. en el 62% de 50 pacientes entre los 3 y 49 días. En estos estudios existen diferentes prevalencias de imágenes anormales en la RMN explicadas probablemente por las diferencias en los criterios de selección, en la técnica de la resonancia, número de pacientes, retraso entre la NO y la práctica de la prueba, etc (7). Los pacientes inscritos en el Ensayo de Tratamiento de la Neuritis Óptica con una RMN de cerebro anormal coherente con desmielinización tienen una mayor posibilidad estadística de desarrollar esclerosis múltiple en un plazo de 2 años en comparación con los pacientes con neuritis óptica y estudios por RMN normales (5).

La localización de la placa de desmielinización en el nervio óptico, en este caso, es poco frecuente y origina una papilitis que inicialmente desvía la sospecha diagnóstica.

Nuestro paciente presenta un edema de papila unilateral compatible con una papilitis ya que mediante la historia clínica y las pruebas complementarias se han descartado las causas traumáticas, vasculares, tumorales compresivas, tóxicas, etc... La RMN mostró

hallazgos compatibles con una EM. Los PEV realizados con estímulo FLASH pusieron de manifiesto una respuesta visual cortical con latencia P1 normal en ambos ojos y morfología del potencial de acción alterada a nivel del ojo izquierdo, lo que es sugestivo de EM. Sin embargo en el estudio del LCR no se observaron bandas oligoclonales las cuales suelen ser positivas hasta en un 80% como refieren Millá et al.

CONCLUSIÓN

La papilitis unilateral, aunque no sea la forma más típica de presentación en la esclerosis múltiple, nos debe hacer pensar en la misma e iniciar los estudios de despistaje oportunos.

El diagnóstico definitivo de esclerosis múltiple no se puede realizar hasta que no se presente un nuevo déficit neurológico, aunque la presencia de lesiones en la RMN tras una neuritis óptica confiere un mayor riesgo de desarrollarla.

BIBLIOGRAFÍA

1. Millá Griñó E., Arruga Ginebreda J. Diagnóstico diferencial de la papila elevada. *Oftalmología práctica* 1995; 2: 24-41.
2. Bilbao Calabuig R, Fernández Escames C, Gutiérrez Ortiz C. Neuritis óptica retrobulbar. *Oftalmología práctica* 1995; 2: 48-53.
3. Lewis P. Rowland. Enfermedades desmielinizantes. Merrit's textbook of neurology 3.^a edición. Salvat. Barcelona 1987.
4. Hernández MA, Fernández O. Nuevas perspectivas en el diagnóstico de la EM. XLV Reunión anual de la S.E.N., Barcelona 1993.
5. Brian D. Ellis M, Jeffrey P. Hogg M. Imágenes neurológicas para el oftalmólogo general. Nervio óptico, quiasma y vías postquiasmáticas. Focal points. Highlights of ophthalmology. American Academy of ophthalmology. 5-6.
6. Rizzo JF, Lessel S. Risk of developing multiple sclerosis after uncomplicated optic neuritis; a long term prospective study. *Neurology* 1988; 38: 185-190.
7. Río J, Nos C, Rovira A, Tintoré M, Codina A, Montalbán X. Desarrollo de una esclerosis múltiple tras un episodio aislado de neuritis óptica. Estudio mediante resonancia magnética. *Med. Clin. (Barc)* 1997; 109: 370-372.

Corticoides intralesionales en cicatriz hipertrófica

Intralesional corticoids in hypertrophic scar

PÉREZ SILGUERO D¹, PÉREZ SILGUERO MA¹, JIMÉNEZ GARCÍA A²,
BERNAL BLASCO I², PÉREZ HERNÁNDEZ FR¹, WEILL D¹

RESUMEN

Presentamos el caso de una cicatriz hipertrófica unilateral localizada en el párpado superior, una ubicación inusual para esta patología, secundaria a blefaroplastia. El tratamiento quirúrgico de la misma no resolvió el problema. Posteriormente se decidió tratamiento conservador con inyecciones de corticoides intralesionales, consiguiéndose la práctica resolución del cuadro. Defendemos el uso de este último tratamiento como la primera elección para queloides y cicatrices hipertróficas.

Palabras clave: Queloide, cicatriz hipertrófica, corticoide intralesional.

SUMMARY

We present the unusual case of an unilateral hypertrophic scar placed in the superior eyelid after a blepharoplasty. The surgery treatment didn't resolve it. Then, we applied intralesional corticoids successfully. We think this must be the first line treatment in keloids and hypertrophic scars.

Key words: Keloid, hypertrophic scar, intralesional corticoid.

Centro Insular de Oftalmología. Hospital Materno Infantil. Hospital General de Buenos Aires.

¹ Doctor en Medicina y Cirugía.

² Licenciado en Medicina y Cirugía.

Correspondencia:
David Pérez Silguero
Centro Insular de Oftalmología
Las Palmas de Gran Canaria
España

INTRODUCCIÓN

Los queloides y cicatrices hipertróficas son tumores fibrosos que aparecen en respuesta a heridas cutáneas. Son firmes, variablemente pruriginosos, más frecuentes en segunda y tercera década de vida, pacientes de piel oscura, localizándose sobre todo en parte superior de espalda, hombros, pecho y lóbulo de las orejas. Es extremadamente inusual su aparición en párpado superior.



Fig. 1: Se observa la asimetría de la hendidura palpebral, con exposición escleral en ojo izquierdo.



Fig. 2: Imagen del homoinjerto cutáneo en tiempo postquirúrgico inmediato.



Fig. 3: Cordones fibrosos en el área del homoinjerto cutáneo.

