

Archivos de la Sociedad Canaria de Oftalmología

AÑO 2003

Número 14



SOCIEDAD CANARIA DE
OFTALMOLOGIA

www.oftalmo.com/sco

SOCIEDAD CANARIA DE OFTALMOLOGÍA

JUNTA DIRECTIVA

PRESIDENTE: *Dr. Augusto Abreu Reyes*
VICEPRESIDENTE: *Dr. Ramón Fco. Enríquez de la Fe*
SECRETARIO: *Dr. José A. Muiños Gómez-Camacho*
TESORERO: *Dr. Huneidi Al Abdul Razzak*

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
Julio Méndez González

ARCHIVOS DE LA SOCIEDAD CANARIA DE OFTALMOLOGÍA

ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD CANARIA DE OFTALMOLOGÍA

EDITORES:

Dr. Alfredo Amigó Rodríguez: Santa Cruz de Tenerife
Dr. Miguel Ángel Pérez Silguero: Las Palmas de Gran Canaria

Colaboradores de edición:

Dr. Ricardo Herrera Piñero
Dr. David Pérez Silguero

Ex-editores:

Prof. Juan Murube del Castillo, Prof. Manuel Antonio González de la Rosa, Dr. José A. Abreu González y Dr. José A. Rodríguez Pérez

Fotos de portada:

Cooperación canaria en campañas de cirugía de la catarata. Ometepec, estado de Guerrero, Méjico.
Noviembre 2003

1. Florencia G. 37 años, 8 hijos. Ciega por cataratas desde hace 2 años.
2. Postoperatorio inmediato tras facoemulsificación bilateral simultánea tópica empleándose tinción capsular e implante de lentes plegables con objetivo monovisión.

Dirección de la Revista en Internet:

www.oftalmo.com/sco

La correspondencia relacionada con la Redacción de Archivos de la Sociedad Canaria de Oftalmología deberá dirigirse a los editores: E-mail: amigo66arrakis.es C/. El Humo 1, 1.º A, 38002 Santa Cruz de Tenerife. Tfno.: 922 23 72 01. Fax: 922 23 56 63

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 antes del día 20 de febrero, 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. Mencione, 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 mecanografiados, con un corto resumen en castellano y en inglés, acompañados de una copia en soporte digital y formato Microsoft Word. Serán remitidos a uno de los editores indistintamente: Alfredo Amigó. C/. El Humo 1, 1.º A 38003 Santa Cruz de Tenerife (amigo66@arrakis.es) o Miguel Ángel Pérez Silguero, León y Castillo 304 Bajo. 35005 Las Palmas de Gran Canaria (PSILGUEROMA@terra.es)
5. *Tablas, gráficos y fotografías.*- El número de éstos deberá limitarse a los fundamentales. Las fotografías en color correrán a cargo del autor/es. Los epígrafes de las ilustraciones deben mecanografiarse en hoja aparte. Las ilustraciones no deben pegarse sobre el manuscrito ni sobre cartulina. Deben enumerarse 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

2003

Publicación anual

N.º 14

Índice

EDITORIAL:

Archivos de la Sociedad Canaria de Oftalmología.

García Sánchez J 1

PROTOCOLOS DE LOS ARCHIVOS DE LA SCO:

Tratamiento de la retinopatía diabética.

Treatment of diabetic retinopathy.

Abreu P, Gil M.^aA, Vargas JC 3

INVESTIGACIÓN:

Estudio comparativo de dos sistemas de paquimetría. Efecto de las gotas anestésicas sobre el espesor corneal.

Comparative study of two pachimetry systems. Effect of anesthetic drops on corneal thickness.

Díaz Alemán VT, Fernández-Baca G, Abreu González R, Díaz-Flores Varela L, Muiños Gómez-Camacho JA, Aguilar Estévez JJ, Abreu Reyes JA 7

Transplante limbal alógeno. Su supervivencia determinada por la clínica y la citología de impresión.

Limbal allograft. Its survival studied by clinical examination and impression cytology.

ChenZhuo L, Ocaña M, Murube E 11

P63 staining on human ocular surface.

ChenZhuo L, Murube J 15

ARTÍCULOS ORIGINALES:

Telemedicina en el *screening* de la retinopatía diabética: nuestra experiencia.

Telemedicine screening of diabetic retinopathy: our experience.

Abreu Reyes P, Gil Hernández MA, Abreu R 21

Queratomileusis *in situ* asistida por el láser LadarVision 4000. Resultados.

Laser in situ keratomileusis with the LadarVision 4000. Results.

Amigó Rodríguez A, Aja Hoyos E, Romero Insúa M 25

Aplicación de la radioterapia como alternativa terapéutica en la Enfermedad de Graves-Basedow. Nuestra experiencia.

Our experience in radiotherapy as a therapeutic alternative in Graves-Basedow disease.

Delgado Miranda JL, Álvarez Marín J, Montesinos Ventura B, Fuentes Sánchez C, Serrano Álvarez-Bouylla A 33

PRLTM. Resultados tras un año de seguimiento.

PRLTM. One year postoperative results.

Herrera Piñero R, Amigó Rodríguez A 37

Cirugía refractiva con el Ladarvision 4000.

Refractive surgery with Ladarvision 4000.

Pérez Silguero MA, Bernal Blasco I, Pérez Silguero D, Jiménez García A, Roque Pérez F, Martín Hernández MM 43

La ptosis palpebral. Nuestra experiencia.

Ptosis palpebral. Our experience.

Pérez Silguero D, Medina Rivero F, Pérez Silguero A, García Delpech S, Jiménez García A, Bernal Blasco I 49

REVISIÓN:

Pterigión: caso clínico y revisión.

Pterygium: clinical report and review.

Álvarez de Toledo Elizalde JP, Fidélez de la Paz Dalisay M 53

Endotropía acomodativa pura: manejo convencional y eficacia del tratamiento. <i>Refractive accommodative esotropia: current management and effectiveness of treatment.</i>	
Mesa Lugo F, Pérez Barreto L, Nubel W, Fernández-Baca G, Díaz Alemán T, Rodríguez Martín FJ	65
Transplante de limbo en patología de la superficie ocular. <i>Limbal trasplantation in ocular surface pathology.</i>	
Rodríguez Martín J, Martín Barrera F, Arteaga Hernández V, Abreu Reyes J, Aguilar Estévez J, González de la Rosa M .	71
CASOS CLÍNICOS:	
Queratitis por <i>acanthamoeba</i> en paciente no portador de lentes de contacto. <i>Acanthamoeba keratitis in non contact lens wearer.</i>	
Abreu Reyes JA, Aguilar Estévez JJ, Rodríguez Martín FJ, Díaz Alemán VT, Abreu González R	77
Tratamiento del pterigium recidivante con injerto de membrana amniótica. A propósito de un caso. <i>Treatment of recidivant pterygium with amniotic membrane. A case report.</i>	
Fernández-Vega Sanz L, Baamonde Arbaiza MB, Fernández-Vega Sanz J	81
Conjuntivitis línea: a propósito de un caso. <i>Ligneous conjunctivitis. Case report.</i>	
Gil Hernández MA, Abreu Reyes P, Maeso Fortuny C	87
Manifestaciones oculares como presentación de recaída de leucemia aguda linfoblástica de células T. <i>Acute lymphocytic leukemia relapse presenting as ocular manifestations.</i>	
Mesa Lugo F, Cordovés Dorta L, García Somalo M, Losada Castillo MJ, Martín Barrera F	91
Anoftalmía bilateral con agenesia del nervio óptico y del septum pellucidum. Síndrome de De Morsier. <i>Bilateral anophthalmia with optic nerve agenesia and septum pellucidum agenesia. De Morsier syndrome.</i>	
Navarro Piera J, García-Delpech S, Soriano Lafarga A, Verdejo Gimeno C, Campany Ros L	95
Síndrome de Lenz. <i>Lenz syndrome.</i>	
Navarro Piera J, García-Delpech S, Verdejo Gimeno C, Soriano Lafarga A, Capmany Ros L, Medina Rivero FJ	99
Quiste dermoide en presentación nasal. <i>Dermoid cyst in nasal presentation.</i>	
Medina Rivero F, Pérez Silguero D, García Delpech S, Jiménez García M. ^a A, Wiehoff A	105
Linfoma orbitario como primera manifestación de un linfoma no Hodgkin. <i>Orbital lymphoma as a first presentation of a non-Hodgkin lymphoma.</i>	
Soriano Lafarga A, García-Delpech S, Verdejo Gimeno C, Navarro Piera J, Capmany Ros L, Medina Rivero FJ	111
RM en el diagnóstico diferencial de lesiones retroorbitarias: diagnóstico de pseudotumor orbitario. <i>MR in the differential diagnosis of retroorbital disease: diagnosis of orbital pseudotumor.</i>	
Verdejo Gimeno C, García-Delpech S, Soriano Lafarga A, Navarro Piera J, Capmany Ros L, Pérez Silguero D	115
Regresión del defecto campimétrico en un paciente con glaucoma primario de ángulo abierto. <i>Visual field loss improvement in a chronic open-angle glaucoma patient.</i>	
González-Pérez J, Cerviño A, Parafita MA	119
PUBLICACIÓN EDITORIAL:	
Crónica de un desprendimiento de retina: César Manrique y el sentido de la visión. <i>Chronicle of a retinal detachment. Cesar Manrique and the sense of vision.</i>	
Amigó Rodríguez A, Pérez Silguero MA, Pérez Silguero D	125
Listado alfabético de la Sociedad Canaria de Oftalmología	127

Archivos de la Sociedad Canaria de Oftalmología

GARCÍA SÁNCHEZ J¹

Tengo que reconocer que cuando los Drs. Pérez Silguero y Amigó me pidieron un Editorial para iniciar la nueva andadura de los Archivos de la Sociedad Canaria de Oftalmología, el encargo me supuso aceptar una gran responsabilidad, pues además de haber sido testigo tanto de la primera etapa de la publicación de la mano de Juan Murube del Castillo y Manuel Antonio González de la Rosa, como del resurgimiento bajo la dirección mancomunada de José Augusto Abreu Reyes y José Alfonso Rodríguez Pérez, he tenido la fortuna de haber desarrollado una gran amistad con todos ellos. En estas circunstancias, no es nada fácil de asumir el reto de expresar por escrito y públicamente los sentimientos y las meditaciones que a uno se le van ocurriendo con respecto a ésta, por una parte nueva etapa de la publicación, aunque realmente no sea en sentido estricto, más que la continuación natural de la anterior, pues transcurridos los cuatro años pactados había llegado el momento de la renovación de editores, como en el número 13 afirman «... y ya la edición pasará a ser responsabilidad de otros compañeros...».

Como paso previo al cumplimiento de este encargo, busqué en mi biblioteca, la Revista y dediqué un buen rato a hojearla, aislándome en una especie de trance, velando las armas como los antiguos caballeros, antes de acudir a cumplir con el reto del torneo o justa a la que se iban a enfrentar. De este repaso, obtuve inicialmente una primera impresión, la Sociedad Canaria, además de ser la única entre las autonómicas que dispone de una publicación propia que ha logrado, superando las lógicas dificultades que acechan a una publicación de estas características, sobrevivir a lo largo de los años, ha sido capaz de mantener un digno nivel, tanto en la presentación como en los contenidos, que han venido siendo avalados desde el primer número por la presencia de autores de categoría universal, que además de dejar la huella de sus conocimientos en sus páginas, le dieron el impulso necesario para convertirla en muy poco tiempo en una publicación esperada y leída por todos aquellos que tuvieron oportunidad de recibirla.

Superado ya el fatídico número 13, todo hace pensar que el futuro de la publicación va a ir sobre ruedas y eso será así, pues tengo la seguridad de que los nuevos editores, conscientes de la importante labor de sus predecesores, van a poner manos a la obra para mantener la calidad e intentar superar lo conseguido hasta ahora, intentando dejar la huella de su paso al frente de la publicación, mejorando todo aquello que sea susceptible de mejora, para dentro de 4 años entregar el testigo a los compañeros que vayan a tomar el relevo, con la misma dignidad que lo hicieron los dos compañeros, que en el último Congreso dieron por finalizada su etapa tras haber superado con creces las dificultades que suponían haber conseguido despertarla tras el prolongado letargo de 11 años y devolverle la calidad que le ha permitido situarse de nuevo, en el lugar que le correspondía por su historia. Esta meritoria labor les va a permitir a los dos editores salientes ocupar un merecido lugar en el aprecio de todos nosotros.

¹ Doctor en Medicina y Cirugía.

Cuando los nuevos responsables de la Revista, me eligieron para abrir este número, he sido consciente de que ambos han tenido conmigo una relación en las etapas iniciales de su formación que posiblemente deja una huella mucho más profunda que en etapas posteriores aunque en éstas se produzcan situaciones y efectos de más profunda trascendencia. El Dr. Amigó hizo la residencia de Oftalmología en el Hospital Clínico de San Carlos y su Tesis Doctoral en el Instituto Castroviejo y el Dr. Pérez Silguero realizó en el Instituto Castroviejo sus cursos de Doctorado y la Tesis Doctoral bajo mi dirección. Cuando se dan estas especiales circunstancias, además de tener la oportunidad de conocer de primera mano, el entusiasmo y el empeño que ponen para emprender cualquier labor, inconscientemente te conviertes en un espectador que sigues, a pesar de la distancia, los avatares de la labor profesional que van desarrollando, alegrándote de sus éxitos y sufriendo sus equivocaciones.

En este caso, uno mi alegría a la de todos los miembros de la Sociedad Canaria de Oftalmología, que tras la reñida votación para la elección de Editores, prueba del interés e ilusión que todos tenemos puesta en el futuro de la publicación, vamos a cerrar filas para colaborar en el éxito que sin duda tendrán los nuevos responsables para llevarla todavía más allá de la cota alcanzada.

No puedo dejar pasar la oportunidad de señalar que es muy difícil, por no decir imposible, encontrar ningún otro Congreso en el que se viva en tan alto grado la convivencia entre todos los asistentes y ello, y es muy importante dejarlo claro, sin menoscabo de la calidad de las presentaciones, por el contrario, en mi opinión, el ambiente distendido, te ayuda a apartarte del academicismo, orientando las presentaciones hacia su aspecto más real y práctico, que te permite mostrar con mayor realismo lo que haces, lejos de los esquemas, excesivamente rígidos de los congresos convencionales basados en presentaciones totalmente clónicas, que en muchos casos, incluyen hasta ensayos previos para uniformizar todavía más las ya de por sí machaconamente redundantes puestas en escena.

En la medida en que lo que yo escriba, piense y diga, sirva para contribuir a que ese clima se mantenga, mi presencia, mi palabra, mi pluma y mi corazón seguirán perteneciendo por completo a la Sociedad Canaria de Oftalmología.

PROTOCOLOS DE LOS ARCHIVOS DE LA SOCIEDAD CANARIA DE OFTALMOLOGÍA

La aceptación y homogeneización de los enfoques terapéuticos entre los oftalmólogos es un objetivo de interés general que repercute directamente en la calidad asistencial de un área o región.

Se inicia aquí una serie de trabajos, solicitados o presentados por los editores de los Archivos de la SCO, que tienen por objetivo describir de forma resumida y esquemática, el estado del arte actual de temas mayores de evidente interés general, que sirvan de guía rápida y referencia presente y futura al oftalmólogo. En este número 14 de los Archivos de la SCO, hemos solicitado a los Dres. Pedro Abreu, M.^a Antonia Gil y Juan C. Vargas, que el primer protocolo de los Archivos de la SCO verse sobre el enfoque terapéutico actual de la retinopatía diabética, en la actualidad, la principal causa de ceguera en el mundo industrializado.

* El Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario de la Candelaria ha elaborado un protocolo de tratamiento de la retinopatía diabética aplicado y renovado periódicamente desde hace años.

Tratamiento de la retinopatía diabética

Treatment of diabetic retinopathy

ABREU P¹, GIL M.^aA¹, VARGAS JC¹

La diabetes se ha convertido actualmente en una de las enfermedades que producen mayor gasto económico y social en los servicios sanitarios actuales. La importancia de la diabetes mellitus (DM) viene determinada por la elevada prevalencia, el carácter crónico de su evolución, y las repercusiones que, tanto la necesidad de su tratamiento conti-

nuado como las complicaciones derivadas de su control clínico inadecuado, provocan sobre la calidad y la cantidad de vida.

Según la Encuesta Nutricional de Canarias 1997-1998, que utiliza los criterios diagnósticos de la OMS, la prevalencia de DM es de 8,7% para el conjunto de la población canaria entre los 18 a 75 años, descendiendo has-

Hospital Universitario de la Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

¹ Doctor en Medicina.

ta 6,9% si consideramos la población de 6 a 75 años de edad.

La prevalencia de la DM, en especial la tipo II o del adulto, aumenta con la edad. En Canarias, la prevalencia es de 0,9% para el grupo de edad de 6 a 24 años, ascendiendo hasta 20,9% para el grupo de edad de 65 a 75 años. Porcentajes que superan los valores conocidos de la mayoría de las regiones europeas, que sitúan la prevalencia entre un 2% y un 5% de la población (Análisis Coste-Efectividad y tratamiento de la de la RD en Pacientes con Diabetes Mellitus), Servicio Canario de Salud.

El estudio oftalmológico inicial de los pacientes diabéticos lo realizamos (tabla I): en el Tipo I a los 5 años de su inicio, aunque no existe patología, para tener un seguimiento del paciente. En el Tipo II en el momento del diagnóstico, pues no sabemos cuándo comenzó la enfermedad, muchas veces descubierta por la retinopatía.

Tabla I. Estudio de la RD

Tipo de diabetes	Estudio
Tipo I	5 años del inicio
Tipo II	En el momento del diagnóstico

Tabla II. Factores de riesgo en la RD

- Aceleran la evolución:
 - Duración
 - HTA.
 - E. cardiovasculares
 - Nefropatía
 - Hiperlipidemia
 - Hipercolesterolemia
 - Mal control (HBAC 1>7)

La evolución de la retinopatía diabética (RD) está modulada por determinados factores de riesgo, que producen una aceleración y agravamiento de la retinopatía (tabla II).

El Edema Macular Diabético (EMD) es la causa de ceguera principal, y puede aparecer en cualquier estadio de la RD, desde un 3% en la RD leve a un 75% en la RD proliferativa (tabla III).

El control y tratamiento de la RD lo realizamos según se describe en la tabla IV. Depende principalmente de la presencia o no de EMD

Esquema general del tratamiento de la RD en nuestro Servicio (fig. 1).

El deterioro de la agudeza visual de los pacientes diabéticos está causado principalmente por dos entidades, el principal el EMD y en segundo lugar la isquemia.

El Edema Macular Diabético es la causa principal de ceguera, por ello su estudio y diagnóstico es prioritario y debe de ser de sospecha ante una disminución de la agudeza visual, explorando el polo posterior mediante lámpara de hendidura y lente de

Tabla III. Factores de riesgo del edema macular diabético

- Según la severidad
 - RD no proliferativa:
 - leve: 3%
 - Moderada a severa: 40%
 - RD proliferativa: 75%
- Edad:
 - >30 años
 - Insulinodependiente
- HTA y/o Enf. cardiovascular multiplica x 3.
- Hipercolesterolemia:
 - Exudados duros
 - Fibrosis subretiniana

Tabla IV. RD: control y tratamiento

Tipo de retinopatía diabética	Estudio	Tratamiento y control
RD ausente		Control por su Oftalmólogo y Endocrinólogo anual
RD leve		Control anual
RD moderada	AFG	Si isquemia >5 DP: láser. Control semestral
RD severa sin EMD	AFG	Si isquemia >5 DP: láser. Control 4 meses.
RD severa con EMD	AFG	Si isquemia >5 DP: láser. Tratamiento del EMD. Control a los 3 meses (si éxito, seguimiento semestral)
RD muy severa	AFG	Si isquemia >5 DP: láser. Tratamiento del EMD Control a los 3 meses (si éxito, seguimiento semestral)
RD proliferante B R sin EMD	AFG	Panfotocoagulación. Control 4 meses
RD proliferante B R con EMD	AFG	AFG. Rejilla-panfotocoagulación. Control 4 meses
RD proliferante alto riesgo	AFG	AFG: panfotocoagulación. Control 4 meses

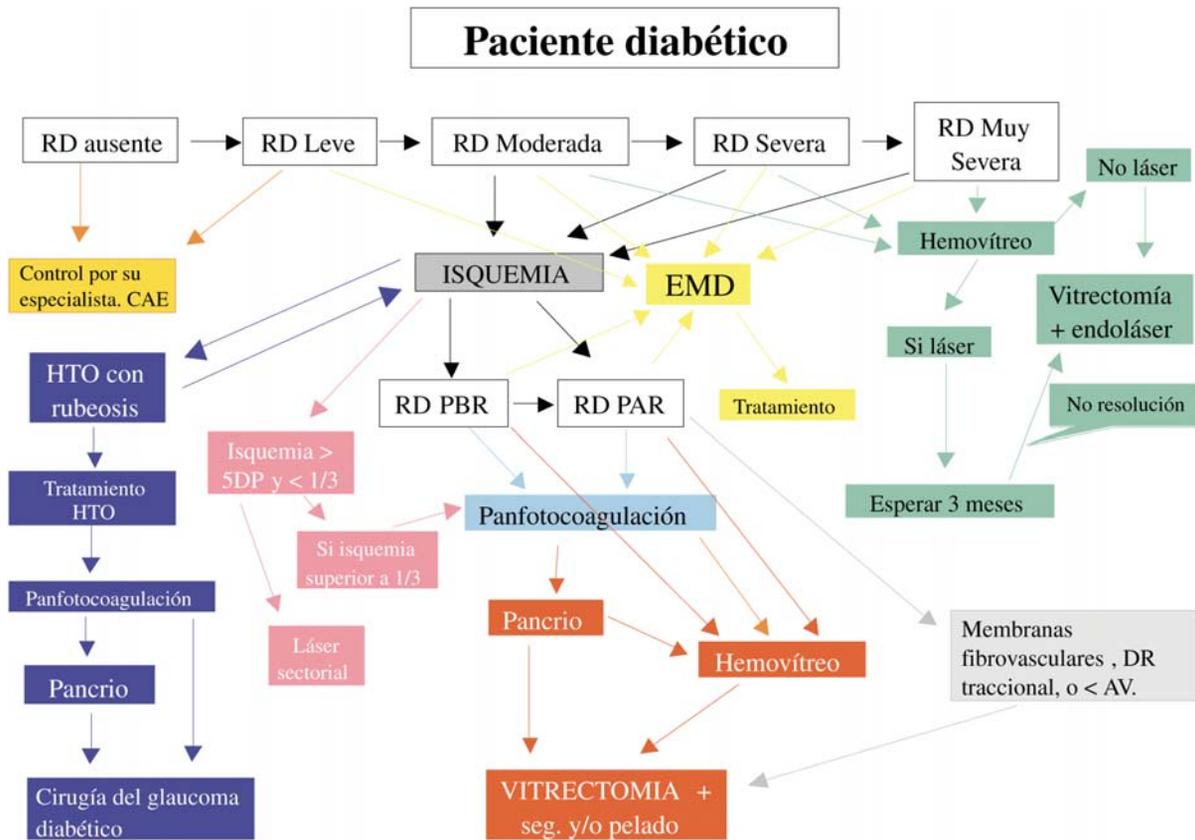


Fig. 1: Esquema general del tratamiento de la RD en nuestro Servicio.

contacto / o no contacto y, mediante la realización de angiografía fluoresceínica (AFG) para valorar su evolución y posible tratamiento (tabla V).

La isquemia retiniana es la que da lugar al desarrollo de la retinopatía diabética prolife-

rante, más frecuente en el tipo I. El control de su evolución y tratamiento ha de ser exhaustivo para evitar el desarrollo de sus complicaciones como hemovítreos, proliferaciones fibrovasculares, DR traccionales, etc. (fig. 2).

Tabla V. EMD: tratamiento

Edema macular diabético	Estudio	Tratamiento
Edema macular focal	AFG	Láser focal
Edema macular difuso	AFG	Rejilla/vitrectomía/triamc. intravítrea
Edema macular cistoide	AFG	No laserterapia
Isquemia macular	AFG	Contraindicado láser

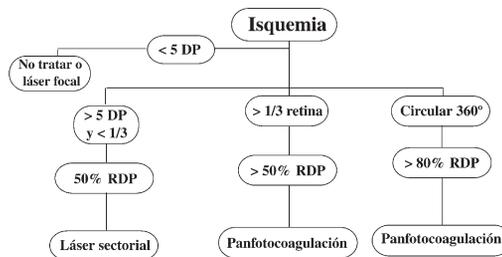


Fig. 2: RD: Pronóstico y tratamiento según la extensión de la isquemia.

Estudio comparativo de dos sistemas de paquimetría. Efecto de las gotas anestésicas sobre el espesor corneal

*Comparative study of two pachimetry systems.
Effect of anesthetic drops on corneal thickness*

DÍAZ ALEMÁN VT¹, FERNÁNDEZ-BACA VACA G¹, ABREU GONZÁLEZ R¹,
DÍAZ-FLORES VARELA L¹, MUIÑOS GÓMEZ-CAMACHO JA¹,
AGUILAR ESTÉVEZ JJ¹, ABREU REYES JA²

RESUMEN

Objetivo: Comparar los resultados de la paquimetría óptica y la paquimetría ultrasónica, y estudiar los cambios en la primera inducidos por las gotas anestésicas.

Método: Se estudió una serie de 30 sujetos (30 ojos) sin patología ocular previa. El equipo utilizado fue el topógrafo/paquímetro óptico ORBSCAN I y la paquimetría ultrasónica Pocket. Como gotas anestésicas se utilizó la tetracaína 0,5%.

Resultados: Se observa diferencia entre los valores obtenidos con paquimetría óptica sin y con gotas anestésicas ($p < 0,01$). También se encontró diferencias entre los valores resultantes de la medición mediante paquimetría óptica con gotas anestésicas y ultrasónica ($p < 0,01$).

Conclusiones: Existen diferencias entre los dos sistemas de paquimetría utilizados, siendo mayores los valores obtenidos con la paquimetría óptica, posiblemente debido a que incorpora al cálculo el grosor de la película lagrimal.

Las gotas anestésicas originan una diferencia paquimétrica debida, probablemente, a la inducción de engrosamiento epitelial.

Palabras clave: Paquimetría óptica, paquimetría ultrasónica, tetracaína.

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

¹ Licenciado en Medicina y Cirugía.

² Doctor en Medicina y Cirugía.

Correspondencia:
V.T. Díaz Alemán
Servicio de Oftalmología
Hospital Universitario de Canarias
Carretera La Cuesta-Taco, s/n
38320 La Laguna (Tenerife)
España

SUMMARY

Purpose: To compare the results of the optical pachymetry and the ultrasonographic pachymetry, and to study the influences induced by the anaesthetic drops on the optical pachymetry.

Methods: A series of 30 patients (30 eyes) without previous ocular pathology were studied. The equipment used was the ORBSCAN I pachymetry system and the Pocket ultrasonographic pachymetry. The anaesthetic drops used were tetracaine 0.5%.

Results: We have found a statistical significant difference ($p < 0.01$) between the mean values obtained with optical pachymetry with and without anaesthetic drops. Differences ($p < 0.01$) were also found between the values measured with the optical pachymetry, with anaesthetic drops and the ultrasonographic one.

Conclusions: There exist differences between the two pachymetry systems used. The values obtained from the optical pachymetry being greater, probably because it incorporates the thickness of the tear film in the calculation.

The anaesthetic drops create a pachymetry difference, probably due to the induction of epithelial thickness.

Key words: Optical pachymetry, ultrasonographic pachymetry, tetracaine.

INTRODUCCIÓN

En la actualidad, la cirugía de las ametropías mediante LASIK es sin duda uno de los avances más importantes de la oftalmología. Sin embargo, a pesar de ser una técnica protocolizada, es fundamental un examen preoperatorio metódico para la correcta indicación y programación quirúrgica.

Conocer exactamente el espesor corneal por los cirujanos refractivos mediante el empleo de paquimetría óptica o ultrasónica es fundamental a la hora de programar la técnica con láser excimer, puesto que de la misma depende el máximo de micras a ablacionar, siendo ello especialmente importante cuando el paciente a tratar supera las 6 dioptrías de miopía.

El efecto de las gotas anestésicas (oxibuprocaina clorhidrato 0,4%) sobre el espesor corneal central y paracentral mediante paquimetría óptica ha sido estudiado por otros autores (1); así como la correlación entre el espesor corneal central y la retinopatía diabética mediante paquimetría ultrasónica (2).

En este trabajo nos proponemos evaluar el espesor corneal central y paracentral mediante dos sistemas de paquimetría: óptica o de no contacto y la ultrasónica o de contacto, así

como los cambios inducidos por las gotas anestésicas (tetracaína 0,5%) en la primera, puesto que en muchas ocasiones éstas son utilizadas durante el examen preoperatorio al LASIK.

MATERIAL Y MÉTODO

Se incluyeron 30 ojos derechos de 30 sujetos, 10 hombres y 20 mujeres, con una edad media de 39,4 años (rango 21-79 años), sin antecedentes de enfermedad ocular previa. A todos los voluntarios se les realizó una exploración oftalmológica para verificar los siguientes criterios de inclusión: agudeza visual igual a 0,8 o mayor con o sin corrección óptica excluyendo el uso de lentes de contacto, ametropías inferiores a tres dioptrías, presión intraocular menor de 21 mm Hg, medios transparentes, ausencia de retinopatía diabética y no estar usando tratamiento tópico.

Los sistemas paquimétricos utilizados fueron para la paquimetría óptica el topógrafo-paquímetro de barrido óptico ORBSCAN I® (Orbtek, Inc. Salt Lake City. Utah) y para la paquimetría ultrasónica el sistema POCKET® (Quantel Medical, Clemon-France) (3).

A todos los sujetos se les sometió al siguiente protocolo de estudio:

- 1) Primer registro paquimétrico mediante ORBSCAN I.
- 2) Instalación de gotas anestésicas (tetracaína 0,5%).
- 3) Espera de un minuto.
- 4) Segundo registro paquimétrico mediante ORBSCAN I.
- 5) Espera de cinco minutos.
- 6) Tercer registro paquimétrico mediante POCKET.

RESULTADOS

Los valores paquimétricos encontrados al emplear el ORBSCAN I sin tetracaína 0,5% fueron de $555,4 \pm 41,2$ micras y de $564,8 \pm 36,8$ micras con tetracaína 0,5% (fig. 1). El valor paquimétrico medio medido con el sistema POCKET fue de $524,3 \pm 37,0$ micras.

Estudiando estos resultados se observa que existe un aumento del grosor corneal de 9,4 micras entre las medias de los valores paquimétricos obtenidos por el ORBSCAN I con tetracaína 0,5% respecto a la media de los valores sin tetracaína 0,5%. En 6 ojos (20%) se observó un descenso del espesor corneal tras anestesiarse la córnea, pero aún así la diferencia global a favor del incremento cuando se usa el mismo es estadísticamente significativo ($p < 0,01$).

Los valores medidos con POCKET con tetracaína 0,5% fueron en el 100% de los casos menores que los medidos con ORBSCAN I con tetracaína 0,5% (fig. 2); la media de esta diferencia fue de 40,5 micras ($p < 0,01$).

Comparando los resultados obtenidos en las tres mediciones: ORBSCAN I sin tetracaína 0,5%, ORBSCAN I con tetracaína 0,5% y Pocket, se observa que esta última técnica proporciona mediciones inferiores a las obtenidas con la paquimetría óptica (fig. 3).

En el análisis estadístico de estos valores se confirmó su distribución normal por lo que se emplearon test paramétricos para datos apareados y no apareados.

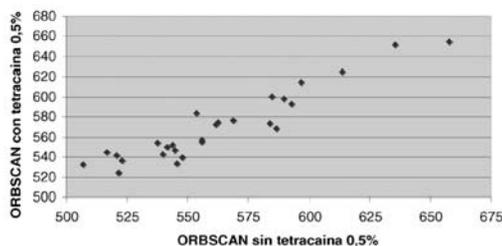


Fig. 1: Relación entre los valores obtenidos con ORBSCAN I sin tetracaína 0,5% y con tetracaína 0,5%.

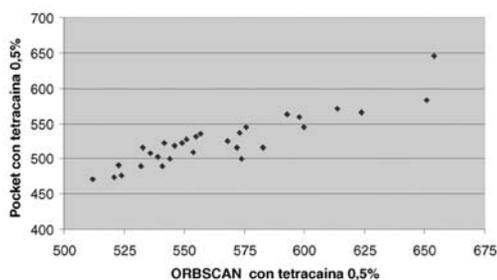


Fig. 2: Relación entre los valores obtenidos con ORBSCAN I con tetracaína 0,5% y Pocket con tetracaína 0,5%.

DISCUSIÓN

Las diferencias de medida encontradas entre el ORBSCAN I con tetracaína 0,5% y el Pocket tiene una media de 40,5 micras, siendo altamente sugestivo que la misma se corresponda al espesor aceptado para la película lagrimal precorneal (4). Ello nos hace pensar que la paquimetría óptica mediante ORBSCAN I induce un error de medida al no discriminar el espesor de la película lagrimal por tener la misma un índice de refracción muy similar al de la córnea (1.3375 y 1.3369 respectivamente).

Las diferencias encontradas a favor de un incremento del grosor corneal con el ORBS-

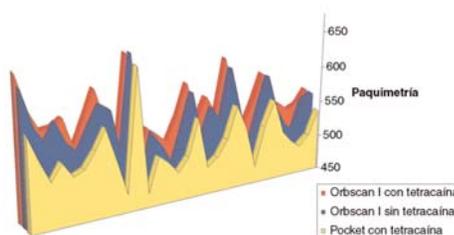


Fig. 3: Relación entre los valores obtenidos con ORBSCAN I con tetracaína 0,5%, ORBSCAN sin tetracaína 0,5% y Pocket con tetracaína 0,5%.

CAN I con tetracaína 0,5% respecto el ORBSCAN I sin tetracaína 0,5% pueden ser debidas a un edema epitelial transitorio, aunque no podemos descartar que esta diferencia sea debida al aumento de la película lagrimal precorneal.

Nuestro estudio utilizando tetracaína 0,5% muestra un aumento medio del grosor corneal de 9,4 micras, contrastando con el aumento de 15 micras obtenido por otros autores utilizando proparacaína 0,5% durante un minuto (5).

Actualmente existe en el mercado una versión de ORBSCAN con un software que corrige esta diferencia aplicando un factor de reducción al valor resultante de la medición paquimétrica (6).

Los resultados de la paquimetría óptica mediante ORBSCAN I después de la instilación de gotas anestésicas están afectados debido a que las mismas incrementan el espesor corneal; lo que debe ser tenido en cuenta por los cirujanos refractivos a la hora de programar la ablación con el láser excimer para

incluir el factor de corrección ya introducido en el ORBSCAN II.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sanchís JA, Lleó A, Alonso L, Rahhal S. Efecto de las gotas anestésicas sobre el espesor corneal durante el examen preoperatorio de los pacientes LASIK. Comunicación en panel. 78º congreso de la Soc Esp Oftalmol. Libro de resúmenes 2002; 124.
2. Claramonte PJ, Ruiz JM, León M, Alió JL. Estudio de la correlación entre el espesor corneal y la retinopatía diabética. Comunicación en panel. 78º congreso de la Soc Esp Oftalmol. Libro de resúmenes 2002; 102.
3. Parafita MA. Paquimetría: técnicas y aplicación clínica. Ed. ULLEYE. 2002
4. Spalton DJ. Atlas de Oftalmología Clínica. Pág. 6.3. 2ª Edición. Ed. Harcourt. 1993.
5. Herse P, Siu A. Short-term effects of proparacaine on human corneal thickness. Acta Ophthalmologica 1992; 70: 740-744.
6. ORBTEK, Inc. ORBSCAN Operator's manual. Software Version 2.10.

Transplante limbal alógeno. Su supervivencia determinada por la clínica y la citología de impresión

Limbal allograft. Its survival studied by clinical examination and impresion cytology

CHENZHUO L¹, OCAÑA M², MURUBE E²

RESUMEN

Objetivos: Investigar el efecto del transplante querato-limbal alógeno (TQLA) para tratar los defectos epiteliales corneales persistentes.

Métodos: Se efectuó TQLA en 5 ojos que padecían defectos epiteliales corneales que persistían durante $21,8 \pm 11,3$ semanas. Se previno el rechace inmunológicos con Ciclosporina A. Cada caso se siguió clínicamente y por citología de impresión antes del TQLA y 1, 3, y 6 meses después de él.

Resultados: El defecto epitelial corneal curó en $2,6 \pm 0,5$ semanas. Todos los casos mostraron un epitelio inestable cuando se suprimió la inmunosupresión. La citología de impresión mostró que las nuevas células epiteliales limbales sobrevivían, pero eran escasas y anormales.

Conclusiones: El TQLA es un procedimiento viable para la reconstrucción corneal. La inmunosupresión es obligatoria.

Palabras clave: Transplante limbal alógeno, citología de impresión, inmunosupresión.

SUMMARY

Objective: To investigate the effect of allograft kerato-limbal transplantation (AKLT) for treating persistent corneal epithelial defects.

¹ Doctor en Medicina y Cirugía.

² Licenciado en Medicina y Cirugía.

Methods: AKLT was performed on 5 eyes with corneal epithelial defects, which have been present for 21.8 ± 11.3 weeks. Immune rejection was prevented with Cyclosporin A. Clinical examination and impression cytology were done prior to and 1, 3 and 6 months after AKLT.

Results: The epithelial defects healed in 2.6 ± 0.5 weeks. All cases showed unstable ocular surface when immunosuppression was discontinued. Impression cytology showed survival of the new limbal epithelial cells, but their number was scarce.

Conclusions: AKLT is a viable procedure for cornea reconstruction. Immunosuppression is necessary after AKLT.

Key words: Allograft limbal transplantation, impression cytology, immunosuppression.

INTRODUCCIÓN

Se ha comprobado que las células madres del epitelio corneal se localizan en el anillo limbal (1). El transplante autólogo de limbo corneal fue primeramente efectuado por Strampelli (1960) y Barraquer (1964) (2), cuando aún se desconocía la localización de la células madres del epitelio corneal. Lo utilizaron en quemaduras químicas y en pterygiones recurrentes o avanzados. Recientes estudios (3) muestran que el ojo donante puede desarrollar trastornos irreversibles en el área donante. Por ello, se considera cada vez más el hacer transplantes querato-limbal alógenos (TQLA).

Una de las desventajas del TQLA es el riesgo de rechazo inmunológico. Por ello, debe determinarse el sistema HLA antes de cada uno de estos transplantes para encontrar la mayor compatibilidad donante-receptor. El uso de Ciclosporina A en el ojo receptor es necesario durante el postoperatorio.

CASOS CLÍNICOS

Se describe una serie de 5 casos consecutivos de úlcera corneal persistente a los que se aplicó TQLA y que fueron explorados por fentobiomicroscopia, acuimetría visual y citología de impresión preoperatoriamente y 1, 3 y 6 meses tras el TQLA.

En el Hospital Ramón y Cajal, de Madrid, hemos estudiado 5 casos consecutivos de pacientes con úlceras corneales que persistían tras $21,8 \pm 11,3$ semanas (tabla I). Estos casos incluían 3 pacientes con úlceras corneales estériles, un caso con síndrome de Stevens-Johnson y un caso con aniridia. Todos los casos tenían signos y síntomas consistentes con deficiencia limbal crónica de células madres: conjuntivalización del epitelio corneal y limbal con metaplasma escamosa, vascularización y nefelios corneales, disminución de visión y fotofobia.

El procedimiento quirúrgico del TQLA consistió en el transplante a cada ojo afectado

Tabla I.