CASO CLÍNICO

Mujer de 51 años que acude a nuestro servicio por presentar retracción de párpado superior izquierdo tras blefaroplastia cosmética realizada en otro centro. Presentaba sintomatología clásica de queratopatía por exposición. Como antecedente quirúrgico reseñar cirugía refractiva (PRK) 5 años atrás sin complicaciones. La exploración ocular fue anodina exceptuando la epiteliopatía punctata del 1/3 inferior corneal del OI, y la exposición de 1 mm de esclera superior por la retracción palpebral izquierda (fig. 1). El cierre palpebral era incompleto en su OI en el movimiento de parpadeo involuntario, pudiendo cerrarlo completamente forzando el orbicular. Presentó buen signo de Bell bilateral. La herida quirúrgica de la blefaroplastia del OD (realizada 5 meses antes) era casi inexistente, observándose en OI discretamente hipertrófica y en posición demasiado cercana al borde libre.

El único tratamiento recibido tras cirugía fue la aplicación de masajes traccionales en dicho párpado durante los últimos 3 meses, sin resultado aparente según refirió la paciente. Se realizó el diagnóstico de cicatriz hipertrófica y déficit de lámina anterior sin ectropion. Se procedió a la extirpación de la cicatriz y sustitución por homoinjerto cutáneo obtenido del área retroauricular (fig. 2). En el acto quirúrgico se observó tejido cicatricial profundo, con un orbicular fibrosado, y precisando incluso liberación de adherencias que alcanzaban a la aponeurosis del elevador.

El postoperatorio inmediato fue exitoso, mejorándose el cierre palpebral y la sintomatología. Sin embargo, a la semana de retirar la torunda compresiva que durante 5 días mantuvimos sobre el injerto, aparecieron varios cordones fibrosos que ocupaban todo el eje longitudinal del injerto (fig. 3), provocando de nuevo retracción y queratopatía por exposición. Debido a la respuesta previa a la cirugía optamos por un tratamiento conservador: Iniciamos entonces inyección de corticoide intralesional en las áreas lesionadas (trigón depot), a razón de 4 ó 5 punciones por sesión (una sesión por semana) durante dos meses. Continuamos dos meses más con

sesiones quincenales. La respuesta fue rápida, observándose reducción de volumen de los cordones fibrosos tras la tercera aplicación, aumentando la mejoría de manera progresiva (fig. 4). Actualmente, tras 7 meses de la cirugía, el cuadro permanece estable, presentando un cierre palpebral bueno y remisión de sintomatología subjetiva (fig. 5).

DISCUSIÓN

Los queloides y cicatrices hipertróficas son tumores fibrosos que aparecen como respuesta anormal a heridas cutáneas. Su presencia en el párpado superior es extremadamente inusual en pacientes sanos. Debe distinguirse de un déficit de lámina anterior por exceso de extirpación en una blefaroplastia mal realizada, o por la colocación de un injerto de escasa superficie. Sí es posible observar cicatrizaciones anómalas palpebrales en pacientes con tracoma, ictiosis, sarcoidosis, extirpación de lesiones tumorales, e incluso en el síndrome de Down.

Su aparición se asocia con un aumento de celularidad y gran actividad de fibroblastos queloides (1), que además presentan una menor tasa de apoptosis. Ésta puede aumentarse en respuesta a corticoides, gammainterferón e hipoxia (2). Existe también una desregulación focal de p53 combinada con un aumento de bcl-2, que estimula la proliferación celular y disminuye la tasa de muerte celular en las áreas más jóvenes del keloide (2). A ello se añaden alteraciones de glicosaminoglicanos, del metabolismo del colágeno y defectos enzimáticos (3,4).

La distinción clínica entre cicatrices hipertróficas y queloides se basa en la capacidad de este último de crecer más allá de los límites de la herida original y responder con mayor porcentaje de recurrencias a la excisión simple, del orden del 50-100% (5), por lo que se recomienda evitar la cirugía agresiva, y la extirpación debe acompañarse siempre de inyecciones intra y postoperatorias de corticoides y presión (6).

Son varios los tratamientos aplicados a las cicatrices hipertróficas y queloides. La inyección intralesional de corticoides es uti-



Fig. 4: Mejoría evidente tras primeras sesiones de inyecciones de corticoides intralesionales. Se puede apreciar los puntos de infiltración.



Fig. 5: Tras siete meses de la cirugía el aspecto cicatricial es prácticamente normal.

lizada por muchos autores como el tratamiento inicial de elección: Provoca una disminución de tejido conectivo, reduciendo el volumen de la cicatriz (2,4,6,7). La presión es otro de los tratamientos conservadores utilizados por su capacidad para provocar hipoxia (2,4,6,7), a veces asociada con el uso de materiales derivados de la silicona (geles, conformadores,...) (4). La silicona actuaría por hidratación, aunque algunos autores aboguen por su capacidad para generar electricidad estática (8). La criocirugía con nitrógeno líquido, la radioterapia (5), el PDL (pulse dye laser) (4), gammainterferón y alfa2b-interferón intralesionales, y el láser de CO₂ (4) son otros tratamientos utilizados.

CONCLUSIÓN

Creemos aconsejable el tratamiento conservador de las cicatrices hipertróficas y los queloides, utilizando como primera elección los corticoides intralesionales. La buena respuesta, la casi ausencia de efectos adversos derivados de su uso, y la posibilidad de reali-

zación de una cirugía como tratamiento alternativo no contraindicado por el uso previo de los corticoides, ratifican dicha afirmación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Murria JC, Pollac SV, Pinnell SR. Keloids: A review. *J Am Acad Dermatol* 1981 Apr; 4(4): 461-470.
2. Ladin DA, Hou Z, Patel D. P53 and apoptosis alterations in keloids and keloid fibroblasts. *Wound Repair Regen* 1998 Jan-Feb; 6(1): 28-37.
3. Kerl H, Aubock L, Bayer U. Formation and treatment of pathologic scar-clinical and micro-morphologic investigations. *Z Hautkr* 1981 Mar 1; 56(5): 282-300.
4. Berman B, Flores F. The treatment of hypertrophic scars and keloids. *Eur J Dermatol* 1998 Dec; 8(8): 591-595.
5. Clavere P, Bedane C, Bonnetblanc JM. Postoperative interstitial radiotherapy of keloids by iridium 192: a retrospective study of 46 treated scars. *Dermatology* 1997; 195(4): 349-352.
6. Rudolph R. Wide spread scars , hypertrophic scars, and keloids. *Clin Plast Surg* 1987 Apr; 14(2): 253-260.
7. Nicolai JP, Bos MY, Bronkhorst FB, Smale CE. A protocol for the treatment of hipertrophic scars and keloids. *Aesthetic Plast Surg* 1987; 11(1): 29-32.
8. Hirshowitz B, Lindenbaum E, Har-shai Y. Static-electric field induction by silicone cushion for the treatment of hipertrophic and keloid scars. *Plast Reconstr Surg* 1998 Apr; 101(5): 1173-1183.

Programa de automasaje rápido en el quirófano

Fast massage-one program in the surgical room

GRANDE BAOS C¹

RESUMEN

Introducción: A lo largo de una sesión quirúrgica siempre se genera estrés, con el consiguiente agotamiento físico y psíquico del cirujano. En el plano somático se generan tensiones musculares que derivan en contracturas transitorias o perennes y en una disminución de la habilidad manual.

Existen múltiples técnicas de relajación muscular o integral de tipo general y otras enfocadas a determinadas profesiones, pero no hemos encontrado ninguna técnica específica dirigida a los cirujanos que operan con microscopio. Por tanto, nuestro objetivo es diseñarla.

Descripción de la técnica: Hemos diseñado una técnica de automasaje rápido con control respiratorio dirigido preferentemente a los miembros superiores que se aplica durante los 5 ó 6 minutos que dura el lavado quirúrgico. Se reparten en tres fases, la primera «en seco» que dura 30 segundos, la segunda «bajo el chorro» que se prolonga 4-5 minutos y la tercera «durante el secado» que se reduce a 30 segundos. Presentamos un addendum opcional de 30 segundos aprovechando el atado de la bata quirúrgica.

Discusión-Comentarios: Nuestra premisa prioritaria era que los ejercicios pasaran desapercibidos para evitar comentarios jocosos y ridiculizantes (y por tanto garantizar su realización). Las otras premisas también se han cumplido, es fácil de ejecutar y de recordar, no altera en nada la eficacia del lavado quirúrgico, no necesita de terceras personas y no requiere un tiempo añadido.

Palabras clave: Relajación-cirujano, masaje-cirujano, automasaje-cirujano.

SUMMARY

Introduction: Normally, a surgical session produces stress, with physical and psychological surgeon's exhaustion. In the somatic plan, surgeons have muscular tensions followed of the transitory or perpetual muscular contractures and a diminution of manual skill.

Hospital Universitario de Santa Cristina. Madrid.

¹ Doctor en Medicina y Cirugía.

There are several muscular or integral relaxation techniques for general people and certain works, but we don't found a technique for surgeons operating with microscope. For that, our objective is to design it.

Description of the technique: We are designed a massage'one rapid technique with control of the breath preferentially for the superior member. Its duration is 5 or six minutes. There are three phases, the first «high and dry» lasts 30 seconds, the second «under the stream» lasts 4-5 minutes and the third «drying up» lasts 30 seconds. We present optional addendum during 30 seconds while the nurse ties our surgical coat.

Discussion-Commentaries: Our main premise is to obtain an unnoticed technique to avoid jocose and ridicule commentaries. The others premises are also accomplish, is easy to execute it and to remember it, the surgical washing is unaltered, no precise other people and no require added time.

Key words: Relaxation-surgeon, massage-surgeon, Massage-one-surgeon.

INTRODUCCIÓN

A lo largo de una sesión quirúrgica siempre se genera estrés, llegando a producir, en ocasiones, el agotamiento físico y psíquico del cirujano. En el plano somático se generan tensiones musculares que derivan, por un lado en dolores y contracturas transitorias o perennes y por otro lado en una pérdida más o menos acentuada de la habilidad manual. Sobre estos dolores no sólo influye el estrés, también lo hace la postura forzada que, cuando es por un vicio puede solucionarse por medio de las técnicas de corrección postural estudiadas en ergonomía laboral pero en general se debe a posturas y gestos obligados para llevar a cabo la intervención quirúrgica (1,2).

Existen múltiples técnicas de relajación muscular o integral de tipo general y otras enfocadas a determinadas profesiones, deportistas, trabajadores de la ofimática, conductores, violinistas, ..., pero no hemos encontrado ninguna técnica específica dirigida a los cirujanos que operan con microscopio (3).

Un programa destinado a este fin debe ser de corta duración, fácil de ejecutar y de recordar, no requerir de terceras personas, que no precise un tiempo añadido, que pase desapercibido y que pueda incluirse en el seno de un programa de relajación integral.