Pacientes N.º edad sexo	Ojo	Diagnóstico	Agudeza visual corregida Preop.	Agudeza visual corregida Postop.	PDE (semanas)	Epitelización (semanas)	Tratamiento	Seguimiento (meses)
1 24 F	OD	Úlcera corneal	20/25	20/30	28	2	LCT CsA	4
2 28 M	OD	Úlcera corneal	FC 10 cm	5/10	38	3	LCT CsA	9
3 28 M	OS	Síndrome de Stevens-Johnson	FC 10 cm	FC/ 10 cm	16	3	LCT CsA	5
4 20 F	OS	Aniridia	20/100	20/100	9	3	CsA	11
5 3 M	OD	Úlcera corneal			18	2	CsA	6
					$20,6 \pm 10,4$	$21,8 \pm 11,3$	$2,6 \pm 0,5$	$7,5 \pm 4,85$

PDE: persistencia del defecto epitelial; LCT: lentilla corneal terapéutica.

de dos trapezoides queratolimbal (casos 1, 3, 4 y 5) o de un transplante circular queratolimbal (caso 2) (figs. 1 y 2) de origen alógeno. Se usó anestesia local o general. El tejido donante se tomó de cadáver en el caso 2 y de parientes vivos en los otros 4 casos. Ninguno de estos casos eran HLA-compatibles.

El ojo receptor se trató primero con peritomía conjuntival limbal (fig. 1) a nivel del área receptora. Después, se disecó y eliminó el epitelio corneal displásico y el tejido fibrovascular subyacente. La anchura de los transplantes trapezoidales fue de 4-5 mm, y su longitud radial la suficiente para cubrir aproximadamente 0,5 mm de córnea en dirección central y 2 mm de esclera en dirección periférica. Los alotransplantes se fijaron al lecho receptor con varios puntos separados de nailon 10-0. Se aplicó una lentilla vendaje para proteger el transplante del frote palpebral. Se instiló colirio Maxitrol, *quater in die*, durante 1 mes, y se administró Ciclosporina A 100 mg, *ter in die*, durante un mes postoperatorio. En los casos 4 y 5 la Ciclosporina A se administró también durante una semana preoperatoria. La concentración hemática de Ciclosporina A se mantuvo en niveles que oscilaron entre 150 y 500 ng/ml.

RESULTADOS

El seguimiento medio tras el TQLA fue de $7,5 \pm 4,85$ semanas. En todos los casos se consiguió una reepitelización completa en $2,6 \pm 0,5$ semanas. La agudeza visual mejoró poco, por persistir un leucoma estromal, salvo en el caso 2, en que quedó un nefelion poco intenso. Cuando se interrumpió la medicación tópica (Maxitrol) y sistémica (Ciclosporina A) al mes de postoperatorio empeoró la situación clínica, lo que se detectó por la tinción con fluoresceína en la fentobiomicroscopia y por citología de impresión. Inmediatamente se reinstauró el tratamiento inmunosupresor sistémico, que ya se mantuvo ininterrumpidamente. La evolución clínica fue mejor en los casos 4 y 5 que recibieron Ciclosporina A antes del TQLA. El caso 4 desarrolló una hipertricosis como efecto colateral de la Ciclosporina A.

La citología de impresión mostró que la conjuntivalización corneal y limbal disminuyó tras el TQLA (figs. 3 y 4). Sin embargo, las células epiteliales no secretoras siguieron siendo más escasas, más grandes y con una ratio núcleo/citoplasma baja. Entre ellas no había células epiteliales secretoras calciformes ni células inflamatorias.

DISCUSIÓN

El TLA es una alternativa al transplante limbal autólogo. Tiene la ventaja de que respeta y preserva el limbo normal del paciente, y de que aumenta las indicaciones a los pacientes con defectos binoculares. Sin embargo tiene también desventajas, siendo la mayor el alto riesgo de rechazo inmunológico en los casos en que el donante no es inmunológicamente compatible; el rechazo agudo en los casos sin inmunoprotección sistémica

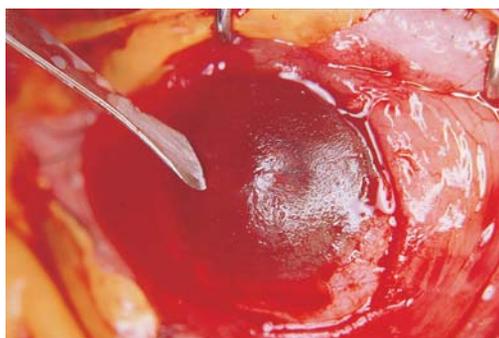


Fig. 1: Aspecto del caso 2, en el que se ha hecho una peritomía del limbo conjuntival, y se está denudando de epitelio corneal.

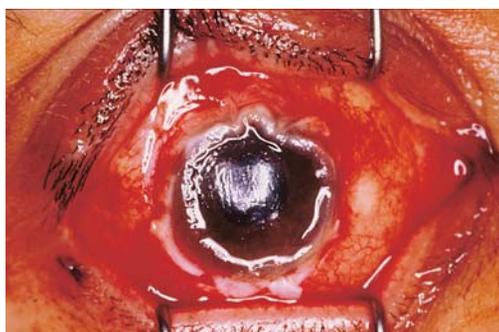


Fig. 2: Aspecto del caso 2 al día siguiente de la intervención. El anillo queratoconjuntival transplantado aparece suturado a córnea y conjuntiva. La parte conjuntival se ve blanca porque aún no se ha revascularizado.

Fig. 3: Citología de impresión del limbo de un paciente previo al trasplante limbal. Las células epiteliales están moderadamente metaplásicas con algunas alteraciones nucleares. Se observa la presencia patológica de dos células calcificiformes. Tinción PAS-hematoxilina. Aumento original x40 (Dr. Luis Rivas).

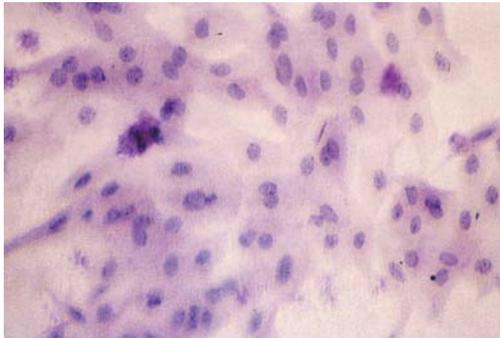
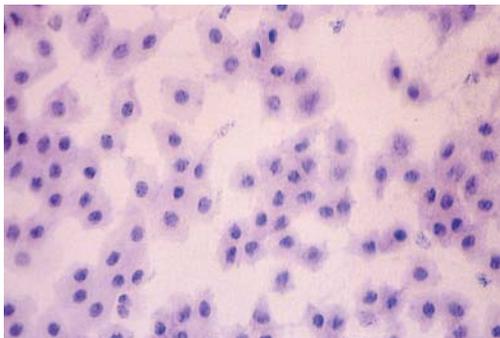


Fig. 4: Citología de impresión del paciente de la figura 3, 12 meses después del trasplante queratolimbal. Las células epiteliales son más pequeñas, no tienen alteraciones nucleares y están más juntas que antes de la intervención quirúrgica. La conjuntivalización corneal ha desaparecido. Tinción PAS-hematoxilina. Aumento original x40 (Dr. Luis Rivas).

es del 30% de los casos, y en los casos de protección con Ciclosporina A es del 15-44% (4,5). La inmunotinción es otro buen método para conocer la evolución del epitelio (6). Las complicaciones potenciales a largo plazo están aún mal definidas.

Los resultados obtenidos en este estudio son estimulantes. Estos casos han mostrado diversos grados de rechazo de tipo agudo y crónico. Especialmente el caso 2, que tuvo un donante cadáver, sufrió un rechazo agudo cuando tenía una ciclosporinemia de 263 ng/ml, y que se controló al subir la inmunosupresión. En nuestra serie, todos los pacientes han tenido que continuar la inmunosupresión para impedir el rechazo. Éste es un tratamiento incómodo, caro y con riesgos potenciales secundarios. Además, la citología de impresión muestra que el epitelio limbal del alotrans-



plante no es un epitelio sano, sino parcialmente alterado.

CONCLUSIÓN

Tras nuestra experiencia, concluimos que el rechazo del TQLA con donantes no perfectamente HLA-compatibles fue una manifestación constante, y que por ello, no debe ser interrumpida la inmunosupresión.

Sin embargo, el TLA es un procedimiento viable en casos de trastornos epiteliales corneales por alteración de células madres que afecten a ambos ojos. Se necesita más investigación para controlar el rechazo inmunológico.

BIBLIOGRAFÍA

1. ChenZhuo L, Murube J. Stem cells of eye surface and its application (review). *Dacryology News* 1998; 2: 3-6.
2. Barraquer Moner JI. Etiología y patogenia del pterigión y de las excavaciones de córnea de Fuchs. *Arch Soc Amer Oftalmol Optom* 1964; 5: 49-60.
3. Lauweryns B, van den Oord JJ, Missotten L. The transitional zone between limbus and peripheral cornea. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1993; 34: 1991-1999.
4. Tsubota K, Toda I, Saito H et al. Reconstruction of the corneal epithelium by limbal allograft transplantation for severe ocular surface disorders. *Ophthalmology* 1995; 102: 1486-1496.
5. Tseng S.C.G, Prabhaswat P, Barton K et al. Amniotic membrane transplantation with or without limbal allografts for corneal surface reconstruction in patients with limbal stem cell deficiency. *Arch Ophthalmol* 1998; 116: 431-441.
6. España EM, Gräterich M, Ti SE, Tseng SCG. Phenotypic study of a case receiving a keratolimbal allograft and amniotic membrane for total limbal stem cell deficiency. *Ophthalmology* 2003; 110: 481-486.

P63 staining on human ocular surface

CHENZHUO L, MD, PhD¹, MURUBE J, MD, PhD²

RESUMEN

Propósito: Recientemente se ha hipotetizado que la proteína nuclear p63 es el primer marcador de las células madres del epitelio corneal durante el desarrollo. La presente publicación determina la localización de las células queratolimbales madres del epitelio corneal por el patrón de expresión p63 en la superficie ocular.

Métodos: Se usó tejido queratolimb humano para detectar por inmunohistoquímica el patrón de expresión de la proteína p63. Se desarrolló la hibridización in situ bidireccional para confirmar la expresión p63 mRNA en el anillo queratolimb.

Resultados: La proteína p63 y ARNm se expresaron sólo en los núcleos de la capa basal de las células epiteliales limbales.

Conclusión: De acuerdo con nuestros hallazgos, la proteína p63 localizada en la células basales del epitelio queratolimb es un buen marcador para detectar las células madres del epitelio corneal. La p63 podría utilizarse en práctica clínica para determinar la actividad de las células madres del epitelio corneal.

Palabras clave: P63, limbo corneal, células madre, epitelio corneal.

SUMMARY

Purpose: It has been recently hypothesized that transcription factor p63 may be the earlier marker of epithelial stem cells during development. This paper evaluates the p63 location of the corneal and limbal area to find out the p63 expression pattern in the ocular surface.

Methods: Human cornea and limbal tissue were used to detect p63 protein expression by immunohistochemistry. In situ hybridization with sense and anti-sense p63 probes were performed on the corneal and limbal tissue to confirm the p63 mRNA express pattern at the cornea and limbus.

Results: P63 protein and mRNA were expressed only in the nuclei of the limbal basal epithelial cells layer. There was no staining on the corneal epithelial cells and limbal superficial epithelial cells.

¹ Department of Molecular and Cell Biology. Baylor College of Medicine. Houston, USA.

² Department of Ophthalmology. Hospital Ramón y Cajal. University of Alcalá. Madrid. Spain.

Conclusion: According to our findings, p63 which is located in limbal basal epithelial cells is a good marker for corneal stem cells, P63 could be used in the clinic practice to evaluate corneal stem cell activity.

Key words: P63. Corneal limbus. Stem cell. Epithelium.

The corneal epithelial stem cells are believed to be located at the limbus (1-3). The supporting data shows that: 1) The limbal basal cells lack the corneal epithelial differentiation-associated keratin pair K3 (4) and K12 (5); 2) The limbal basal epithelium contains proliferate characteristics such as slow-cycling cells identified as the «label-retaining cells» following pulse-chase labeling of all cells with DNA precursor, such as [3H]-thymidine or bromodeoxyuridine (BrdU) (6) and also the limbal basal epithelium exhibits high proliferative potential in culture (6-9); 3) Experimental studies and clinical observations show abnormal corneal epithelial wound healing as conjunctivalization, vascularization and chronic inflammation when the limbal epithelium is partially (10,11) or completely defected (12,13); 4) The limbal location of corneal epithelial stem cells can account for the relative preponderance of limbal neoplasms and the scarcity of corneal epithelial tumors, assuming that neoplasms arise mainly from relatively «undifferentiated» cells (14); 5) Limbal cells are essential for the long-term maintenance of the central corneal epithelium and they can be used to reconstitute the entire corneal epithelium in patients with limbal stem cell deficiencies (3,15). Collectively, these data leave little doubt that corneal epithelial stem cells are located at the limbal area.

A major challenge in stem cell biology is the ability to identify stem cells in situ. A variety of «limbal stem cells markers» have been suggested. The ability of a small population of cells located at the corneal limbus to retain tritiated thymidine label for long periods of time has been accepted as indicative of a stem cell population (16), but could not be accepted as a stem cell marker.

Very recently, the p63 nuclear protein, a member of the p53 family including p73,

was suggested to be a marker of epithelial stem cells. Demonstrations show that p63 identifies basal epithelial cells (including stem cells) in the prostate (17), breast (18), bronchi (19), epidermis and corneal limbus (20). Previous work showed that p63 is highly expressed in the basal cells of many human epithelial cells, especially in progenitor or stem cell populations of epithelium tissues (21,22).

In this work we use an immunohistochemical method and in situ hybridization to evaluate the locations of p63 protein and mRNA express positive cells on the ocular surface in humans.

MATERIAL AND METHODS

Human corneal and limbal tissue preparation

Normal human corneal and limbal tissues were collected from Texas Lion Eye Bank, Houston. Paraffin sections were made by the following procedure: human limbal tissues were fixed in 10% phosphate buffered formalin for one or two days, then transferred to 70% ethanol, dehydrated, paraffin embedded and 5 µm thick sections were cut. Haematoxylin-eosin staining, immunohistochemistry staining and in situ hybridization were done on the sections.

Immunohistochemistry staining

An antibody against human p63 (NeoMarkers) was used for immunohistochemistry. Sections were first boiled in 10 mM citrate buffer (pH 6.0) for 20 min, and then blocked with 10% horse serum in PBS for 1 h to decrease nonspecific antibody interactions.

This same solution was used to dilute the antibody at 1:1000. After rinsing in PBS, biotinylated anti-mouse IgG antibody was biotinylated with horseradish peroxidase reagent (Vectastain ABC kit, Vector Laboratories) and DAB to give a brown stain.

In situ hybridization

Transcript containing p63 sequence were detected using [³⁵S]UTP labeled riboprobes. The 2.0 kb p63a probe was generated from plasmid p63-Bluescript KS and synthesized using EcoRI digestion and T3 RNA polymerase (Promega) for the anti-sense probe and HindIII digestion plus T7 RNA polymerase (Promega) for the sense probe. Hybridizations were done on 5 µm thick ocular sections and were exposed to photographic emulsion for 6-10 days before developing and haematoxylin counterstaining.

RESULTS

P63 proteins were only immunodetected in the nuclei of limbal basal epithelial cells. There was no staining on the corneal epithelial cells and limbal superficial epithelial cells (fig. 1). To confirm the p63 expression pattern in the limbal and corneal area, in situ hybridization of p63a was performed on corneal and limbal tissue. As a control, there is no staining of p63 in the corneal and limbal areas with p63 sense probe (fig. 2a). While using anti-sense riboprobe showed that the p63 mRNA is clearly located only on the basal limbal epithelial cells nuclei; there was no signal in the superficial limbal epithelium and cornea (fig. 2b). These results indicated that TAp63-a mRNA was strongly expressed only in the limbal basal epithelium.

DISCUSSION

Anatomically, the limbus acts as a junction or the transition zone between the corneal and conjunctival epithelia. Phenotypic

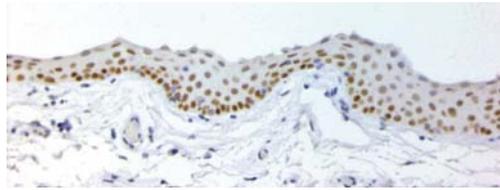


Fig. 1: P63 detected at the limbal basal epithelial cells.

expression is intermediate between the corneal and conjunctival epithelium.

The specific location of corneal epithelial stem cells in the limbus provides several functional advantages (ChenZhuo L, 1998): 1) Limbal basal cells are heavily pigmented and are thus well protected; 2) Limbal epithelium is extremely resistant to shearing forces, and in many species displays a highly undulating epithelial-stromal junction (Hogan MJ, 1971) with pegs of stroma extending upward that are interconnected with anchoring fibrils linking to the basement membrane (23); 3) Limbal epithelium is adjacent to a rich vascular network that provides ample nutrients and other supportive factors. The blood vessels form part of the

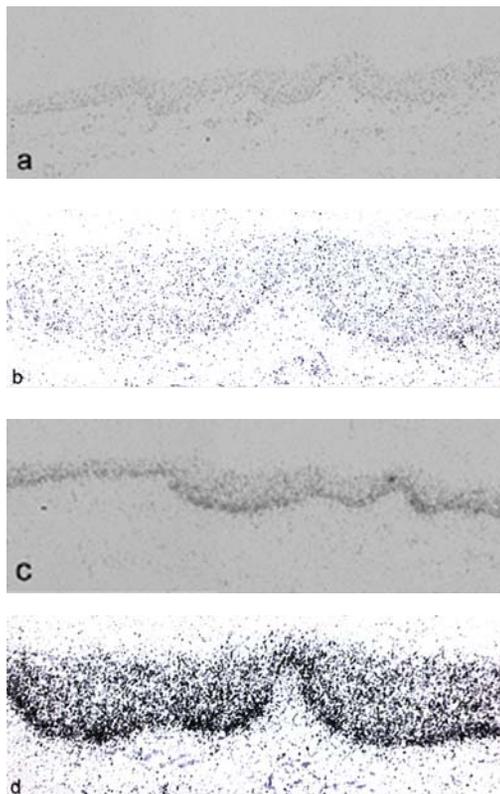


Fig. 2: In situ hybridization with p63a riboprobe on limbal area. With sense riboprobe (a, c): no signal on the limbal area. With antisense riboprobe (b, d): strong p63 mRNA express on the limbal basal epithelium.

palisades of Vogt which allow close approximation between blood vessels and the epithelium, potentially providing increased levels of nutrition and blood-borne cytokines to the cells at the limbus (23); 4) Limbal epithelium serves as the junctional epithelium to prevent conjunctival epithelial ingrowth onto the corneal surface during the healing of a large corneal epithelial defect (12).

The p63 transcription factor belongs to a family that includes two structurally related proteins, p53 and p73. Whereas p53 plays a well-established role in tumor suppression, p63 and p73 play unique roles in morphogenesis and key regulators in the development of neuronal and pheromonal (24) and p63 in limbus, epithelial, and craniofacial development pathways (22,25,26). To date, p63 is the first gene product definitely distinguishing stem cells from their transient amplifying progeny in stratified squamous epithelia. Identification of p63 as a stem cell marker is consistent with the phenotype of p63^{-/-} mice (22,25). It was known that p63^{-/-} mice lack stratified epithelia and contain clusters of terminally differentiated keratinocytes on the exposed dermis (25), and that p63 is expressed in the nuclei of keratinocytes with proliferative potential (27). In addition, it has been demonstrated that p63 expression is gradually reduced from the basal cells to the terminally differentiated keratinocytes (20,28). These findings correspond to those observed in our study: strong p63 is specifically expressed in limbal basal cell, and lack of p63 staining in corneal basal cells and limbal superficial epithelial cell. It strongly suggests that the phenotype of p63^{-/-} mice could contribute to a failure to maintain stem cells (25) rather than to the inability of the p63^{-/-} ectoderm to form epithelial lineages during development (22). We show here that p63 is not expressed in the basal TACs of corneal epithelium, but only in limbal basal epithelial cells. These observations show that possession of p63 is not simply a property of multiplying cells (27), but a property of stem cells.

Generally, in this work, the findings strongly suggest that p63 may be the best currently identified marker for corneal/limbal stem cells.

REFERENCES

1. Watt FM, Hogan BL. Out of Eden: stem cells and their niches. *Science* 2000; 287(5457): 1427-1430.
2. Dua HS, Azuara-Blanco A. Limbal stem cells of the corneal epithelium. *Surv Ophthalmol* 2000; 44(5): 415-425.
3. Tseng SC. Concept and application of limbal stem cells. *Eye* 1989; 3 (Pt 2): 141-157.
4. Schermer A, Galvin S, Sun T-T. Differentiation-related expression of a major 64K corneal keratin in vivo and in culture suggests limbal location of corneal epithelial stem cells. *J Cell Biol* 1986; 103: 49-62.
5. Kurpakus MA, Maniaci MT, Esco M. Expression of keratins K12, K4, and K14 during development of ocular surface epithelium. *Curr Eye Res* 1994; 13: 805-14.
6. Cotsarelis G, Cheng SZ, Dong G, Sun TT, Lavker RM. Existence of slow-cycling limbal epithelial basal cells that can be preferentially stimulated to proliferate: implications on epithelial stem cells. *Cell* 1989; 57(2): 201-209.
7. Ebato B, Friend J, Thoft RA. Comparison of limbal and peripheral human corneal epithelium in tissue culture. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1988; 29(10): 1533-1537.
8. Kruse FE, Tseng SC. A tumor promoter-resistant subpopulation of progenitor cells is larger in limbal epithelium than in corneal epithelium. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1993; 34(8): 2501-2511.
9. Pellegrini G, Golisano O, Paterna P, Lambiase A, Bonini S, Rama P et al. Location and clonal analysis of stem cells and their differentiated progeny in the human ocular surface. *J Cell Biol* 1999; 145(4): 769-782.
10. Chen JJ, Tseng SC. Corneal epithelial wound healing in partial limbal deficiency. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1990; 31(7): 1301-1314.
11. Chen JJ, Tseng SC. Abnormal corneal epithelial wound healing in partial-thickness removal of limbal epithelium. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1991; 32(8): 2219-2233.
12. Huang AJ, Tseng SC. Corneal epithelial wound healing in the absence of limbal epithelium. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1991; 32(1): 96-105.
13. Jenkins C, Tuft S, Liu C, Buckley R. Limbal transplantation in the management of chronic contact-lens-associated epitheliopathy. *Eye* 1993; 7: 629-633.
14. Pizzarello LD, Jakobiec FA. Bowen's disease of conjunctiva: a misnomer. In: Jakobiec FA, editor. *Ocular and adnexal tumors*. Birmingham: Acculapius, 1978: 553-571.
15. Tseng SCG, Sun T-T. In *Stem Cells: Ocular Surface Maintenance*, ed. Brightbill, F.S. Mosby, St. Louis: 1999; 9-18.

16. Lehrer MS, Sun TT, Lavker RM. Strategies of epithelial repair: modulation of stem cell and transit amplifying cell proliferation. *J Cell Sci* 1998; 111 (Pt 19): 2867-2875.
17. Signoretti S, Waltregny D, Dilks J, Isaac B, Lin D, Garraway L et al. p63 is a prostate basal cell marker and is required for prostate development. *Am J Pathol* 2000; 157(6): 1769-1775.
18. Barbareschi M, Pecciarini L, Cangi MG, Macri E, Rizzo A, Viale G et al. p63, a p53 homologue, is a selective nuclear marker of myoepithelial cells of the human breast. *Am J Surg Pathol* 2001; 25(8): 1054-1060.
19. Chilosi M, Doglioni C. Constitutive p63 expression in airway basal cells. A molecular target in diffuse lung diseases. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis* 2001; 18(1): 23-26.
20. Pellegrini G, Dellambra E, Golisano O, Martinelli E, Fantozzi I, Bondanza S et al. p63 identifies keratinocyte stem cells. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2001; 98(6): 3156-3161.
21. Yang A, Kaghad M, Wang Y, Gillett E, Fleming MD, Dotsch V et al. p63, a p53 homologue at 3q27-29, encodes multiple products with transactivating, death-inducing, and dominant-negative activities. *Mol Cell* 1998; 2(3): 305-316.
22. Mills AA, Zheng B, Wang XJ, Vogel H, Roop DR, Bradley A. p63 is a p53 homologue required for limb and epidermal morphogenesis. *Nature* 1999; 398(6729): 708-713.
23. Gipson IK. The epithelial basement membrane zone of the limbus. *Eye* 1989; 3 (Pt 2): 132-140.
24. Yang A, McKeon F. P63 and P73: P53 mimics, menaces and more. *Nat Rev Mol Cell Biol* 2000; 1(3): 199-207.
25. Yang A, Schweitzer R, Sun D, Kaghad M, Walker N, Bronson RT et al. p63 is essential for regenerative proliferation in limb, craniofacial and epithelial development. *Nature* 1999; 398(6729): 714-718.
26. Celli J, Duijf P, Hamel BC, Bamshad M, Kramer B, Smits AP et al. Heterozygous germline mutations in the p53 homologue p63 are the cause of EEC syndrome. *Cell* 1999; 99(2): 143-153.
27. Parsa R, Yang A, McKeon F, Green H. Association of p63 with proliferative potential in normal and neoplastic human keratinocytes. *J Invest Dermatol* 1999; 113(6): 1099-1105.
28. De LV, Rossi A, Terrinoni A, Barcaroli D, Leverero M, Costanzo A et al. P63 and p73 transactivate differentiation gene promoters in human keratinocytes. *Biochem Biophys Res Commun* 2000; 273(1): 342-346.

Telemedicina en el *screening* de la retinopatía diabética: nuestra experiencia

Telemedicine screening of diabetic retinopathy: our experience

ABREU REYES P¹, GIL HERNÁNDEZ MA², ABREU R³

RESUMEN

Objetivo: El objetivo de este proyecto es presentar nuestra experiencia con la Telemedicina en el *screening* de la retinopatía diabética.

Material y Métodos: Se efectuó el estudio del fondo ocular de 1.000 pacientes diabéticos a través de un retinógrafo no midriático ubicado en centros de salud. Cada imagen obtenida se envió a nuestro Hospital a través del correo electrónico, tras su diagnóstico efectuamos las recomendaciones para el control posterior de los pacientes.

Resultados: La prevalencia de presentar algún grado de retinopatía fue de un 17,20%.

Conclusiones: Destacamos la rapidez de la exploración, siendo efectiva como método de *screening* de la retinopatía diabética.

Palabras claves: Cámara no midriática, telemedicina, retinopatía diabética.

SUMMARY

Purpose: The objective of this project is to present our experience using telemedicine in diabetic retinopathy screening.

Methods: A total of 1,000 diabetic patients were screened for diabetic retinopathy using non-mydriatic digital fundus imaging system located in centres of health. Images of each fundus were obtained and sent to our Hospital by electronic mail. Once reviewed each image, eye disease was diagnosed and recommendations made for subsequent care.

Results: The prevalence of any form of diabetic retinopathy was 17.20%.

Complejo Hospitalario de La Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

¹ Jefe del Servicio de Oftalmología del Hospital de la Candelaria.

² Doctora en Medicina y Cirugía. Adjunto de Oftalmología.

³ Licenciado en Medicina y Cirugía.

Correspondencia:

P. Abreu Reyes

Hospital Universitario de la Candelaria

Complejo Hospitalario Candelaria-Ofra

Santa Cruz de Tenerife

España

Conclusions: We highlight the speed of the exploration, being effective as screening method for diabetic retinopathy.

Key words: Non-mydratiac camera, Telemedicine, Diabetic Retinopathy.

INTRODUCCIÓN

La retinopatía diabética (RD) es, en la actualidad, la principal causa de ceguera en el mundo industrializado. En 1980 dos estudios multicéntricos: Diabetic Retinopathy Study (1) y el Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (2) demostraron que el tratamiento efectivo de la retinopatía diabética puede reducir la pérdida de visión en un 94%.

Esto nos confirma el beneficio que representa el efectuar una exploración oftalmológica regular para asegurar la detección precoz de la retinopatía así como su tratamiento posterior.

Al ser una enfermedad crónica, el cuidado del paciente es complejo, implica importantes gastos sanitarios y requiere muchos recursos humanos. De ahí que se hayan considerado justificados y coste-efectivos los programas sistemáticos de *screening* de la retinopatía diabética (3).

En la actualidad gracias a la evolución de las tecnologías de la información disponemos de un gran número de aplicaciones informáticas para ayudar al diagnóstico, tratamiento y gestión de los pacientes. La Telemedicina permite transmitir a tiempo real datos e imágenes digitalizadas que pueden ser estáticas o dinámicas a través de fibra óptica o línea telefónica, este sistema puede estar orientado: a) hacia el médico, diseñados para su uso en el hospital o consulta del especialista; y b) hacia el paciente, para registrar o monitorizar su control metabólico (4-5).

La Telemedicina aplicada a la oftalmología (Tele-Oftalmología) está estructurada de la siguiente manera: en los Centros de Salud se dispone de un sistema de captación de imágenes del fondo ocular, sin requerir midriasis, que luego son transmitidas hacia el Centro Hospitalario de referencia donde serán interpretadas por especialistas. A través de este sistema también se efectúa la transmisión de datos, antecedentes e historia del

paciente. Podemos emplearla como *screening* de la población diabética, detectando los pacientes con patología retiniana (6-7).

En este trabajo queremos mostrar nuestra experiencia con esta nueva técnica reflejando sus ventajas e inconvenientes.

MATERIAL Y MÉTODO

A través de Telemedicina fueron exploradas las imágenes obtenidas del fondo ocular de un total de 1.000 pacientes diabéticos, 467 hombres y 533 mujeres. De edades comprendidas entre 48 y 84 años, con edad media de 67,6 años.

El tipo de diabetes era tipo I o insulín-dependiente en un 1,37% y diabetes tipo II o no insulín-dependiente en un 98,63% de los casos.

Las imágenes son capturadas en el Centro de Salud de los Gladiolos, mediante una cámara de fondo no midriática (Retinógrafo Topcon TRC NW-6S con cámara Sony DXC-950P), que abarca 45° de la retina central, siendo transportadas vía internet por medio de una línea punto a punto de 2 mega bits que el Servicio Canario de Salud dispone entre el Centro de Salud y el Hospital de referencia, Hospital Universitario de La Candelaria.

El software empleado (Documed), desarrollado para la captura y transmisión de imágenes, también permite enviar datos sobre la historia del paciente (edad, tipo de diabetes, tiempo de evolución de la diabetes, tratamiento, etc.).

La visualización de las imágenes tiene lugar en el Servicio de Oftalmología del Hospital donde se dispone de un monitor de alta resolución TFT de 19 pulgadas. Dos especialistas, tras estudiar las imágenes, efectúan su diagnóstico y un informe individualizado del tipo de retinopatía diabética de cada paciente, el cual es de nuevo remitido de forma automática al centro de exploración inicial (fig. 1).

La retinopatía diabética fue catalogada, según la clasificación actual, en Ausente, Leve, Moderada, Severa, Muy Severa y, Proliferante de bajo y de alto riesgo.

RESULTADOS

Entre un 6-8% de las imágenes recibidas fueron devueltas por mala visualización del fondo ocular.

El tiempo empleado en la realización de la historia y de las imágenes en el Centro de Salud varió entre 3-5 minutos por cada paciente, y el tiempo utilizado para el estudio de las imágenes y envío del resultado de la prueba en el servicio de oftalmología fue de 3 minutos.

De los pacientes analizados, presentaban retinopatía diabética en alguno de sus grados el 17,20%, y no tenían retinopatía o era ausente el 82,80% (fig. 2).

De los pacientes con algún grado de retinopatía era del tipo Leve en un 6,85%, Moderada en un 4,45%, Severa en un 0,68%, Muy Severa en 0,34%, Proliferante bajo riesgo en un 3,77% y de alto riesgo en un 1,03% (fig. 3).

El edema macular clínicamente significativo estaba presente en un 6,80%.

DISCUSIÓN

Para prevenir o retrasar la pérdida de visión en los pacientes diabéticos es fundamental la detección precoz de la retinopatía y su posterior tratamiento a través de programas de exploración anual.

En la actualidad no disponemos de un método ideal de *screening*, aunque se han efectuado diversos estudios empleando: cámaras no midriáticas 8, fotografías Polaroid 9-10, imágenes de video digital 11, estereofotografías en color de siete campos según ETDRS 12-13.

En nuestro caso hemos empleado el intercambio de información médica desde un lugar, el centro de Salud, donde se ha ubicado una cámara no midriática encargada de captar las imágenes del fondo ocular de los pacientes diabéticos, y a través de la comunicación electrónica podemos realizar una valoración de las mismas, indicando el grado de afectación de la retina del paciente. Con este método hemos podido efectuar un *screening*, descartando de los centros especializados a 828 pacientes que no presentan retinopatía diabética, frente a 172 que sí presentan alguna patología retiniana.

A los que presentaban una retinopatía de grado moderado o superior se les derivó a

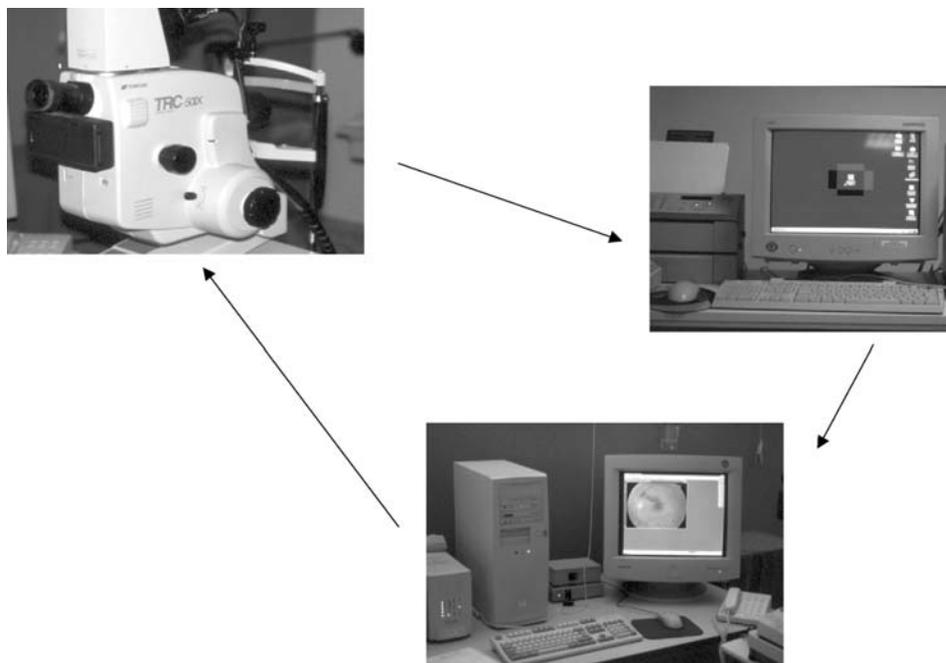


Fig. 1: Sistema de captación y transmisión de imágenes.

Prevalencia de la RD

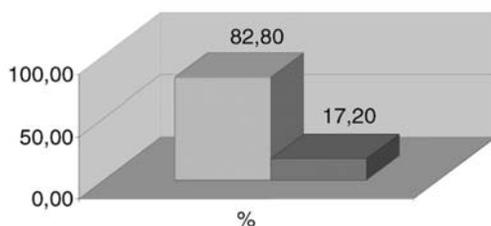


Fig. 2: Prevalencia de la retinopatía diabética.

Tipo RD

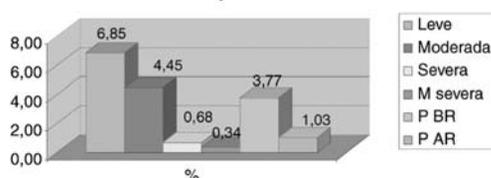


Fig. 3: Diferentes grados de retinopatía diabética.

nuestro Centro Hospitalario para efectuar una angiografía fluoresceínica, con lo que la exploración oftalmológica era más completa y se valoraba la necesidad de emplear tratamiento láser.

Estudios actuales como la Telemedicina aplicada a la Oftalmología nos permite realizar un *screening*, de toda la población diabética, detectando la población afectada, de la población con retinopatía diabética ausente.

La Tele-Oftalmología presenta unas ventajas y desventajas que tenemos que valorar:

Ventajas: detección precoz de la patología, menor tiempo de espera de consulta, rapidez de la exploración, mejor seguimiento por su médico (endocrinólogo o médico de familia), no-masificación de los centros especializados, menos personal facultativo y auxiliar, disminución del coste. Podemos captar un ángulo de 45° de retina central, aunque podemos también tomar imágenes de la retina periférica con lo que creamos imágenes panorámicas de la retina, todo ello con diámetros pupilares de 3,7-4 mm.

Inconvenientes: necesidad de un personal preparado, tanto el que realiza las capturas de imágenes como personal facultativo que las estudia; aparataje específico (retinógrafo, ordenador, red de transmisión de imágenes de gran rapidez, sistema de almacenamiento de imágenes).

BIBLIOGRAFÍA

1. Photocoagulation treatment of proliferative diabetic retinopathy. Clinical application of Diabetic Retinopathy Study (DRS) findings, DRS report Number 8. the Diabetic Retinopathy Study Research Group. *Ophthalmology* 1981; 88: 583-600.
2. Photocoagulation for diabetic macular edema. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study report 1. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. *Arch. Ophthalmol* 1985; 1796-1806.
3. James M, Turner DA, Brodbent DM, Vora J, Harding SP. Cost-effectiveness analysis of screening for sight treating diabetic eye disease. *BMJ* 2000. 17; 320 (7250): 1627-1631.
4. Gómez EJ, del Pozo F, Hernando ME. Telemedicine for diabetes care: the DIABTel approach towards diabetes telecare. *Med. Inform (Lond)* 1996; 21(4): 283-295.
5. Whitlock WL, Brown A, Moore K, Pavliscsak H, Dingbaum A, Lacefield D, Buker K, Xenakis S. Telemedicine improved diabetic management. *Mil Med.* 2000; 165(8): 579-584.
6. Yogesan K, Constable IJ, Barry CJ, Eikelboom RH, McAllister IL, Tay-Kearney ML. Telemedicine screening of diabetic retinopathy using a hand-held fundus camera. *Telem J.* 2000; 6(2): 219-223.
7. Penman AD, Saaddine JB, Hegazy M, et al. Screening for diabetic retinopathy: the utility of nonmydriatic retinal photography in Egyptian adults. *Diabet. Med.* 1998; 15: 783-787.
8. Taylor R, Lovelock L, Tunbridge WMG, et al. Comparison of non-myidriatic retinal photography with ophthalmoscopy in 2159 patients: mobile retinal camera study. *BMJ* 1990; 301: 1243-1247.
9. Ryder REJ, Kong N, Bates AS, et al. Instant electronic imaging systems superior to Polaroid at detecting sight-threatening diabetic retinopathy. *Diab. Med* 1998; 15: 254-258.
10. Rogers D, Bitner-Glindzicz M, Harris C, Yudkin JS. Non-mydriatic retinal photography as a screening service for general practitioners. *Diab. Med* 1990; 7: 165-167.
11. Yogesan K, Constable IJ, Eikelboom RH, van Saarloos PP, Tele-ophthalmic screening using digital imaging devices. *Aust. N.Z.J. Ophthalmol* 1998; 26 (Suppl): 9-11.
12. Aldington SJ, Kohner EM, Meuer S, et al. Methodology for retinal photography and assessment of diabetic retinopathy: the EUODIAB IDDM Complications Study. *Diabetologia* 1995; 38: 437-444.
13. Bresnick GH, Mukamel DB, Dickinson JC, Cole DR. A screening approach to the surveillance of patients with diabetes for the presence of vision-threatening retinopathy. *Ophthalmology* 2000; 107: 19-24.

Queratomileusis *in situ* asistida por el láser LadarVision 4000. Resultados

Laser in situ keratomileusis with the LadarVision 4000. Results

AMIGÓ RODRÍGUEZ A¹, AJA HOYOS E², ROMERO INSÚA M²

SUMMARY

Objective: To present the results obtained with the LADARVision active tracking narrow beam excimer laser system using laser *in situ* keratomileusis (LASIK) for correction of myopia and hyperopia with or without astigmatism.