Por todo ello hemos diseñado una técnica de automasaje rápido con control respiratorio dirigido preferentemente a los miembros

superiores que se aplica durante los 5 ó 6 minutos que dura el lavado quirúrgico.

DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA

El programa se lleva a cabo de pie frente al lavamanos quirúrgico, a ser posible en silencio para poder controlar la respiración. La postura debe ser cómoda con una separación de 30-40 cm entre los pies que están ligeramente abiertos y la pelvis en ligera anteversión para lo cual se contraen suavemente ambos glúteos. Se recomiendan inhalaciones largas y exhalaciones más duraderas aún, acompañando a los movimientos.

Como decíamos tiene una duración aproximada de 5-6 minutos que se reparten en tres fases, la primera «en seco» que dura 30 segundos, la segunda «bajo el chorro» que se prolonga 4-5 minutos y la tercera «durante el secado» que se reduce a 30 segundos. Presentamos un addendum opcional de 30 segundos aprovechando el atado de la bata quirúrgica.

Primera fase: «en seco»

Manteniendo la postura ya indicada frente al lavamanos, con todo dispuesto para no tenernos que desplazar (dispensador de jabón, grifo y cepillo a mano) comenzamos el programa:

1. Realizamos 4 giros de hombros hacia delante y otros 4 hacia atrás.

2. Subimos los dos hombros hasta que toquen las orejas simultáneamente y dejarlos caer «bruscamente», 4 repeticiones.

3. Sacudimos ambos brazos a la vez desde el hombro hasta la punta de los dedos, 4 repeticiones.

4. Cruzar los dedos de las manos con las palmas hacia nosotros y luego girar las manos de tal forma que queden los dorsos hacia nosotros. Manteniendo esta posición forzamos la flexión palmar de ambas manos (como si quisiéramos alargarnos más) 4 veces hacia el frente y otras 4 hacia el techo.

Segunda fase: «bajo el chorro»

Lo ideal es regular el mezclador (o el termómetro) para que el agua salga templada.

1. Colocamos las manos en posición de predicador con los pulpejos de los dedos juntos y los codos muy próximos entre sí recibiendo el agua en la punta de los dedos. A partir de esta posición separar los codos hasta poner los dos en línea recta y volverlos a juntar 4 veces.

2. Una vez que nos hemos abastecido del jabón necesario formamos un puño con la mano derecha e introducimos el dedo pulgar de la otra mano en su interior realizando un movimiento de vaivén bajo presión. Hacemos 4 repeticiones con cada dedo de cada mano.

3. Ponemos el pulgar sobre la cara ventral de la muñeca y cerramos un anillo con el resto de los dedos. Hacemos una fuerte presión con el pulgar contra la muñeca y la liberamos desplazamos el anillo hasta el codo donde se intensifica nuevamente la presión. Este ejercicio se repite 4 veces con cada brazo.

4. Con el cepillo quirúrgico realizamos el cepillado clásico de los dedos incluyendo pulpejo, caras laterales y espacios ungüeaes.

5. Aprovechamos el primer aclarado recibiendo el agua sobre los dedos con las manos en posición de predicador mientras presionamos una contra otra a modo de palmadas 4 veces.

6. Una vez que recibimos el segundo enjabonado nos frotamos las manos con leve pre-

sión realizando los movimientos normales de un lavado de manos.

7. Ayudándonos de la mano contraria realizamos la flexión palmar forzada de las articulaciones interfalángicas (distales y proximales), metacarpofalángicas y después de la muñeca. Se realizan 4 repeticiones con cada mano.

8. Realizamos el último enjuague en posición de predicador disfrutando de la sensación de relajación placentera.

Tercera fase: «secado»

Aprovechamos los ejercicios de secado con la compresa antes de calzarnos los guantes estériles.

1. Sujetamos con una mano «abierta» la toalla o papel secante y abrazamos la otra para secarla por empapamiento, empezando por los dedos, continuando por el metacarpo y terminando en el carpo. Lo repetimos con la otra mano.

2. Siguiendo las normas habituales de secado quirúrgico realizamos la misma operación en los antebrazos, teniendo siempre la precaución de no tocar con la mano la cara de toalla que haya entrado en contacto con el antebrazo.

Cuarta fase (opcional): «atado de la bata»

Podemos completar este programa de automasaje rápido realizando un estiramiento de la cara posterior del cuello mientras nos atan la bata quirúrgica. En efecto, manteniendo la misma postura descrita para el automasaje dejamos caer la cabeza con el mentón hacia el pecho y la dejamos colgando aprovechando que el peso de la cabeza libere las tensiones del cuello.

DISCUSIÓN - COMENTARIOS

Aunque todos sabemos cuándo nos estresa una intervención quirúrgica, proponemos una serie de medidas para objetivarlo:

- Nos implantamos el pulsosímetro del paciente antes de comenzar la intervención y

nada más terminarla observando cuánto suben nuestras pulsaciones.

- Después de la sesión quirúrgica y al irnos a la cama nos presionamos con los dedos en el reborde lateral de la porción ascendente del trapecio a ambos lados del cuello valorando si sentimos dolor.

- Contamos cuántas veces nos viene a la memoria o se pone en un primer plano de nuestra atención cualquier aspecto de la cirugía contando desde la noche antes de la operación hasta el momento de la cura en que podamos apreciar los resultados quirúrgicos.

No es necesaria ninguna tabla para la valoración de los resultados, uno mismo puede interpretarlos. Evidentemente influye además de la personalidad del cirujano, la veterania, la dificultad de la intervención, la experiencia, si el paciente es un familiar, si estamos operando con público en directo o en circuito cerrado de televisión, etc.

Todos los cirujanos reconocen sufrir tensión psíquica y muscular relacionada por su actividad quirúrgica, solamente la mitad dice que disfruta operando pero casi ninguno desea dejar de operar.

Algunos quirúrgos hemos practicado yoga, tai-chi o cualquier otra técnica de relajación, incluso una simple sesión de stretching deportivo y todos estamos de acuerdo en su utilidad (4-6).

No sabemos si en un futuro más o menos lejano todos los implicados, clínicos, gestores y políticos con decisión en materia sanitaria, estarán suficientemente motivados para implantar programas de gimnasia, masaje o relajación durante los 45 últimos minutos de la jornada laboral dedicada a la cirugía. Desgraciadamente debemos estar aún muy lejos ya que no se

encuentran publicaciones al respecto y en ésta nos hemos planteado como premisa prioritaria que los ejercicios pasen desapercibidos para evitar comentarios jocosos y ridiculizantes (y por tanto garantizar su realización) (7).

Las otras premisas también se han cumplido, es fácil de ejecutar y de recordar, no altera en nada la eficacia del lavado quirúrgico, no necesita de terceras personas y no requiere un tiempo añadido.

Lo único que nos ha faltado es hacer una valoración objetiva de la eficacia inmediata y a largo plazo de nuestro programa de automasaje; porque por el momento no hemos encontrado ningún test útil ni tampoco hemos conseguido diseñarlo y validarlo. Nuestra impresión y la de los sanitarios (cirujanos e instrumentistas) que ya lo están practicando es que sí lo es, pero no disponemos aún de una muestra de tamaño suficiente para que se desprendan resultados estadísticamente significativos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alcaraz C. Automasaje para gente muy ocupada. Océano Grupo Editorial, S.A. Barcelona. 2000; 55-79.
2. Vicente. P. Manual de automasaje. Integral. Editorial Oasis S.L. Barcelona, 1987; 1-35.
3. Falk A. Automasaje: el poder de las manos. Libro-Hobby-Club S.A. Madrid, 2001; 53-102.
4. Kent H. El yoga fácil. Editorial Libsa. Madrid 1999; 142-152.
5. Van Lysebeth A. Pranayama: a la serenidad por el yoga. Urano. Barcelona, 1985; 85-124.
6. Triebel-Thome A. El método Feldenkrais. Adiciones Abraxas. Barcelona, 1997; 56-70.
7. Thé R. Masaje en cinco minutos. Ediciones Martínez Roca S.A. Barcelona, 1995; 12-66.

Reutilización de dispositivos oftalmológicos de uso único

Reuse of single-use ophthalmic devices

ABREU GONZÁLEZ R¹, ABREU REYES JA²

La reutilización de dispositivos médicos de uso único (DMUU) en España no dispone de una legislación específica. De la lectura del Real Decreto 414/96 referente a la Ley Reguladora de Productos Sanitarios (1) se puede interpretar que no está permitido el reprocesado de DMUU (2) (Capítulo II, Artículos 5 y 6).

En este punto conviene distinguir los significados de: *reutilización*, *esterilización* y *reprocesado*. El reutilizar consiste en volver a utilizar algo, bien con la función que desempeñaba anteriormente o con otros fines. La esterilización se define como la destrucción de los gérmenes patógenos. Reprocesar es volver a someter a algo a un proceso de transformación física, química o biológica.

La Food and Drug Administration (FDA) el 2 de agosto de 2000 presentó su guía referente al reprocesado de DMUU (3) para su reutilización por hospitales y terceras partes, en la que se recoge especialidad por especialidad todos los dispositivos sujetos a tal regulación. Respecto a los de uso oftalmológico cita específicamente: paños quirúrgicos,

cuchilla del queratotomo, cuchilletes, sueros de infusión, agujas de facoemulsificación, terminal de facofragmentación y endoiluminador. A continuación realiza una clasificación basada en el riesgo de los dispositivos (4): Clase 1 (poco riesgo, están sometidos a controles con algunas excepciones); Clase 2 (están sometidos a controles especiales con algunas excepciones); Clase 3 (alto riesgo, necesitan una aprobación especial).

En Francia está totalmente prohibido el reuso y se entiende como un fraude al paciente. En el Reino Unido se recomienda el no reutilizar, sin embargo para ciertos procedimientos con riesgo de transmisión de infección por priones se obliga a utilizar dispositivos de uso único y destruirlos tras la intervención. En Suecia se permite la reutilización pero se hace especial énfasis en el consentimiento informado del paciente al respecto. En Alemania, único país en el que terceras partes se encargan del reprocesamiento, sí se reutilizan DMUU pero están sometidos a unos requerimientos especiales. Actualmente, en España, existe un Grupo de Trabajo compuesto por representantes de la

Hospital Universitario de Canarias.

¹ Licenciado en Medicina y Cirugía.

² Doctor en Medicina y Cirugía.

sanidad de las comunidades autónomas (Consejo interterritorial) (5) con el fin de crear un sistema de vigilancia sobre los efectos adversos producidos por dispositivos médicos.

Recientemente se ha debatido en el seno de la Unión Europea las implicaciones legales de la reutilización de DMUU con el fin de disponer de un criterio común al respecto.