Material and methods: The study was performed over a serie of 483 eyes, 435 were myopes with or without astigmatism with a spherical equivalent (SE) up to -11.0 D and astigmatism up to -5.5 D and 48 were hyperopes with a SE up to 4.0 D and a cylindrical component up to -5.5 D. Treatments were performed in myopes by using an optic zone between 6.0 and 7.0 mm and a transition zone between 1.0 and 1.5 mm for astigmatates. In hyperopes the optic zone varied between 6.5 and 7.0 mm and transition zone between 1.0 and 1.5 mm. Visual acuity, subjective refraction, complications and adverse reactions were measured.

Results: Results at the third post-operative month were obtained in 233 myopes eyes and 30 hyperopes. For myopes with or without astigmatism, uncorrected visual acuity (UCVA) was 20/20 or better in 69.8%, 20/25 or better in 86.5% and 20/40 or better in 100%. Mean SE was 0.08 ± 0.62 D (-2.0\1.88). No eyes lost greater than two lines of vision. For hyperopes eyes with or without astigmatism, UCVA was 20/20 or better in 51.7%, 20/25 or better in 75.9% and 20/40 or better in 100.0%; mean SE was -0.04 ± 0.67 D (-0.87\1.50). No eyes lost two or more than two lines of BCVA.

Conclusions: Eyes treated for myopia up to -11 D of spherical equivalent with or without astigmatism up to -5.5 D and hyperopes eyes up to 4.0 D of spherical equivalent and astigmatism up to -5.5 D, showed good visual results with no correction, non significant loss of

Instituto Oftalmológico Amigó y Muiños. Tenerife.

¹ Doctor en Medicina y Cirugía.

² Optometrista.

Correspondencia:

Alfredo Amigó Rodríguez

Instituto Oftalmológico Amigó y Muiños

El Humo, 1, 1.º A

38003 Tenerife

España

E-mail: amigo66@arrakis.es

BCVA, accurate correction of astigmatism, and slight necessity of modifying the photorefractive keratectomy algorithm in order to avoid hypocorrections with a single treatment.

Key words: Ladar, Lasik, excimer, keratomileusis, myopia, hyperopia, astigmatism.

INTRODUCCIÓN

La introducción de técnicas quirúrgicas tales como la queratectomía fotorrefractiva, ha dado paso a la queratomileusis *in situ* guiada por láser (LASIK). A la amplia aceptación de esta técnica ha contribuido el marcado desarrollo de la tecnología del láser excímer. Estos dispositivos láser, inicialmente dotados de un haz ancho, fueron gradualmente sustituidos por tecnologías de segunda generación con haz grande tipo «scanning», dispositivos que finalmente han sido seguidos por los láseres de tercera generación que emiten un haz pequeño de punto flotante («flying spot») con complejos mecanismos para el seguimiento de los movimientos oculares involuntarios.

El láser excímer LADARVision (Alcon Surgical, Orlando, FL) anteriormente denominado Summit Autonomous, proporciona un haz fino de menos de 1 mm de diámetro combinado con un equipo de seguimiento ocular (*eye tracking*) y sofisticados algoritmos que le permiten esculpir la córnea de manera muy precisa (1-3). Esta precisión depende en gran manera del exacto emplazamiento de los pulsos del láser. El dispositivo de seguimiento ocular transmite una señal al ojo 4.000 veces por segundo para determinar la posición de la córnea en tiempo real. De esta manera, el equipo es capaz de seguir los movimientos oculares más rápidos incluyendo, los finos movimientos sacádicos, para asegurar el emplazamiento preciso de los pulsos del láser.

Presentamos los resultados retrospectivos de una serie con el objetivo de establecer la eficacia del Ladarvision 4000 en la corrección de miopes e hipermetropes con o sin astigmatismo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Un mismo cirujano (AAR) llevó a cabo los tratamientos con un mismo equipo Ladarvision 4000. La corrección Lasik fue realizada en un total de 483 ojos consecutivos. La edad media de los pacientes fue de $33,6 \pm 9,5$ (22,1/56,12) El 48,9% eran hombres y el 51,14% mujeres. Un primer grupo con una miopía de equivalente esférico no superior a -11 D con o sin astigmatismo inferior a $-5,50$ D. formado por 443 ojos y un segundo grupo de 48 ojos con hipermetropía de equivalente esférico igual o menor a 4,0 D, un componente esférico de hasta 5,12 D y un componente cilíndrico de hasta $-5,5$ D. Se presentan datos a los tres meses de 233 ojos miopes y 30 ojos hipermetropes.

Todos los pacientes fueron informados sobre la cirugía, los riesgos y beneficios, antes de firmar un consentimiento informado. No existía enfermedad previa en ningún ojo y todos alcanzaban una visión de al menos 0,5 antes de la intervención. Ningún ojo había sido operado previamente. Se constató que existía una estabilidad refractiva en todos los casos desde al menos un año antes y se realizó siempre la refracción manifiesta y la ciclopléjica. El tamaño pupilar escotópico se midió sistemáticamente con el pupilómetro de Colvard y las zonas ópticas utilizadas fueron ajustadas en consecuencia. En todos los casos se dejaron de usar lentes de contacto blandas al menos 10 días antes del examen preoperatorio y 3 semanas antes en el caso de las lentes gas permeable; este tiempo de espera se prolongó en algunos casos hasta alcanzar la estabilidad topográfica. Al menos una valoración con video topografía convencional (EyeSys) y de elevación (OrbScan) fue realizada en todos los ojos preoperatoriamen-

te. La paquimetría central ultrasónica mínima fue obtenida en todos los casos. En la figura 1 y 2 se presentan los equivalentes esféricos medios preoperatorios con desviación y rango en ambos grupos.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

El equipo láser estaba emplazado en un quirófano de cirugía mayor ambulatoria con temperatura y humedad constantes y filtros absolutos de aire ambiente.

El equipo láser se calibró antes de cada tratamiento en cada ojo de acuerdo a un protocolo estándar que incluye: la configuración para asegurar que el equipo láser permite una energía segura dentro de los límites, el ajuste geométrico que asegura que cualquier error de alineamiento del sistema está compensado por el software del equipo y el análisis del volumen por disparo que realizado sobre un material de calibración calibra el volumen de tejido corneal ablacionado en cada pulso. El software del sistema analiza el test de patrón de ablación.

Antes de cada cirugía se analizó el centro de la pupila no dilatada y su relación con el limbo. Esto se llevaba a cabo por medio de imágenes circulares que proporcionaba el software del equipo y que se visualizaban en el monitor sobrepuestos a la imagen digital del ojo a tratar. La pupila era dilatada entonces utilizando una combinación de tropicamida y fenilefrina para alcanzar una midriasis no inferior a 7 mm que permitiera optimizar la función del seguimiento ocular automático. La anestesia se realizó con proparacaína tópica instilada justo antes del inicio de la intervención, momento en que se repetía la paquimetría central ultrasónica. En los casos con astigmatismo superior a 0,75 D se marcaron previamente en lámpara de hendidura, las posiciones de las 3 y las 9 horas en el limbo con el fin de facilitar el alineamiento del eje del cilindro a corregir en relación al plano horizontal de la córnea para minimizar así el posible error inducido por ciclotorsión del ojo a tratar y/o mal posición de la cabeza durante la ablación.

Visita	Ojos	Media ± D.E.	Rango
Preoperatorio	418	-4,72±2,2	-11 / -1,0
24 horas	44	0,57±0,61	-1,5 / 1,5
1 semana	69	0,39±0,68	-2,25 / 2
2 semanas	20	0,18±0,93	-2,62 / 2,25
1 mes	308	0,14±0,57	-1,38 / 1,88
3 meses	233	0,08±0,62	-2 / 1,88
6 meses	17	-0,02±0,45	-0,87 / 0,75

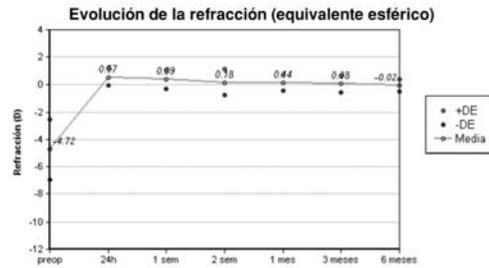


Fig. 1: Resultados refractivos en los miopes con o sin astigmatismo. Equivalente esférico medio obtenido a los 3 meses.

Se obtuvo una lámina (flap) corneal de espesor variable utilizando un microqueratomo SKBM (Alcon Summit Autonomous) que crea una bisagra nasal, o un Hansatome (Baush & Lomb) de bisagra superior. Levantado el flap, se midió la paquimetría del lecho estromal antes de la ablación en todos los casos. Una vez activado el sistema de seguimiento ocular, se determinaba la posición de la ablación en función de la geometría de los anillos de centrado tomada y almacenada

Visita	Ojos	Media ± D.E.	Rango
Preoperatorio	63	1,69±1,83	-1,37 / 5,12
24 horas	4	-0,97±1,55	-3 / 1
1 semana	13	-0,28±0,62	-1,25 / 0,75
2 semanas	3	-0,42±0,59	-1,25 / 0
1 mes	40	-0,04±0,67	-1,12 / 1,88
3 meses	30	0,04 ± 0,56	-0,87 / 1,5
6 meses	1	0 ± 0	0 / 0

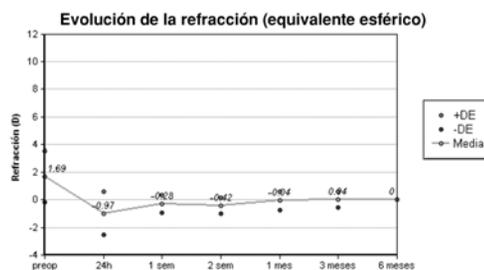


Fig. 2: Resultados refractivos en los hipermetropes con o sin astigmatismo. Equivalente esférico medio obtenido a los 3 meses.

antes de la dilatación pupilar realizándose a continuación la fotoablación del estroma corneal. La ablación se calculó para un lecho final estromal superior a 280 micras en el centro de la ablación variando la zona óptica y/o la ablación cuando fue necesario para asegurar este lecho residual mínimo. Las ablaciones esféricas se realizaron preferentemente con una zona óptica de 6,5, aunque en ocasiones varió entre 6 y 7 mm; salvo en dos ojos en los que se aplicó una zona óptica de 5,75 mm para asegurar un lecho residual adecuado. En los miopes con astigmatismo, la zona óptica preferente fue de 6,5 mm variando ocasionalmente también entre 6 y 7 mm en función de los parámetros preoperatorios; la zona de transición osciló entre 1 y 1,5 mm (área total 6,0-7,0 x 8,0-10,0 mm). En los hipermétropes se utilizó una zona óptica nunca inferior a 6,5 mm y en ocasiones de hasta 7,0 mm con una zona de transición de 1,5 mm.

A los pacientes se les permitió la opción de obtener una hipocorrección intencionada en el ojo no dominante cuando se decidía obtener monovisión.

El tratamiento postoperatorio consistió en colirio de dexametsona cada 6 horas durante 10 días y una fluoroquinolona cuatro veces al día durante 3 días. El uso de una lágrima artificial sin conservantes fue sistemáticamente prescrito hasta tres meses después de la intervención en una dosis variable. En pacientes con tendencia o riesgo de ojo seco se implantaron tapones lagrimales.

El tratamiento del segundo ojo podía hacerse simultáneo o en un segundo tiempo. Un total de 20 ojos (4,14%) requirieron retratamientos por ametropía residual sintomática. Los resultados aquí presentados se limitan a los del tratamiento primario. El nomograma

utilizado fue el suministrado por la casa Alcon (nomo.com) modificado en función de los resultados obtenidos y del nomograma aportado por el Dr. Ángel López Castro (Madrid).

SEGUIMIENTO

Los pacientes eran examinados a los 30 minutos de la intervención, 1 día, 2 días, una semana, 1 mes, 3, 6 y 12 meses.

RESULTADOS

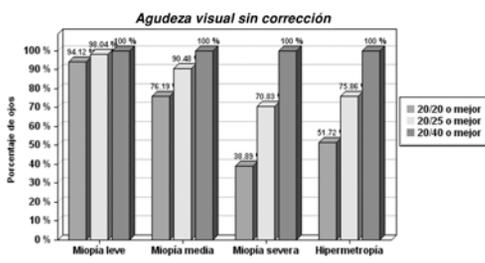
Se obtuvieron resultados al mes en 308 ojos miopes y en 40 ojos hipermétropes. A los 3 meses se obtuvieron resultados en 233 ojos miopes con o sin astigmatismo y en 30 ojos hipermétropes con o sin astigmatismo. En un total de 220 ojos no se recogieron datos a los 3 meses por razones ajenas al tratamiento láser, en concreto, por no acudir puntualmente al control del 3.º mes postoperatorio, principalmente por hallarse residiendo en zonas alejadas y/o siendo seguidos en otros centros. Solo los datos recogidos en nuestro centro se consideraron en este estudio.

Los resultados de la agudeza visual sin corrección (AVSC) a los 3 meses se presentan en la figura 3. Este análisis no excluye los ojos que no alcanzaban una mejor agudeza visual corregida (MAVC) preoperatoria de 1,0, los ojos intencionalmente hipocorregidos para monovisión, ni diferencia ojos con o sin astigmatismo. LA AVSC al mes fue de 1,0 o mejor en 64,18%, 0,8 o mejor en 81,1% y 0,5 o mejor en 100,0%.

El grado de seguridad (*safety index*) obtenido analizando la disminución de MAVC y la incidencia de complicaciones o reacciones adversas fue de 1,07±0,9. La eficacia (*efficacy index*) basada en la AVSC y exactitud y estabilidad de la refracción fue de 0,87±0,19.

La MAVC disminuyó dos líneas en dos ojos (0,96% de los casos) del grupo de pacientes miopes con o sin astigmatismo; en ningún caso se perdieron más de dos líneas.

Fig. 3: Resultados visuales en los miopes e hipermétropes con o sin astigmatismo. Agudeza visual obtenida sin corrección a los 3 meses por grupos: miopía leve < -3,0 D; moderada < 6,0D; severa >6,0 D; hipermetropía global. 20/20= 1,0; 20/25= 0,8; 20/40= 0,5



En el grupo de hipermétropes en ningún caso se perdieron dos o más líneas.

La *evolución de la refracción* en el grupo total de miopes con o sin astigmatismo se representa en la figura 1 y en el de hipermétropes en la figura 2, en forma de evolución del equivalente esférico manifiesto refractivo en el tiempo. En ambos casos la hipercorrección inicial había cedido al primer mes. La estabilidad refractiva se alcanzó entre el primer y tercer mes teniendo menos de 0,2 D de cambio de equivalente esférico manifiesto. La diferencia media (\pm desviación estándar) entre el primer y tercer mes fue de $0,06 \pm 0,59$ D para los miopes con o sin astigmatismo y de $0,08 \pm 0,61$ D en el grupo de hipermétropes con o sin astigmatismo.

En la figura 4 se representa gráficamente la exactitud de la corrección en forma del equivalente esférico manifiesto que se pretendía corregir *versus* el corregido en el grupo de miopes con o sin astigmatismo y en el grupo de hipermétropes con o sin astigmatismo en la figura 5.

En la tabla I se presenta un resumen de las complicaciones y/o reacciones adversas relacionadas con el tratamiento en algún momento de los 3 meses de seguimiento de todos los pacientes. La complicación más frecuente fue la alteración epitelial (6,62%) bien durante la cirugía por el paso del microqueratomo (2,48%, 12 ojos) o bien en el postoperatorio por desecación y/o alteración neurotrófica (4,14%, 20 ojos). Una queratitis lamelar difusa, que requirió aumento en la dosis de tratamiento esteroideo tópico, se presentó en 21 ojos (4,34%), en 3 de los cuales se procedió a levantamiento del *flap* y lavado de la *interface*. En todos estos casos la MAVC obtenida en la última visita fue de 0,8 o superior. Una paciente con alta miopía, desarrolló una reacción adversa inicialmente más marcada, en forma de disminución de la calidad de visión en penumbra relacionada con la aberración esférica inducida y actualmente se encuentra a la espera de un retratamiento en forma de ablación personalizada. Una paciente con miopía moderada presentó deslumbramientos nocturnos de forma persistente que le impedían conducir de noche.

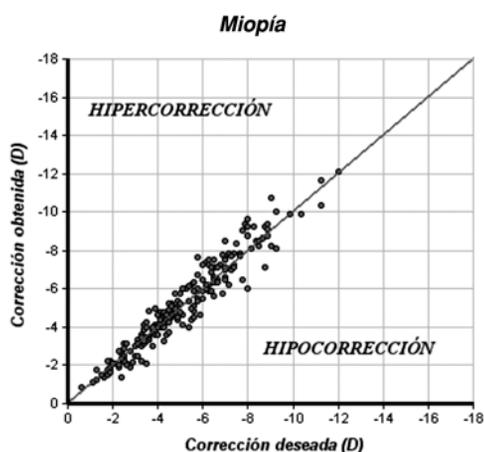


Fig. 4: Equivalente esférico de la refracción manifiesta pretendida versus la obtenida a los 3 meses en el grupo de miopes con o sin astigmatismo.

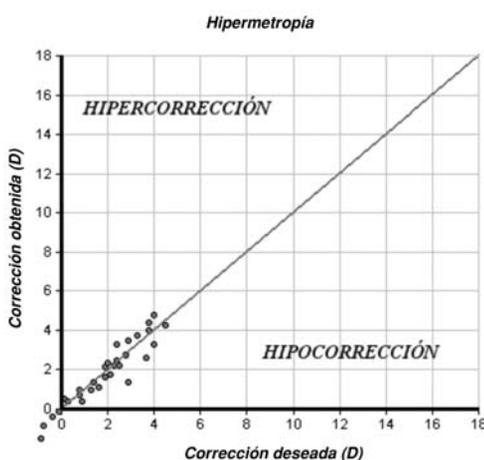


Fig. 5: Equivalente esférico de la refracción manifiesta pretendida versus la obtenida a los 3 meses en el grupo de hipermétropes con o sin astigmatismo.

Tabla I. Resumen de las complicaciones y reacciones adversas durante el período postoperatorio

Complicaciones y reacciones adversas	% de todos los ojos n=483
Alteración epitelial	6,62%
Queratitis lamelar difusa significativa	4,34%
Pliegues en el flap	0,41%
Amputación del pedículo lamelar (<i>free cap</i>)	0,20%
Hipertensión ocular significativa	0,62%
Alteración significativa de la visión nocturna	0,82%

DISCUSIÓN

Durante este estudio se trató un espectro de errores esferocilíndricos muy amplio que alcanzó un equivalente esférico miópico de hasta 11 dioptrías y un componente cilíndrico de más de 5 dioptrías si bien estos extremos del rango de tratamiento se alcanzaron excepcionalmente. En el caso de los hipermetropes, el equivalente esférico máximo tratado alcanzó 4 D y el componente cilíndrico las 5,5 D. A pesar de este rango tan elevado de tratamientos los resultados obtenidos son particularmente buenos teniendo en cuenta que no se han excluido del estudio los ojos que requirieron un retratamiento ni los que no alcanzaban una MAVC preoperatoria de 1,0. Tampoco hemos diferenciado los resultados visuales en función de la cantidad de fotoablación realizada o de la presencia o no de astigmatismo. En estos buenos resultados ha influido el estricto control preoperatorio con particular atención a la refracción manifiesta y ciclopléjica que continúa siendo el principal factor en la valoración preoperatoria no exento de frecuentes dificultades. Asimismo creemos que el haber sido realizados todos los procedimientos por un mismo cirujano con una técnica y criterios únicos ha disminuido factores de variabilidad en los resultados. Las cualidades del Ladarvision 4000 han influido de manera igualmente decisiva en la exactitud de los resultados obtenidos. Un aspecto de la mayor importancia es el control del eje astigmático durante la intervención, característica única en este equipo, sabido que un error en el eje de 15 grados provoca una reducción del 50% en el astigmatismo corregido con el cambio de eje y del componente esférico consecuente, y que este error no sigue una progresión lineal sino potencial (A. Amigó. ¿Cuánto afectan 15° de error en la corrección del astigmatismo? Comunicación personal no publicada. KMSG, Santiago de Chile, 7 Dic. 2002). Esta frecuente fuente de error se minimizó mediante el marcado ocular previo de las posiciones de las 3 y las 9 en la lámpara de hendidura, para compensar las posibles ciclo torsiones y/o malposiciones de la cabeza durante el tratamiento del astigmatismo, tan-

to en casos de miopía como de hipermetropía. Estas marcas son extremadamente útiles durante la fotoablación dada la capacidad del LadarVision de rotar el eje quirúrgico intraoperatoriamente para adaptarse a la rotación del eje horizontal que se aprecia a través del microcopio quirúrgico con el paciente en decúbito. La rotación del eje observada, varía de manera activa incluso durante el tratamiento, bien por los cambios manifiestos de la ciclo torsión o por inclinación no intencionada de la cabeza del paciente. Es de destacar cómo estos cambios en el eje aumentan con la ansiedad del paciente.

Otro factor en la actual exactitud de los resultados obtenidos es el uso de láser por pequeño spot flotante (*flying spot*). Ésta es una tecnología relativamente reciente y sus ventajas sobre los láseres de haz ancho no pueden ser obtenidas sin la ayuda de un dispositivo de seguimiento sobresaliente de seguimiento ocular (1) lo que permite un tratamiento sin el riesgo de descentramientos, anomalías en la alineación o dispersiones del patrón de ablación.

La suma de los factores antes mencionados es responsable del bajo número de retratamientos que observamos (4,14% en este estudio) porcentaje que en la actualidad continúa descendiendo.

En la baja incidencia obtenida de reacciones adversas, especialmente de alteraciones visuales en visión mesópica y/o escotópica antiguamente tan frecuentes, ha tenido una importancia particular el uso sistemático de zonas ópticas relativamente grandes que alcanzaron hasta 7 mm en función del diámetro pupilar escotópico, de la cantidad de ablación pretendida y particularmente en los ojos hipermetropes.

La obtención de un nomograma adecuado siempre supone una dificultad a los resultados visuales debido a los pequeños pero continuos ajustes necesarios en base a los resultados que se van obteniendo. Inicialmente existía una tendencia hacia la hipocorrección que fue cediendo al final de este estudio. Estos cambios pueden ser debidos no ya solo a variaciones del propio equipo sino también a las de nuestra técnica quirúrgica que de forma imperceptible pero significativa va intro-

duciendo sutiles modificaciones en los parámetros quirúrgicos que afecten al tiempo de exposición o hidratación estromal.

BIBLIOGRAFÍA

1. McDonald MB, Deitz MR, Frantz JM, Kraff MC, Krueger RR, Salz JJ, Kraff CR, Maguen E, Matta CS, Nesburn AB, Piebenga LW. Photorefractive Keratectomy for Low-to-Moderate Myopia and astigmatism with a Small-beam, Tracker-directed Excimer Laser. *Ophthalmology* 1999; 106: 1481-1489.
2. Salz JJ, Stevens CA; LADARVision LASIK Hyperopia Study Group. LASIK correction of spherical hyperopia, hyperopic astigmatism, and mixed astigmatism with the LADARVision excimer laser system. *Ophthalmology* 2002 Sep; 109(9): 1647-1656; discussion 1657-1658.
3. Laser epithelial keratomileusis for myopia with the autonomous laser. *J Refract Surg.* 2002 May-Jun; 18(3): 217-224.

Aplicación de la radioterapia como alternativa terapéutica en la enfermedad de Graves-Basedow. Nuestra experiencia

Our experience in radiotherapy as a therapeutic alternative in Graves-Basedow disease

DELGADO MIRANDA JL¹, ÁLVAREZ MARÍN J¹, MONTESINOS VENTURA B², FUENTES SÁNCHEZ C³, SERRANO ÁLVAREZ-BOUYLLA A⁴

RESUMEN

Objetivo: Evaluar el efecto terapéutico de la radioterapia en la enfermedad de Graves-Basedow.

Material y métodos: Estudiamos 10 pacientes (18 ojos) empleando máquinas de megavoltaje con fotones de 4 a 6 MV con dos campos paralelos y opuestos, irradiando la región retrobulbar.

La dosis total es de 20 Gy en 10 fracciones. Se realiza un seguimiento de cinco años.

Resultados y discusión: El 80% de los pacientes tratados han tenido buena respuesta a la radioterapia. Los efectos beneficiosos se observan a partir del segundo o tercer mes de tratamiento. Hay disminución progresiva de la proptosis y miopatía restrictiva. No ha sido necesario descompresión orbitaria.

Conclusion: El tratamiento con radioterapia en la enfermedad de Graves-Basedow es eficaz, no observándose efectos secundarios.

Palabras Clave: Radioterapia, enfermedad de Graves Basedow, exoftalmos.

¹ Doctor en Medicina. FEA del Servicio de Oftalmología del Hospital Ntra. Sra. de Candelaria. Tenerife.

² Licenciada en Medicina. Médico Adjunto del Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario de Canarias. Tenerife.

³ Licenciado en Medicina. FEA del Servicio de Radioterapia del Hospital Ntra. Sra. de Candelaria. Tenerife.

⁴ Estudiante de Medicina. Facultad de Medicina de la Universidad de La Laguna. Tenerife.

Correspondencia:

José Luis Delgado Miranda
Hospital Universitario de la Candelaria
Complejo Hospitalario Candelaria-Ofra
Santa Cruz de Tenerife

SUMMARY

Purpose: To evaluate the therapeutic effect of radiotherapy in Graves-Basedow disease.

Material and methods: We studied 18 eyes of 10 patients whose retrobulbar region was irradiated with a megavolt machine of 4-6 MV, using 2 parallel and opposed fields.

A total dose of 20 Gy was given in 10 fractions.

Follow up period was 5 years.

Results: 80% of patients treated had a good response to radiotherapy. Its beneficial effects were seen at the 2nd or 3rd month after treatment, with a progressive reduction in their proptosis and restrictive myopathy. No surgical orbital decompression was needed.

Conclusion: Radiotherapy is an effective treatment for Graves disease's orbitopathy, with no significant adverse effects.

Key words: Radiotherapy, Graves-Basedow disease, exoftalmos.

INTRODUCCIÓN

La orbitopatía tiroidea (1) es un proceso autoinmune habitualmente asociado a enfermedad tiroidea. Se caracteriza por una inflamación, edema y fibrosis secundaria de los tejidos blandos orbitarios.

Las cinco manifestaciones clínicas principales de la oftalmopatía tiroidea son (2): retracción palpebral, afección de tejidos blandos, proptosis, neuropatía óptica y miopatía restrictiva.

Aproximadamente el 40% de los pacientes con Graves desarrollan orbitopatía tiroidea. La mayoría de estos pacientes son hipertiroideos clínicos. Los eutiroideos en general sufren una orbitopatía menos severa.

Es más frecuente en mujeres 5/1, entre los 30-50 años. Hay predisposición genética. Hay mayor prevalencia de HLA-B8 y HLA-DR3 en Graves Basedow y de HLA-DR5 en tiroiditis de Hashimoto.

La afectación orbitaria tiroidea se caracteriza por una inflamación de los tejidos blandos de la órbita y de los músculos extraoculares que progresa lentamente. Esta inflamación está mediada por linfocitos y células plasmáticas, provocando un acúmulo de glicosaminoglicanos en el tejido conectivo de los músculos y en el compartimento de la grasa orbitaria.

Hay que hacer el diagnóstico diferencial entre miositis orbitaria, pseudotumor orbitario.

El tratamiento de esta patología tiroidea consiste: I 131 y Drogas antitiroideas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se tratan 10 pacientes (18 ojos), 8 mujeres y 2 varones, con edades comprendidas entre 24 y 54 años. El tiempo de seguimiento es de 5 años.

Se emplean máquinas de megavoltajes con fotones de 4 a 6 MV con dos campos paralelos y opuestos. El volumen a irradiar es la región retrobulbar. Se debe tratar de minimizar la dosis en cristalino, bien angulando los campos o utilizando campos asimétricos. La dosimetría y técnica de irradiación deben ser lo más cuidadosa posible para minimizar la dosis en cristalino y calcular la dosis recibida en áreas sensibles como el nervio óptico, aunque las dosis empleadas están muy por debajo del umbral de tolerancia.

La dosis total suele ser de 20 Gy en línea media en 10 fracciones. Dosis mayores de 20 Gy no mejoran los resultados.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

El 80% de los ojos tratados, han tenido buena respuesta a la radioterapia. La mejoría puede observarse a partir de los 2 ó 3 meses de finalizar el tratamiento con disminución de la proptosis, miopatía restrictiva, no observándose en ningún caso neuropatía óptica.

No la hemos empleado cuando hay contraindicación como enfermedad vascular sistémica ya que puede producir una vasculopatía por radiación, así como la quimioterapia

concomitante y la irradiación previa ocular o cerebral.

Petersen et al (3) en 311 pacientes tratados informa de mejoría o resolución completa en el 80% de los pacientes tratados. Un 75% de los pacientes con afectación corneal mostró mejoría. La disfunción extraocular y proptosis se mejoró en un 61 y 52% de los pacientes respectivamente. Después de la radioterapia los corticoides fueron interrumpidos en un 75% de los pacientes. Una cirugía correctora o cosmética o fundamentalmente de la diplopía fue necesaria en un 29%. Más recientemente Katkuri et al (4) en una serie más amplia de pacientes (453) da una tasa de mejoría o total resolución del 89%, 86% para la disfunción muscular y un 96% para la afectación corneal. La respuesta a la radioterapia puede tardar en estabilizarse más de 6 meses. 16% de pacientes necesitaron cirugía. En cuanto a los efectos secundarios un 12% presentó cataratas (media 11 años). No se observó ningún tumor en el campo de radiación con un seguimiento mínimo de un año y máximo de 29.

En cuanto la satisfacción de los pacientes, el 98% se mostró satisfecho con los resultados y sólo un 2% sintió que había empeorado.

Parece ser que los mejores resultados se obtienen en los casos menos avanzados (5).

En 35 pacientes con oftalmopatía avanzada, Sandel (6) informa que 14 pacientes requirieron cirugía para corregir defectos en tejidos blandos, lo cual indica la necesidad de un tratamiento combinado en estos casos.

Los corticoides son un tratamiento temporal efectivos, pero al disminuirlos y suspenderlos gradualmente suele empeorar esta afección.

Durante los últimos años la radioterapia (1) ha resurgido como una forma útil de tratamiento en esta orbitopatía. El propósito de la radioterapia es disminuir o eliminar los lin-

focitos patógenos de la órbita que son muy radiosensibles, reduciendo también la producción de los glicosaminoglicanos por los fibroblastos, la tensión orbitaria y la inyección conjuntival. También disminuye el edema orbitario. Produce una mejoría significativa en la proptosis y en la funcionalidad de los músculos extraoculares.

Como los corticoides, la radioterapia es más efectiva durante el primer años de la orbitopatía cuando los cambios fibróticos no han ocurrido todavía.

CONCLUSIONES

En nuestra experiencia el tratamiento con radioterapia en la enfermedad de Graves-Basedow es seguro y muy eficaz. En los 5 años de seguimiento de nuestros pacientes no se han observado efectos secundarios oculares como ojo seco, catarata, retinopatía por radiación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Duane`s Ophthalmology. CDRom 2000.
2. Kanski JJ. Oftalmología Clínica. Mosby 1996; 25-29.
3. Petersen IA, Kriss JP, McDougall IR et al. Prognostic factors in the radiotherapy of Graves ophthalmopathy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1990; 19: 259-264.
4. Katkuri, Levin, McManus y Donalson. Long Term results of irradiation for patients with progressive GRAVES ophthalmopathy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2001; 51: 766-774.
5. Beckenorf, Maalouf, George, Bey, Leclere and Luposi. Place of radiotherapy in the treatment of Graves`orbitopathy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1999; 43:908-815.
6. Sandler HM, Rubenstein JH, Fowble BL et al. Results of radiotherapy for thyroid ophthalmopathy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1989; 17: 823.

PRL™. Resultados tras un año de seguimiento

PRL™. One year postoperative results

HERRERA PIÑERO R¹, AMIGÓ RODRÍGUEZ A²

RESUMEN

Objetivo: Estudiar los resultados obtenidos tras implantación de la lente fáquica refractiva (PRL) tras un año de seguimiento y compararlos con los iniciales ya publicados en esta revista hace un año.

Material y Métodos: En 15 ojos de 8 pacientes a los que se les implantó una PRL con un seguimiento igual o superior a un año se analizan los resultados visuales evaluando el defecto refractivo previo, la exactitud en el cálculo de la potencia de la lente, la mejor agudeza visual (MAV) preoperatorio, la AV sin corrección y la MAV postoperatoria. Ahora además, evaluamos la tonometría, la variación en amplitud del ángulo iridocorneal y las complicaciones habidas durante este período de seguimiento.

Resultados: Hubo una ganancia de MAV preoperatoria en el 80% de los ojos, de los que 5 mejoraron 1 línea (33%), 3 mejoraron 2 líneas (20%) y 4 mejoraron 3 o más líneas (27%). 2 ojos no mejoraron líneas de AV (13%) y un ojo perdió 1 línea (7%). El defecto refractivo medio al año, medido mediante equivalente esférico, fue de $0,25 \pm 0,79$ D (-1,25 +1,50). La única complicación significativa tras el postoperatorio inmediato fue un bloqueo pupilar tardío subagudo en un ojo con distancia blanco-blanco limitada donde las reaperturas de las iridotomías periféricas fueron terapéuticas.

Conclusiones: Tras un año de seguimiento, la PRL sigue siendo una alternativa eficaz al LASIK con unos buenos resultados visuales (buena predictibilidad y ganancia de líneas de MAV en el 80% de los ojos operados). Las complicaciones presentadas han sido escasas, de fácil tratamiento y de evolución favorable.

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

Instituto Oftalmológico Amigó y Muiños. Tenerife.

¹ Licenciado en Medicina y Cirugía.

² Doctor en Medicina y Cirugía.

Correspondencia:

Ricardo Herrera Piñero

Instituto Oftalmológico Amigó y Muiños

C/. del Humo 1, 1.º A

38003 Santa Cruz de Tenerife

España

SUMMARY

Purpose: To study the results obtained one year after implanting the Phakic Refractive Lens (PRL) and comparing them with previous initial results published in this archives one year ago.

Material and Methods: In 15 eyes of 8 patients where a PRL was implanted with a minimum follow up of one year, visual results are studied analysing previous refractive defect, accuracy in PRL power calculation, best preoperative visual acuity, uncorrected postoperative visual acuity and best spectacle-corrected visual acuity (BSCVA). Now, we also analyse the tonometry, variation in iridocorneal angle amplitude and complications occurred during this follow up.

Results: An improvement in BSCVA occurred in 80%, 5 eyes improved 1 line (33%), 2 lines in three cases, and 3 or more lines in 4 cases. The mean spherical equivalent was 0.25 ± 0.79 D (-1.25 +1.50). The only significant complication after the immediate postoperative follow up was a Late onset subacute angle-closure glaucoma in an eye with limited white-to-white distance where YAG reopening of the peripheral iridotomies was terapeutical.

Conclusions: After one year follow up, the PRL continues being an useful alternative to LASIK treatment with a good visual results (good predictability and improving lines of BSCVA in 80% of the eyes). There had been few complications, easy to treat and with a favourable follow up.

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

INTRODUCCIÓN

La lente fáquica refractiva (PRL) es una lente ultrafina de silicona altamente purificada diseñada por el Dr. Dimitrii Dementiev que se implanta en la cámara posterior del ojo y cuya curvatura remeda la de la superficie anterior del cristalino. Su eficacia ha sido demostrada tanto para miopes como hipermetropes (1-5). Existen varias medidas según el tamaño ocular y cubre un rango amplio de miopía (-3,00 hasta -20.00 D) e hipermetropía (3,00 hasta 15.00 D). El implante de este tipo de lente constituye una alternativa actual al LASIK en aquellos pacientes con altas ametropías o con patología corneal subyacente no susceptibles de tratamiento con cirugía corneal.

Hace un año, en esta revista, publicamos los resultados iniciales de las primeras lentes fáquicas refractivas (PRL) implantadas en Canarias (5). El objetivo de este artículo es analizar los resultados tras un año de evolución y valorar si los buenos resultados inicia-

les obtenidos se confirman tras un período largo de seguimiento.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tanto los criterios de inclusión como los criterios de exclusión, así como la técnica quirúrgica para la implantación de la PRL fueron expuestos con detalle en el artículo publicado en el número anterior de los Archivos de la Sociedad Canaria de Oftalmología (5). En este artículo, aunque el número de PRL implantadas hasta febrero de 2003 era de 34, vamos a analizar los resultados sólo de aquellos casos en los que el seguimiento postoperatorio es igual o superior a un año.

Vamos a evaluar en estos pacientes la agudeza visual sin corrección (AVSC), mejor agudeza visual (MAV), refracción (R), error refractivo (E), ganancia de líneas de agudeza visual (G), amplitud del ángulo iridocorneal (AAIC) y la tonometría. Se compararán los

datos preoperatorios con los obtenidos al año de la cirugía y se analizará la presencia de complicaciones durante el período de seguimiento.

RESULTADOS

Desde noviembre de 2001 hasta marzo de 2002 fueron implantadas 15 lentes en 8 pacientes, de los que 4 fueron mujeres. La edad media fue de 36,3 años con un rango entre los 31 y los 49 años. Todas las lentes implantadas en estos casos fueron para la corrección de la miopía, con una potencia media de 10,33 dioptrías, con un rango entre -8,00 y -14,00 dioptrías. En un paciente (2 ojos) se aplicó tratamiento con LASIK tras el implante de la PRL para la corrección del astigmatismo. El defecto refractivo medio preoperatorio evaluado en equivalente esférico (EE) fue de -13,23 dioptrías con un rango de -9,50 a -17,50 dioptrías, y la MAV preoperatoria fue de 0,72 con rango de 0,4 a 1,2. La distancia blanco-blanco (W-W) preoperatoria media fue $11,69 \pm 0,31$ mm (11,0-12,1), la ACD media fue $3,50 \pm 0,2$ mm (3,10-3,80) y la tonometría media $15,8 \pm 3,40$ mm de Hg (10-20) (tabla I).

Al año del implante la AVSC media fue de $0,67 \pm 0,32$ (0,33-1,33), y la MAV de $0,95 \pm 0,29$ (0,5-1,33), encontrándonos con una ganancia media en líneas de agudeza

visual de 1,66 líneas (-1/6). La refracción final media expresada en equivalente esférico fue $0,25 \pm 0,79$ (-1,25/1,50), con lo que el error refractivo medio fue 0,30 (-1,25/1,50) en los pacientes donde la refracción pretendida era la emetropia (86,6%). La tonometría media fue de $15,46 \pm 2,61$ mm de Hg (10-18) (tabla II).

Entre los datos más significativos que encontramos tras un año de seguimiento vemos cómo 12 ojos de los 15 intervenidos ganan líneas de AV (80%) y sólo un ojo pierde líneas de AV (6,66%). Por tanto, se mantiene el porcentaje con respecto a los datos publicados hace un año, donde el 84% de los ojos ganaban líneas de AV. La predictibilidad de cálculo de la lente, evaluada mediante el equivalente esférico y el error refractivo, sigue siendo al año muy buena.