El buffet de abogados Bell, Boyd & Lloyd (6) exponen en su informe «Reuse of Single-Use Devices: Impact of the Food and Drug Administration's Proposed strategy on Hospitals» (7), que los hospitales que realizan el reprocesamiento de DMUU están expuestos a responsabilidad legal por negligencia y mal praxis, y sujetos a los requerimientos regulatorios exigibles a los fabricantes del equipamiento original. En el caso de reprocesamientos los hospitales pierden las garantías que los fabricantes asumen sobre sus productos. También resaltan la posición de los pacientes ante la reutilización de DMUU, debiéndoseles presentar a los mismos un consentimiento informado dónde se especifican las tarifas por usar DMUU, considerando las denuncias derivadas de facturar a dos pacientes por el uso del mismo dispositivo.

Milloy J (8) sostiene que las grandes compañías pierden ingresos cuando los hospitales utilizan dispositivos reprocesados en vez de comprarlos nuevos y que esta situación daría lugar al establecimiento de una gran competencia entre los fabricantes que conllevaría a una disminución de los precios, apoyándose en que la FDA ha sido incapaz de encontrar evidencias claras de efectos adversos asociados a la reutilización de dispositivos de uso único.

Este tema preocupa a los fabricantes de DMUU. La Asociación Alemana de Industrias de Dispositivos Médicos (BVMed) comenzó desde el año 1999 una campaña en contra de la reutilización de DMUU con el lema: «La protección del paciente es lo primero». Argumentan que si el fabricante de un dispositivo médico en sus análisis de riesgo concluye que su producto sólo se ha de utilizar una vez, en el caso de que se reutilizara perdería toda responsabilidad sobre el mismo.

El 20 de septiembre de 2000, se reunió en Ottawa, la Global Harmonization Task Force en la que Peter Schröer defendió la posición de la Asociación Europea de Industrias de Dispositivos Médicos (EUCOMED) (9) quienes consideran que la reutilización los DMUU no es deseable desde el punto de vista médico, legal ni ético. Sin embargo concluía el Sr. Schröer su presentación diciendo que «...la reutilización de dispositivos de uso único sólo sería aceptada si en la práctica se demuestra segura...» y que «...ésta podría alcanzarse mediante la legislación europea existente actualmente...».

Lo cierto es que, y así lo comenta la FDA en su guía, los pacientes están preocupados ante la utilización en la curación de su dolencia de DMUU reprocesados, aunque esto pueda ser factible a pesar de ser técnicamente difícil y posiblemente peligroso, puesto que el que existan pocas evidencias de los problemas que conlleva no es garantía de que la reutilización sea segura y efectiva.

A pesar del costo económico del reprocesado de DMUU (acreditación, personal cualificado, maquinaria, materiales, etc.), éste significa un ahorro importante respecto al uso de originales. Así, por ejemplo, si en EEUU el 1-2% de los DMUU se reutilizaran, la industria de la salud podría ahorrar un billón de dólares al año (10).

En cuanto al beneficio que podrían obtener los pacientes en un sistema de «pago por acto médico» sería el abaratamiento del costo. Eso sí, habiendo recibido la correcta información sobre la posibilidad de uso por el facultativo que le trata de DMUU reprocesados o «a estrenar» y en la cual quedara reflejada claramente la garantía de las buenas condiciones de los primeros así como la diferencia económica entre el uso de uno u otro.

Los médicos, y en este caso los oftalmólogos, sólo desean desarrollar su actividad con las mayores garantías para el paciente, por lo que inicialmente quedarían en este tema al margen del binomio formado por fabricantes de DMUU y gestores económicos de la sanidad. Aunque no debemos olvidar que somos los máximos responsables del acto médico y por lo tanto los que debemos velar por el estricto cumplimiento de las normas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ley Reguladora de los productos sanitarios, Real Decreto 414/96; Boletín Oficial del Estado, 24 de Abril de 1996.
2. Cruz MS. Single-Use Medical Devices. Spanish standpoint on reuse. The Regulatory Affairs Journal (Devices). August 2000.
3. <http://www.fda.gov/cdrh/reuse/index.shtml>
4. <http://www.accessdata.fda.gov/scripts/cdrh/cfdocs/cfpd/classification.cfm>
5. Diario Médico, 24 de Mayo de 2000.
6. <http://www.bellboyd.com>
7. Lenker J, Hofstra P. Reuse of Single-Use Devices: Impact of the Food and Drug Administration's Proposed strategy on Hospitals. Occurrence, 2;1. 2000. Chicago.
8. Milloy J. «Scare» tactics in reprocessed medical device debate. Chicago Sun Times. 22 Febrero 2002.
9. <http://www.eucomed.org>
10. <http://www.infectioncontroltoday.com/articles/111feat1.html>