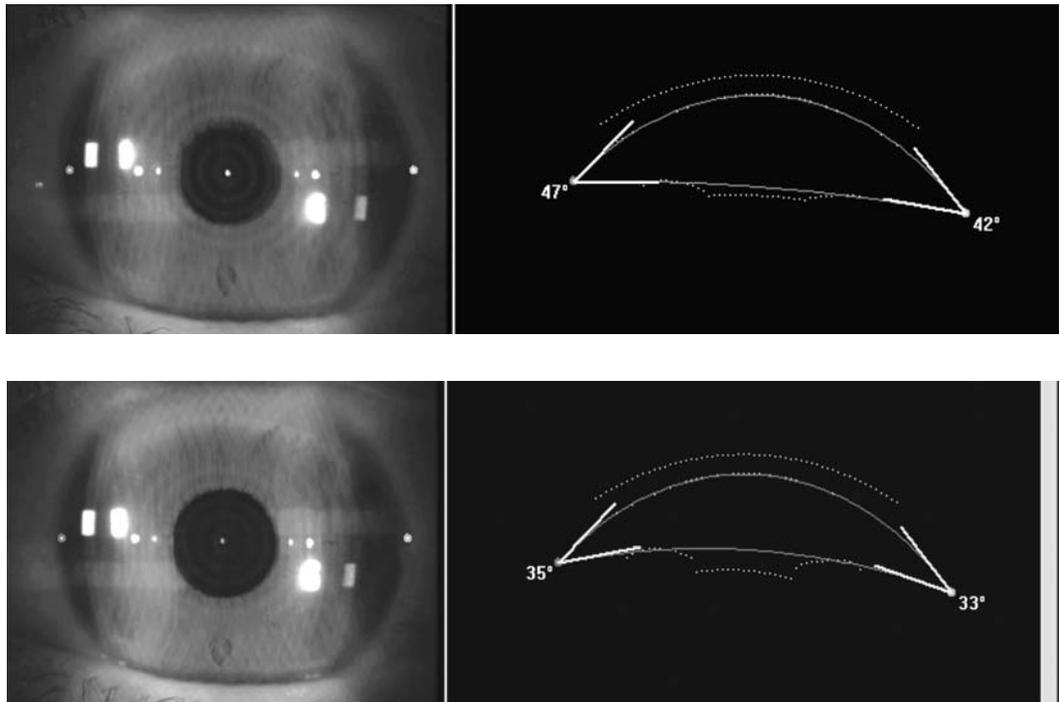
Se observó un estrechamiento de la cámara anterior a nivel periférico objetivado en la medición de la amplitud del ángulo iridocorneal (figs. 1 y 2), con el que se apreció una disminución del mismo en 6 ojos (que coinciden con aquellos ojos en los que la distancia blanco-blanco era menor). De éstos, en un ojo se presentó un glaucoma subagudo por cierre angular tardío con un incremento de tensión ocular a los tres meses de la cirugía debido al cierre de las iridotomías periféricas secundario a una reacción inflamatoria en el postoperatorio inmediato descrita en nuestro trabajo previo (5). La reapertura de las iridotomías con láser YAG fue terapéutica evitando la recidiva del cuadro, manteniéndose la AVSC postoperatoria en 1.33. En el resto de los casos no se han evidenciado cambios en la presión intraocular al año con respecto a la preoperatoria ni otras repercusiones funcionales significativas, manteniéndose siempre una distancia adecuada entre la lente y la cristaloides anterior

Tabla I. Valores medios preoperatorios de los ojos tratados

Edad	36,3 años
Género	4 mujeres / 4 hombres
Equivalente esférico	-13,23 D
MAV	0,72
Tonometría	15,8 mm de Hg
Distancia blanco-blanco	11,69 mm

Tabla II. Resultados al año de los ojos tratados vs resultados al mes

	Un mes seguimiento	Un año seguimiento
AVSC	0,72	0,67
MAV	0,97	0,95
EE	-0,02	0,25 D
Ganancia de líneas de MAV	1,84	1,66
Tonometría	16,03 mm de Hg	15,46 mm de Hg



*Figs. 1 y 2:
Imágenes
esquemáticas que
representan el
ángulo
iridocorneal
obtenidas
mediante
ORBSCAN. Se
aprecia una
disminución
significativa de la
amplitud del
ángulo
iridocorneal tras
el implante de la
PRL.*

DISCUSIÓN

Analizando los resultados visuales y anatómicos tras implantación de PRL en el presente trabajo tras un año de seguimiento, y comparándolos con los resultados iniciales (5) podemos constatar la ausencia de variaciones significativas de los mismos, deducimos por tanto que los resultados visuales se obtienen de forma precoz y son estables en el tiempo. De igual forma las características de biocompatibilidad tampoco han sufrido variación salvo en el caso que describimos de un episodio hipertensivo subagudo presentado a los tres meses de la intervención que se resolvió sin secuelas.

Algunos autores han cuestionado recientemente la biocompatibilidad de las lentes fáquicas de cámara posterior incluso a corto plazo, debido a las modificaciones sobre la anatomía del segmento anterior del ojo que implican y las posibles repercusiones funcionales que podrían conllevar (J. García Feijoó, Comunicación personal, COMTF, Tenerife, Dic. 2002). En nuestros casos hemos visto que efectivamente se produce una disminución de la amplitud del ángulo iridocorneal en algunos

ojos derivado de su posición en la cámara posterior (figs. 1 y 2), disminución más marcada en los ojos con diámetro corneal más pequeño. No obstante, este hallazgo anatómico no ha tenido repercusión funcional alguna en cuanto a dispersión pigmentaria, signos directos o indirectos de inflamación o incremento de la presión intraocular durante el año que hemos seguido a estos pacientes.

No cabe duda de que la indicación de las iridotomías periféricas, ya sean mediante Láser YAG o quirúrgicas, para prevenir el bloqueo pupilar está más que justificada y la permeabilidad de las mismas deben ser revisadas tras el implante de la lente.

En todos los casos se mantuvo una separación permanente entre la lente y la cristaloides anterior lo que explica la ausencia de efecto cataratógeno observado con otros modelos de lentes fáquicas de cámara posterior.

Igual que exponíamos hace un año (5), y hoy con más criterios para poder reafirmarnos, pensamos que la PRL constituye dentro de la cirugía refractiva una alternativa eficaz al LASIK mejorando incluso algunos aspectos del mismo, como llegar a pacientes con mayores defectos refractivos y con patología

corneal subyacente, ser una técnica reversible y no alterar el cálculo de lentes afáquicas basado en el poder dióptrico corneal. Estos buenos resultados contribuyen a que las indicaciones actuales de la cirugía corneal refractiva continúen aun disminuyendo mientras aumentan las de las lentes intraoculares fáquicas. Los resultados a más largo plazo son de un interés evidente por ser los únicos que corroboran o no los hallazgos actuales y es nuestra intención presentar el próximo año los nuevos datos que vayamos obteniendo con las lentes fáquicas refractivas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hoyos J, Dementiev D, Cigales M, Hoyos-Chacón J, Hoffer K. Phakic Refractive Lens Experience in Spain. *J Cataract Refract Surg* 2002; 28: 1939-1946.
2. 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.
3. 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.
4. 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.
5. Amigó A, Herrera R, Muiños JA. PRL™. Una alternativa al LASIK. *Arch Soc Canar Oftal*, 2002; 13: 27-31.

Cirugía refractiva con el Ladarvision 4000

Refractive surgery with Ladarvision 4000

PÉREZ SILGUERO MA¹, BERNAL BLASCO I², PÉREZ SILGUERO D¹, JIMÉNEZ GARCÍA A³, ROQUE PÉREZ F¹, MARTÍN HERNÁNDEZ MM⁴

RESUMEN

Objetivo: Valorar la eficacia del láser excimer Ladarvision 4000 en 40 pacientes operados por el mismo cirujano.

Método: Se intervienen 40 pacientes que cumplen con todos los criterios refractivos necesarios y topográficos, realizándose una exploración preoperatoria completa y un estudio topográfico con el ORBSCAN. La edad de los pacientes osciló entre 21 a 55 años. La miopía intervenida presentó un rango entre $-0,75$ y $-9,00$; la hipermetropía entre $+0,25$ y $+5,50$, y el astigmatismo entre $-0,50$ y $-4,00$. La temperatura del quirófano se mantuvo entre 21 a 24°, y la humedad osciló entre un 40% a un 65%. 27 pacientes se intervinieron con el SKBM y 13 con el AMADEUS.

Resultados: De todos los pacientes tratados 36 consiguieron la emetropía en la primera intervención. En los 4 restantes se produjeron complicaciones todas ellas solucionables.

Conclusiones: Consideramos que los resultados visuales del Ladarvision son excelentes.

Palabras claves: Ladarvision 4000, cirugía refractiva.

SUMMARY

Purpose: To evaluate the Ladarvision 4000 excimer laser in 40 patients under surgery performed by same surgeon.

Methods: 40 patients have been operated between October and November 2002. A complete ocular study and a topography study with Orbscan was performed before surgery. Age of patients was between 21 to 55 years old. Myopia before surgery was between -0.75 - 9.00 .

¹ Doctor en Medicina y Cirugía. Clinicvisión. Las Palmas.

² Licenciada en Medicina. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

³ Licenciada en Medicina.

⁴ Óptica Optometrista. Clinicvisión. Las Palmas.

Hipermetropía between +0.25 and +5.50 and astigmatism between -0.50 and -4.00. The operated room temperature was always between 21 to 24°C, and the humidity was between 40% to 65%. Microkeratome used was SKBM in 27 patients and Amadeus in 13.

Results: 36 patients achieved emetropía after first surgery. Four patients suffered trivial complications.

Conclusions: We consider the visual results with Ladarvision are excellent.

Key words: Ladarvision 4000, refractive surgery.

INTRODUCCIÓN

La cirugía refractiva, ha experimentado cambios muy importantes, dentro de la oftalmología. La no dependencia de gafas ni de lentillas de nuestros pacientes tras la cirugía láser es un hecho ampliamente constatado por muchos oftalmólogos. Sí es verdad que dichos sistemas de láser Excimer no son iguales entre sí, y que hoy en día existen láseres que presentan características propias y que los hacen ser especiales.

Valoramos en este trabajo el resultado de los primeros 40 pacientes operados con cirugía refractiva láser con el Ladarvision 4000, por el mismo cirujano.

MATERIAL Y MÉTODO

Se han intervenido de cirugía refractiva entre octubre y noviembre de 2002, 40 pacientes, todos por el mismo cirujano en una clínica privada.

Los pacientes estaban comprendidos entre 21 a 55 años.

El error refractivo miópico presentaba un rango entre -0,75 a -9,00.

El error astigmático puro, o bien asociado a miopía o hipermetropía osciló entre -0,50 a -4,0.

La hipermetropía tratada fue de +0,25 a +5,50.

Todos los pacientes fueron observados en la primera consulta, previa a la cirugía, donde se realizó la refracción subjetiva, la refracción ciclopléjica, el estado del polo anterior (presencia de pannus), ausencia de patología cristaliniiana y examen de fondo de ojo.

Posteriormente, si todo es correcto se

envían al centro para la realización de una topografía corneal con el ORBSCAN, único topógrafo tridimensional que existe en la actualidad.

Si el paciente cumple todos los requisitos deseados se programa para la intervención quirúrgica.

El día de la intervención se le hace al paciente en primer lugar una foto de la córnea sin dilatar, pasando posteriormente a ser dilatado a una habitación confortable.

Una vez dilatada la pupila y antes de pasarlo al quirófano, se le marca el astigmatismo en la lámpara de hendidura con un rotulador de punta fina en el eje de 0° a 180°, encima de la esclera próxima al limbo esclerocorneal.

En este momento el paciente pasa al quirófano para ser intervenido de cirugía refractiva.

Los microqueratomos utilizados fueron el SKBM en 23 pacientes, y el AMADEUS en 17 pacientes.

La temperatura de la sala quirúrgica estaba entre 21° y 24°, siendo la humedad la que más oscilaba, estando entre un 40% a un 65%.

Las refracciones preoperatorias tratadas se muestran en la tabla I.

RESULTADOS

De todos los pacientes tratados 36 consiguieron la emetropía en la primera intervención. En los 4 restantes:

— Uno presentó en el acto quirúrgico una desepitelización con el AMADEUS muy amplia que precisó tratamiento oclucor durante 2 días. Se suspendió en ese momen-

Tabla I.

Paciente	Refracción preoperatoria	Paciente	Refracción preoperatoria
N.º 1	OD: -1,25-3,70 178° OI: -1,15-4,10 6°	N.º 22	OD: -2,50-2,00 175° OI: -2,50-2,20 175°
N.º 2	OD: -4,60 OI: -3,80-0,60 7°	N.º 23	OD: -2,00 OI: -2,20
N.º 3	OD: +0,25-4,00 21° OI: +1,50-3,10 133°	N.º 24	OD: -6,05-0,60 8° OI: -6,50
N.º 4	OD: +1,40-4,00 26° OI: +0,25-2,60 163°	N.º 25	OD: +5,80-3,40 160° OI: +5,80-2,20 20°
N.º 5	OD: -3,70-2,80 161° OI: -3,15-3,10 161°	N.º 26	OD: -4,55-0,60 170° OI: -5,60
N.º 6	OD: -2,45-1,10 164°	N.º 27	OD: -4,95-2,80 5° OI: -5,00-3,40 170°
N.º 7	OD: -4,50-0,80 144° OI: -4,05-0,60 180°	N.º 28	OD: -5,85-4,10 177° OI: -5,85-4,10 176°
N.º 8	OD: -7,00-1,40 84°	N.º 29	OD: +0,20-2,00 81° OI: -1,45-1,10 60°
N.º 9	OD: -2,25-0,80 146°	N.º 30	OD: -0,80-1,70 65° OI: +1,40-1,90 156°
N.º 10	OD: -5,00 OI: -5,00	N.º 31	OD: -4,10 OI: -4,05-0,60 15°
N.º 11	OD: -2,10-2,00 40° OI: -2,45-1,10 164°	N.º 32	OD: +0,10-3,40 100° OI: +0,30-4,00 82°
N.º 12	OD: -1,85-3,40 18° OI: -1,70-2,80 166°	N.º 33	OD: +3,60-1,20 168° OI: +4,20-1,50 44°
N.º 13	OD: -7,90-0,20 94° OI: -7,90-0,20 180°	N.º 34	OD: -5,05-0,60 170° OI: -5,60-0,10 100°
N.º 14	OD: -2,85-0,10 180° OI: -2,85-0,10 180°	N.º 35	OD: -4,10 OI: -3,55-0,60 45°
N.º 15	OD: -8,85 -0,60 177° OI: -9,10-0,60 177°	N.º 36	OD: -4,20-1,10 75° OI: -5,70-1,10 144°
N.º 16	OD: -5,35-0,10 180° OI: -4,25-0,80 100°	N.º 37	OD: -3,70-1,10 5° OI: -3,95-1,10 170°
N.º 17	OD: -6,35-0,10 180° OI: -6,35-0,10 180°	N.º 38	OD: -5,00-0,80 15° OI: -5,55-0,60 177°
N.º 18	OD: -2,00-0,80 20° OI: -1,90-1,70 12°	N.º 39	OD: -8,25-1,40 180° OI: -6,10-2,80 180°
N.º 19	OD: -6,75-1,40 85°	N.º 40	OD: -4,60
N.º 20	OD: +5,0 OI: +5,0		
N.º 21	OD: -2,70-2,80 164°		

La refracción programada en el láser es la graduación en gafas de los pacientes aplicándoles el normograma.

to la cirugía y a la semana se intervino levantando el flap del ojo derecho (el desepitelizado) y realizando uno nuevo en el izquierdo. La evolución fue perfecta.

— Otro paciente presentaba en la interfase realizada por el microqueratomo suciedad que precisó levantamiento del flap y lavado con evolución muy favorable.

— El tercer caso fue un paciente que se introdujeron los datos en el Ladarvision de forma errónea, cambiando la graduación del ojo derecho al izquierdo y viceversa. Hubo que esperar un mes hasta que se estabilizó la graduación y se reintervino solucionándose el problema.

— El cuarto caso fue un retoque de un astigmatismo en uno de los ojos estando el contralateral en la emetropía con similar graduación.

La evolución de todos los pacientes fue

muy favorable.

DISCUSIÓN

El Ladarvision 4000 es un láser de Flúor-Argón, con una longitud de onda de 193 nanómetros. Tiene una fluencia de 180-240 mJ/cm². El diámetro del spot es de 0,8 mm y es un Láser Gaussiano (fig. 1).

Todo ello es importante pero lo más relevante es lo siguiente:

— Su sistema de tracking activo es superior a cualquier otro láser (presentando una proporción de 4.000 Hz/0,25 milisegundos) (1). Ello permitiría operar de cirugía refractiva un nistagmus (2). Por consiguiente, la tranquilidad del cirujano en el acto quirúrgico es muy alta, sabiendo que el centrado de la ablación



Fig. 1:
Ladarvision 4000.

es perfecta, pese a los movimientos sacádicos de los pacientes.

— El tratamiento del astigmatismo es muy exacto porque permite marcar el eje de 0 a 180 grados en la lámpara de hendidura previa a la cirugía. Una vez acostado el paciente en la mesa de quirófano se produce una ciclorsión, con lo cual el ojo cambia de posición y los ejes varían, por tanto, el tratamiento ya no sería válido. El Ladar subsana esta situación con una línea horizontal que se

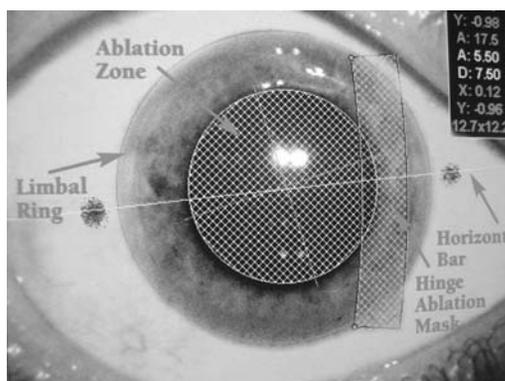


Fig. 2: Línea trazada en el monitor del Ladarvision 4000, entre los dos puntos marcados en esclera en los ejes de 0° a 180°.

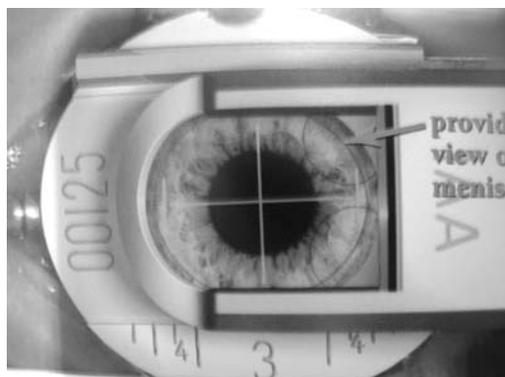


Fig. 3: SKBM, actualmente retirado del mercado.

traza en el acto quirúrgico en la pantalla del ordenador, sobre las marcas prefijadas, y el láser interpreta que dichas marcas corresponden al eje de 0° a 180°, aplicando la corrección de forma correcta (fig. 2) (3).

— La protección de la bisagra no es manual, sino automática, controlada por el mismo Ladarvision (fig. 2).

(pie de página: protección de la charnela de forma automática).

— Es el único Láser en el que la FDA ha aprobado el Ladarwave (*Custom cornea wavefront system*).

El punto más controvertido es el tratamiento del astigmatismo, porque ¿cómo sabemos que el eje que marcamos en la lámpara de hendidura es el 0°-180°? Ello supone que 4° de desajuste supone un 14% de astigmatismo sin tratar, y 10° un 35% (3).

Nosotros, además de marcarlo en la lámpara de hendidura poniendo el haz de luz de forma horizontal, nos aseguramos con el paciente puesto de pie, mirando a nuestros ojos. Hay veces, que en el segundo ojo que vamos a tratar se han borrado las marcas, problema que solucionamos sentando en la mesa de quirófano al paciente y marcándolo «a simple vista».

El Ladarvision proporciona excelentes resultados respecto a halos, deslumbramientos, visión nocturna, debido a la extraordinaria zona de transición periférica (4).

Muchos autores han usado el Ladarvision para realizar el LASEK (*laser epithelial keratomileusis*) mostrando resultados comparables al Lasik, salvo que en muy pequeña proporción el Lasek produce haze (5).

En nuestros primeros 40 pacientes tratados, sólo tuvimos que reintervenir a un paciente de un ojo de su astigmatismo, estando el contralateral con la misma graduación y perfecto. Con toda seguridad cometimos un error en el marcado del mismo en la lámpara de hendidura.

Por último, comentar que el SKBM era un microqueratomo excelente, porque nos permitía manejar el flap, tanto en profundidad como en amplitud, de forma sencilla, pero que Alcon Cusí decidió retirarlo del mercado (fig. 3).

El Amadeus ha llenado ese hueco también

de forma muy meritoria y es en la actualidad nuestro microqueratomo de elección.

CONCLUSIONES

Consideramos que los resultados obtenidos por el Ladarvision son excelentes, tanto en la agudeza visual, como en la percepción de halos, deslumbramientos y visión nocturna.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chitkara DK, Rosen E, Gore C, Howes F, Kowalewski E. Tracker-assisted laser in situ keratomileusis for myopia using the scanning and tracking laser: 12 month results. *Ophthalmology* 2002 May; 109(5): 965-972.
2. Soloway BD, Roth RE. Laser in situ Keratomileusis in a patient with congenital nystagmus. *J Cataract Refract Surg* 2002 Mar; 28(3): 544-546.
3. Swami AU, Steinert RF, Osborne WE, White AA. Rotational malposition during laser in situ keratomileusis. *Am J Ophthalmol* 2002 Apr; 133(4): 561-562.
4. McDonald MB, Carr JD, Frantz JM, Kozarsky AM, Maguen E, Nesburn AB, YS, Salz JJ, Stulting RD, Thompson KP, Waring GO 3rd. Laser in situ keratomileusis for myopia up to -11 diopters with up the diopters of astigmatism with the summit autonomous Ladarvision excimer system. *Ophthalmology* 2002 Feb; 108(2): 309-316.
5. Rouweyha RM, Chuang AZ, Mitra S, Phillips CB, Yee RW. Laser epithelial keratomileusis for myopia with the autonomous laser. *J refract Surg* 2002 May-Jun; 18(3): 217-224.

La ptosis palpebral. Nuestra experiencia

Ptosis palpebral. Our experience

PÉREZ SILGUERO D¹, MEDINA RIVERO F¹, PÉREZ SILGUERO A¹,
GARCÍA DELPECH S¹, JIMÉNEZ GARCÍA A², BERNAL BLASCO I²

RESUMEN

Nuestro objetivo es exponer la experiencia en la ptosis palpebral de la recién creada unidad de oculoplastia del H. Universitario Materno Infantil, H. Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

Presentamos los casos intervenidos, desglosando los aspectos quirúrgicos, epidemiológicos y complicaciones.

Palabras clave: Ptosis palpebral, superficie ocular.

SUMMARY

Our purpose is to show our experience about eyelid ptosis in the new Oculoplastic Service of H. Universitario Materno-Infantil, H. Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

We present the cases performed, showing the technics, epidemiology and complications.

Key words: Eyelid ptosis, ocular surface.

INTRODUCCIÓN

El objetivo de este trabajo es dar a conocer la actividad desarrollada en nuestra unidad de oculoplastia con respecto a la ptosis palpebral.

A pesar de la actividad desarrollada en este campo en nuestro Servicio desde hace años, no ha sido hasta enero de 2002 cuando surgió la necesidad de crear la Unidad tal y como hoy la conocemos. La idea se gestó siendo Jefe de Servicio el Dr. Fco. Pérez

¹ Doctor en Medicina y Cirugía.

² Licenciado en Medicina y Cirugía.

Hernández, afianzándose en su organización tras la jubilación del mismo, bajo la dirección del actual Jefe el Dr. Carlos Piñana Darias. Los responsables de la Sección son el Dr. David Pérez Silguero y el Dr. Fco. Medina Rivero, siendo consultor de órbita el Dr. Juan José Ramos.



Fig. 1: Ptois aponeurótica (senil). Preoperatorio.

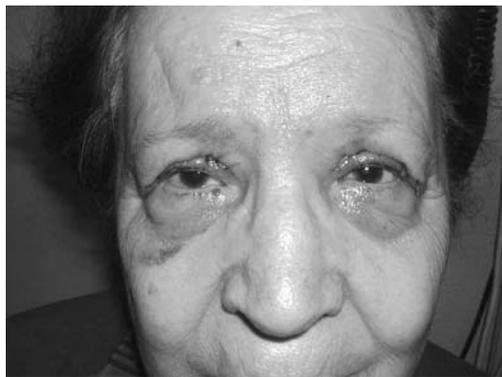


Fig. 2: Postoperatorio inmediato de paciente de figura 1.



Fig. 3: Ptois unilateral congénita, mala función, Bell defectuoso, preoperatorio.

MATERIAL Y MÉTODOS

En el transcurso del pasado año intervini-mos 13 ptosis: 4 aponeuróticas (figs. 1 y 2), 8 congénitas (figs. 3-6), y 1 miopática. Dos de las congénitas correspondían a reinterven-ciones de ptosis operadas en otros hospita-les con mal resultado estético.

Excepto una de las ptosis congénitas, la demás correspondieron a varones. Las ptosis aponeuróticas presentaron una relación 3:1 de mujeres sobre hombres.

El rango de edad de las ptosis congénitas iba desde los 3 a los 34 años, presentándose el 90% de las mismas por encima de los 18 años de edad. Las ptosis aponeuróticas fue-ron todas de carácter senil.

Con respecto a la función del elevador, destacar que:

Las ptosis congénitas presentaron función entre 2 y 6 mm de excursión, excepto una de ellas que fue secundaria a un problema de malformación facial derivado de complica-ciones infecciosas maternas durante la gesta-ción que presentó 11 mm de excursión pal-pebral (no hemos podido definir la naturale-za la dicha infección por imposibilidad de obtención de historia clínica, al acontecer el parto en otro país y no disponer de informes).

Con respecto al Bell, reseñar que en todas las congénitas era defectuoso, excepto en la malformativa; en las aponeuróticas, 3 mos-traban un Bell normal y la restante disminu-ido.

La técnica quirúrgica utilizada en las pto-sis aponeuróticas es la descrita por Anderson (1); en la suspensión al frontal realizamos la técnica de Crawford (2); para la resección aponeurótica en ptosis congénitas nos gua-imos por la técnica descrita por Salcedo (3), aunque preferimos buscar el tarso y a partir de ahí identificar las estructuras anatómicas, en vez de incidir directamente sobre el septo.

RESULTADOS

Todas las ptosis seniles se resolvieron con la reposición de la aponeurosis a su lugar correspondiente (figs. 1 y 2). De las congéni-tas, 4 fueron sometidas a resección de la apo-

neurosis (figs. 3 y 4), 3 de ellas con buen resultado estético, y la cuarta requirió nueva intervención (suspensión al frontal). Todos eran adultos y con función del elevador entre 3 y 6 mm de excursión. Las otras 4 (más una quinta si contamos la reintervención), que presentaban una función menor de 3 mm, se solucionaron con suspensión al frontal (figs. 5 y 6).

De las 14 por nosotros realizadas, 2 precisaron reintervención: Una de ellas, congénita (en adulto), por la insuficiente elevación conseguida tras la resección de la aponeurosis, en un ojo con 3 mm de función del elevador. La reintervención, una suspensión al frontal con fascia lata, consiguió un excelente resultado. La necesidad de la segunda reintervención derivó de una retracción palpebral secundaria a cirugía de aponeurosis en una ptosis senil, que elevó el párpado 2 mm por encima del limbo, impidiendo el cierre palpebral y ocasionando erosión corneal (fig. 8). La reintervención consistió en liberación de la aponeurosis de sus anclajes en el tarso, momento en que observamos importantes tractos fibrosos en dichos puntos, permitiendo entonces una libre aposición de la aponeurosis, sin sutura. El resultado estético y funcional fue bueno, con resolución del cuadro corneal.

Complicaciones: 3 casos de erosión corneal (figs. 7 y 8), 2 de ellas en personas ancianas, mujeres, y secundarias a cirugía de aponeurosis por ptosis senil aponeurótica. Una de ellas requirió reintervención, tal y como explicamos en dicho apartado, mientras la otra respondió bien a lubricantes y oclusión nocturna. Esta última presentaba un Bell defectuoso, que provocó dicha complicación, a pesar de que intentamos ser precavidos optando por una elevación que colocaba el párpado superior 1 mm bajo el limbo esclero-corneal. La tercera de las erosiones ocurrió en una paciente con miopatía mitocondrial; la intervención fue una suspensión al frontal con fascia lata, y a pesar de estar programada para una incompleta elevación, como prevención para evitar problemas de exposición, aconteció la erosión bilateral. Mostraba 2 mm de función del elevador y Bell defectuoso. Respondió de manera tópi-



Fig. 4: Postoperatorio del paciente de la figura 3, resección de aponeurosis, una semana tras cirugía.



Fig. 5: Ptosis congénita unilateral, preoperatorio.

da al tratamiento ocluser y posteriormente lubricante intensivo, aunque lentamente fue recuperándose (fig. 7), por lo que no hizo falta reintervenir.

Un caso de extrusión del nudo frontal medial de la fascia lata, que no respondió al cierre cutáneo simple y requirió la formación de un nuevo bolsillo para reubicar el nudo y la revitalización y cierre por planos de los bordes quirúrgicos.



Fig. 6: Postoperatorio del paciente de la figura 5, suspensión al frontal, 7 días tras cirugía.

Fig. 7: Lesión corneal epitelial en vías de resolución tras erosión corneal tórpida, en miopatía mitocondrial.

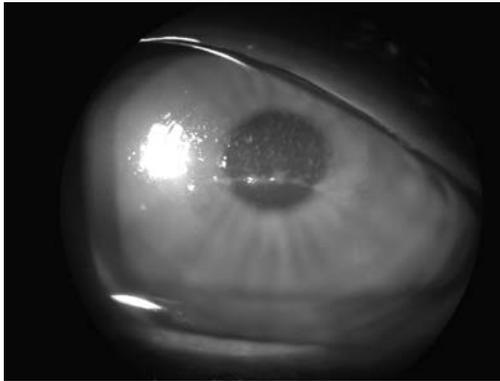
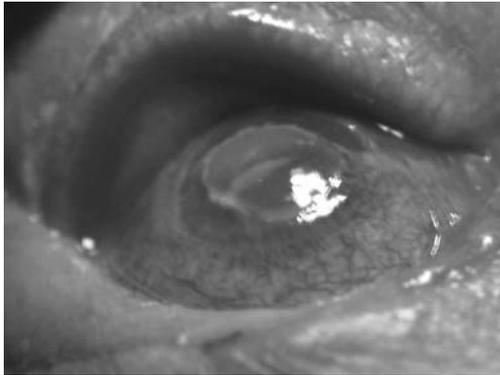


Fig. 8: Erosión corneal tras cirugía aponeurótica en ptosis senil. Requirió reintervención.



CONCLUSIONES

Destacamos los siguientes puntos, derivados de nuestra experiencia:

— Debemos abordar la ptosis como un problema funcional, y secundariamente estético.

— Debemos conseguir que las expectativas de la familia y del paciente con respecto a la cirugía sean lo más parecido posible a las nuestras, es decir, a la realidad.

— Poner especial atención en la superficie ocular en las primeras semanas tras la cirugía.

— No olvidar explicar la ley de Herring a los pacientes y familiares, ya que la ptosis nos podría parecer unilateral en una insuficiente exploración, y el otro párpado puede sufrir una pequeña caída tras la cirugía, con el consiguiente engorro de tener que explicar a los familiares la fisiopatología de la ley referida.

— Consideramos imprescindible la realización de fotos pre y postquirúrgicas. No nos fiemos de nuestra memoria, y mucho menos de la del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anderson RL, Dixon RS. Aponeurotic ptosis surgery. Arch Ophthalmol 1979; 97: 1123.
2. Crawford JS. Use of fascia lata in the corection of ptosis. Adv Ophthal Plast Reconstr Surg 1982; 1: 121.
3. Salcedo C. Técnicas Quirúrgicas. In: Salcedo C. Ptosis Palpebral, Diagnóstico y Tratamiento. México: McGraw-Hill Interamericana; 1997; 96-114.

Pterigión: caso clínico y revisión

Pterygium: clinical report and review

ÁLVAREZ DE TOLEDO ELIZALDE JP¹, FIDÉLIZ DE LA PAZ DALISAY M¹

RESUMEN

Presentamos un caso de un varón de 32 años que acudió a nuestra consulta afecto de pterigión recidivante, OI. Se practicó extirpación del pterigión con autoplastia conjuntival. 4 meses post-op, recidiva. Se practica una segunda cirugía en nuestro centro extirpando el pterigión recidivante con trasplante de mucosa bucal. 6 meses después, nueva recidiva (tercera) con ptosis y diplopía restrictiva practicándole de nuevo una extirpación con trasplante laminar excéntrico más trasplante de mucosa bucal. El pterigión es una degeneración corneal no involutiva que presenta una proliferación fibrovascular del tejido conjuntival que crece desde la conjuntiva bulbar hacia la cornea. Investigaciones recientes mostrando una sobreproducción de ciertas metaloproteinasas de la matriz debido a una estimulación inflamatoria de interleukinas y de factores necrosis tumoral soporta la noción de que la alteración de células epiteliales basales limbares posee un papel primordial en la patogenia. Se trata de un examen cauteloso y un tratamiento individualizado para prevenir las complicaciones de la extirpación del pterigión.

SUMMARY

We present the case of a 32-year old Cuban who first consulted at our clinic for recurrent pterygium, OS. At our service, we did a pterygium excision with orthotopic conjunctival autoplasty. 4 months later, there was a second recurrence for which we did an excision with buccal mucosal graft. After six months, a third recurrence occurred along with ptosis and restrictive diplopía, for which we decided to do an excision with eccentric lamellar keratoplasty and buccal mucosal graft. Pterygia are non-involitional corneal degenerations presenting as a wing-like fibrovascular growth of the bulbar conjunctiva's connective tissue onto the cornea. Recent studies showing over expression of matrix metalloproteinases due to stimulation by interleukins and tumor necrosis factors support the concept that the alteration of basal limbal epithelial cells is a key factor in the pathogenesis. Careful assessment and individualized patient treatment are mandatory to prevent vision threatening complications.

Centro de Oftalmología Barraquer. Barcelona. España.

¹ Doctor en Medicina y Cirugía.

Correspondencia:

Juan Pedro Álvarez de Toledo Elizalde

Centro de Oftalmología Barraquer

Barcelona

España

CASO CLÍNICO

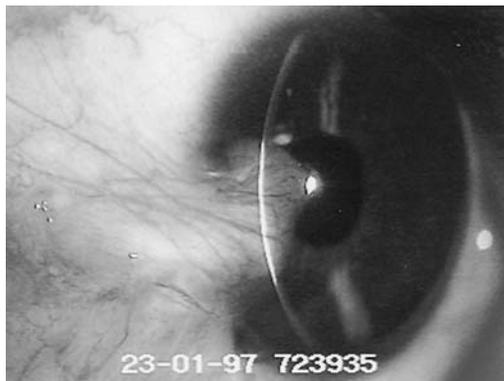
Presentamos el caso de un paciente de nacionalidad cubana de 32 años, un trabajador con domicilio en Barcelona, que acudió a nuestro centro en enero de 1997 con pterigión recidivante en AO. Dos años antes le habían realizado extirpación del pterigión en otro hospital donde le aconsejaron volverse a practicar la misma cirugía. El paciente refirió lagrimeo excesivo e irritación ocular en AO.

La agudeza visual era de 1,0 en AO. A la exploración bajo lámpara de hendidura se observó: pinguécula prominente de 2,5 x 1,5 mm con melanosis a las 3 h en OD y pterigión recidivante de 2 x 3 mm que invadía la córnea con vascularización y melanosis localizada en la parte inferior en OI (fig. 1). Los resultados del examen del segmento posterior eran normales en ambos ojos. Se le practicó en OI extirpación del pterigión recidivante con autoplastia conjuntival del cuadrante superior temporal ortotópico (27.01.1997). Los resultados histopatológicos revelaron: tejido conjuntivo fibroso y denso con vasos sanguíneos comprimidos, glándula lagrimal accesoria, tejido adiposo y epitelio suprayacente en una área, multitud de fibras elásticas y no existía degeneración elastótica. El diagnóstico histopatológico fue elastofibroma y pterigión recidivante. En el postoperatorio se instauró tratamiento combinado de antibióticos, esteroides y solución salina balanceada en forma de colirios. Cuatro meses después de la operación, se podía apreciar recidiva del pterigión (fig. 2). En esa ocasión se practicó extirpación del pterigión recidivante e injerto de mucosa bucal en OI (04/06/1997). La histopatología mostró tejido conjuntival denso rodeado de epitelio escamoso estratificado y no queratinizado con células calciformes. El diagnóstico histopatológico fue cicatriz conjuntival con epitelio conjuntival suprayacente normal. En la figura 3 se aprecia el ojo 2 días después de la operación. Cuatro meses más tarde, se distinguía una proliferación fibrovascular encima de la antigua cicatriz (fig. 4) y una discreta ptosis y diplopía secundaria al mirar hacia la izquierda debido a la fibrosis tenon-conjuntival (fig. 5). Cuando el crecimiento de la recidiva del pterigión se estabilizó (fig. 6), decidimos practicar una nueva intervención. Para tratar esta tercera recidiva se realizó escisión del pterigión recidivante con queratoplastia lamelar excéntrica (7,5 mm) e injerto de mucosa bucal (02/02/1998). La histopatología mostró: inexistencia de degeneración elastótica del colágeno y una pequeña cantidad de fibra elástica en sustancia propia cerca de uno de los bordes. El diagnóstico histopatológico indicó tejido fibrocelular y pterigión recidivante. En la figura 7 se aprecia el injerto 11 días después



Fig. 1: Datos obtenidos en la exploración con la lámpara de hendidura.

a) OD: pinguécula prominente con melanosis a las 3 h.



b) OI: Pterigión recidivante de 2 x 3 mm invadiendo la córnea con vascularización prominente y melanosis en la parte inferior.

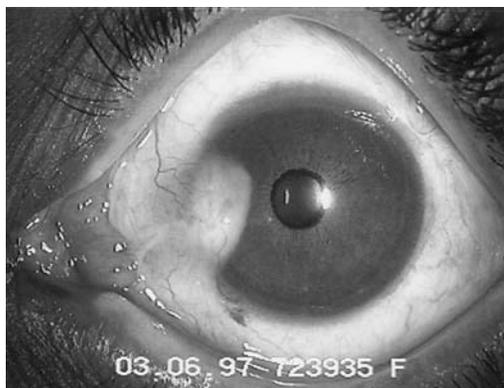


Fig. 2: 2.ª recidiva. Cuatro meses después de la primera operación (extirpación de pterigión recidivante con autoinjerto conjuntival).

de la operación, y en la figura 8 cinco semanas después. Se instauró tratamiento combinado de esteroides y antibióticos en colirios y lubricantes. A las 9 semanas de seguimiento postoperatorio, al examen con la lámpara de hendidura se observa el injerto corneal sin edema, vascularización interlamelar en regresión, el injerto de mucosa bucal se ha aclarado y la vascularización ha disminuido. El paciente acudió a visitarse por última vez un año después de la última intervención sin presentar signos de recidiva.

Discusión

El paciente presenta los riesgos propios para padecer pterigión: es un hombre que proviene de un país cercano al ecuador. Acudió a nuestro centro con recidiva del pterigión cuya escisión ya había practicado otro cirujano, y el examen con lámpara de hendidura reveló un pterigión activo y vascular. Una extirpación simple no habría sido la opción adecuada ya que se trata de un caso de recidiva. Primero realizamos la escisión del pterigión recidivante con un autoinjerto conjuntival, más adelante extirpamos el pterigión recidivante y aplicamos un injerto de mucosa bucal y, finalmente, resecamos el pterigión recurrente y aplicamos un injerto corneal lamelar con injerto de mucosa bucal. En este paciente, aparte del riesgo de que ocurriera otra recidiva debido a las repetidas cirugías, apareció la poco frecuente complicación de discreta ptosis con diplopía secundaria. En estos casos, sólo se puede aplicar un tratamiento (el autoinjerto conjuntival) ya que su estado ocular (la cirugía anterior) no nos permitía practicar la misma técnica una

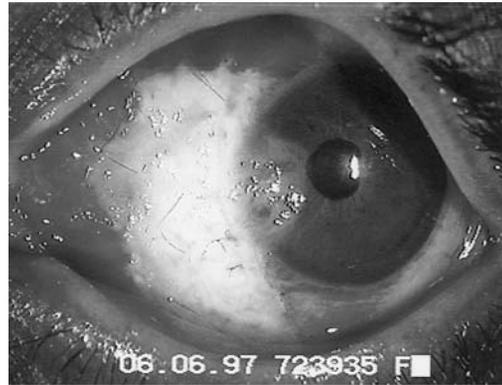


Fig. 3: Dos días después de la segunda operación (extirpación de pterigión recidivante con injerto de mucosa bucal).