RELACIÓN DE SOCIOS

- 1977 Abreu Reyes, José A. Avda. Tingua-
ro, 9. 38870 La Matanza - Sta. Cruz
de Tenerife
jabreu@oftalnet.nu
web: <http://www.oftalnet.un>
- 1976 Abreu Reyes, Pedro D. C/. Jesús y
María 54, 2.º-A 38004 S/C DE TENE-
RIFE
abreu@correos.comtf.es
- 1975 Aguilar Estévez, José J. C/. Obispo
Rey Redondo 27-2.º. 38201 LA
LAGUNA, Tenerife
- 1985 Al Abdul Razzak, Huneidi. Anselmo
J. Benítez 6 - D, 3.º D. 38004 S/C DE
TENERIFE
- 1988 Al Hiraki Al Hiraki, Hassan. Avda. 25
de Julio, 34 -2.º. 38004 - S/C DE
TENERIFE
- 1995 Alemán Flores, Rafael. C/. Fernando
Galván 6, 2.º. 35001-LAS PALMAS
G.C.
- 1990 Alvarez Hernández, Teresa. C/. José
López, 39 - 1.º. 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, 3.º-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/. Suá-
rez Guerra 61, 4.º Izqui. 38002-S.C.
DE TENERIFE
Barry Gómez, Carlos-Las Palmas
- 1978 Barry Rodríguez, Julio. Viera y Clavi-
jo 19, 4.º. 35002-LAS PALMAS
- 1991 Beltrán Ferrer, José Vicente. Rafael
Cabrera 22, bajo. 35002-LAS PAL-
MAS
- 1995 Betancor Padilla, Diego. C/. Obispo
Rey Redondo 27, 2.º. 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, 4.º A. 35007-LAS PAL-
MAS
- 1993 Brito Muguerza, M.ª. Carmelina. C/.
Suárez Guerra 61, 4.º Izqui. 38002-
S.C. DE TENERIFE
- 1998 Cabrera López, Francisco. Angel Gui-
merá n.º 3 - 2.º. 35003-Las Palmas
- 1976 Cabrera Pérez, Antonio. C/. Canalejas
62. 35003-LAS PALMAS
- 1992 Cano Gijón, Purificación. C/. Gral.
Bravo 42, 1.º. 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, 4.º. 35002-LAS
PALMAS
- 1976 Carrillo Nieves, Antonio. C/. General
Bravo 1. 35002-LAS PALMAS
- 1975 Casteleiro Licetti, Antonio. Obispo
Benítez de Lugo 38, 1.º. 38300-LA
OROTAVA, Tenerife
- 1996 Castellanos Solanes, Jorge. Hospital
de la SS de Arrecife, Lanzarote - Lan-
zarote
jorgeykatia@abonados.cplus.es
- 1976 Cifuentes Aguilar, Lina Manuela.
Apdo. de Correos 10271. 38080-S.C.
DE TENERIFE
- 1967 Contreras Estévez, Concepción. C/.
Villa de Marín N.º 6, 5.º C. 28029-
MADRID
- 1993 Cordovés Dorta, Luis. C/. General
Antequera, 12. 38004-S.C. DE
TENERIFE
cordoves@retemail.es
- 1975 De la Cruz Rodríguez, José M.ª. C/.
Las Flores 7, San Honorato. 38203-
LA LAGUNA, Tenerife
- 1979 Del Arco Aguilar, José Manuel. Resi-
dencial Anaga, Edf. Silvia - Ptal. 3.º 6.
38001-S.C. DE TENERIFE
- 1972 Del Rosario Cedrés, David. Av.
Asuncionistas 2, 1.º 38006-S/C. DE
TENERIFE
- 1991 Delgado Miranda, José Luis. C/.
Callao de Lima , 27- 2.º. 38003-S.C.
DE TENERIFE

- 1975 Díaz Santiago, Juan J. C/. Luis Doreste Silva 62, 1.º 35004-LAS PALMAS
- 1995 Enríquez de la Fe, Ramón Fco. Av. Rafael Cabrera 26, 7.º 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-RADAZUL. El Rosario. Tenerife
fjavierf@idecnet.com
- 1995 Febles Reyes, José Vidal. Av. 3 de Mayo 20, 3.º. 38410-LOS REALES, Tenerife
- 1992 Ferrando Gómez, Rafael. C/. Plaza de la Feria 40, 9.º. 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, 10.º. 28040-MADRID
- 1976 García Suárez, Alfonso. C/. Francisco Torquemada 1. 35011-LAS PALMAS
- 1992 Gil Hernández, M.ª 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, 5.º piso. 38004-S. Cruz de Tenerife
- 1992 Guillén 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.º 17. 38208-LA LAGUNA, Tenerife
- 1978 Hernández González, Manuel. C/. Puerta de Reventón N.º 10. LAS PALMAS
- 1997 Hernández González, Sotero. C/. Pérez Soto, N.º 3. 38009-SANTA CRUZ DE TENERIFE
- 1996 Herrera Piñero, Ricardo. Urb. Acorán, Parque Miramar I; N.º 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- 2.º. 38700-S.C. DE LA PALMA, S.C. Tenerife
- 1974 Llarena Borges, José Ramón. C/. Gral. Antequera 4, 4.º. 38004-S.C. DE TENERIFE
- 1972 Llarena Codesido, Guzmán. C/. Sabino Berthelot 1, 5.º. 38003-S.C. DE TENERIFE
- 1992 López Cotín, Concepción. C/. Barcelona 3, Atico D. 35006-LAS PALMAS
- 1974 López Domínguez, Bernabé. C/. Cano 42, 1.º Izq. 35002-LAS PALMAS
- 1976 López Gracia, Matías. C/. Gral. Sanjurjo 44, 12-B. 35010-LAS PALMAS
matias2@santandersupernet.com
- 1990 López Villar, Joaquín. C/. Rafael Cabrera 22, Pta. bajo. 35002-LAS PALMAS
- 1992 Losada Castillo, M.ª José. C/. Bernardino Seman 3, Edif. Jonatan, P-2, 301. 38005-S.C. DE TENERIFE
- 1974 Losada García-Ontiveros, Gonzalo. Av. Rafael Cabrera 4, - 3.º. 35002-LAS PALMAS, Gran Canaria
- 1992 Luque Arellano, Manuel. C/. Adarve 24, 1.º-Izq. 14001-CORDOBA
- 1992 Manrique de Lara Morales, Alfonso. Plaza de la Feria 10- 2.º-dcha. 35003-LAS PALMAS

- 1984 Mantolán Sarmiento, Cristina. Urb. Guajara, Delta, 54. 38205-LA LAGUNA, Tenerife
- 1984 Marrero Saavedra, M.^a. Dolores. C/. Obispo Encina 1, 2.º iqd. 35004-LAS PALMAS, Gran Canaria
- 1989 Martín Barrera, Fernando. Caletillas 20, Edf. Calemar, 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 Grimón 70. 38201-LA LAGUNA, Tenerife
- 1989 Martín Torres, M.^a. José. C/. Alvareda 35, 6.º B. 35008-LAS PALMAS.
- 1995 Martínez de Munno, Jorge Eduardo. C/. Elcano, Edif. Beti, Esc. B; piso 10.º D. 38109-RADAZUL, El Rosario, Tenerife
- 1976 Martínez-Barona Garabito, Fernando. Av. Prof. Peraza de Ayala 9, 7.º. 38001-S.C. DE TENERIFE
- 1992 Medina Herrera, María. C/. Néstor de la Torre 7-1.º Izq. 35001-LAS PALMAS
- 1975 Méndez González, Julio. C/. Perdomo 45. 35002-LAS PALMAS
info@juliomendez.com
- 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 ROSARO, Fuerteventura
- 1999 Montesinos Ventura, Blanca M.^a. C/. Santa Teresa de Jornet Ibars 9, 2.º D. 38004-S/C. DE TENERIFE
blancamv@comtf.es
- 1992 Muiños Gómez-Camacho, José Alberto. C/. Gral. Godet 30, puerta 6-2.º B. 38006-S.C. DE TENERIFE
- 1997 Mújica Moreno, Vicente. C/. Felix Gila, N.º 1, 4.º 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, 5-1.º. 38004-S/C. DE TENERIFE
- 1996 Ojeda Socorro, Ramón. C/. Rafael Hardisson 3, 1.º- Izq. 38005-S/C. DE TENERIFE
- 1992 Pareja Ríos, Alicia. C/. Adelantado, N.º 36, Edf. Nivaria, Portal H, 3.º-1.º. 38200-LA LAGUNA, S.C. de Tenerife
- 1992 Pelaez Alvarez, María Isabel. C/. Rafael Cabrera 22, 1.º. 35002-LAS PALMAS G. C.
- 1980 Pellicer Lorca, Tomás. C/. Barceló 15, 2.º 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, 1.º. 35000-TELDE, Las Palmas de G.C.
- 1976 Pérez Hernández, Francisco. C/. León y Castillo 51, 2.º. 35003-LAS PALMAS G.C.
- 1987 Pérez Martín, William. Urb. Gil Rol-dan 24 - Guamasa. 38330-LA LAGUNA, Tenerife
- 1986 Pérez Morán, Manuel. C/. Suárez Guerra 50, 2.º 1 Edif. El Cedro. 38002-S/C. DE TENERIFE
- 1997 Pérez Silguero, David. C/. León y Castillo 49, piso 4.º. P-1. 35003-LAS PALMAS, G. C.
- 1992 Pérez Silguero, Miguel Angel. Serv. Oftalmología C.H. La Candelaria. 38000-Ctra. Del Rosario, s/n, S.C. TENERIFE
- 1979 Piñana Darias, Carlos. C/. Canalejas 33. 35003-LAS PALMAS G.C.
- 1979 Piñero Carrión, Antonio. C/. Ciudad de Ronda 4, 2.º-D. 41004-SEVILLA
- 1989 Quijada Fumero, Elíseo. C/. Alfonso XIII 38, P. 2 viv. 4- La Higuera. 38200-LA LAGUNA, Tenerife
- 1992 Ramos Ramos, Juan José. C/. León y Castillo 112-3.º-26. 35004-LAS PALMAS

- 1997 Reyes Rodríguez, Miguel Angel. Serv. Oftalmología; H. Materno, Las Palmas-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, -2.º C. 35010-LAS PALMAS
- 1998 Rodríguez Martín, Javier. HUC. Ctra. La Cuesta-Taco s/n. 38320-LA LAGUNA, Tenerife
Javierrm@comtf.es
- 1976 Rodríguez Pérez, José Alfonso. Avda. Mesa y López 5, 1.º p. 35006-LAS PALMAS
- 1992 Rodríguez Pérez, Mercedes. C/. Concejal García Feo 5, -3.ºB. 35011-LAS PALMAS
- 1992 Royo Martínez, Esperanza. C/. Heliodoro Rguez López 30, 3.º N. 38005-S/C.DE TENERIFE
- 1972 Ruiz Funes, José. Rambla Gral. Franco 104, 2.º-D. 38004-S/C. DE TENERIFE
- 1995 Saloña Bordas, José Luis. Valls de la Torre 7, 1.º, Clínica Arrecife. 35500-ARRECIFE, Lanzarote
- 1988 Sánchez Méndez, Manuel. C/. General Godet 33 , 4.º A. 38006-S/C. DE TENERIFE
- 1987 Sánchez Pérez, Jorge Luis. C/. Santiago Cuadrado 23, 2.º B. 38006-S.C. DE TENERIFE
- 1982 Santana Navarro, Francisco. C/. Olof Palme 44, 11-A. 35010-LAS PALMAS
cadrसानa@lpa.servicom.es
- 1992 Santana Navarro, María Dolores. C/. San Marcial 17. 35250-INGENIO , Las Palmas de G.C.
- 1987 Santana Valerón, Fermín. C/. La Isa, N.º 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, 2.º B. 35000-LAS PALMAS
- 1989 Valls Quintana, Pedro. C/. Carvajal 3 P. 4.º 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, 3.º I. 35000-LAS PALMAS, Gran Canaria
- 1978 Zaragoza García, Pablo. C/. Arturo Soria, 310, 3.º C. 28003-MADRID.