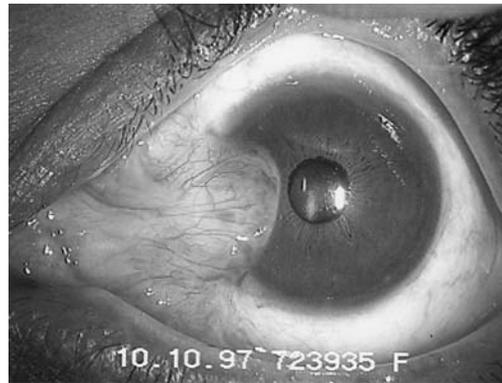


Fig. 4: Cuatro meses después de la segunda cirugía (extirpación de pterigión recidivante con injerto de mucosa bucal).

segunda o tercera vez. Por consiguiente, es necesario que el cirujano conozca la patología que causa esta enfermedad y que practique con destreza las diferentes opciones quirúrgicas para tratar estos casos recalcitrantes.

INTRODUCCIÓN

El pterigión es una proliferación fibrovascular del tejido conjuntival que crece desde la conjuntiva bulbar hacia la córnea. Recibe



Fig. 5: Discreta ptosis y diplopía secundaria al mirar hacia la izquierda debido a la fibrosis, OI.

Fig. 6: Siete meses después de la segunda intervención. La proliferación de la recidiva del pterigión se ha estabilizado y practicamos la tercera operación.



Fig. 7: Once días después de la tercera intervención (extirpación de pterigión recidivante con queratoplastia laminar



su nombre por su aspecto (una pequeña ala), es normalmente triangular, con su base localizada en la periferia y el ápex invade la córnea. Normalmente se hallan en el área interpalpebral, a las 3 h y a las 9 h. El pterigión puede ser unipolar (solo afecta una parte) o bipolar, cuando afecta tanto la parte temporal

Fig. 8: Cinco semanas después de nuestra tercera operación (queratoplastia lamelar con injerto de mucosa bucal).



como la nasal, aunque normalmente es nasal. También pueden ser unilaterales o bilaterales.

A. Datos obtenidos en la exploración con la lámpara de hendidura

El examen con lámpara de hendidura revela tres áreas bien distintas del pterigión: la cabeza, el cuello y el cuerpo. La cabeza del pterigión es una área grisácea, plana y avascular situada en el ápex. En el borde anterior de la cabeza del pterigión, se aprecia una línea de hierro pigmentada epitelial, llamada línea de Stocker. El cuello conecta la cabeza y el cuerpo del pterigión, donde se hallan finos neovasos incipientes y anastomósicos. El cuerpo del pterigión se localiza en la conjuntiva bulbar con vasos que son rectos y radiales respecto al ápex del pterigión. Aunque la cabeza del pterigión se adhiere firmemente en la córnea, el cuerpo se puede separar de las capas superficiales del globo ocular.

Es importante observar la actividad del pterigión puesto que afecta al tratamiento que el cirujano decida emplear. Entre los signos de actividad destaca la presencia de pequeñas opacidades grisáceas en la membrana de Bowman que se anteponen a la cabeza del pterigión, las llamadas islas de Fuchs que, con el tiempo, se multiplican y la protuberancia progresa hacia el centro de la córnea. También son signos de actividad la mayor vascularización, congestión, falta de transparencia y las manchas en el epitelio corneal. Además, Tan (1) plantea que la morfología del pterigión y su carnosidad son factores de riesgo para su recidiva tras la cirugía.

B. Clasificación

Tan y asociados (1) en 1996 clasificaron morfológicamente el pterigión en tres categorías: atrófico, carnosos e intermedio. En el atrófico los vasos episclerales por debajo del cuerpo del pterigión se distinguen claramente. En los carnosos, el pterigión es grue-

so y los vasos episclerales debajo del cuerpo del pterigión quedan totalmente escondidos. Los vasos del pterigión están orientados radialmente mientras que los vasos episclerales no lo están. Si los vasos episclerales no se ven claramente o quedan escondidos en parte, se considera intermedio.

PATOGENIA

El pterigión se clasifica bajo la categoría de las degeneraciones corneales no involutivas. Actualmente, en los estudios sobre alteraciones ultraestructurales del pterigión, se considera una alteración inflamatoria y proliferativa de la superficie ocular (2). En 1964, Barraquer (3) apuntó que es la sequedad de la periferia corneal y la microúlceración causada por la elevación limbar las que ocasionan la invasión vascular corneal. Por otra parte, Coroneo y asociados (4), plantean que las células madre limbares se modifican con exposición crónica a la luz ultravioleta, por lo que hay una rotura de la barrera limbar que causa la invasión conjuntival del epitelio corneal. Otro mecanismo que se expone relacionado con las reacciones inmunológicas es una reacción de hipersensibilidad tipo I a elementos irritantes exógenos (polvo, viento, etc.) asociada a una inflamación local que causa un incremento en la producción de IgE (3). Un estudio reciente de Ishioka (5) muestra una asociación entre una película lagrimal inestable y el inicio de un pterigión. En otras investigaciones recientes (6-9), diversos autores han descubierto que hay una sobreproducción de ciertas metaloproteinasas de la matriz (MMP) debido a una estimulación inflamatoria de interleuquinas y de factores de necrosis tumoral. La noción de que la alteración de las células epiteliales basales limbares posee un papel primordial en la patogenia del pterigión tiene gran aceptación. Con una alteración focal limbar, se produce la conjuntivación de la córnea seguida de una inflamación crónica extensa, proliferación celular, remodelación del tejido conjuntival y angiogénesis (4).

HISTIOLOGÍA

Los estudios histopatológicos del pterigión revelan un engrosamiento y una degeneración elastótica del tejido conjuntival subepitelial. El epitelio superficial puede ser normal o ligeramente displásico. En la cabeza del pterigión se encuentran fibroblastos de la sustancia propia, que están dañados actínicamente y que producen fibras elásticas de neoformación (10). Junto con la producción de las fibras elásticas y de colágeno anormales, también se invade el subepitelio corneal y la membrana de Bowman. Dushku y asociados (8), utilizando tinciones inmunohistoquímicas, mostraron que las células limbares alteradas del pterigión producían ciertos tipos de metaloproteinasas de la matriz que son las encargadas de la disolución del colágeno fibrilar de la membrana de Bowman.

En casos primarios, los tejidos anormales, elásticos y de colágeno no penetran por debajo de la membrana de Tenon, de forma que el pterigión no queda adherido a la esclera.

EPIDEMIOLOGÍA

El predominio del pterigión aumenta con la edad, pero es más frecuente entre grupos de población entre los 20 y los 50 años, y en los hombres. Varios estudios (5,8,12) señalan que los países más cercanos al Ecuador experimentan porcentajes más altos de pterigión. Probablemente se debe a una mayor exposición al rayo ultravioleta B, el cual se ha relacionado con la alteración de las células madre limbares. Otros factores que lo pueden provocar incluyen el calor, el viento, el polvo y la exposición a ambientes secos. En uno de los estudios epidemiológicos más extensos, se ha encontrado una correlación entre pterigión, la edad, un período educativo más corto y el trabajo al aire libre. Entre los factores de protección se incluía el uso de gafas de sol y de lentes con corrección visual.

SINTOMATOLOGÍA

En los casos leves y no inflamados, el pterigión es normalmente asintomático. Sin

embargo, en los casos avanzados o de recidiva, la zona elevada puede causar queratopatía epitelial sintomática produciendo lagrimeo reflejo, fotofobia y sensación de cuerpo extraño. Los pterigiones más grandes también pueden reducir la visión provocando astigmatismo irregular o según la regla. Los estudios de Oner (14) y Seitz (13) han corroborado que una longitud o amplitud de 3 mm des del limbo era lo suficientemente importante como para provocar astigmatismo. También es posible que el pterigión invada el eje visual y cause una pérdida visual grave. Después de cirugías múltiples por recidiva del pterigión también se han observado casos de diplopía debidos a simbléfaron.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El pterigión debe diferenciarse de otras alteraciones corneales periféricas que presentan similitudes, ya que el tipo de tratamiento puede cambiar la prognosis prevista. Entre ellas debemos descartar los tumores conjuntivales que invaden la córnea (enfermedad de Bowen o carcinoma *in situ*, neoplasia conjuntival intraepitelial, etc.) y el pseudopterigión. En este último la conjuntiva se adhiere a la córnea debido a la inflamación periférica existente desde hace mucho tiempo y a pannus.

TRATAMIENTO

En un estudio (15) sobre el tratamiento que diferentes oftalmólogos aplican al pterigión, se constató que no hay una tendencia generalizada a resecarlo quirúrgicamente. Además, se mostró que cada cirujano varía su técnica quirúrgica dependiendo de las características de cada paciente individual. Hoy en día, con el descubrimiento de la importancia de las células madre limbares en el mantenimiento de la estabilidad de la superficie corneal, las intervenciones quirúrgicas y médicas se han centrado en este tema.

Las opciones que se pueden utilizar para tratar los casos moderados en los que la cirugía no se considera necesaria son el uso de

lentes que protejan de los rayos ultravioleta B (UVB), la utilización de sombreros y evitar los elementos irritantes. Se ha comprobado que los colirios lubricantes, sustitutos lagrimales y antiinflamatorios, con o sin esteroides como el colirio de indometacina, alivian los síntomas.

A. Consideraciones

Se deben considerar diversos factores para lograr un buen resultado en la cirugía. En un estudio clínico comparativo de casos de pterigión primario y recidivante en los que se utilizó autoinjerto y la técnica de la esclera desnuda, Tan y asociados (1), muestran que la recidiva del pterigión está relacionada con la morfología de éste y con su carnosidad. También se debe tener en cuenta el estado de la película lagrimal del ojo, ya que la falta de lubricación puede dificultar la cicatrización del ojo, y el estado de la conjuntiva alrededor del ojo afectado y del ojo contralateral cuando se programan autotrasplantes conjuntivales. Además, se deberían contemplar tanto las cirugías previas como las futuras (trabeculectomía, catarata, etc.) antes de sacrificar tejido y así se ayuda a prevenir futuras complicaciones. Ti y asociados (16) subrayan que la curva de aprendizaje y la experiencia del doctor con las diferentes técnicas quirúrgicas va a tener una gran relevancia en las variaciones que haya en los porcentajes de éxito. Por último, las condiciones ambientales a las que se exponga el paciente después de la cirugía (por ejemplo, condiciones de trabajo inadecuados con polvo, calor o exposición al sol), pueden contribuir al éxito o fracaso de la modalidad de tratamiento que se haya elegido (17).

B. Tratamiento quirúrgico

Un buen número de cirujanos aún aboga por la técnica del autotransplante de la esclera desnuda de Ombrain5, pero con los elevados porcentajes de recidiva [27%-84% según varios estudios (3,5)] hay más cirujanos que se inclinan por la utilización de un trata-

miento complementario a la escisión del pterigión. Estos tratamientos adyuvantes para prevenir la recidiva del pterigión se pueden clasificar en los que abogan por una reconstrucción anatómica (autoinjerto conjuntival, injerto de membrana amniótica, injerto de mucosa bucal, queratoplastia lamelar o escleroqueratoplastia), y los que utilizan otros agentes físicos (mitomicina, betairradiación, radiación blanda, 5-fluoracilo, tiotepa, daunorubicín, etc.).

1. Reconstrucción anatómica

Thoft (18,19) introdujo la utilización de *autoinjertos conjuntivales* para la reconstrucción de la superficie ocular. La técnica se basa en el uso de membrana mucosa conjuntival normal con su red vascular superficial intacta y con las células de la superficie sanas de forma que se tiene una fuente normal de células calciformes, de superficie columnar y de células madre para reponer la membrana lesionada. Se han observado diversas variaciones en el uso de la superficie de autoinjerto conjuntival, entre ellas: transposición conjuntival ortotópica libre (18), autoinjerto rotatorio conjuntival (20), transposición del colgajo conjuntival inferior (21), técnica de colgajo conjuntival mínimo (22) y pedículo conjuntival limbar. También se han constatado diversos porcentajes de recidiva del 0 al 19% (20,21,23-25). Aunque la técnica pueda ser difícil para un cirujano principiante, sus resultados funcionales y cosméticos la han hecho muy popular para tratar el pterigión primario y secundario. Con esta técnica no se han encontrado otras complicaciones, su única limitación es que no haya disponibilidad de conjuntiva sana en el ojo afectado o en el contralateral, o cuando se prevea la realización de cirugía del glaucoma, en cuyo caso la técnica no es aplicable.

También se ha utilizado *membrana amniótica humana conservada* en cirugía oftálmica para tratar enfermedades como el síndrome de Stevens-Johnson, quemaduras químicas, alteraciones iatrogénicas y en inflamaciones e infecciones. Como contiene membrana

basal, la membrana amniótica tiene proteínas matrices que promueven la cicatrización de la incisión conjuntival epitelial y eliminan la activación y producción de matrices extracelulares mediante fibroblastos. Así, se ha usado como tratamiento complementario para prevenir la recidiva del pterigión. Después de la extirpación del pterigión, la esclera desnuda se cubre con membrana amniótica, con la membrana basal orientada hacia arriba. Se han observado complicaciones menores como quistes conjuntivales epiteliales de inclusión. Los porcentajes de recidiva iban del 3,8 al 10% (26,27). Aunque la técnica exige un gran esfuerzo para el cirujano inexperto o su impracticabilidad puede ser un obstáculo, es muy útil cuando la conjuntiva esté difusamente afectada por el pterigión o cuando se prevea un procedimiento filtrante de glaucoma.

Los *injertos de mucosa bucal* se han utilizado en oftalmología para reconstruir el fórnix, los párpados y el agujero orbital. En el tratamiento del pterigión, proporcionan una fuente alternativa de membrana mucosa cuando no hay suficiente conjuntiva en el ojo y dicha cobertura de membrana mucosa previene que vuelva a crecer el pterigión. Se puede utilizar como un injerto de grosor total o un injerto de grosor parcial. Los injertos de mucosa bucal de grosor total pueden desarrollar una apariencia carnosa rojiza y tienen tendencia a contraerse, a ser fibrosos y escarificar. Los injertos de grosor parcial tienen una apariencia cosmética aceptable y no se produce recurrencia del pterigión (28), aunque la disponibilidad de un microqueratomo para obtener el injerto es un factor *sine qua non*.

En 1946, Magitot describió por primera vez la *keratoplastia lamelar* como un tratamiento para el pterigión recidivante. Al cubrir los defectos del tejido se suprime la cicatrización del pterigión recurrente con tejido lamelar corneoescleral del ojo donante y se consigue un efecto «barrera» del crecimiento vascular y del desarrollo de una nueva fibrosis en la superficie corneal (29). Las complicaciones que se han observado son hemorragia intralamelar, depósitos de hemosiderina e infección del injerto. En el estudio de Suveges (29) no se observaron recurrencias. La única desven-

taja que presenta esta técnica es la disponibilidad de tejido del donante y la utilización de esteroides e inmunosupresores durante un prolongado período de tiempo.

2. Tratamiento complementario con radiación/farmacoterapia

Entre las modalidades de tratamiento adyuvante a la extirpación de pterigión que utilizan agentes físicos y químicos para prevenir su recidiva el uso de mitomicina C se ha estudiado con detalle. Este fármaco se ha utilizado en Oftalmología para aumentar los efectos de la cirugía del glaucoma. La mitomicina C es un agente antibiótico-antineoplásico aislado del hongo *streptomyces caespitosus*. Elimina la migración de fibroblastos y la actividad de fagocitos macrófagos al inhibir la síntesis de ADN, ARN y proteínas. A pesar de la gran cantidad de estudios sobre la aplicación de mitomicina C para el pterigión, no existe consenso sobre si es mejor su uso post o intra operatorio. Además, diversos autores recomiendan concentraciones, tiempos de exposición y dosis diferentes (30-35). Las concentraciones utilizadas y los tiempos de exposición van de 0,2 mg/ml durante 2 1/2 minutos a 0,4 mg/ml 3 veces al día intraoperatorios, mientras que las dosis en el postoperatorio van de 0,2 mg/ml 4 veces al día durante 1 semana a 0,2 mg/ml 3 veces al día durante 2 semanas. Entre las complicaciones leves se observa queratopatía punctata superficial y retraso de la cicatrización epitelial. Entre las complicaciones moderadas se observa reacción de la cámara anterior, granuloma conjuntival y astigmatismo. Entre las complicaciones graves se describe perforación corneal, catarata, ulceración escleral y calcificaciones, y dolor y fotofobia incapacitantes (33). Además, al recetar mitomicina en el postoperatorio la rigurosidad del paciente es un factor que se debe considerar seriamente. Así, el consenso sobre la seguridad y la eficacia de este agente como tratamiento adyuvante en la cirugía del pterigión aún no se ha obtenido.

La *tiotepa* es otro antimetabolito que inhibe la síntesis del ADN. Se ha utilizado para

el tratamiento de tumores malignos. Actúa sobre tejidos normales y neoplásicos que están en mitosis rápida. Con una dilución de 1/1.000 a 1/2.000, utilizada como colirio que se instila durante unas cuantas semanas, se ha mostrado que se reduce el porcentaje del pterigión al 3%. Se observaron como complicaciones quemosis y eccema palpebral. De todos modos, se deben hacer estudios a largo plazo para investigar su eficacia y sus efectos colaterales tardíos.

La *daunorubicina* es un antibiótico antra-ciclínico que se usa para el tratamiento de leucemias. Su acción se ha descrito como multifactorial, inhibiendo la síntesis del ADN y el ARN al inhibir el encima topoisomerasa II. Al igual que la mitomicina y el 5-Fu, inhibe la proliferación de fibroblastos. Se ha descrito su uso en oftalmología como un tratamiento adyuvante la cirugía del glaucoma y como un agente intraocular para la prevención de la vitreoretinopatía proliferativa. En 2001, Dadeya y asociados (37), mostraron que una única aplicación intraoperatoria de daunorubicin al 0,02% después de la escisión del pterigión provocaba una tasa de recidiva del 7% en lugar del 33% del grupo control. Se observaron como complicaciones quemosis transitoria y retraso de epitelización. Aún no se han efectuado estudios a largo plazo para investigar su eficacia y sus complicaciones tardías.

El *estroncio 90* se ha utilizado como fuente de la betaterapia para prevenir la recidiva del pterigión. Inhibe la mitosis en células endoteliales que proliferan rápidamente y así causa endarteritis obliterante (5). Evita la migración de fibroblastos y sus efectos se han mostrado en células inmaduras que proliferan rápidamente y en tejido que no es normal. Los estudios describen el uso de Sr-90 en el postoperatorio inmediato o unos días más tarde, bien en una única dosis o bien en dosis fraccionadas de 2.400-3.000 Cy (38). Entre las complicaciones observadas se incluyen las cataratas, necrosis escleral, escleromalacia e infecciones. Además, su falta de disponibilidad y su costo hacen que no tenga un uso extendido hoy en día.

Una alternativa a la betaterapia con Sr-90 para evitar la recidiva del pterigión es el

uso de *radiación blanda*. Willner y asociados (39) describen un protocolo preoperatorio que empieza con una única dosis de 7 Gy antes de la escisión quirúrgica con autoinjerto conjuntival seguida de una dosis de 5 Gy 24 horas después de la cirugía y en días alternos hasta alcanzar una dosis total de 27 Gy. La tasa de recidiva fue del 9% y no se observaron las complicaciones asociadas al uso de Sr-90 como necrosis escleral, catarata inducida por la radiación y glaucoma. De todos modos, se deben realizar más estudios para evaluar la eficacia y la seguridad de esta alternativa a largo plazo.

También se ha descrito la *queratectomía fototerapéutica* usando el *láser de excimer* como un instrumento valioso en la cirugía del pterigión. Tras la escisión de la esclera desnuda, los tejidos residuales se ablacionan (profundidad de 40-80 micrones) con el láser y el resultado es un lecho del pterigión y una superficie corneal suaves. Una ventaja de esta modalidad es que la agudeza visual después de la operación es satisfactoria gracias a una curvatura corneal regular, lo que destaca más en casos de gran invasión de la córnea como son los casos de recidiva. En 1998 Talu observó una tasa del 4,5% de recidiva. Las complicaciones descritas comprendían dolor ocular de mediana intensidad, fotofobia y hemorragia. De todos modos, su alto costo puede relegar su simplicidad y facilidad de uso.

El *5-fluoracilo* también es un antineoplásico muy utilizado en Oftalmología, especialmente en la cirugía del glaucoma. Actúa en la fase S del ciclo de la célula y también inhibe la proliferación fibroblástica y posee un efecto tóxico en fibroblastos ya activados. En la cirugía del pterigión, Pikkell y asociados (41) mostraron la efectividad de este agente en la detención de la recidiva del pterigión. Inyectando una dosis de 5-FU de 2 mg/ml directamente en la cúpula del tejido fibrovascular, el pterigión recidivante regresa y se atrofia. Se observan complicaciones como la queratopatía punteada. Se deben llevar a cabo más estudios para evaluar la seguridad y la eficacia de esta modalidad para detener la recidiva del pterigión.

C. Recurrencia y otras complicaciones de la cirugía del pterigión

La recidiva es la complicación más común de la escisión del pterigión. El tiempo óptimo de seguimiento es un año después de la resección del pterigión primario, si se interrumpe dicho seguimiento prematuramente, se nos puede pasar por alto la posibilidad de que ocurra una recidiva. Puesto que las recidivas ocurren a los pocos meses de la operación, lo cual no se puede explicar con la simple exposición a los rayos ultravioletas, se han propuesto otras teorías. Aunque el mecanismo subyacente no se entienda del todo, las teorías recogen mecanismos inmunológicos, neoplásicos y reparadores (43). Apoyando las mencionadas modalidades en el tratamiento quirúrgico del pterigión, sea mediante reconstrucción anatómica o sea utilizando tratamiento complementario químico y de radiación, tratamos de prevenir la recidiva y también las complicaciones asociadas a dichas modalidades. En el estudio de Tseng y asociados, mostraban que la cicatrización de la conjuntiva se retrasaba con la mitomicina y a la inversa, se promovía con el autoinjerto conjuntival. Un descubrimiento importante de este estudio es que, incluso 1 año después de la cirugía, la superficie ocular permanecía anormal con relación a fenotipos epiteliales en ojos tratados con la técnica de la esclera desnuda, con MMC o con autoinjerto. Se han descrito casos de deficiencia de las células limbares madre y también de isquemia en el segmento anterior (44,45). Se debe considerar con detenimiento la terapia que aplicaremos y hacer un seguimiento minucioso del paciente para evitar unas complicaciones tan importantes en un tipo de enfermedad que es leve desde su inicio.

CONCLUSIÓN

Nuestra experiencia con el pterigión en los últimos años nos ha llevado a preferir las técnicas de reconstrucción anatómica en el tratamiento de casos tanto primarios como de recidiva. Antes de decidir la modalidad de trata-

miento a aplicar, consideramos la morfología y el estado de la superficie ocular y examinamos con detalle el segmento anterior y posterior. La edad, el estado de salud general así como los factores medioambientales que afectan al paciente se tienen en cuenta. También son importantes los factores de manejo meticuloso de los tejidos, un uso juicioso de la cauterización, disección de la membrana de Tenon cuidada, retirar los tejidos escarificados fibrosos y dejar el área corneoescleral desnuda tan lisa como sea posible. En los pterigiones primarios que son de tipo atrófico hemos obtenido buenos resultados con una simple escisión. Pero en los casos de pterigión primario carnoso, practicamos escisión del pterigión con autoinjerto conjuntival ortotópico. Cuando existe recidiva, practicamos escisión del pterigión y reconstrucción anatómica utilizando autoinjerto conjuntival, si el estado ocular lo permite, o mucosa bucal en caso contrario. Sin embargo, en casos de recidivas múltiples en los cuales el autoinjerto conjuntival no ha funcionado, gozamos de buena experiencia con la queratoplastia lamelar con injerto de mucosa bucal o injerto de membrana amniótica por encima para cubrir el resto de la esclera desnuda. No hace falta decir que el postoperatorio de cada paciente se controla minuciosamente con antibióticos y esteroides en colirios y lubricación. Preferimos no utilizar tratamientos adyuvantes con radioterapia y químicos puesto que sus complicaciones son graves, aparecen posteriormente y no se pueden prever para cada caso individual. Además, con las técnicas anatómico-reconstructivas, proporcionamos al paciente una alternativa segura y sin toxicidad que aporta una buena reconstrucción de la superficie ocular, una cosmética aceptable y complicaciones mínimas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tan D et al. Effect of pterygium morphology on pterygium recurrence in a controlled trial comparing conjunctival autografting with bare sclera excision. *Arch Ophthalmology* 1997 Oct; 115 (10): 1235-1240.
2. Saw SM et al. Pterygium: prevalence, demography and risk factors. *Ophthalmic Epidemiology* 1999 Sep; 6 (3): 219-238.
3. Insler M. *Corneal Surgery, Theory, Technique and Tissue*, 3rd ed. Mosby: St. Louis, Missouri, 1999.
4. Coroneo MT et al. The pathogenesis of pterygia. *Curr Opin Ophthalmol* 1999 Aug; 10 (4): 282-288.
5. Ishioka M et al. Pterygium and dry eye. *Ophthalmologica* 2001 May-Jun; 215 (3): 209-211.
6. Li DQ et al. Overexpression of collagenase (MMP-1) and stromelysin (MMP-3) by pterygium head fibroblasts. *Arch Ophthalmol* 2001 Jan; 19 (1): 71-80.
7. Di Girolamo et al. Active matrilysin (MMP-7) in human pterygia: potential role in angiogenesis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2001 Aug ; 42 (9): 1963-1968.
8. Dushku N et al. Pterygia pathogenesis : corneal invasion by matrix metalloproteinase expressing altered limbal epithelial basal cells. *Arch Ophthalmol* 2001 May; 119 (5): 695-706.
9. Solomon A et al. Regulation of collagenase, stromelysin, and urokinase-type plasminogen activator in primary pterygium body fibroblasts by inflammatory cytokines. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000 Jul; 41 (8): 2154-2163.
10. Frucht-Perry J et al. Topical indomethacin solution versus dexamethasone solution for treatment of inflamed pterygium and pinguecula: a prospective randomized clinical study. *Am J Ophthalmol* 1999 Feb; 127 (2): 148-152.
11. Robert C. Arffa, ed. *Grayson's Diseases of the Cornea*, 4th ed. Mosby; St. Louis, Missouri, 1997.
12. Luthra R et al. Frequency and risk factors for pterygium in the Barbados Eye Study. *Arch Ophthalmol* 2001 Dec; 119 (12): 1827-1832.
13. Seitz B et al. Impact of pterygium size on corneal topography and visual acuity-a prospective clinical cross-sectional study (article in German). *Klin Monatsbl Augenheilkd* 2001 Sep; 218 (9): 609-615.
14. Oner FH et al. Analysis of pterygium size inducing marked refractive astigmatism. *Eur J Ophthalmol* 2000 Jul; 10 (3): 212-214.
15. Troutbeck R et al. Review of treatment of pterygium in Queensland: 10 years after a primary survey. *Clin Experiment Ophthalmol* 2001 Oct; 29 (5): 286-290.
16. Ti SE et al. Analysis of variation in success rates in conjunctival autografting for primary and recurrent pterygium. *Br J Ophthalmol* 2000 Apr; 84(4): 385-389.
17. Starc S et al. Autologous conjunctiva-limbus transplantation in treatment of primary and recurrent pterygium (article in German). *Ophthalmologie* 1996 Jun; 93(3): 219-223.
18. Vastine DW. *Corneal Surgery : Theory, Technique and Tissue*, 3rd ed. Mosby; St. Louis, Missouri, 1999.

19. Tan D et al. Conjunctival grafting for ocular surface disease. *Curr Opin Ophthalmol* 1999 Aug ; 10 (4) ; 277-281.
20. Jap A et al. Conjunctival rotation autograft for pterygium : An alternative to conjunctival autografting. *Ophthalmology* 1999 Jan; 106 (1): 67-71.
21. Wong AK et al. Inferior limbal-conjunctival autograft transplantation for recurrent pterygium. *Indian J Ophthalmol* 2000 Mar; 28(1): 21-24.
22. Akura J et al. Measures for preventing recurrence after pterygium surgery. *Cornea* 2001 Oct; 20 (7): 703-707.
23. Hara T et al. Pterygium surgery using the principle of contact inhibition and a limbal transplanted pedicle conjunctival strip. *Ophthalm Surg* 1994 Feb; 25 (2): 95-98.
24. Hille K et al. Prospective study of surgical therapy of pterygium: bare sclera technique vs. free conjunctiva-limbus transplant (article in German). *Ophthalmologie* 1996 Jun; 93 (3): 224-226.
25. Shimazaki J et al. Limbal autograft transplantation for advanced and recurrent pterygia. *Ophthalm Surg Lasers* 1996 Nov; 27 (11): 917-923.
26. Ma DH et al. Amniotic membrane graft for primary pterygium: comparison with conjunctival autograft and topical mitomycin C treatment. *Br J Ophthalmol* 2000 Sep; 84 (9): 973-978.
27. Prabhasawat P et al. Comparison of conjunctival autografts, amniotic membrane grafts and primary closure for pterygium excision. *Ophthalmology* 1997 Jun; 104(6): 974-985.
28. Forbes J et al. Split thickness buccal mucous membrane grafts and beta irradiation in the treatment of recurrent pterygium. *Br J Ophthalmol* 1998 Dec; 82 (12): 1420-1423.
29. Suveges I et al. Sclerokeratoplasty in recurrent pterygium. *Ger J Ophthalmol* 1992; 1(2): 114-116.
30. Cheng HC et al. Low-dose intraoperative mitomycin C as chemoadjuvant for pterygium surgery. *Cornea* 2001 Jan; 20(1): 24-29.
31. Yanyali AC et al. Intraoperative Mitomycin C in the treatment of pterygium. *Cornea* 2000 Jul; 19 (4): 471-473.
32. Cardillo JA et al. Single intraoperative application versus postoperative mitomycin C eye drops in pterygium surgery. *Ophthalmology* 1995 Dec; 102 (12): 1949-1952.
33. Rubinfeld RS et al. Serious complications of topical mitomycin C after pterygium surgery. *Ophthalmology* 1992 Nov; 99 (11): 1647-1654.
34. Sharma A et al. Low-dose intraoperative mitomycin C versus conjunctival autograft in primary pterygium surgery: long term follow-up. *Ophthalm Surg Lasers* 2000 Jul-Aug; 31 (4): 301-307.
35. Sanchez-Thorin JC. Meta-analysis on the recurrence rates after bare sclera resection with and without mitomycin C use and conjunctival autograft placement in surgery of primary pterygium. *Br J Ophthalmol* 1998 Jun; 82 (6): 661-665.
36. Tassy A et al. Thiotepa eye drops for prevention of pterygium recurrence: 18 years of use. *J Fr Ophthalmol* 1999 Mar; 22 (2): 215-219.
37. Dadeya S et al. Intraoperative daunorubicin to prevent recurrence of pterygium after excision. *Cornea* 2001 Mar; 20(2): 172-174.
38. Simsek T et al. Comparative efficacy of beta-irradiation and mitomycin C in primary and recurrent pterygium. *Eur J Ophthalmol* 2001 Apr-Jun; 11 (2): 126-132.
39. Willner J et al. Soft x-ray therapy of recurrent pterygium—an alternative to 90Sr eye applicators. *Strahlenther Onkol* 2001 Aug; 177 (8): 404-409.
40. Talu H et al. Excimer laser phototherapeutic keratectomy for recurrent pterygium. *J Cataract Refract Surg* 1998 Oct; 24 (10): 1326-1332.
41. Pikkell J et al. Halting pterygium recurrence by post-operative 5-fluorouracil. *Cornea* 2001 Mar; 20(2): 168-171.
42. Avisar R et al. Primary pterygium recurrence time. *Isr Med Assoc J* 2001 Nov; 3(11): 836-837.
43. Tseng SH et al. Impression cytology study of conjunctival epithelial phenotypes on the healing ocular surface after pterygium excision. *Cornea* 2001 Apr; 20 (3): 244-250.
44. Sridhar MS et al. Impression cytology-proven corneal stem cell deficiency in patients after surgeries involving the limbus. *Cornea* 2001 Mar; 20 (2): 145-148.
45. Gunduz K et al. Anterior segment ischemia following pterygium surgery. *Jpn J Ophthalmol* 1997 May-Jun; 41(3): 192-195.

Endotropía acomodativa pura: manejo convencional y eficacia del tratamiento

Refractive accommodative esotropia: current management and effectiveness of treatment

MESA LUGO F¹, PÉREZ BARRETO L¹, NUBEL W², FERNÁNDEZ-BACA G¹,
DÍAZ ALEMÁN T¹, RODRÍGUEZ MARTÍN FJ¹

RESUMEN

La endotropía o esotropía acomodativa pura es una de las formas más comunes de los estrabismos en la infancia. Su manejo consiste en establecimiento adecuado de la agudeza visual, refracción ciclopléjica, medida de la desviación y examen del fondo.

Se corrige totalmente a todas las distancias de fijación mediante la corrección óptica del error refractivo hipermetrópico. Si existe ambliopía también es tratada.

La mayoría de los niños tienen un resultado excelente en términos de agudeza visual y visión binocular.

Palabras clave: Endotropía acomodativa, hipermetropía.

SUMMARY

Refractive accommodative esotropia is one of the most common forms of childhood strabismus. The management consists in careful assessment of visual acuity, cycloplegic refraction, measurement of the deviation and examination of the fundus. The full cycloplegic refraction spectacle correction is prescribed to control the accommodative esotropia. If amblyopia is present this is also treated.

Most children have a favourable outcome in terms of visual acuity and binocular vision.

Key words: Accommodative esotropia, hyperopia

Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. Tenerife. España.

¹ Licenciado en Medicina y Cirugía.

² Optometrista.

Correspondencia:

Leonor Pérez Barreto

Servicio de Oftalmología

Hospital Universitario de Canarias

C/. Ofra, s/n

España

INTRODUCCIÓN

La endodesviación es el tipo más frecuente de desviación ocular y representa más del 50% de los estrabismos de la población pediátrica. Existen multitud de clasificaciones según el criterio elegido como primordial.

Jeanrot diferencia: Congénitos o precoces, esenciales de la primera infancia, tardíos normosensoriales, *acomodativos* y por exceso de convergencia, microestrabismos o microtropías, psicósomáticos o psíquicos, del adulto.

Los *estrabismos acomodativos* se pueden dividir a su vez en: puros, con ángulo residual de cerca, acomodativo parcial. Se consideran estadios de evolución diferentes de un mismo tipo que conducen a degradaciones sensoriales o motoras más o menos importantes.

ETIOLOGÍA

Debido a alteraciones de la regulación de la sinergia acomodación-convergencia. Factor desencadenante: la hipermetropía (es una respuesta fisiológica a una hipermetropía excesiva).

Donders (1884) ya describió que la relación entre la convergencia y la acomodación para enfocar la imagen retiniana borrosa que causaba el error refractivo hipermetrópico no corregido era la causa principal de este mecanismo.

La hipermetropía varía entre 2 y 6 dioptrías. La desviación es variable, no es proporcional a la importancia de la hipermetropía. Por encima de 6 dioptrías no se observan a menudo estrabismos acomodativos.

El esfuerzo acomodativo produce una convergencia acomodativa al mirar de lejos y de cerca. La relación convergencia acomodativa/acomodación (AC/A) debe ser normal o mayor de lo normal para producir una convergencia acomodativa excesiva debido a una hipermetropía no corregida y por lo tanto una endotropía (1).

Los pacientes con una endoforia acomodativa causada por una relación AC/A alta

presentan los síntomas para visión cercana, mientras que aquéllos con un índice AC/A normal, causado por una alta hipermetropía, presentan los síntomas tanto para lejos como para cerca (2).

PRESENTACIÓN

La manifestación de la esotropía acomodativa puede ocurrir a cualquier edad entre los 6 meses y los 7 años, siendo más frecuente hacia los 2 años de edad. Suele iniciarse con fases de intermitencia, normalmente empieza como un cruce intermitente de los ojos, pero puede, a menudo, progresar a una desviación constante.

Algunos pacientes mantienen un patrón de esotropía intermitente sin manifestaciones de una evolución hacia esotropía constante, sin embargo, en otros casos se incrementa la frecuencia y duración de la esotropía rápidamente, convirtiéndose en esotropía permanente (2).

EXAMEN CLÍNICO

Los pacientes con endotropía acomodativa controlada con gafas, incluida bifocales, son examinados a intervalos de 6 meses hasta los 6 años de edad y a continuación anualmente. Según Raab (3) la monitorización de endotropía acomodativa a intervalos de 9 a 12 meses es adecuado para la mayoría de los pacientes, al menos en los 2 primeros años, con la excepción de aquellos que requieran tratamiento por condiciones asociadas tales como la ambliopía.

El examen clínico de estos pacientes exige una evaluación de la refracción ciclopléjica, medida de la agudeza visual, de la desviación, de los fenómenos motores y sensoriales acompañantes y examen del fondo de ojo.

Refracción ciclopléjica

La repetición de la refracción ciclopléjica en las semanas posteriores a la prescripción de las primeras gafas normalmente revela

más hipermetropía que la detectada en el refracción inicial (2), por lo tanto en las primeras visitas la repetiremos tantas veces como sea necesario hasta asegurar la exactitud. También ha sido demostrado que la hipermetropía cambia lentamente en niños con endotropía a los que se corrige totalmente con gafas. Mulvihill (4) realizó un estudio con 103 niños, observando que la principal refracción ciclopléjica permaneció estable a través del período de seguimiento en la mayoría de ellos. Pero otros trabajos han demostrado que estos niños se comportan de modo diferente. Así, Raab (5) observó una reducción de la hipermetropía de 0,18 por año en estos niños, comparado con 0,22 por año en niños hipermetrópicos. Algunos estudios han proporcionado evidencias de que llevar gafas puede impedir la emetropización. Mulvihill (4) apoya esta teoría. Teóricamente sólo con la corrección óptica hipermetrópica completa cabría esperar que se inhibiera completamente la emetropización. Los cambios refractivos encontrados por Wilson et al (6), sugieren que la emetropización, considerada por algunos como una tendencia universal, no es característica en la endotropía acomodativa en pacientes menores de 8 años.

Desviación

La alineación ocular se mide con y sin gafas mediante *cover test* en todos los casos y con el sinoptóforo cuando sea posible. Son estrabismos de ángulo variable. Puede alcanzarse con la prueba del ocluser en descompensación máxima 40 dioptrías prismáticas o más.

Fenómenos motores y sensoriales acompañantes

La motilidad puede ser normal, a veces se manifiesta un síndrome V. Con corrección es normal.

Estado sensorial sin corrección: se produce neutralización alterna. Con corrección: se produce una correspondencia retinocortical

normal con amplitud de fusión más o menos buena, presente en el espacio y con el sinoptóforo (1).

Inicialmente cuando la endotropía se presenta aparece diplopía, sin embargo, los niños pronto suprimen y adoptan una correspondencia retiniana anómala para evitar cualquier imagen irregular durante la fase de endotropía. Hasta que esto ocurre el niño a menudo manifiesta diplopía y confusión visual y lo expresa de modo verbal, por el cierre u oclusión de un ojo y por la torpeza (2).

A medida que el ángulo de endotropía se incrementa, la correspondencia retiniana anómala y la localización del escotoma de supresión cambian para ajustarse al ángulo mayor. En la endotropía intermitente se desarrolla supresión y correspondencia retiniana anómala mientras los ojos no están derechos y fijación central cuando están alineados, adaptando de este modo su estado sensorial a la alineación de sus ojos (2).

Agudeza visual. Ambliopía

Si permanece una fijación alternante no se desarrolla ambliopía.

La ambliopía no está relacionada con la supresión y la correspondencia retiniana anómala. En fase intermitente de la endotropía acomodativa puede desarrollarse supresión y correspondencia retiniana anómala, sin embargo, no se desarrolla ambliopía porque existe suficiente fijación bifoveal para prevenirla. La mayoría de los pacientes con endotropía permanente acomodativa seleccionan un ojo fijador y excluyen el otro, lo que conduce pronto a la ambliopía del ojo no utilizado (2). La mayoría de los niños ambliopes se benefician visualmente del tratamiento con parches y/o atropina penalización. En los niños mayores al retirar la corrección es frecuente observar fases de diplopía.

Visión binocular

La restauración de la visión binocular es posible en la endotropía acomodativa refrac-

tiva. Encontramos grados altos de estereopsis si los ojos estaban alineados antes o poco después del establecimiento de la desviación constante. La presencia de visión binocular con fusión contribuye a mantener la alineación ocular.

TRATAMIENTO

El reconocimiento temprano de la endotropía y la rápida iniciación del tratamiento es primordial para prevenir las complicaciones sensoriales y motoras, el desarrollo de la ambliopía y el deterioro de la alineación ocular.

Se prescribe la corrección total después de refracción con atropina. Uso constante. La corrección óptica corrige por completo la desviación de lejos y de cerca. En adolescentes y adultos se corrige adecuadamente con el uso de lentes de contacto (1).

El paciente es reexaminado a intervalos mensuales hasta que el oftalmólogo está seguro de que las gafas están controlando la endotropía acomodativa. Si la endotropía permanece en visión cercana, pero los ojos están alineados de lejos, se prescribe una corrección adicional bifocal de +2,5 (2).

Si la hipermetropía es leve o moderada y el paciente permanece asintomático con una fusión estable, entonces no se requiere corrección. Sin embargo, se recomienda hacer revisiones regulares si la endoforia se convierte en intermitente o si aparecen síntomas, en cuyo caso el error refractivo se debe corregir con gafa (7).

La cirugía está contraindicada en pacientes cuya endotropía se corrija totalmente mediante corrección óptica.

Los niños que desarrollan una endotropía permanente antes de recibir tratamiento, aquellos en los que las gafas no reducen su ángulo hasta permitir alineación y aquellos en los que lo hicieron inicialmente pero escaparon a este control y ahora presentan esotropía con gafas, requieren cirugía. Cualquier niño en el cual se realice cirugía debe haber recibido previamente tratamiento adecuado con oclusión para eliminar la ambliopía (2).

DISCUSIÓN

La mayoría de los niños con endotropía acomodativa refractiva tienen un resultado excelente en términos de agudeza visual y visión binocular. Las estrategias corrientes de manejo para esta afectación resulta en una marcada reducción en la prevalencia de ambliopía comparada con la prevalencia en la presentación.

Las gafas siguen siendo el tratamiento de elección en la endotropía refractiva acomodativa. Sin embargo se debería tener más consideración con los efectos a largo plazo de llevar corrección completa hipermetrópica ya que el grado de hipermetropía permanece incambiable y con pocas perspectivas para dejar de necesitar gafas. Se cree sin embargo, que estos niños se comportan de modo diferente a los normales y están predestinados a permanecer hipermetrópicos (4).

Está ampliamente reconocido que la endotropía acomodativa, aunque inicialmente intermitente, tiende a progresar a desviación constante si el tratamiento se retrasa. La endotropía constante puede entonces conducir a pérdida permanente de visión estereoscópica. Normalmente ésta es excelente en los ojos alineados antes o poco después del establecimiento de la desviación constante (8). Si la media de retraso de establecimiento del estrabismo y la prescripción de las primeras gafas pudiera acortarse a 1 mes o incluso 3 meses quizás la visión estereoscópica sería más alta ya que pocos pacientes serían endotrópicos a la hora de recibir sus primeras gafas. Wilson et al (5) realizaron un trabajo para valorar la binocularidad en la esotropía acomodativa, encontrando que mientras que las gafas iniciales mejoraron la alineación en todos los pacientes, el 79% de los pacientes con monofijación tenían endotropía residual a pesar de la corrección óptica completa. La endotropía constante estaba también presente con frecuencia durante el tratamiento con parches por la ambliopía y mientras esperaban intervención quirúrgica por endotropía residual o descompensada.

Sühan (8) publicó un estudio en el que resaltaba que la presencia de ortotropía, conseguida en estos pacientes gracias al tratamiento de la

ambliopía y a la corrección de la hipermetropía, no garantizaba la presencia de visión estereoscópica normal en muchos casos.

La causa de endotropía acomodativa determina el curso clínico. La endotropía acomodativa debido a la hipermetropía y a una relación AC/A normal permanece bien controlada una vez que las gafas mantienen los ojos derechos. Esto sin embargo no es verdad para la endotropía acomodativa debido a un coeficiente alto AC/A, en este caso, a pesar del uso de gafas para el control inmediato de la endotropía, existe la posibilidad de aparición gradual de un componente de endotropía no acomodativa, escapando al control inicial que otorgaban las gafas (2).

Ludwing et al (9) analizaron el grado de deterioro en la endotropía acomodativa en relación al índice AC/A. La descompensación ocurrió en un 7,7% de los pacientes con AC/A normal, mientras que lo hacía en un 52% en el caso de que la relación AC/C fuera alta (>30), confirmando que la endotropía acomodativa tiende a descompensarse con índices de AC/A altos.

Elegimos al azar 8 de nuestros pacientes con endotropía acomodativa pura y revisamos su evolución. Todos los pacientes fueron

valorados a intervalos de 6 meses aproximadamente después del diagnóstico. En las visitas se valoraron la agudeza visual, refracción bajo cicloplejía, motilidad ocular, grado de desviación con y sin corrección, capacidad de fusión y visión estereoscópica.

Comprobamos que en nuestro caso los pacientes presentaban una agudeza visual de la unidad o próxima a la unidad. La refracción ciclopléjica era < de 6 dioptrías en siete de los pacientes. El grado de hipermetropía se mantuvo prácticamente invariable durante todo el seguimiento, a excepción de un paciente que de +2,5 dioptrías evolucionó a la emetropía. A excepción de un paciente, en el que tuvo que practicarse cirugía para disminuir el ángulo, el resto presentaba ortoforia con su corrección hipermetrópica. Sólo uno manifestó un síndrome alfabético en A leve. Todos ellos presentaron correspondencia retiniana normal. Cuatro de ellos consiguieron un buen nivel de visión estereoscópica, mientras que los 3 restantes excluían uno de los ojos.

Aunque nuestra muestra no es significativa, nuestros pacientes evolucionaron del modo esperado con el manejo habitual de las endotropías acomodativas puras (tabla I).

Tabla I.

	Edad	Mejor AV corregida	Refracción	Desviación cerca	Desviación lejos	Fusión, CR	Worth	TNO Titmus
1	10	OD 1 difícil OI 1 difícil	OD +2,5 +0,5 a 176° OI +2,25 +0,5 a 180°	CC +6° SC +15°	CC 0°	Fijación central	Excluye OI	Negativo
2	9	OD 1 OI 1	OD +4,5 OI +4,5	CC ortoforia SC +1°	CC ortoforia SC +3°	Fijación central	+	I-II positivo
3	14	OD 1 OI 1	OD neutro OI neutro	SC 0°	SC OD-vd2° OI -vd 1,5° domina OI	Fijación central	Excluye OD	Fly neg. Excluye
4	5	OD 0,8 OI 0,8	D +7,25 (+1,0 a 103°) I +6,25 (+1,25 a 84°)	CC 0° SC +15°	CC 0° SC 15°	Fijación central	+	Fly +, anim A-C, cir 1-7+, Lang II+, TNO I-V+ TNO I-VI+
5	8	OD 1 OI 1	OD +4,5 OI +4,5	CC +1° SC +15°	CC ortoforia SC +15°	Fijación central	+	Fly+, anim a-c, cir 1-6+
6	15	OD 1 OI 1	OD +1,0 OI +1,0	CC +4°/5° CC +4°/5°	CC +3°/4° CC +3°/4°	Fijación central	Excluye OD	Fly neg Excluye OD
7	6	OD 1 OI 1	OD +3,0 OI +3,0	CC ortoforia SC +10°	CC ortoforia SC +10°	Fijación central	+	Plate I-V positivo
8	3	OD 1 OI 1	OD +4,0 +0,25 a 48° OI +4,0	CC ortoforia SC +15°	CC ortoforia SC 15°	Fijación central	+	Lang +

CC= con corrección; SC= sin corrección; CR= correspondencia retiniana.

BIBLIOGRAFÍA

1. N. Jeanrot, F. Jeanrot. Manual de estrabología práctica. Aspectos clínicos y terapéuticos. 100-110. Masson, 1996.
2. Marshall M. Parks, Paul Mitchell, Maynard B. Wheeler. Duane's Ophthalmology on CD-ROM 1999. Clinical volume 1. Chapter 12. Concomitant esodeviations.
3. Raab EL. Hypermetropia in accommodative esodeviation. J Pediatr Ophthalmol Strabismus. 1984; 21: 64-68.
4. Mulvihill A, MacCann Aoife, Flitcroft Ian, O'Keefe M. Outcome in refractive accommodative esotropia. Br J Ophthalmol 2002; 84: 746-749.
5. Raab EL. Follow-up monitoring of accommodative esotropia. J AAPOS 2001 Aug; 5(4): 246-249.
6. Wilson ME, Bluestein EC, Parks MM. Binocularity in accommodative esotropia. J Pediatr Ophthalmol Strabismus. 1993; 30(4): 233-236.
7. Von Noorden G, Helveston E. Estrabismos, decisiones clínicas. 94-95. Mosby, 1997.
8. Sühan Tomaç, MD. Binocularity in refractive accommodative esotropia. J Pediatr Ophthalmol Strabismus 2002; 39(4): 226-230.
9. Ludwig IH, Parks MM, Getson PR, Kammerman LA. Rate of deterioration in accommodative esotropia correlated to the AC/A relationship. J Pediatr Ophthalmol Strabismus 1988; 25: 8.

Transplante de limbo en patología de la superficie ocular

Limbal trasplantation in ocular surface pathology

RODRÍGUEZ MARTÍN J¹, MARTÍN BARRERA F², ARTEAGA HERNÁNDEZ V¹,
ABREU REYES J², AGUILAR ESTÉVEZ J¹, GONZÁLEZ DE LA ROSA M²

RESUMEN

El concepto de células madre limbares ha ayudado a potenciar un procedimiento quirúrgico llamado transplante limbar, técnica poco empleada hasta ahora en la cirugía de la superficie ocular y que puede, no obstante, servir de gran ayuda para resolver casos complejos, en ocasiones con resultados espectaculares.

La aplicación del transplante de células madre limbares debería ser realizado de forma rutinaria para reconstruir la superficie ocular en los ojos con enfermedades oculares avanzadas, bien de forma individual o combinado con otros procedimientos como el transplante de membrana amniótica.

Consideramos que la difusión de la técnica contribuirá a mejorar el pronóstico de patología complicada de la superficie ocular.

Realizamos una revisión actualizada del tema mostrando alguna imagen ilustrativa de nuestra experiencia.

Palabras clave: Trasplante, limbo, amniótica, superficie, reconstrucción.

SUMMARY

Limbal stem cells concept is the reason for limbal transplantation developing, a technique not much used nowadays in ocular surface surgery but with excellent results in complicated cases.

Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. Islas Canarias. España.

¹ Licenciado en Medicina y Cirugía. Servicio de Oftalmología.

² Doctor en Medicina y Cirugía. Servicio de Oftalmología.

Correspondencia:

Javier Rodríguez Martín

Servicio de Oftalmología

Hospital Universitario de Canarias

Carretera La Cuesta-Taco, s/n

38320 La Laguna (Tenerife)

España

Limbal transplantation technique it should be undertaken in routine practice as a first order therapeutic tool for ocular surface pathology, alone or combined with others procedures like amniotic membrane transplantation.

We believe that the spreading of the technique will contribute to improve the evolution of complicated ocular surface pathology.

We carry out an updated review of the subject, showing some images from our experience.

Key words: Transplantation, limb, amniotic, surface, reconstruction.

INTRODUCCIÓN

En los últimos tiempos en la comunidad oftalmológica internacional están surgiendo conceptos que dan un nuevo enfoque a muchas patologías oculares que hasta ahora contaban con limitadas posibilidades diagnósticas y de abordaje, y de pronóstico desalentador.

Dentro de estos nuevos conceptos se encuentra el de superficie ocular propuesto por Thoft (1), que pretende integrar en una subespecialidad dentro de la Oftalmología el estudio de todos aquellos componentes oculares en relación directa con el medio exterior al órgano sensitivo, así como todos los aspectos, anatómicos, funcionales, patológicos, diagnósticos y terapéuticos. Por tanto, no sólo se incluyen los tejidos externos del globo, sino aquellos tejidos o glándulas que contribuyen al sostén y buen funcionamiento del mismo.

Estos conceptos vienen determinados por el hallazgo de nuevos conocimientos estructurales y fisiológicos y han permitido el mejor estudio y clasificación de determinadas enfermedades, así como el desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas. En este senti-

do destacamos dos procedimientos quirúrgicos que han supuesto un cambio drástico en el pronóstico de determinadas enfermedades: el trasplante de membrana amniótica (2) y el trasplante de limbo esclero-corneal (3).

RECUERDO ANATOMOFISIOLÓGICO

Anatómicamente, la superficie ocular está compuesta por el epitelio no queratinizado de la córnea y conjuntiva. El epitelio corneal necesita poseer transparencia para aportar calidad óptica, pero para ello debe contar con una constante humectación lograda por la película lagrimal y un sistema de mantenimiento constituido por el aparato lagrimal, los párpados, la conjuntiva y todo el soporte neuroanatómico (4).

El epitelio corneal está formado por 5 ó 6 capas de células estratificadas que se renuevan semanalmente. En la unión esclero-límbica existe una zona de transición entre el epitelio corneal y el conjuntival que denominamos *limbo*. En esta zona el epitelio consta de más de diez capas de células, siendo el más grueso de toda la superficie ocular. Estudios realizados han demostrado que a este nivel existen unas células precursoras que se han denominado como «células madre» («stem cells»), y que son la última fuente de regeneración de las células epiteliales corneales, gracias a un suministro continuo de células basales o «de larga vida» y a la migración centrípeta de las denominadas células de tránsito amplificadas, o «de vida corta» (fig. 1). Estas células madre crean una barrera física y previenen la migración epitelial conjuntival hacia la superficie corneal.

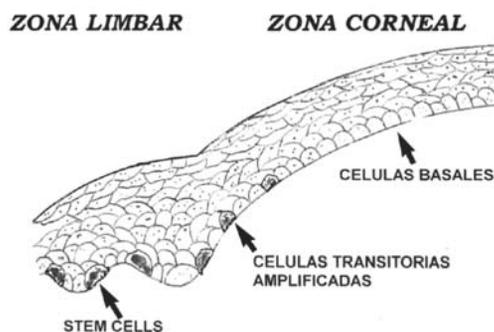


Fig. 1:
Modificada de
Álvarez de Toledo
J. Transplantes de
limbo, cirugía de
la superficie
ocular.
Oftalmología
práctica 1996;
30-47.

Clínicamente, se ha podido observar que es la fuente de proliferación y la migración de células epiteliales, para sanar un defecto epitelial de la córnea, y lo hace mediante emigración centrípeta, aunque también se ha descrito la migración centrífuga y lateral (5). Ello ha sido demostrado estudiando la queratina de 64 Kd (kilodaltons) específica de la córnea, así como otros métodos como la timidina tritiada, anticuerpos monoclonales 4G10.3 y AE5.

Esto tiene gran importancia en la patología de la superficie ocular, y avala el planteamiento de técnicas como el transplante de limbo. La razón por la que las células madre del epitelio corneal se localizan en el área limbar es debido al rico soporte vascular local y a la pigmentación perilímbica, que protege de la radiación solar. Cuando hay una herida corneal la localización de esta «barrera celular» evita que las células conjuntivales invadan la córnea para repararla.

Ello explica por qué los trasplantes limbares regeneran el epitelio corneal. Las células limbares preservadas pueden funcionar como injertos que, permanentemente, restauran el epitelio de la córnea después de un daño severo en la superficie ocular.

El concepto de células *stem* limbares ha ayudado a potenciar el procedimiento quirúrgico llamado transplante limbar, que ha demostrado ser más eficaz para la restauración de la superficie corneal que el transplante conjuntival (3,6).

INDICACIONES DE TRANSPLANTE DE LIMBO

Cuando las células *stem* limbares están en un estado disfuncional (deficiencia limbar) dan lugar a un estado patológico con manifestaciones comunes de epitelización pobre (defectos persistentes o erosiones recurrentes), inflamación estromal crónica (queratitis cicatricial), vascularización corneal y transdiferenciación epitelial conjuntival («conjuntivalización corneal»). También hay que destacar que la displasia y neoplasia de la superficie ocular son conocidas por tener una predilección limbar, como en el caso de tumores

dermoides, enfermedad de Bowen, papilomas,...

Cuando el grosor total del epitelio limbar está completamente dañado o cuando una parte del epitelio limbar es extirpado, se produce un sector de superficie corneal anormal. Todos ellos se caracterizan por una prolongación del crecimiento interno del epitelio conjuntival, vascularización, inflamación crónica, pobre integridad epitelial manifestada como superficie irregular, erosión recurrente, úlcera persistente, destrucción de la membrana basal y crecimiento interno fibrilar (7).

Pacientes con deficiencias limbares sufren frecuentemente disminución de la visión y, generalmente, son pobres candidatos para el transplante corneal convencional, ya que sólo presenta células de amplificación de tránsito corneal de vida corta; además, si preexiste vascularización corneal e inflamación, el riesgo de rechazo se incrementa.

Estas enfermedades corneales pueden ser divididas en dos categorías principales si la pérdida de la población de células madre limbares es a causa de su destrucción o de su disfunción (8).

La destrucción puede ser traumática por quemaduras químicas o térmicas, síndromes mucosinequiantes (Stevens-Johnson, necroepidermolisis tóxica, síndrome de Lyell,...) operaciones múltiples o crioterapias en la región limbar, queratopatía inducida por lentes de contacto o infecciones microbianas severas, entre otras.

Las enfermedades que se caracterizan por la disfunción limbar incluyen diversas causas como aniridia, queratitis asociadas con deficiencias endocrinas múltiples, queratoconjuntivitis alérgica evolucionada, queratopatías neutrófica, inflamación periférica, queratitis ulcerativa o limbitis, queratopatía idiopática y pterigión, entre otras.

MÉTODO DE EXTRACCIÓN Y CONSERVACIÓN

Tanto la extracción del limbo esclerocorneal como su proceso de conservación e implante deben ser actividades a realizar por un equipo conocedor de los trasplantes y su

manejo, siendo preferible que se efectúe por el mismo grupo que realice los trasplantes de córnea y otros anejos oculares (trasplante de córnea, de membrana amniótica,...) ya familiarizados con todos los requisitos necesarios que refleja el Real Decreto 411/1996 que regula las actividades relativas al uso de tejidos humanos.

Las contraindicaciones para la obtención de limbo y esclera son las mismas que para el botón corneal con la excepción de que pueden ser aceptados tejidos con antecedentes de alteraciones oculares locales no limitantes como la cirugía del segmento anterior o uveítis.

La extracción del tejido ocular donante debe seguir un procedimiento específico que nos permitirá disponer, no sólo del botón corneal, sino además del limbo esclerocorneal y de la esclera, y por ello aumentar y diversificar la ejecución de trasplantes de estos tejidos oculares.

Una vez aislado el globo ocular se llevará a cabo la obtención de los diferentes tejidos de forma inmediata (botón corneal, limbo esclerocorneal y esclera), o bien diferida para proceder a su separación en las siguientes 24 horas. Si es la segunda opción la elegida los recipientes que contienen los globos oculares, se trasladarán al banco lo antes posible o en su defecto se depositarán en un refrigerador que deberá mantenerse a una temperatura aproximada de 4° C a fin de minimizar la posibilidad de crecimiento bacteriano y los procesos de autólisis. Con este método, el tejido ocular se mantiene más tiempo en estado óptimo después de la extracción.

Para la obtención del casquete córneo-escleral primero se lavará el globo ocular con solución salina y povidona yodada. Bajo campana de flujo laminar, se extraerá el casquete con un diámetro aproximado de 15 a 16 mm, con rigurosa asepsia. Se recomienda

conservar 4-5 mm de conjuntiva perilémbica en la disección.

Tras la separación de las distintas porciones se procederá a su conservación para posterior implante, y así el casquete corneo-escleral se introducirá en la solución de conservación habitual (en nuestro caso Optisol®) para su implante dentro de los 7 días siguientes.

TÉCNICA DEL TRASPLANTE LIMBAR

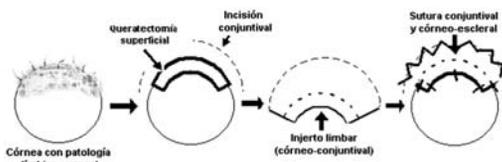
La clasificación de los tipos de trasplantes de la superficie ocular, entre los que se engloban los trasplantes limbares permanece actualmente en evolución, realizándose esfuerzos por unificar las distintas técnicas. Básicamente se describen varias técnicas: la queratoepitelioplastia, el trasplante limbar, el trasplante conjuntival, el escleral y los trasplantes de otras membranas (labial, nasal, vaginal, amniótica, etc.).

El homotrasplante limbar consiste en obtener un segmento arciforme o bien un anillo de tejido limbar que incluya parénquima corneal superficial periférico, capas superficiales de la esclera perilémbica y conjuntiva limbar donante, y transplantarlo sobre el limbo del ojo afecto al que previamente habremos preparado mediante una queratectomía superficial y una peritomía (resección conjuntival anular), de cara a eliminar los tejidos patológicos (fig. 2).

En el caso de enfermedad unilateral utilizamos el auto-trasplante limbar (9), en el que se transplantan uno o dos autoinjertos limbares sectoriales de unos 90-100' obtenidos del propio ojo o del adelfo, lo que mejora la supervivencia del injerto, al ser de idéntica antigeneicidad.

El injerto limbar se sutura a córnea generalmente con puntos de nylon 10-0. El borde posterior se puede fijar a la esclerótica y conjuntiva con suturas de seda de 9-0 o de Vicryl de 8-0. En todo momento hay que extremar las precauciones en las córneas con periferias muy adelgazadas; por lo que es de gran ayuda disponer de lámpara de hendidura en el

Fig. 2: Técnica para el trasplante de limbo simple.



microscopio quirúrgico.

El tratamiento postoperatorio variará en función del origen del tejido donante. En los autoinjertos únicamente será necesaria la administración de corticoides y antibióticos tópicos. Mantendremos un vendaje o una lente de contacto terapéutica hasta completar el proceso de reepitelización corneal. Una vez el epitelio esté íntegro, mantendremos la medicación tópica y humectantes por un período variable.

En los homoinjertos es además necesaria inmunosupresión prolongada. La mayoría de los autores son partidarios de utilizar la ciclosporina A oral durante un largo período de tiempo. Sin el uso de ciclosporina se ha observado una incidencia de rechazo inmunológico de un 30% de los casos (10,11).

También ha sido propuesto el uso de tejido de donante histocompatible, sea de cadáver o de algún familiar con compatibilidad ABO y/o HLA (12). Este procedimiento se llevará a cabo si existen factores que ensombrecen el pronóstico (13), ya sean inmunológicos (vascularización profunda, inflamación activa, presensibilización,...) o no inmunológicos (calidad del injerto, glaucoma, recidiva de la patología preexistente, traumatismos o sobreinfecciones y otros trastornos de la superficie ocular).

CONCLUSIÓN

El concepto de células *stem* limbares ha ayudado a potenciar un procedimiento quirúrgico llamado transplante limbar, técnica poco empleada hasta ahora en la cirugía de la superficie ocular y que puede, no obstante, servir de gran ayuda para resolver casos complejos, en ocasiones con resultados espectaculares.

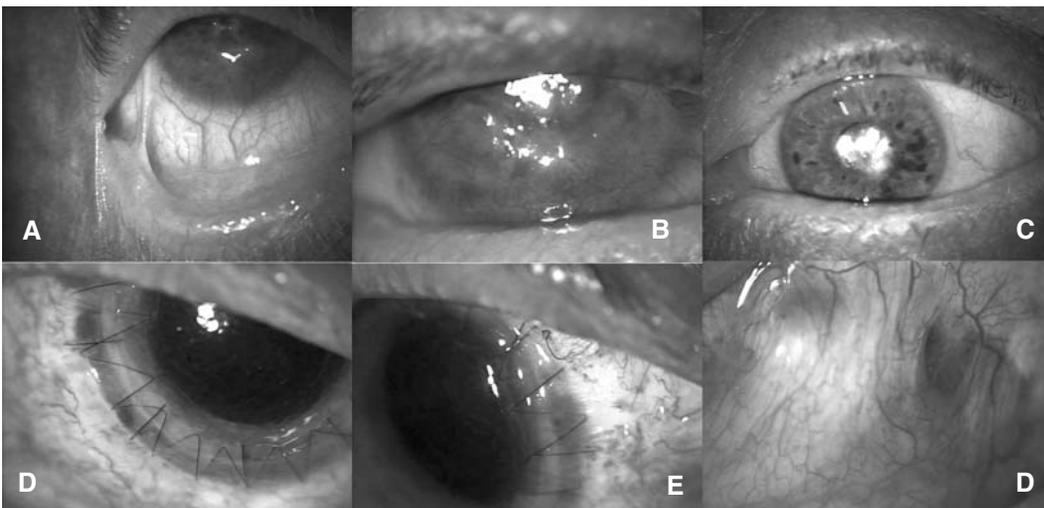
Pacientes con deficiencias limbares sufren frecuentemente disminución de la visión y, generalmente, son pobres candidatos para el transplante corneal convencional, ya que sólo presenta células de amplificación de tránsito corneal de vida corta; además, si preexiste vascularización corneal e inflamación, el riesgo de rechazo se incrementa.

La aplicación del transplante de células madre limbares debería ser realizado de forma rutinaria para reconstruir la superficie ocular en los ojos con enfermedades oculares avanzadas, bien de forma individual o combinado con otros procedimientos como el transplante de membrana amniótica (fig. 3).

BIBLIOGRAFÍA

1. Thoft RA, Friend J. Biochemical transformation of regenerating ocular surface epithelium. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1977; 16: 14.

Fig. 3: Mujer de 75 años de edad con ceguera bilateral de más de 15 años de evolución. Fotos A-C: Insuficiencia limbar y queratopatía crónica asociado a catarata hipermadura en ojo derecho y PVR terminal antiguo de ojo izquierdo con córnea intacta. Fotos D-F: Translocación corneal con transplante de limbo en ojo derecho y EIC. Recubrimiento conjuntival de ojo izquierdo. Recuperación de visión útil en ojo derecho.



2. Rodríguez Martín J, De Bonis Redondo E, Rodríguez Santana A, Glez de La Rosa MA. Trasplante de membrana amniótica en patología de superficie ocular. *Arch Soc Canar Oftal* 2001; 12: 101-107.
3. Kenyon KR, Tseng SCG. Limbal auto-graft transplantation for ocular surface disorders. *Ophthalmology* 1989; 96: 709.
4. Durán de La Colina JA. La Superficie Ocular. *Arch Soc Esp Oftal* 2000; 75: 11.
5. Tthoft RA, Friend J. The X, Y, Z hypothesis of corneal epithelial maintenance (letter). *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1983; 24: 1442-1443.
6. Copeland RA, Char DH. Limbal autograft reconstruction after conjunctival squamous cell carcinoma. *Am J Ophthalmol* 1990; 110: 412-415.
7. Piñero Bustamante A. Aparato ocular. 1992; 7: 28-29.
8. Puangsricharen V, Tseng SCG. Cytologic evidence of corneal diseases with limbal stem cell deficiency. *Ophthalmology* 1995; 102: 1476-1485.
9. Álvarez de Toledo J. Transplantes de limbo, cirugía de la superficie ocular. *Oftalmología práctica* 1996; 30-47.
10. Reeh MJ et al. Cirugía ocular reparadora y plástica. *Espaxs* 1979; 76-78, 210-211.
11. Weise RA, Mannis MJ, Vastine DW. Conjunctival transplantation: autologous and homologous grafts. *Arch Ophthalmol* 1985; 103: 1223.
12. Beyer CK, Albert DM. The use and fate of fascia lata and sclera in ophthalmic plastic and reconstructive surgery. *Ophthalmology* 1981; 88: 869.
13. Pfau B, Fruse FE, Klein U, Thorn M, Rohrschneider K, Volcker HE. Comparison between local and systemic Cyclosporin A concerning the concentration in anterior chamber and conjunctiva. *Ger J Ophthalmol* 1993; 2: 272.
14. Tseng SCG, Chen JJY, Huang AJW, Kruse FE, Tsal RJ. Classification of conjunctival surgeries for corneal diseases based on stem cell concept. *Ophthalmol Clin North Am* 1990; 3: 595.
15. Tseng SCG. Conjunctival grafting for corneal diseases, *Duane's Clinical Ophthalmology*, Vol 6, Chap 34; 1-11 co-94.
16. Barraquer RI, Kargacin M. Prognostic factors in penetrating keratoplasty, *Draeger J, Winter R(eds): New Micro-surgical Concepts II, Cornea. Posterior Segment, External Microsurgery, Dev Ophthalmol, Basel, Karger. 1989; 18: 165.*

Queratitis por *acanthamoeba* en paciente no portador de lentes de contacto

Acanthamoeba keratitis in non contact lens wearer

ABREU REYES JA¹, AGUILAR ESTÉVEZ JJ², RODRÍGUEZ MARTÍN FJ², DÍAZ
ALEMÁN VT², ABREU GONZÁLEZ R²,

RESUMEN

Caso Clínico: Paciente remitido a nuestro hospital por presentar en OD una queratitis refractaria a diversos tratamientos, que evoluciona con pérdida de agudeza visual de forma progresiva. El examen biomicroscópico evidencia la existencia de una ampolla de infiltración prominente debida a cirugía antiglaucomatosa previa que origina un dellen corneal, a partir del cual se extiende una lesión anular subepitelial. El estudio citológico con tinción de giemsa identifica «estructuras de aspecto quístico de doble membrana».

Discusión: El hecho de que el paciente no fuera usuario de lentes de contacto supuso la no sospecha etiológica de queratitis por *acanthamoeba*, lo que retrasó el diagnóstico y tratamiento específico, implicando ello una evolución tórpida con pérdida de la integridad funcional y anatómica del globo ocular.

Palabras clave: Queratitis, *acanthamoeba*, cirugía glaucoma, traumatismo.

SUMMARY

Case report: A 66 year-old man was referred to our hospital because of a keratitis, refractory to different treatments that evolved in progressive decrease of visual acuity. Biomicroscopical examination showed a corneal dellen related to a prominent glaucoma filtration bleb,

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

¹ Doctor en Medicina y Cirugía.

² Licenciado en Medicina y Cirugía.

Correspondencia:

J.A. Abreu Reyes

Servicio de Oftalmología

Hospital Universitario de Canarias

Ctra. La Cuesta-Taco, s/n

38320 La Laguna (Tenerife)

España

E-mail: jabreu@oftalnet.nu

evolving into an annular subepithelial injury. «Double membrane cystic structures» were identified with Giemsa stain cytological.

Discussion: No previous acanthamoeba keratitis suspect had been reached because the patient was not a contact lens user, delaying the diagnose and specific treatment and implying a negative evolution with loss of the functional and anatomic integrity of the eye.

Key words: Keratitis, *acanthamoeba*, glaucoma surgery, injury.

INTRODUCCIÓN

La *acanthamoeba* es una familia de protozoos formadores de quistes. Se encuentra en el aire, la tierra y el agua. Pueden aislarse generalmente a partir de las vías respiratorias altas de los seres humanos. Son resistentes a los desinfectantes, a los cambios de temperatura y a la desecación. Puede causar una queratitis crónica estromal después de un mínimo traumatismo. Los portadores de lentes de contacto (LC) son una población con especial riesgo de padecerla (1), siendo la afectación bilateral poco frecuente (2).

El diagnóstico diferencial de esta patología debe hacerse con una queratitis por herpes simple, micótica y con queratitis crónicas de evolución tórpida, pudiendo coexistir en un mismo caso (3). El diagnóstico precoz es esencial para instaurar el tratamiento específico que erradique la infección y favorezca la buena evolución funcional.

CASO CLÍNICO

Varón de 66 años de edad que es remitido a nuestro hospital por presentar en OD una queratitis de 12 días de evolución refractaria a diversos tratamientos, que empeora progresivamente con importante disminución de agudeza visual y escaso dolor.

El paciente refiere como antecedentes oftalmológicos de interés en ambos ojos el haber sido operado de catarata (EECC con implante de LIO) y trabeculectomía hace 5 años, estando en la actualidad en tratamiento tópico bilateral con un betabloqueante.

El paciente vive en un medio rural.

En la exploración oftalmológica inicial se constata un edema palpebral severo con una agudeza visual (AV) corregida en OD de contar dedos a 1 m, y en OI de 0,3. En el examen biomicroscópico (BMC) se evidencia en OD la existencia de una ampolla de filtración prominente que origina un Dellen en la córnea subyacente, a partir del cual se extiende una lesión anular subepitelial fluo (+) en zonas de la misma, con reacción descemética y presencia de escaso tyndall (fig. 1). El OI no presenta sintomatología anómala.

Ante la sospecha clínica de una queratitis por *acanthamoeba* se realizó un raspado-biopsia para cultivo en agar sin nutrientes con *E. Coli* y tinciones específicas (giemsa y blanco calcoflúor).

La única prueba positiva fue la tinción de giemsa, en la cual se observaron «estructuras de aspecto quístico con doble membrana» (fig. 2) en base a lo que se confirmó el diagnóstico, prescribiéndose tratamiento específico con isetionato de propamidina (Brolene®), clorhexidina 0,02%, dexametasona, atropina, asociación de polimixina-

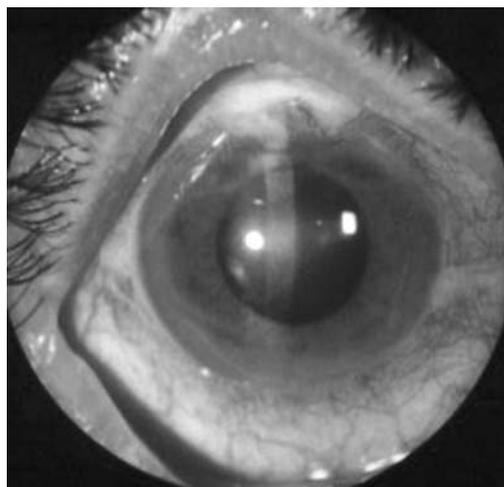


Fig. 1: Se observa ampolla de filtración, Dellen subyacente e infiltrado anular subepitelial.

neomicina-gramicidina (Oftalmowell®) y ketoconazol vía oral.

El defecto epitelial no mejoró, observándose episodios de ulceraciones corneales y uveítis anteriores. Tras seis meses de evolución tórpida, la infiltración corneal se extiende hacia el limbo y esclera con adelgazamiento y posterior lisis de la misma, por lo que se realiza transplante de membrana amniótica (fig. 3). En la exploración ecográfica se observa una desestructuración del segmento anterior, infiltración vítrea y desprendimiento coroideo (fig. 4). A partir de este momento se aprecia intensa hipotonía ocular, evolucionando a la situación actual de «ptisis bulbi».

DISCUSIÓN

La queratitis por *acanthamoeba* es a menudo infradiagnosticada, especialmente en pacientes no usuarios de LC, siendo en cualquier caso una entidad rara.

La mayor parte de las queratitis por *acanthamoeba* se producen en pacientes usuarios de LC, siendo pocos los casos en no usuarios por lo que no se sospecha la misma, retrasándose el diagnóstico, como ha ocurrido con nuestro paciente. Entre la población que no utiliza LC se han descrito los traumatismos agrícolas como factores de riesgo, pudiendo llegar la ameba directamente al estroma.

Pensamos que en nuestro caso es la pérdida de la integridad epitelial por desecación (Dellen) la puerta de entrada de la ameba, dado el hábito del paciente de enjuagarse la cara con el agua de uso agrícola para aliviar la sudoración.

Uno de los signos característicos en la infección por *acanthamoeba* es la presencia de dolor intenso desproporcionado con el grado de inflamación ocular, síntoma que no presentaba nuestro paciente posiblemente debido a la hipoestesia secundaria a la cirugía extracapsular de catarata previa, lo que puede justificar que inicialmente no se sospechara esta etiología.

En muchos de los estudios publicados hemos observado que la asociación de anti-

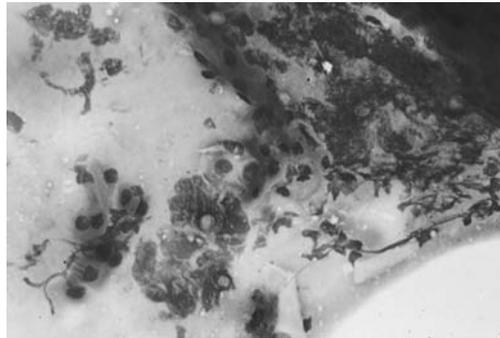


Fig. 2: Tinción de giemsa donde se observan estructuras de aspecto quístico con doble membrana.

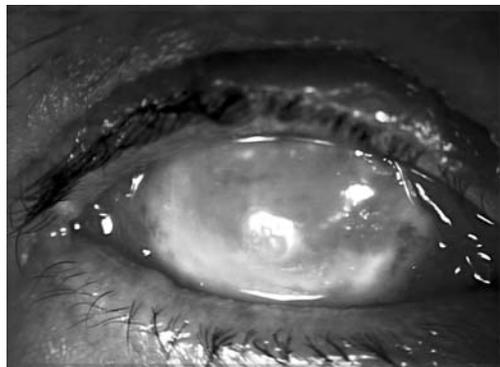


Fig. 3: Transplante de membrana amniótica.

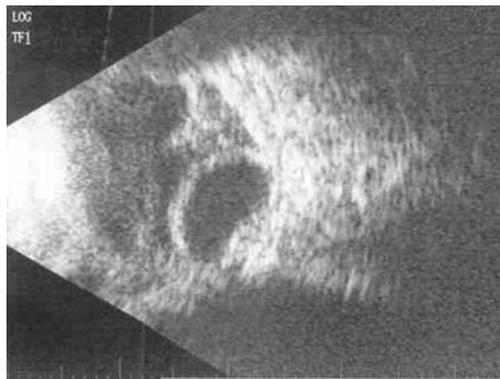


Fig. 4: Ecografía que muestra desestructuración del segmento anterior, infiltración vítrea y desprendimiento coroideo.

fúngicos orales conllevan buenos resultados al prevenir la aparición de limbitis y de escleritis anterior, las cuales son signos clínicos que se asocian con frecuencia a la queratitis por *acanthamoeba*, siendo ambas las responsables de la pérdida de la integridad anatómica y funcional del globo ocular de nuestro paciente.

La microscopia confocal *in vivo* es un método diagnóstico de reciente aparición (4,5), no disponible en nuestra región.

Los oftalmólogos debemos tomar conciencia de la posibilidad de una queratitis por *acanthamoeba* ante pacientes en situación de riesgo, estando alerta sobre la posibilidad de que un paciente con una queratitis atípica sea debida a *acanthamoeba* aunque no sea usuario de LC.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stehr-Green JK, Bailey TM, Brandt FH et al. *Acanthamoeba* keratitis in soft contact lens wearers. JAMA 1987; 258: 57-60.
2. Losada MJ, Martín F, Sánchez M, Abreu JA. Queratitis por *Acanthamoeba*. Arch Soc Canar Oftal 1986-1988; 9: 47-50.
3. Mathers WD, Goldberg MA, Sutphin JE, Dittkoff JW, Folberg R. Coexistent *Acanthamoeba* keratitis and herpetic keratitis. Arch Ophthalmol 1997; 115: 714-718.
4. Cavangh HD, Petroll WM, Alizadeh H, et al. Clinical and diagnostic use of in vivo confocal microscopy in patients with corneal disease. Ophthalmology 1993; 100: 1444-1454.
5. Pfeister DR, Camero JD, Frachmer JH, et al. Confocal microscopy findings of *Acanthamoeba* Keratitis. Am J Ophthalmol 1996; 121: 119-128.

Tratamiento del *pterygium* recidivante con injerto de membrana amniótica. A propósito de un caso

Treatment of recidivant pterygium with amniotic membrane. A case report

FERNÁNDEZ-VEGA SANZ L¹, BAAMONDE ARBAIZA MB²,
FERNÁNDEZ-VEGA SANZ J²

RESUMEN

Se describe el caso de una paciente intervenida en cuatro ocasiones de *pterygium* en la que se observa de nuevo otra recidiva que se decide tratar mediante la extirpación amplia de todo el tejido fibrosado seguida de la colocación de un injerto de membrana amniótica. El postoperatorio transcurrió sin complicaciones y la superficie ocular permanece estable, sin signos de recurrencia al cabo de un año de la cirugía. El injerto de membrana amniótica permite realizar extirpaciones grandes en la cirugía de *pterygium* y se asocia con bajo índice de recidivas.

SUMMARY

We describe here the case of a patient operated on for pterygium on four previous occasions. As a new recurrence was observed, it was decided to make an extensive removal of all the fibrous tissue followed by an amniotic membrane graft. The postoperative period was without complications and the ocular surface remained stable one year after surgery, without signs of recurrence. The amniotic membrane graft allows us to make large excisions in pterygium surgery and reduces the frequency of recurrences.

Instituto Oftalmológico Dres. Fernández-Vega. Oviedo. Asturias. España.

¹ Profesor en Medicina y Cirugía.

² Doctor en Medicina y Cirugía.

Correspondencia:

Prof. L. Fernández-Vega Sanz

Instituto Oftalmológico Fernández-Vega

Oviedo (Asturias)

España

E-mail: prof.luis@fernandez-vega.com

INTRODUCCIÓN

El *pterygium* es una degeneración de la conjuntiva de etiopatogenia desconocida, caracterizada por la presencia de una lámina triangular de tejido fibrovascular que, generalmente, se localiza en la conjuntiva bulbar nasal y que tiende a crecer invadiendo la córnea.

Diversos estudios epidemiológicos han mostrado que la irradiación ultravioleta aumenta su incidencia (1,2) y, en este mismo sentido, se ha comprobado que su prevalencia es mayor en países tropicales y subtropicales. Además su aparición se ha relacionado con otros factores tales como la sequedad ocular, la escasa humedad ambiental, el viento, el polvo, etc. (2).

Desde el punto de vista histológico se ha observado la existencia de una degeneración elástica del tejido conectivo que Austin y col. (3) atribuyen a la formación de fibras elásticas anormales por una anómala actividad fibroblástica. Estos cambios degenerativos se asocian con una proliferación fibrovascular en el estroma que es especialmente importante en el *pterygium* recurrente.

Su tratamiento es quirúrgico habiendo sido descritas múltiples técnicas que en general buscan lograr un buen resultado cosmético, ocasionar pocas complicaciones y tener bajo índice de recidivas. Básicamente la cirugía consiste en la extirpación del *pterygium* tras la cual algunos autores prefieren dejar la esclera desnuda (4), mientras que otros cubren el defecto creado bien con la conjuntiva contigua por deslizamiento (5) o bien con otros tejidos tales como mucosa bucal, queratoplastia lamelar, escleroqueratoplastia, etc. (6-8). Sin embargo, con estas técnicas, a pesar del cuidado con el que se realicen, no es infrecuente que el *pterygium* recurra y de manera más agresiva que en su forma primaria, estimándose esta posibilidad hasta en más del 80% de los casos, especialmente en las zonas geográficas de mayor riesgo (9,10).

Esta elevada tasa de fracasos es la que ha llevado a utilizar otros métodos que preven- gan en alguna medida las recidivas y que permitan mejorar los resultados. De ellos los

más empleados son el uso de antimetabolitos como la Mitomicina C, el autotrasplante libre de conjuntiva con o sin limbo (del mismo ojo o del contralateral) y más recientemente el injerto de membrana amniótica. Aún así, el tratamiento del *pterygium* recurrente sigue siendo en la actualidad un reto importante para los cirujanos de segmento anterior.

CASO CLÍNICO

Una paciente de 31 años acude a nuestra clínica el 1-3-00 presentando un *pterygium* en el ojo derecho que, según refería, había sido intervenido 4 meses antes en otro centro sanitario. A la exploración el ojo izquierdo tenía visión de unidad con corrección óptica (0° -1.00) y no presentaba ninguna patología. El ojo derecho alcanzaba visión de 0,8 con la misma graduación y presentaba un *pterygium* que invadía la córnea y traccionaba discretamente del canalículo.

La paciente es intervenida quirúrgicamente el 29-3-00 practicándose la extirpación del *pterygium* seguida de injerto rotacional de conjuntiva. La evolución es inicialmente buena pero a los 2 meses se empiezan a observar signos de recidiva y ésta es importante a los 6 meses de la cirugía.

El 22-3-01 se realiza una nueva intervención extirpando otra vez el *pterygium* y cubriendo el área que ocupaba con injerto de conjuntiva del ojo contralateral, pero que también fracasa y vuelve a requerir otra reoperación el 5-7-01. En esta ocasión se realiza una extirpación simple dejando la esclera sin cubrir.

Tres meses después de esta última cirugía el pterigión vuelve a recidivar. Para entonces afectaba ya a toda la conjuntiva nasal, bulbar y tarsal, y al cuarto interno de la córnea y además, producía cierta limitación de la motilidad ocular, de manera que la paciente refería diplopia en la mirada lateral.

Se decide entonces reintervenir el *pterygium* utilizando en esta ocasión membrana amniótica, cirugía que se realiza el 25-10-01. La intervención transcurre sin complicacio-

nes realizándose una extirpación amplia de la zona fibrosada liberando el músculo recto medio, tras la cual se coloca un injerto de membrana amniótica. La membrana se sitúa con el epitelio y la membrana basal hacia arriba y se sutura a los bordes de la conjuntiva con Nylon de 10/0.

Durante las siguientes semanas el ojo se trata con colirio de Tobramicina-Dexametasona (Tobradex®) 3 veces al día y se mantie-

ne ocluido hasta que se observan signos de reepitelización por encima de la membrana. Un mes después se retiran las suturas y se suspende progresivamente el tratamiento.

En la última exploración realizada al cabo de un año de la cirugía (15-10-02) la superficie ocular permanece estable sin signos de recidiva y la paciente mantiene una agudeza visual de 0.9 con corrección óptica (+1.25, -2.50 170°).

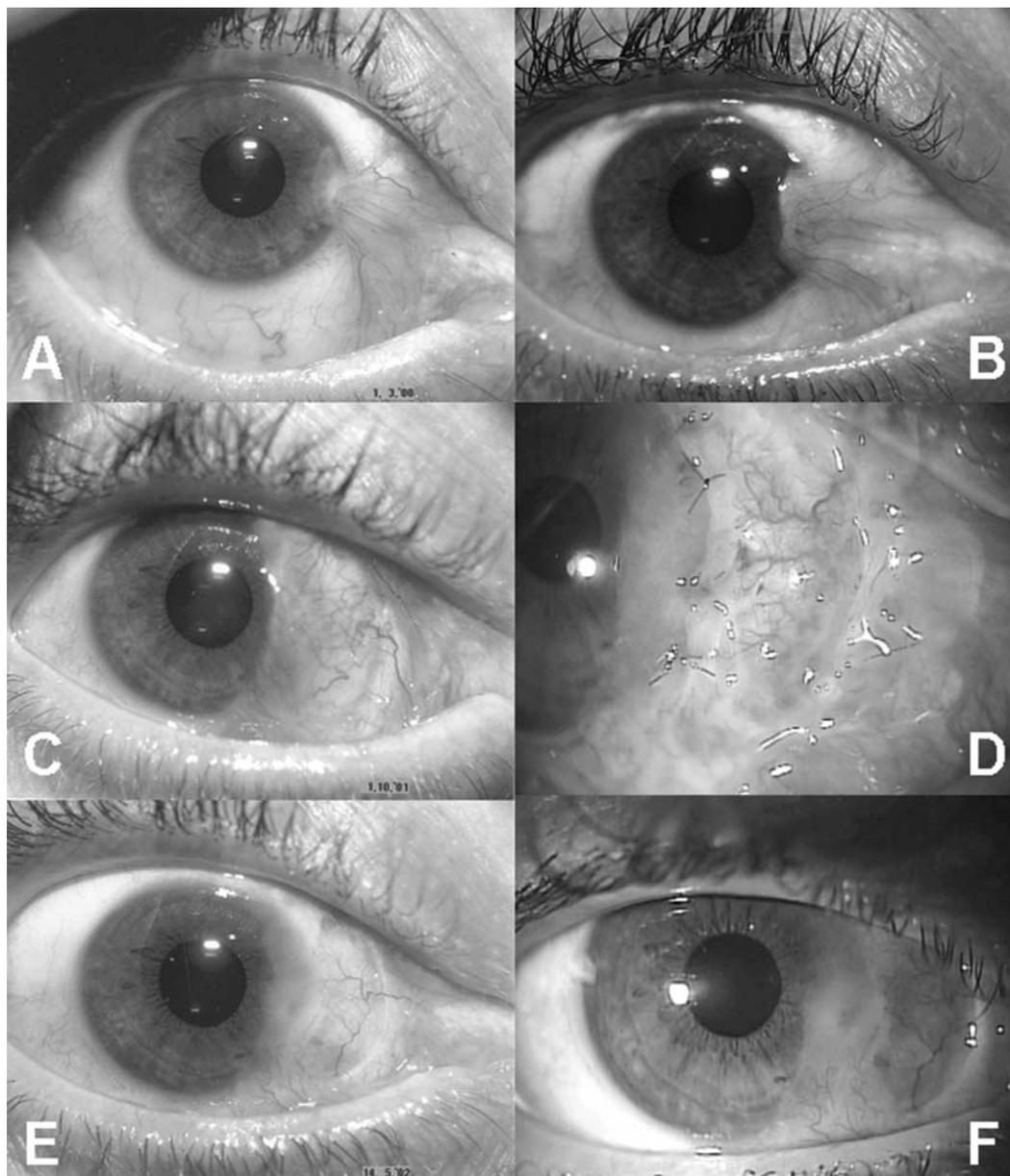


Fig. 1:
A) Situación de la paciente cuando acude a nuestra clínica. Previamente había sido ya sometida a una cirugía de pterigium.
B) Recidiva del pterigium tras la segunda intervención con injerto rotacional de conjuntiva.
C) Estado de la superficie ocular después de 4 operaciones. El pterigium invade toda la conjuntiva nasal, bulbar y tarsal, y el cuarto interno de la córnea.
D) Aspecto del ojo durante la quinta extirpación del pterigium con injerto de membrana amniótica.
E) Aspecto a los 7 meses de la cirugía. No se observan signos de recidiva.
F) Situación final al cabo de 1 año de la última intervención. El ojo se mantiene estable y sin inflamación.

DISCUSIÓN

El *pterygium* recurrente se caracteriza por una hiperproliferación de los fibroblastos subconjuntivales favorecida por el trauma quirúrgico y por la consiguiente inflamación postoperatoria. Estos factores ocasionarían la proliferación de fibroblastos y células vasculares y el depósito de proteínas de matriz extracelular (11). Como consecuencia, se produce un tejido fibroso de crecimiento mucho más rápido que el del *pterygium* primario que, en ocasiones, puede llegar a afectar al músculo recto medio causando una restricción de la motilidad ocular, e igualmente puede dar lugar a la formación de simbléfaron (12).

La cirugía de estas recurrencias fracasa con frecuencia porque la extirpación del tejido fibroso es generalmente insuficiente, la fibrosis subconjuntival persiste y el proceso vuelve a recidivar, de ahí que sean necesarios mecanismos que contribuyan a disminuir la elevada tasa de fracasos y a mejorar los resultados de la cirugía. Las técnicas utilizadas con mayor frecuencia son la cirugía de extirpación seguida de la aplicación de Mitomicina C tópica o intraoperatoria, y los injertos de conjuntiva, con o sin limbo, del mismo ojo o del contralateral.

La Mitomicina C parece ser un método eficaz para reducir el número de recidivas pero su empleo se asocia con efectos secundarios que pueden llegar a afectar a la visión, tales como úlceras esclerales, cataratas, glaucoma, etc. (11,13). Estas complicaciones parecen disminuir si su aplicación se realiza de manera intraoperatoria. Por otra parte esta sustancia se debe usar con precaución en pacientes con patología del tipo de ojo seco, blefaritis o queratitis herpética (14).

El autoinjerto de conjuntiva también es un buen método para reducir el número de recidivas (5) si bien parece que la técnica y la experiencia del cirujano pueden tener gran influencia en este sentido. En general, se considera que aquellos injertos que incluyen tejido límbico tienen mejores resultados que los que no lo incluyen, quizás porque contribuyen a restablecer la barrera del limbo y a su vez este hecho inhibe la recurrencia. Por

otra parte esta técnica no ocasiona complicaciones importantes, pero su inconveniente fundamental surge cuando la zona de extirpación es grande y se requiere mucho tejido para cubrirla porque la cantidad de conjuntiva disponible es limitada. Además también plantearía problemas en el caso de que el paciente necesitase en el futuro ser sometido a cirugía filtrante por glaucoma (5,15,16).

La membrana amniótica es la capa más profunda de las membranas fetales y está formada por un epitelio con una membrana basal gruesa y por un estroma avascular. Kim y Tseng (17) describieron hace unos años la utilización de esta membrana para el tratamiento reconstructivo de la superficie ocular y desde entonces se ha empleado tanto en casos de patología corneal (18-22), como conjuntival (23-28).

Los distintos estudios realizados han mostrado que esta membrana facilita la epitelización y reduce la inflamación, la vascularización y la fibrosis. Su membrana basal contiene diversas proteínas que favorecen la adhesión, migración, diferenciación y previenen la apoptosis de las células epiteliales (14,29). Por otra parte la matriz estromal suprime la expresión del TGF- β (*transforming growth factor* β) inhibiendo la proliferación de fibroblastos y la formación de matriz extracelular (30). Además parece que actúa reduciendo la inflamación al inhibir la expresión de citoquinas por los fibroblastos y de la interleukina 1 por las células epiteliales, disminuye la neovascularización (14) e igualmente podría actuar como barrera anatómica frente al tejido fibroso (24). Todos estos mecanismos podrían influir en la reducción de las recurrencias.

A pesar de estas ventajas teóricas, los resultados clínicos son variados. Así Prabhawat y col. (25) describen un 10,9% de recidivas en *pterygium* primario y hasta el 37,5% en el recurrente, aunque en un estudio posterior, el mismo grupo de autores tras una pequeña modificación de la técnica, presenta porcentajes del 3,0% y 9,5% respectivamente (26). Estas cifras se asemejan más al 3,8% que describen Ma y col. (14) en casos de *pterygium* primario y son claramente mejores del 10,7% que observan Tekin y col. (27)

también en *pterigium* primario. En ninguno de estos estudios la técnica quirúrgica ocasionó complicaciones importantes.

Por otra parte, su eficacia parece similar a la que se obtiene con la mitomicina C o el autoinjerto de conjuntiva. Ma y col. (14), en un estudio comparativo en el que utilizan los tres métodos de tratamiento en casos de pterigium primario, describen cifras de recidivas en el 3,7% con Mitomicina C, el 5,4% con autoinjerto de conjuntiva y el 3,8% con membrana amniótica. Sin embargo, esta última ofrece importantes ventajas frente a las otras dos como son: la ausencia de complicaciones severas y la disponibilidad grande de tejido que permite hacer extirpaciones amplias de toda la zona afectada. En este sentido cabe destacar que numerosos autores han señalado la importancia de que la zona extirpada sea grande y que incluya todo el tejido fibrovascular estromal llegando a conjuntiva sana: cuanto mayor es la cantidad de tejido que se retira, menor es la probabilidad de fracaso (26), si bien, con frecuencia, esto es difícil de realizar en la práctica porque no se puede hacer una demarcación exacta del área afectada durante la cirugía y, además, una extirpación importante de conjuntiva puede asociarse con mayores riesgos teóricos como por ejemplo la posibilidad de lesionar las inserciones musculares.

En resumen podemos destacar, que, aunque el mecanismo exacto por el que actúa la membrana amniótica es desconocido, sus propiedades únicas hacen de este tejido un material eficaz para tratar la fibrosis subconjuntival. Su utilización en la cirugía del *pterigium* permite hacer extirpaciones grandes de toda la zona fibrosada, reduce el número de recurrencias y no ocasiona complicaciones importantes.

BIBLIOGRAFÍA

- Moran DJ, Hollows FC. Pterygium and ultraviolet radiation: a positive correlation. *Br J Ophthalmol* 1984; 68: 343-346.
- Mackenzie FD, Hirst LW, Battistutta D, Green A. Risk analysis in the development of pterygia. *Ophthalmology* 1992; 99: 1056-1061.
- Austin P, Jakobiec FA, Iwamoto T. Elastodysplasia and elastodystrophy as the pathologic bases of ocular pterygia and pinguecula. *Ophthalmology* 1983; 90: 96-109.
- King JJH. The *pterigium*. Brief review and evaluation of certain methods of treatment. *Arch Ophthalmol* 1950; 44: 845-869.
- Riordan P, Kielhorn I, Ficker LA, et al. Conjunctival autografting in the surgical management of *pterigium*. *Eye* 1993; 7: 634-638.
- Vaniscotte MH, Lancombe E, Pouliquen Y. 102 cases of pterygium: surgical treatment study results. *J Fr Ophtalmol* 1986; 9: 227-230.
- Laughrea PA, Arentsen JJ. Llamelar keratoplasty in the management of recurrent *pterigium*. *Ophthalmic Surg* 1986; 17: 106-108.
- Suveges I. Sclerokeratoplasty in recurrent *pterigium*. *German J Ophthalmol* 1992; 1: 114-116.
- Zauberhan H. *Pterigium* and its recurrence. *Am J Ophthalmol* 1967; 63: 1780-1786.
- Youngson RM. Recurrence of *pterigium* after excision *Br J Ophthalmol* 1972; 56: 120-125.
- Cano-Parra J, Díaz-Llopis M, Maldonado MJ et al. Prospective trial of intraoperative mitomycin C in the treatment of primary *pterigium*. *Br J Ophthalmol* 1995; 79: 439-441.
- Shimazaki J, Kosaka K, Shimmura S, Tsubota K. Amniotic membrane transplantation with conjunctival autograft for recurrent *pterigium*. *Ophthalmology* 2003; 110: 119-124.
- Rubinfeld RS, Pfister RR, Stein RM, et al. Serious complications of topical mitomycin-C after *pterigium* surgery. *Ophthalmology* 1992; 99: 1647-1654.
- Ma DHK, See LC, Liau SB, Tsai RJF. Amniotic membrane graft for primary pterygium: comparison with conjunctival autograft and topical mitomycin C treatment. *Br J Ophthalmol* 2000; 84: 973-978.
- Starck T, Kenyon KR, Serrano, F. Conjunctival autograft for primary and recurrent pterygia: Surgical technique and problem management. *Cornea* 1991; 10: 169-202.
- Kenyon KR, Wagoner MD, Hettinger ME. Conjunctival autograft transplantation for advanced and recurrent *pterigium*. *Ophthalmology* 1985; 92: 1461-1470
- Kim JC, Tseng SCG. Transplantation of preserved human amniotic membrane for surface reconstruction in severely damaged rabbit corneas. *Cornea* 1995; 14: 473-484.
- Pires RTF, Tseng SCG, Prabhasawat P et al. Amniotic membrane transplantation for symptomatic bullous keratopathy. *Arch Ophthalmol* 1999; 117: 1291-1297.
- Lee SH, Tseng SCG. Amniotic membrane transplantation for persistent epithelial defects with ulceration. *Am J Ophthalmol* 1997; 123: 303-312.

20. Kruse FE, Rohrschneider K, Volcker HE. Multilayer amniotic membrane transplantation for reconstruction of deep corneal ulcers. *Ophthalmology* 1999; 106: 1504-1510.
21. Tseng SCG, Prabhasawat P, Barton K et al. Amniotic membrane transplantation with or without limbal allograft for corneal surface reconstruction in patients with limbal stem cell deficiency. *Arch Ophthalmol* 1998; 116: 431-441.
22. Meller D, Pires RTF, Mack RJS, et al. Membrane transplantation for acute chemical or thermal burns. *Ophthalmology* 2000; 107: 980-989.
23. Tseng SCG, Prabhasawat P, Lee SH. Amniotic membrane transplantation for conjunctival surface reconstruction. *Am J Ophthalmol* 1997; 124: 765-774.
24. Shimazaki J, Shinozaki N, Tsubota K. Transplantation of amniotic membrane and limbal autograft for patients with recurrent pterygium associated with symblepharon. *Br J Ophthalmol* 1998; 82: 235-240.
25. Prabhasawat P, Barton K, Burkett G, Tseng SCG. Comparison of conjunctival autografts, amniotic membrane grafts and primary closure for pterygium excision. *Ophthalmology* 1997; 104: 974-985.
26. Solomon A, Pires RTF, Tseng SCG. Amniotic membrane transplantation after extensive removal of primary and recurrent pterygia. *Ophthalmology* 2001; 108: 449-460.
27. Tekin NF, Kaynak S, Saatci AO, Cingil G. Preserved human amniotic membrane transplantation in the treatment of primary *pterygium*. *Ophthalmic Surg lasers* 2001; 32: 464-469.
28. Ellies P, Anderson D, Dighiero P, Legeais JM, Renard G, Tseng SCG. Mise au point sur la membrane amiotique humaine dans la prise en charge des pathologies de la surface oculaire. *J Fr Ophthalmol* 2001; 24: 546-556.
29. Meller D, Tseng SCG. Conjunctival epithelial cell differentiation on amniotic membrane. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1999; 40: 878-886.
30. Lee SH, Li DQ, Tan DTH, Meller D, Tseng SCG. Suppression of TGF- β signaling in both normal conjunctival fibroblasts and pterygial body fibroblasts by amniotic membrane. *Curr Eye Res* 2000; 20: 325-334.

Conjuntivitis lignea: a propósito de un caso

Ligneous conjunctivitis. Case report

GIL HERNÁNDEZ MA¹, ABREU REYES P², MAESO FORTUNY C³

RESUMEN

Presentamos los hallazgos oftalmológicos e histológicos de un paciente con una conjuntivitis pseudomembranosa de curso crónico, que nos conducen hacia el diagnóstico de conjuntivitis lignea o leñosa.

Palabras clave: Conjuntivitis lignea, pseudomembrana.

SUMMARY

We present the ophthalmoscopic and histologic findings of a patient with chronic pseudomembranous conjunctivitis, these clinical findings led to the diagnosis of ligneous conjunctivitis.

Key words: Ligneous conjunctivitis, pseudomembrane.

INTRODUCCIÓN

La conjuntivitis lignea o leñosa es una forma rara de conjuntivitis pseudomembranosa de curso crónico y recurrente. Suele iniciarse en la infancia, presentando una afectación bilateral, pudiendo relacionarse con lesiones de otras membranas mucosas en la boca, nasofaringe, traquea y vagina. A pesar de

haber sido descrito inicialmente con preferencia femenina, se han reportado casos de igualdad de la afección tanto en niños como en niñas (1).

La patogenia de la enfermedad se desconoce. Varios han sido los factores propuestos como inductores o contribuyentes a su desarrollo, tales como infecciones bacterianas o víricas, traumatismos, defectos hereditarios

Hospital Universitario de La Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

¹ Doctora en Medicina y Cirugía. Servicio de Oftalmología.

² Licenciado en Medicina y Cirugía. Jefe del Servicio de Oftalmología.

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

Correspondencia:

M.^a Antonia Gil Hernández

Ángel Romero, 1

38009 Santa Cruz de Tenerife

España

E-mail: marian@comtf.es

en el metabolismo conjuntival, aumento de la permeabilidad vascular, una reacción de hipersensibilidad y una respuesta inflamatoria exagerada frente a una agresión del epitelio conjuntival (2). Recientemente se ha relacionado con una deficiencia en el plasminógeno tipo I, lo que determina una disminución de la fibrinolisis (3-6).

El tratamiento propuesto, ante el desconocimiento de su etiología, ha consistido en el uso tópico de glucocorticoides, inmunosupresores tales como la ciclosporina al 2%, y un anticoagulante como la heparina (7-9). Su asociación con un defecto en el plasminógeno ha determinado su uso como terapia, tanto tópica como sistémica, en especial, en pacientes con patología ocular y sistémica (10-11).

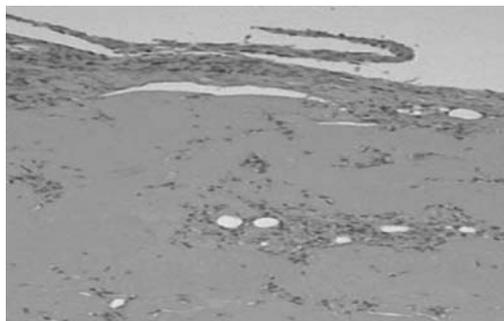
CASO CLÍNICO

Varón de siete meses de edad que es llevado a urgencias por su madre presentando una



Fig. 1: Aspecto de la pseudomembrana en la conjuntiva tarsal superior del ojo izquierdo.

Fig. 2: Corte histológico, teñido con hematoxilina-eosina, de la pseudomembrana. Apreciamos en el tejido subepitelial la presencia de fibrina, células inflamatorias agudas y crónicas, y abundante material eosinófilo amorfo.



conjuntivitis que no responde al tratamiento antibiótico convencional y con una evolución superior a las tres semanas.

En la exploración oftalmológica se aprecia hiperemia conjuntival con secreción mucosa y la presencia de membranas blanco-amarillentas en la conjuntiva tarsal superior de ambos ojos e inferior en el ojo izquierdo (fig. 1).

Tras efectuar un frotis conjuntival no se aprecia crecimiento microbiano, por lo que se decide asociar al tratamiento tópico un colirio glucocorticoide. Inicialmente la sintomatología mejora pero posteriormente se aprecia un crecimiento de las membranas conjuntivales que adquieren un aspecto casi granulomatoso. Se procede a la extirpación en quirófano de dichas membranas exofíticas siendo enviadas parte de ellas a anatomía patológica y el resto a microbiología. El resultado demostró el no crecimiento microbiano a pesar de su cultivo, y en el análisis histológico se aprecia la presencia de una reacción inflamatoria aguda y crónica con depósito de material fibroialino, sugestivo de conjuntivitis línea (fig. 2).

Ante dicho hallazgo se instaura tratamiento con colirio de dexametasona y colirio de ciclosporina al 2%, asociando ambos durante un mes para luego disminuir de forma gradual el corticoide dejando la ciclosporina tópica como único tratamiento.

Al revisar la bibliografía de este tipo de conjuntivitis y encontrar su asociación con un defecto en el plasminógeno se efectúa hoja de interconsulta a hematología y se solicita al laboratorio referencia la determinación de la actividad del plasminógeno. Siendo la dosis obtenida (<45%) inferior a la normal (75-150%).

En la actualidad tras tres meses de tratamiento el niño prosigue con tratamiento mediante ciclosporina tópica y permanece sin la sintomatología inicial. En ningún caso ha presentado alteración o patología que afecte a otras mucosas.

DISCUSIÓN

Los signos de la inflamación conjuntival dependen directamente de los cambios tis-

lares asociados a la inflamación. En la conjuntiva se liberan sustancias vasoactivas y flogógenas que producen vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular e infiltrado inflamatorio. En la conjuntivitis lignea destaca, como característica principal, su cronicidad y la presencia de lesiones pseudomembranosas, parecidas a leños, en la conjuntiva tarsal de forma bilateral.

La presencia de pseudomembranas en una conjuntivitis nos obliga a realizar diagnóstico diferencial con aquellas conjuntivitis en donde es frecuente su presencia así, conjuntivitis virales (*herpes simplex*, adenovirus), conjuntivitis bacterianas (*neisseria meningitidis*, *stafilococcus aureus*, *streptococcus pyogenes*, *streptococcus pneumoniae*, *pseudomonas aeruginosa*, *escherichia coli*), conjuntivitis de inclusión del recién nacido (*chlamydia trachomatis*), causticaciones, conjuntivitis leñosa, penfigoide ocular y secundaria a la presencia de cuerpos extraños.

La exéresis de la pseudomembrana lleva con mucha frecuencia a la recidiva de las mismas, en especial en la conjuntivitis leñosa (12). Estudios inmunohistoquímicos han demostrado la presencia de una importante reacción inmune caracterizada por linfocitos T y una acumulación de células plasmáticas y linfocitos B en la conjuntiva de estos pacientes, y mediante inmunofluorescencia se ha detectado a la Ig G como componente fundamental del material hialino amorfo. De ahí la buena respuesta que presentan estos pacientes ante el tratamiento de forma tópica con corticoides y ciclosporina al 2% (13).

La demostración del defecto del plasminógeno en la conjuntivitis lignea determina que exista una alteración en el sistema de fibrinólisis, con un depósito masivo de fibrina en el espacio extravascular de las membranas mucosas. A pesar de esto no se ha demostrado tendencias tromboticas en estos pacientes y, en casos severos, se aboga por emplear como tratamiento plasminógeno tanto por vía tópica como sistémica.

En la actualidad nuestro paciente no presenta sintomatología sistémica y se encuentra bien controlado con la ciclosporina tópica.

BIBLIOGRAFÍA

- Bateman J, Pettit TH, Isenberg SJ, Simons K. B. Ligneous conjunctivitis. An autosomal recessive disorder. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1986; 23: 137.
- Hidayat A, Riddle P. Ligneous Conjunctivitis. A clinico-pathologic study of 17 cases. *Ophthalmology* 1987; (94): 949-959.
- Mingers AM, Heimburger N, Zeitler P, Pret HW, Schuster V. Homozygous type I plasminogen deficiency. *Semin Thromb Hemost* 1997; 23 (3): 259-269.
- Drew AF, Kaufman AH, Kombrinck KW, Danton MJ, Daugherty CC, Degen JL, Buggle TH. Ligneous conjunctivitis in plasminogen-deficient mice. *Blood* 1998; 91(5): 1616-1624.
- Kraft J, Lieb W, Zeitler P, Schuster V. Ligneous conjunctivitis in a girl with severe type I plasminogen deficiency. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2000; 238(9): 797-800.
- Chen S, Wishart M, Hiscott P. Ligneous conjunctivitis: a local manifestation of a systemic disorder? *J AAPOS* 2000; 4 (5): 313-315.
- Holland EJ, Olsen TW, Ketcham JM, Florine C, Krachmer JH, Purcell JJ, Tessler HH, Sugar J. Topical ciclosporin A in the treatment of anterior segment inflammatory disease. *Cornea* 1993; 12 (5): 413-419.
- De Cock R, Ficker LA, Dart JG, Garner A, Wright P. Topical heparin in the treatment of ligneous conjunctivitis. *Ophthalmology* 1995; 102 (11): 1654-1659.
- Lecame M, Conan S, Le Jeune V, Marie Dit Dinard B, Piriou G, Colin J, Borgnis-Desbordes N. Treating a ligneous conjunctivitis with false membrane through a local tri-therapy: a glucocorticoid, an anticoagulant and an immunosuppressor. *Journal de Pharmacie Clinique* 2001; 20: 25-27.
- Schott D, Dempfle CE, Beck P, Liermann A, Mohr-Pennert A, Goldner M, Mehlem P, Azuma H, Shuster V, Mingers AM, Shawars HP, Kramer MD. Therapy with purified plasminogen concentrate in an infant with ligneous conjunctivitis and homozygous plasminogen deficiency. *N Engl J Med* 1998; 339 (23): 1679-1686.
- Watts P, Suresh P, Mezer E, Ells A, Albosetti M, Bajzar L, Marzinotto V, Andrew M, Massicotte P, Rootman D. Effective treatment of ligneous conjunctivitis with topical plasminogen. *Am. J. Ophthalmol* 2002; 134(2): 310.
- Hidayat AA, Riddle PJ. Ligneous conjunctivitis. *Ophthalmology* 1987; 94: 949-954.
- Holland EJ, Chan CC, Kuwabara T et al. Immunohistologic findings and results of treatment with ciclosporine in ligneous conjunctivitis. *Am J Ophthalmol* 1989; 107: 160-166.

Manifestaciones oculares como presentación de recaída de leucemia aguda linfoblástica de células T

Acute lymphocytic leukemia relapse presenting as ocular manifestations

MESA LUGO F¹, CORDOVÉS DORTA L¹, GARCÍA SOMALO M¹,
LOSADA CASTILLO MJ², MARTÍN BARRERA F²

RESUMEN

Objetivo/Método: Se presenta un caso clínico de un paciente con antecedentes personales de leucemia aguda linfoblástica de células T en remisión completa, que sufrió recaída de su enfermedad, siendo diagnosticado debido a las manifestaciones oftalmológicas que presentó.

Discusión: Las leucemias pueden ocasionar afectación ocular. El desprendimiento seroso es inusual en la leucemia y menos frecuente aún durante la remisión completa. El oftalmólogo debe tener esto en cuenta a pesar de la aparente resolución del proceso leucémico.

Palabras clave: Leucemia aguda linfoblástica, desprendimiento seroso de retina.

SUMMARY

Purpose/Methods: We present the case of a patient with a acute lymphocytic leukemia relapse presenting as ocular manifestation.

Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. Tenerife. España.

¹ Licenciada en Medicina y Cirugía.

² Doctor en Medicina y Cirugía.

Presentado parcialmente como comunicación oral al LXXVIII Congreso de la SEO (Murcia, 2002).

Correspondencia:

Fátima Mesa Lugo

Servicio de Oftalmología

Hospital Universitario de Canarias

C/. Ofra, s/n

La Laguna (Tenerife)

España

Discussion: Leukemia may involve almost any ocular tissue. Serous retinal detachment is unusual in leukemia and even much less common during complete remission. Ophthalmologists should bear this in mind in leukemic patients even in apparent remission.

Key words: Acute lymphocytic leukemia, serous retinal detachment.

INTRODUCCIÓN

Las leucemias son neoplasias originadas en el órgano hematopoyético (médula ósea) y se caracterizan por la proliferación clonal de precursores mieloides o linfoides. Según la estirpe de células blásticas que predomine se clasifican en mieloides o linfoides, y a su vez, según el grado de diferenciación celular en agudas o crónicas (1).

La leucemia aguda linfoblástica de células T (LAL-T) afectan fundamentalmente a adultos jóvenes y por lo general varones, y representan el 15-20% de las LAL. Aunque cualquier órgano puede estar infiltrado. La mayoría de las recaídas ocurren en la médula ósea (2).

Pueden ser responsables de una gran variedad de manifestaciones oftalmológicas afectando a cualquier estructura del globo ocular o sus anexos.

Existen manifestaciones primarias por infiltración directa de la órbita y anexos oculares (glándula lagrimal, saco lagrimal y párpados), conjuntiva, córnea, esclera, iris, retina, coroides, vítreo y nervio óptico o también manifestaciones secundarias por las alteraciones hematológicas de la enfermedad o a las complicaciones del tratamiento (1).

Los hallazgos oculares normalmente se presentan en los últimos estadios de la leucemia o son hallados en el examen postmortem pero raramente como manifestación inicial (3). Estas complicaciones normalmente ocurren cuando la enfermedad es clínica y hematológicamente activa pero raramente durante la remisión completa.

En raros casos, la afectación oftalmológica puede ser la única manifestación de la recurrencia del proceso. Presentamos el caso de un paciente varón diagnosticado de recaída leucémica debido a la presentación de manifestaciones oculares características.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 27 años de edad que acudió por urgencias remitido por su hematólogo con hiperemia, fotofobia y visión borrosa en OD de 2 días de evolución. Antecedentes personales: leucemia aguda linfoblástica de células T en remisión completa desde hacía 3 meses, había recibido el último ciclo de quimioterapia hacía un mes.

La agudeza visual con su corrección era: OD-0,5 (-0,25 a 25°) = 0,6 difícil y OI-0,5 (-0,5 a 172°) = 0,7. Presentaba una ptosis leve. En la motilidad ocular mostraba una ligera limitación en posiciones superiores con diplopía arriba y a la izquierda para el ojo derecho. Se apreció una anisocoria con midriasis arrefléxica OD, que sí consensualizaba OI. A la exploración biomicroscópica se observó ligera hiperemia y quemosis conjuntival OD, fluorescencia negativa corneal y cataratas subcapsulares posteriores en ambos ojos.

La oftalmoscopia reveló exudación subretiniana peripapilar y macular de ambos ojos compatible con una epitelopatía tipo central serosa (fig. 1). No existía alteración papilar. AFG: exudación subretiniana bilateral. Druas dispersas en polo posterior. Vasculitis bilateral de arcadas temporales (fig. 2).

Se realizó un TAC de órbitas encontrándose un agrandamiento bilateral de las glándulas lagrimales (fig. 3). La RMN confirmó el engrosamiento de ambas lágrimas, así como del tejido adenoideo del *cavum* y anillo de Waldeyer (fig. 4). Se realizó un aspirado medular y una biopsia intraoperatoria de glándula lagrimal OD, que confirmaron la existencia de un síndrome linfoproliferativo, diagnosticándose una recaída de su leucemia aguda linfoblástica de células T, aplicándose un protocolo de quimioterapia de rescate e iniciando la búsqueda de un posible donante

en centro de referencia para un trasplante de médula ósea. Una semana después el tratamiento mejoró la agudeza visual a 0,8. Persistía ligera limitación de mirada arriba para el ojo derecho y su pupila se mantenía arrefléxica. En la AFG se observó una disminución marcada del desprendimiento seroso retiniano. Tras tres semanas más de quimioterapia el cuadro estaba prácticamente resuelto (fig. 5), quedando tan sólo un moteado pigmentario residual.

El paciente permaneció en remisión durante algunos meses, pero recayó posteriormente, sin presentar esta vez afectación ocular.

DISCUSIÓN

Los oftalmólogos están familiarizados con la retinopatía leucémica y la infiltración orbitaria en los pacientes con leucemia aguda y crónica (4). En el curso de las leucemias agudas, la afectación ocular se encuentra entre 50% (5) –90% (6) de los casos. Duke-Elder cree que más del 90% de los pacientes tendrán anomalías oculares en algún momento durante el curso de su enfermedad (7).

El estudio anatómico de Allen y Straatsma (5) calificó a la coroides como la estructura invadida con más frecuencia. La infiltración leucémica de la coroides es muy frecuente desde el punto de vista anatómico, en relación con la rica vascularidad de su estructura. Esta infiltración interfiere con el aporte sanguíneo al epitelio pigmentario de retina y conduce a pequeñas áreas localizadas de disrupción. La afectación coroidea clínica es difícil de detectar, se ha descrito en pocas ocasiones, se precisa a veces de angiofluoresceingrafía y ultrasonografía para su demostración (3). Se caracteriza por la aparición de un desprendimiento seroso de la retina, alteraciones del epitelio pigmentario retiniano o infiltrados coroideos amarillentos únicos o múltiples (6).

La observación de un desprendimiento seroso de retina en el curso de una leucemia aguda es un hallazgo raramente observado (8). Es una complicación poco frecuente,

mientras que la dilatación y tortuosidad de los vasos, el envainamiento vascular, las hemorragias intrarretinianas o las redondas o en llama con componente central blanco y los exudados algodonosos (esta última combinación compone lo que es llamado como *retinopatía leucémica*) se ven a menudo en el fondo. El desprendimiento seroso no sólo es inusual en leucemia, sino que es incluso menos frecuente durante la remisión completa (9).

Como ocurrió con nuestro paciente, en la mayor parte de los casos descritos en la literatura se presenta bruscamente, de manera bilateral, localizado de manera característica en el polo posterior y puede constituir el signo revelador del inicio de la enfermedad o de su recaída (8).

Este desprendimiento seroso puede simular una simple coriorretinopatía central serosa. Hay que hacer diagnóstico diferencial con síndrome de Harada, síndrome de efusión foveal, tumores coroideos y neovascularización subretiniana (10).

La AFG muestra hiperfluorescencia multifocal bajo el desprendimiento en la fase temprana y acumulación difusa subretiniana en la fase tardía, tal como se observó en nuestro caso. Estos puntos de difusión de la fluoresceína corresponden a rupturas del epitelio pigmentario, confirmado anatomopatológicamente por Brightbill et al (11) y son debidos a alteraciones secundarias del mismo por los cambios circulatorios o metabólicos en la coriocapilar subyacente.

Todos los tipos de leucemia pueden infiltrar la órbita y los anexos oculares como la glándula lagrimal, el saco lagrimal y los párpados. La leucemia constituye aproximadamente el 2-6% de los tumores de la órbita en la infancia (4). La infiltración de estas estructuras origina la sintomatología general propia de cada localización, con pocos datos específicos, siendo necesario recurrir a la biopsia para establecer el diagnóstico etiológico (6). En nuestro paciente, la biopsia intraoperatoria de su glándula lagrimal engrosada confirmó el diagnóstico de síndrome linfoproliferativo.

También han sido descritas como manifestaciones iniciales inusuales de procesos leu-

cémicos la hiperemia y la edematización de la conjuntiva palpebral inferior en pacientes con leucemia aguda linfoblástica (4), estos signos fueron hallados en la biomicroscopia cuando recibimos al paciente.

CONCLUSIÓN

Las leucemias pueden ocasionar numerosas manifestaciones intraoculares y extraoculares. Aunque algunas de ellas son raras, su detección puede ser de gran importancia pronóstica.

Incluso cuando no parece tener anomalías reconocidas en la sangre periférica, el oftalmólogo debe estar alerta por las inusuales y variadas maneras en las que la leucemia puede presentarse como una alteración oftalmológica.

Este caso muestra que las leucemias, incluso en aparente remisión, pueden presentarse como una manifestación ocular.

El desprendimiento seroso es inusual en la leucemia y menos frecuente aún durante la remisión completa.

La hipertrofia de las glándulas lagrimales y la aparición de desprendimiento seroso del EPR justifican la realización de un despistaje sistémico para descartar una enfermedad maligna oculta.

La rapidez en el diagnóstico y comienzo de la quimioterapia sistémica puede preservar la agudeza visual de estos pacientes.

AGRADECIMIENTOS

Al personal médico de Resonancia Magnética Nuclear y a los Médicos Internos Residentes de Hematología del Hospital Uni-

versitario de Canarias por la colaboración prestada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Marín J, Saavedra S, Sanz M, Díaz-Llopis M. Manifestaciones oftalmológicas de las enfermedades generales. LXXXVII Ponencia Oficial de la Sociedad Española de Oftalmología 2001; Capítulo VII.2.1. Leucemias.
2. Ribera Santasusana JM, Ortega Aramburu J, Sierra Gil J, Sanz Alonso MA, Rozman C. Leumias agudas. Farreras Rozman. Volumen II 1695-1699. Mosby 1995.
3. Tang RA, Vila-Coro AA, Wall S, Frankel LS. Acute leukemia presenting as a retinal pigment epithelium detachment. Arch Ophthalmol 1988 Jan; 106(1): 21-22.
4. Rosenthal AR. Ocular manifestations of leukemia. A review. Ophthalmology 1983; 90: 899-905.
5. Allen RA, Straatsma BR. Ocular involvement in leukemia and allied disorders. Arch Ophthalmol 1961; 66: 490-508.
6. Kincaid MC, Green WR. Ocular and orbital involvement in leukemia. Surv Ophthalmol 1983; 27: 211-232.
7. Schachat A, Markowitz JA, Guyer D, Burke P, Karp J, Graham M. Ophthalmic manifestatios of leukemia. Arch Ophthalmol 1989; 107: 697-700.
8. Riss JM, Kaplanski G, Righini-Chossegros M, Harle JR, Escoffier P, Saracco JB. Bilateral serous detachment of neuroepithelium of the posterior pole disclosing acute leukemia. J Fr Ophtalmol 1990; 13(11-12): 563-568.
9. Miyamoto K, Kashii S, Honda Y. Serous retinal detachment caused by leukemic choroidal infiltration during complete remission. Br J Ophthalmol 2000 Nov; 84(11): 1318-1319.
10. Watzke RC. Acquired macular disease in Duane TD(ed): Clinical Ophthalmology. New York, 1979, vol 3, 2-11.
11. Brightbill FS, De Venicia G, Davis MD. An unusual case of central serous retinopathy. Invest Ophthalmol: 1971; 10: 467.

Anoftalmía bilateral con agenesia del nervio óptico y del *septum pellucidum*. Síndrome de De Morsier

Bilateral anophthalmia with optic nerve agenesis and septum pellucidum agenesis. De Morsier syndrome

NAVARRO PIERA J¹, GARCÍA-DELPECH S¹, SORIANO LAFARGA A¹,
VERDEJO GIMENO C¹, CAMPANY ROS L²

RESUMEN

Presentamos un caso de anoftalmía bilateral asociada a agenesia de los nervios ópticos y del *septum pellucidum*, sin encontrarse asociadas otras anomalías neurológicas ni sistémicas y establecemos el diagnóstico diferencial entre diferentes entidades congénitas en las que aparece una anoftalmía.

La hipoplasia de los nervios ópticos asociada a alteraciones del *septum pellucidum* fue descrita por primera vez por De Morsier en 1956.

Palabras claves: Anoftalmía, nervio óptico, *septum pellucidum*, DeMorsier.

SUMMARY

We present a case of bilateral anophthalmia associated with optic nerve agenesis and *septum pellucidum* agenesis with no other associated neurologic or systemic anomalies. Differential diagnosis of congenital diseases with the presence of anophthalmia was established.

Optic nerve hypoplasia associated with anomalies of the *septum pellucidum* was described first by De Morsier in 1956.

Key words: Anophthalmia, optic nerve, *septum pellucidum*, DeMorsier.

Hospital Francesc de Borja de Gandía. Valencia. España.

¹ Doctor en Medicina y Cirugía.

² Licenciado en Medicina y Cirugía.

Presentado como comunicación oral al Simposium Internacional sobre Malformaciones Congénitas y el Globo ocular (Valencia, 2001).

Correspondencia:
Juan Navarro Piera
Servicio de Oftalmología
Hospital Francesc de Borja
46700 Gandía (Valencia)
España

INTRODUCCIÓN

La anoftalmía es un defecto caracterizado por la ausencia total de estructuras oculares y tejido neuroectodérmico dentro de las órbitas (1).

Las malformaciones oculares tanto en recién nacidos vivos como en los que murieron prenatalmente se asocian frecuentemente a otras malformaciones (2-4).

En 1957 Mann (5) subdividió la anoftalmía en tres grupos:

- Primaria: anofalmía resultante de un fallo en el cierre de las vesículas ópticas.
- Secundaria: en el que el fallo en la formación del ojo se asocia a otras malformaciones cerebrales.
- Degenerativa. Debido a la regresión o involución de una vesícula óptica previamente formada.

La anoftalmía bilateral sin otras malformaciones congénitas asociadas y con un desarrollo intelectual normal ha sido presentada como un trastorno hereditario autosómico

recesivo (6,7) y autosómico dominante (8).

Presentamos un caso de anoftalmía bilateral asociada a ausencia de ambos nervios ópticos y disgenesia del cuerpo calloso con ausencia del *septum pellucidum*, y consideramos la posibilidad de una nueva forma de presentación de displasia septo-óptica.

CASO CLÍNICO

Varón que ingresa en el Servicio de Pediatría procedente de Maternidad.

Producto de embarazo de 38 semanas de gestación.

Peso 2.860 gr. Apgar 9/10.

No medicación ni tóxicos durante el embarazo.

Serología negativa para Hepatitis B, toxoplasma y rubeola.

Exploración Clínica:

- Peso 2.860 gr.
- Talla: 49 cm (percentil 25%).
- Perímetro cefálico 34 (percentil 25%).
- Ambas hendiduras palpebrales profundas, de escasa longitud, sin sinequias y con ausencia del contorno normal del globo ocular, sin que se advirtiera existencia del globo ni a la inspección ni a la palpación.

— Exploración neurológica normal.

— Ecografía transfontanelar en la que se apreció ausencia del *septum pellucidum* con separación de astas frontales de los ventrículos laterales y asimetría de ventrículos laterales con aumento del izquierdo.

— TAC orbitario: se aprecian dos estructuras de morfología irregular y densidad heterogénea que carecen del aspecto de los globos oculares normales.

— TAC craneal: se aprecia una megacisterna magna con amplia comunicación con las cisternas perimesencefálicas y ausencia del *septum pellucidum*.

— RNM cerebral: practicada al mes de vida mostró una ausencia del *septum pellucidum* con ausencia de visualización de ambos nervios ópticos, globos oculares y musculatura ocular extrínseca. Se aprecia también una disgenesia del cuerpo calloso sin visualización del *esplenium*. Se ve bien el tallo hipofisario siendo la neurohipófisis de características normales.

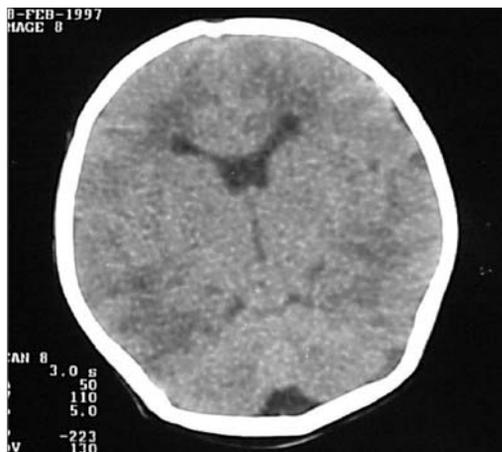


Fig. 1: Ausencia de septum (TAC).

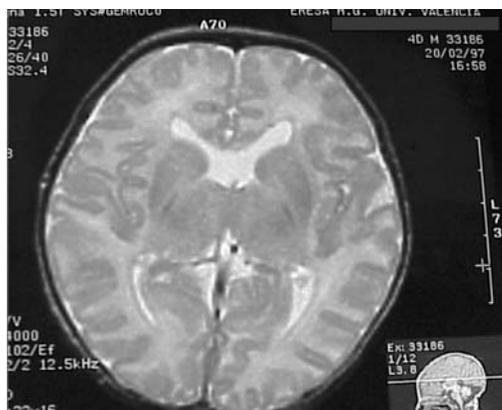


Fig. 2: Ausencia de septum y agenesis de cuerpo calloso (RMN).

— Estudio citogenético: resultó normal (46 XY).

En el seguimiento evolutivo hasta la edad de 3,5 años se ha detectado un retraso motor, no habiendo alcanzado aun la deambulación autónoma a esa edad.

La velocidad de crecimiento ha sido normal. No presenta alteraciones endocrinológicas.

No se encontraron otras malformaciones sistémicas asociadas.

DISCUSIÓN

La anoftalmía es el término médico utilizado para describir la ausencia del globo ocular y de tejidos oculares en la órbita.

Su incidencia verdadera es desconocida, pero estudios prospectivos sobre 500.000 recién nacidos la establecen, en 0,22 por cada 1.000 recién nacidos vivos, pudiendo presentarse de forma unilateral o bilateral, resultando en ese caso la ceguera.

Presentamos un caso de un varón con anoftalmía bilateral y agenesia de los nervios ópticos y ausencia del *septum pellucidum*, sin encontrarse otras anomalías neurológicas ni sistémicas, e intentamos establecer el diagnóstico.

La ausencia de malformaciones faciales, nos descarta la presencia del denominado síndrome de Fryns, revisado por Leichtman (9), Fryns (10) y Warburg (11), en el que además de la ausencia de tejido ocular se aprecian fallos en la soldadura de la hendidura palatina.

Tampoco presentó hipoplasia pulmonar ni defectos diafragmáticos, asociación presentada por varios autores (12-15) formando parte del llamado síndrome de Matthew-Wood, ni atresia de esófago (16-18) ni zonas de atrofia cutánea descrita junto a malformaciones oculares y cerebrales por primera vez por Delleman (19) y recogidas como síndrome óculo-cerebro-cutáneo y del que posteriormente ha habido múltiples presentaciones (20-24); ni finalmente se asociaron malformaciones en los miembros, lo que es característico del síndrome oftalmo-acromélico, descrito inicialmente por Waandenburg (25) y del que hay recogidas en la literatura múltiples comunicaciones (26-28).

Así pues, se pensó que se trataba de una displasia septo-óptica que asociaba una anoftalmía bilateral, asociación que no hemos encontrado en la literatura.

La hipoplasia de los nervios ópticos asociada a alteraciones del *septum pellucidum* fue descrita por primera vez por De Morsier en 1956 (29). Posteriormente se describieron variaciones en su presentación, como alteraciones en el eje hipotálamo-hipófisis, lo que ocasiona hipopituitarismo hipotalámico (30,31) siendo las alteraciones endocrinas variables en su presentación (32) y habiéndose comprobado mediante RNM (33,34) que dichas alteraciones están en función de la afectación del tallo hipofisario. En 1972 se describió un caso en el que el *septum pellucidum* estaba intacto, habiéndose comprobado posteriormente que éste estaba presente en la mitad de los casos (35). También han sido descritas hipoplasias del cerebelo (36,37).

No se ha podido establecer la causa de esta malformación, pudiendo tratarse de una forma incompleta de holoprosencefalia o bien ser la consecuencia de una disrupción imputable a un agente teratógeno, infeccioso o de déficit vascular (38).

BIBLIOGRAFÍA

1. Mann I. Developmental abnormalities of the eye. Cambridge University Press for the Br J Ophthalmol. London 1957.
2. Bermejo Sánchez E, Ayala Garcés A, Félix Rodríguez V y col. Anoftalmía/microftalmía en Síndromes. Estudio epidemiológico en recién nacidos en España. Anales Españoles de Pediatría 1996; 45: 269-275.
3. POSSUM (Pictures of Standart Syndromes and Undiagnosed Malformations) V 40 Computer Power Group and the Murdoch Institute for Research into Bird Defects. Melbourne, Australia, 1994.
4. Winter R, Baraister M, Middlesex Y. London Dysmorphology Data Base. Syndrome Program V 22, Reino Unido 1987.
5. Abnormalities affecting the eye as a whole. In Mann I. Developmental abnormalities of the eye JB Lippincott Co. 1957; 2nd ed. Pp 60-98. Philadelphia.
6. Kohn G, El Shawwa R, El Rayyes E. Isolated «clinical anophthalmia» an extensively affected Arab Kindred Clin Genet 1988; 33: 321.
7. Teebi AS, Al-Saleh QA. Nonsyndromal microphthalmia. Clin Genet 1989; 35: 31.

8. Sensi A, Incorvaia C, Sebastiani A, Calzolari E. Clinical anophthalmos in a family. *Clin Genet* 1987; 32: 156.
9. Leichtman LG, Wood B, Rohn R. Anophthalmia, cleft lip/palate, facial anomalies and CNS anomalies and hypothalamic disorder in a new born: a midline developmental field defect. *Am J Med Genet* 1994; 50: 39-41.
10. Fryns J P, Legius E, Moerman P, Vandenberghe K, Vandenberghe H. Apparently new «anophthalmia-plus» syndrome in sibs. *Am J Med Genet* 1995; 58: 113-114.
11. Warburg M, Jensen H, Prause JU, Bolund S, Skovby F, Miranda MJ. Anophthalmia-microphthalmia-oblique clefting syndrome: confirmation of the Fryns anophthalmia syndrome. *Am J Med Genet* 1997; 73: 36-40.
12. Berkenstadt M, Lev D, Achiron R, Posner M, Barkai G. Pulmonary agenesis, microphthalmia and diaphragmatic defect (PMD): new syndrome or association? *Am J Genet Med* 1999; 86: 6-8.
13. Engellenner W, Kaplan C, Van de Vegte G L. Pulmonary agenesis associated with nonimmune hydrops. *Pediatr Path* 1989; 9: 725-730.
14. Sellar MJ, Davis T B, Fear NC, Flinter F A, Ellis J, Gibson A G. Two sibs with anophthalmia and pulmonary hypoplasia (The Matthew-Wood Syndrome). *Am J Med Genet* 1996; 62: 227-229.
15. Spear GS, Yetur P, Beyerlein RA. Bilateral pulmonary agenesis and microphthalmia. *Am J Med Genet* 1997; 3 (suppl.): 379-382.
16. Imaizumi K, Ishii T, Kimura J, Masuno M, Kuroki Y. A association of microphthalmia with esophageal atresia: report of two patients and review of the literature. *Am J Med Genet* 1999; 87: 180-182.
17. Sandler D, Manluso A, Becker T, Zori R, Hellrung J, Silverstein J, Burton V, Hamosh A, Williams C. Association of microphthalmia and esophageal atresia. *Am J Med Genet* 1995; 59: 484-491.
18. Ulman I, Herek O, Genc A K, Erdener A. Microphthalmos associated with esophageal atresia. *J Ped Surg* 1996; 31: 433-434.
19. Delleman J W, Oorthuys J W E. Orbital cyst in addition to congenital cerebral and focal dermal malformations: a new entity? *Clin Genet* 1981; 19: 191-198.
20. Delleman JW, Oorthuys JWE, Bleeker Wagemakers EM, Ter Haar BGA, Ferguson JW. Orbital cyst in addition to congenital cerebral, dermal malformations. *Clin Genet* 1984; 25: 470-472.
21. Giorgi PL, Gabrielli O, Catassi C, Coppa GV. Oculo-cerebral-cutaneous syndrome. Description of a new case. *Europ J Pediatr* 1989; 148: 325-326.
22. Hoo JJ, Kapp-Simon K, Rollnick B, Chao M. Oculo-cerebro-cutaneous (Delleman) syndrome: a pleiotropic disorder affecting ectodermal tissues with unilateral predominance. *Am J Med Genet* 1991; 40: 290-293.
23. McCandless SE, Robin NH. Severe oculo-cerebro-cutaneous (Delleman) syndrome: overlap with Goldenhar anomaly. *Am J Med Genet* 1998; 78: 282-285.
24. Cambiaghi S, Levet PS, Guala G, Baldini D, Giannotti R. Delleman syndrome: report of a case with a mild phenotype. *Europ J Dermatol* 2000; 10: 623-626.
25. Waardenburg PJ. Autosomally-recessive anophthalmia with malformations of the hand and feet. Genetic and ophthalmology. Assen, the Netherlands: royal Van Gorcum (pub) 1. 1961; 773.
26. Richieri-Costa A, Gollop TR, Otto PG. Autosomal recessive anophthalmia with multiple congenital abnormalities type Waardenburg. *Am J Med Genet* 1983; 14: 607-615.
27. Suyugul Z, Seven M, Hacıhanefiglu S, Kartal A, Suyungul N, Cenani A. Anophthalmia-Waardenburg syndrome: a report of three cases. *Am J Med Genet* 1996; 62: 391-397.
28. Tekin M, Tutar E, Arsan S, Atay G, Bodurtha J. Ophthalmic-acromelic syndrome: report and review. *Am J Med Genet* 2000; 90: 150-154.
29. De Morsier G. Etudes sur les dysraphies cranio-encéphaliques III: Agénésie du septum lucidum avec malformation du tractus optiques. La dysplasie septo-optique. *Schweiz. Arch Neurol Psychiatr* 1956; 77: 267-292.
30. Hoyt WF, Kaplan SL, Grumbach MM, Glaser JS. Septo-optic dysplasia and pituitary dwarfism. *Lancet* 1970; 1: 893-894.
31. Kaplan SL, Grumbach MM, Hoyt WF. A syndrome of hypopituitary dwarfism, hypoplasia of optic nerve and malformation of pencephalon. *Pediatrics Res* 1970; 4: 480-481.
32. Costin A, Linn Murphree MD. Hypothalamic-pituitary function in children with optic nerve3 hypoplasia. *Am J Dis Child* 1985; 139: 249-254.
33. Lawrec M, Kaufman LM, Marilyn J, Miller MJ, Mahmood F, Mafee MF. Magnetic Resonance Imaging of pituitary stalk hypoplasia. *Arch Ophthalmol* 1989; 107: 1485-1489.
34. Billson F, Hopkins JJ. Optic hypoplasia and hypopituitarism. *Lancet* 1972; 1: 905.
35. Benner JD, Preslan MW, Gratz E, Joslyn J, Schwartz M, Kelman S. Septo-optic dysplasia in two siblings. *Amer J Ophthalmol* 1990; 109: 632-637.
36. Harris RJ, Hass L. Septo optic dysplasia with growth hormone deficiency (De Morsier syndrome) *Arch Dis Child* 1972; 47: 973-976.
37. Willnow S, Kiess W, Butentand, O, Dorr HG, Enders A, Strasser-Vogel B, Egger. J, Schwartz HP. Endocrine disorders in seto-optic dysplasia (De Morsier syndrome), evaluation and follow up of 18 patients. *Erop J Pediatr* 1996; 155: 179-184.
38. Ramos Fernández JM, Martínez San Millán J, Barrio Castellano R, Yturriaga Matarranz R, Lorenzo Sanz G, Aparicio Meix JM. Displasia septo-óptica: Presentación de 6 pacientes estudiados mediante RM y discusión de su patogenia. *An Esp Pediatr* 1996; 45: 614-618.

Síndrome de Lenz

Lenz syndrome

NAVARRO PIERA J¹, GARCÍA-DELPECH S¹, VERDEJO GIMENO C¹,
SORIANO LAFARGA A¹, CAPMANY ROS L², MEDINA RIVERO FJ¹

RESUMEN

El Síndrome de microftalmía de Lenz es una rara enfermedad descrita por Lenz en 1955 y puede comprender anoftalmía o microftalmía, microcefalia, retraso mental, anomalías auriculares, digitales, cardíacas, esqueléticas y urogenitales.

Presentamos a un paciente con microftalmía en ojo derecho y coloboma de coroides en el ojo izquierdo. Junto a las manifestaciones oculares, presentaba malformaciones urológicas y neurológicas compatibles con un síndrome de Lenz.

Efectuamos el diagnóstico diferencial con otros cuadros en los que las malformaciones oculares se asocian a otras malformaciones sistémicas.

Palabras clave: Anoftalmía, microftalmía, Síndrome de Lenz.

SUMMARY

Lenz microphthalmia syndrome is a rare X-linked recessive condition first described by Lenz in 1955 and comprises of anophthalmia, microcephaly, mental retardation, external ear, digital, cardiac, skeletal and urogenital anomalies.

We present a patient with microphthalmia in right eye and coloboma in left eye. He also has urogenital and neurological anomalies as a Lenz syndrome.

We made the differential diagnosis of those ocular malformations associated to systemic anomalies.

Key words: Anophthalmia, microphthalmia, Lenz Syndrome

Hospital Francesc de Borja de Gandía. Valencia. España.

¹ Doctor en Medicina y Cirugía.

² Licenciado en Medicina y Cirugía.

Presentado como comunicación oral al Simposium Internacional sobre Malformaciones Congénitas y el Globo Ocular (Valencia, 2001).

Correspondencia:
Juan Navarro Piera
Servicio de Oftalmología
Hospital Francesc de Borja
46700 Gandía (Valencia)
España

INTRODUCCIÓN

Las malformaciones oculares congénitas son relativamente frecuentes, estimándose su incidencia en 1,6 x 1.000 recién nacidos vivos (1), siendo responsables del 4% de los casos de ceguera (2). Aunque ocasionalmente pueden presentarse de forma aislada, lo más frecuente es que aparezcan asociadas a otras malformaciones sistémicas (3).

La etiología de las malformaciones congénitas permanece desconocida en el 60-70% de los casos, en cambio la causa de las malformaciones congénitas oculares puede conocerse en más del 90% de los casos, siendo las de origen cromosómico (68%) las más frecuentes (2).

Presentamos un caso de un varón con microftalmía en un ojo y coloboma de coroides en el ojo contralateral, asociadas a otras malformaciones sistémicas y realizamos el diagnóstico diferencial entre las posibles entidades clínicas.

CASO CLÍNICO

Varón que ingresa en el Servicio de Pediatría procedente de paritorios, con diagnóstico inicial de retraso de crecimiento intrauterino. Gestación de 38 semanas. No tóxicos ni medicamentos durante el embarazo. Serología negativa para toxoplasma, rubeola, VDRL, VIH y hepatitis A. Apgar 9/10.

Exploración al ingreso en Pediatría:

- Peso: 2.150 gr (P 10-25%).
- Talla: 41,5 cm (P 10%).
- Perímetro cefálico: 28,7 cm (P inferior a 10%).



Fig. 1:
Microftalmía.

— Inspección ocular primaria: blefarofimosis con microftalmía del ojo derecho.

— Retrognatia y orejas de implantación baja.

— No se detectaron otras malformaciones evidentes y el resto de la exploración fue normal.

Exploración oftalmológica en período neonatal: mostró una microftalmía en el ojo derecho y un coloboma de coroides y retina en el ojo izquierdo con afectación macular.

TAC cerebral y ocular: se apreció una diferencia de tamaño de 2 mm entre ambos globos oculares, siendo las pirámides orbitarias simétricas y sin apreciarse ocupación de la grasa retroocular ni lesiones cerebrales.

La ecografía renal, practicada al mes de vida no evidenció el riñón izquierdo, apreciándose una estructura que podría corresponder a parénquima renal en hipogastrio. Por dicho motivo se practicó una urografía intravenosa que evidenció un riñón izquierdo hipoplásico y ectópico en la región pélvica.

No se encontraron alteraciones cardíacas.

Se realizó estudio citogenético que fue normal (46 XY).

A los 6 meses se le advirtió un retraso psico-motor, encontrándose en la exploración neurológica una hipertonía en miembros inferiores con hiperreflexia osteotendinosa.

Ante dicho cuadro el paciente fue diagnosticado como síndrome de Lenz.

DISCUSIÓN

El síndrome microftalmía/anoftalmía asociado a otras malformaciones fue descrito por Lenz en 1955 (5). Se trata de un cuadro extremadamente raro que se expresa de forma completa exclusivamente en los varones, pero que algunas hembras heterocigóticas pueden presentar alguno de los síntomas que se asocian a este proceso. Ha recibido distintos nombres como síndrome de Lenz, Displasia de Lenz, MAA y síndrome dismorfogenético de Lenz y se caracteriza por la asociación de malformaciones oculares como:

- Microftalmía.
- Anoftalmía.

- Blefaroptosis.
- Coloboma de papilas, coroides cuerpo ciliar e iris.

Junto a manifestaciones en:

- Miembros: polidactilia (dobles pulgares), sindactilia, clinodactilia.
- Neurológicas: retraso mental, diplegia espástica.
- Craneales: microcefalia.
- Boca: hendidura labial o palatina.
- Dentales: agenesia de incisivos superiores, irregularidad de los incisivos inferiores, apiñamiento dental.
- Auditivas: hipoacusia, alteración en la implantación de las orejas.
- Esqueléticas: hombros estrechos, hombros caídos, clavículas mal desarrolladas, cifoescoliosis, lordosis lumbar exagerada.
- Tórax: tórax alargado.
- Cardíacas: valvulopatía aórtica.
- Crecimiento: retraso de crecimiento.
- Génito-urinarias: hipospadias, criptorquidia, aplasia/hipoplasia renal, hidrouréter.
- Gastro-intestinales: ano imperforado.

La herencia es ligada al cromosoma X y de transmisión recesiva.

Tras la descripción original de Lenz han sido múltiples los casos que de forma esporádica o entre varios miembros de una misma familia han sido presentados (6-19).

Las manifestaciones clínicas en cada caso son variables, pero todos ellos presentan alteraciones oculares junto a anomalías esqueléticas, neurológicas y urogenitales, todas ellas presentes en nuestro caso.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ante una microftalmía/anoftalmía o coloboma de coroides asociada a otras malformaciones sistémicas, hay que plantearse el diagnóstico diferencial con diferentes entidades clínicas:

Síndromes Monogénicos

- Hipoplasia dérmica facial o síndrome de Goltz (20,21): en la que junto a malformaciones oculares y esqueléticas, las altera-



Fig. 2: Riñón izquierdo hipoplásico (ecografía).

ciones características que aparecen en prácticamente el 100% de los casos son unas lesiones cutáneas consistentes máculas atróficas, rosáceas, asimétricas presentes al nacimiento y papilomas en las zonas de unión cutáneo-mucosas.



Fig. 3: Riñón hipoplásico pélvico (urografía).

— Síndrome Branchio-Óculo-Facial (22), de herencia autosómica dominante y en la que además de alteraciones oculares y faciales similares a las del síndrome de Lenz, aparecen lesiones cutáneas aplásicas o heman-giomatosas de localización cervical junto a malformaciones cardíacas.

— Síndrome de Meckel Gruber: que junto a la microftalmía presenta encefalocele, polidactilia, alteraciones renales y cardíacas como defecto septal atrial, defecto septal ventricular y persistencia de ductus arterioso.

— Síndrome de Walker-Warburg: con una triada característica. Malformaciones oculares, distrofia muscular y alteraciones cerebelosas

Síndromes cromosómicos

— Trisomía 13: que se caracteriza por presentar malformaciones oculares junto microcefalia, alteraciones labiales y palatinas, hexadactilia (80%) de los casos y multi-quistosis renal (24,25).

Las manifestaciones oculares están presentes en casi todos los casos (26) mostrando habitualmente displasia retiniana (27) y ocasionalmente presencia de cartílago intraocular (28).

— Triploidia: en la que predomina como malformación ocular el coloboma coriorretiniano, pudiendo presentarse además alteraciones en el ángulo, cataratas y persistencia de la túnica vasculosa lentis. Junto a estas alteraciones aparecen manifestaciones cerebrales (meningocele), sindactilia, genitales ambiguos y alteraciones faciales (24).

— Síndrome del Ojo de Gato: fue descrito en 1965 por Schachenmann (29) y es debido a la presencia de un pequeño cromosoma extra. Se trata de una tetrasomía parcial del cromosoma 22 (30) y se caracteriza por coloboma ocular o microftalmía, facies característica con hipertelorismo, malformación de los pabellones auriculares, malformaciones cardíacas, atresia anal y retraso mental ligero.

Síndromes de causa desconocida

— Síndrome Charge: es el acrónimo de (Coloboma, *Heart congenital disease, Atre-*

sia choanal, Retarded growth and mental retardation, Genital anomalies, Ear anomalies an deafness).

Finalmente presentamos una lista de otras situaciones en que puede aparecer microftalmía, asociada a malformaciones cardíacas: (rubeola, fenilcetonuria, trisomía parcial 10 q, triploidia, trisomía 9, 13 q-, 18 q-, Goldenhar, Fanconi, Meckel Gruber, Trisomía 4 p, Pallister Hall).

BIBLIOGRAFÍA

1. Baird PA, Anderson TW, Newcombe HD, Lowry RB: Genetic disorders in children and young adults. A population study. *Am J Hum Genet* 1988; 42: 677.
2. Bermejo Sánchez E, Ayala Garcés A, Félix Rodríguez V, Martín Bermejo M, García Blanco M, Egües Jimeno J, Huertas Camacho H, Jiménez Muñoz-Delgado N y col. Anofthalmia/microftalmia en síndromes: Epidemiología en recién nacidos en España. *An Esp Pediatr* 1996; 45: 269-275.
3. Martínez Frías ML, Frías JL, Salvador J. Clinical-epidemiological analysis of malformations. *Am J Med Genet* 1990; 35: 121-125.
4. Brent RL. The complexities of solving the problem of humans malformations. *Clin Perinatol* 1986; 13: 491.
5. Lenz M. Recessive-geschlechtsgebundene mikrophthalmie mit multiplen missbildungen. *Z Kinderheilk* 1955; 77: 3844-390.
6. Herman J, Opitz JM. The Lenz microphthalmia syndrome. *Birth Defects* 1969; 5: 138.
7. Goldberg MF, Mckusick VA. X-linked colobomatous microphthalmos and other congenital anomalies: a disorder resembling Lenz's dysmorfogenetic syndrome. *Am J Ophthal* 1971; 71: 1128-1133.
8. Ogunye OO, Murray RF Jr, Osgood T. Linkage studies in Lenz micrphthalmia. *Hum Hered* 1975; 25: 493-500.
9. Baraister M, Winter RM, Taylor DSI. Lenz Microphthalmia. A case report. *Clin Genet* 1982; 22: 99-101.
10. Siber M. X-linked recessive microencephaly, microphthalmia with corneal opacities, spastic quadraplegia, hypospadias and cryptorchidism. *Clin Genet* 1984; 45: 453-456.
11. Ozkinay FF, Ozkinay C, Yuksel H, Yenigun A, Sapmaz G, Aksu O. A case of Lenz microphthalmia syndrome. *Am J Med Genet* 1997; 4: 604-606.
12. Penner H, Schalack HG. Anophthalmia and accompanying malformations. *Klin Pediatr* 1976; 188: 320-327.

13. Glanz A, Forse A, Polomeno RC, Cole DE. Lenz microphthalmia: a malformation syndrome with a variable expression of multiple congenital anomalies. *Can J Ophthalmol* 1983; 18: 41-44.
14. Traboulsi EI, Lenz W, Gonzales-Ramos M, Siegel J, Macrae WG. The Lenz microphthalmia syndrome. *Am J Ophthalmol* 1988; 105: 40-45.
15. Fehlow P, Miosge W. Unilateral anophthalmia in association with learning hand in affective disorders. Contribution to Lenz syndrome. *Pediatr Grenzgeb* 1993; 31: 269-273.
16. Antoniadis K, Tzouvelekis G, Doudou A, Nanas C. A sporadic case of Lenz microphthalmia syndrome. *Ann Ophthalmol* 1993; 25: 342-345.
17. Krishnamurthy MS, Urban RC, Kousseff BG, Margo CE. Lenz syndrome in two sister: clinico-pathologic correlations in ocular anomalies. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1998; 35: 96-99.
18. Temtamy SA, Ismail SI, Meguid NA. Lenz microphthalmia syndrome: three additional cases with associated anomalies. *Genet Cons* 2000; 11: 147-152.
19. Forrester S, Kovach MJ, Reynolds NM, Urban R, Kimonis V. Manifestations in four males with and an obligate carrier of the Lenz microphthalmia syndrome *Am J Med Genet* 2001; 98: 92-100
20. Goltz RW. Focal dermal hypoplasia syndrome: a review of the literature and report of two cases. *Arch Derm* 1992; 128: 1108-1111.
21. Temple IK, MacDowell P, Baraitser M, Atherton DJ. Focal dermal hypoplasia (Goltz syndrome). *J Med Genet* 1990; 27: 180.
22. Fujimoto A, Lipson M, Lacro RV, et al. New autosomal dominant branchio-oculo-facial syndrome. *Am J Med Genet* 1987; 27: 943.
23. Lin AE, Losken HW, Jaffee R, Biglan AW. The branchio-oculo-facial syndrome cleft. *Palate Craneofacial J* 1991; 28: 96.
24. Schinzel A. Catalogue of unbalanced chromosome aberration in man. Walter de Gruyter. New York, 1994.
25. Taylor AI. Autosomal trisomy syndromes: a detailed study of 27 cases of Edward's syndrome and 27 cases of Patau's syndrome. *J Med Genet* 1968;1: 227.
26. Hodes ME, Cole J, Palmer CG, Reed T. Clinical experience with trisomies 18 and 13. *J med Genet* 1978; 15: 48.
27. Manschot WA. Die kongenitale primäre apha-kie in genetischer sicht. *Klin Monatsbl Augen* 1964; 72: 246.
28. Cogan DG. Ocular pathology of the 13-15 trisomy syndrome. *Arch Ophthalmol* 1964; 72: 246.
29. Schachenmann G, Schmid W, Fraccaro M et al. Chromosomes in coloboma and anal atresia. *Lancet* 1965; 2: 290.
30. Schinzel A, Schmid W, Fraccaro M, et al. The «cat eye syndrome»: Dicentric small marker chromosome probably derived from a n° 22 (tetrasomy 22 pter- q 11). Report of 11 patients and delineation of the clinical picture associated with a characteristic phenotype. *Hum Genet* 1981; 57: 148.
31. Pagon RA, Graham JM jr, Zonana J, Young SL. Coloboma congenital, heart disease and choanal atresia with multiple anomalies: CHARGE association. *J Pediatr* 1981; 99: 223.
32. Warburg M. Ocular coloboma and multiple congenital anomalies: the CHARGE association. *Ophthalmic Pediatr Genet* 1983; 2: 189.
33. Eshaghpour E, Anisman PC, Goldberg RE, Magargal LE. Ocular abnormalities in congenital heart disease. In: *Duane's Clinical Ophthalmology*. Lippincott-Raven; 1998; 5: 22 A.

Quiste dermoide en presentación nasal

Dermoid cyst in nasal presentation

MEDINA RIVERO F¹, PÉREZ SILGUERO D², GARCÍA DELPECH S³,
JIMÉNEZ GARCÍA M.^aA⁴, WIEHOFF A⁵

RESUMEN

Presentamos una revisión del tema de los quistes dermoides a propósito de un caso, en un niño de 14 meses de edad, situado en área orbitaria nasal. En nuestra casuística (12 casos en el último año) los quistes dermoides se sitúan en dicha área en solo un 10% de casos. El tratamiento quirúrgico está justificado por la posibilidad potencial de presencia de lesiones oftalmo-neurológicas en casos no tratados. Creemos que el estudio radiológico es importante para planear el abordaje quirúrgico.

Palabras clave: Coristoma, quiste dermoide, órbita, sutura fronto-zigomática.

SUMMARY

We present a review about dermoid cysts, based in the nasal orbital area. of a 14 months old patient. In our Service statistics (12 cases in last year) this area is affected in only 10% of cases. Surgical treatment is necessary to avoid ophthalmic-neurological complications. We recommend that appropriate imaging to be carried in all cases of suspected dermoid cyst.

Key words: Choristoma, dermoid cyst, orbit, frontozygomatic suture.

¹ Doctor en Medicina y Cirugía. Sección de Oculoplastia del Hospital Materno-Infantil. Las Palmas de Gran Canaria.

² Doctor en Medicina y Cirugía. Centro Insular de Oftalmología (CIOF). Sección de Oculoplastia del Hospital Materno-Infantil. Las Palmas de Gran Canaria.

³ Doctor en Medicina y Cirugía.

⁴ Licenciado en Medicina y Cirugía. Centro Insular de Oftalmología (CIOF).

⁵ Licenciado en Medicina y Cirugía. Servicio de Radiología del H. Materno-Infantil. Las Palmas de Gran Canaria.

INTRODUCCIÓN

Los quistes dermoides son un tipo especial de coristoma, tumor formado por elementos titulares extraños a la región anatómica donde se presentan. Se trata de anomalías congénitas producidas por la invaginación y secuestro de ectodermo embrionario superficial en regiones adyacentes a sutura óseas del cráneo.

CASOS CLÍNICOS

Presentamos el caso clínico de un niño de 14 meses que presenta una lesión nodular, blanda, no adherida a planos profundos, no móvil, en la región anterior de la órbita nasal superior del ojo izquierdo.

Fig. 1: El estudio de escáner objetivó en el margen interno de la órbita izquierda, una lesión preseptal de morfología redondeada, de márgenes bien delimitados que mide aproximadamente 8 mm y cuyo contenido es homogéneo y de densidad grasa, hallazgo que traduce la presencia de un pequeño quiste dermoide.



Fig. 2: Imagen intraoperatoria de la lesión.

El estudio de escáner objetivó en el margen interno de la órbita izquierda, una lesión preseptal de morfología redondeada, de márgenes bien delimitados, que midió aproximadamente 8 mm y cuyo contenido fue homogéneo y de densidad grasa, hallazgo que traduce la presencia de un pequeño quiste dermoide (fig. 1). En nuestra casuística (12 casos en el último año) esta patología se sitúa en dicha área en un 1% de casos.

Bajo anestesia general se realiza una incisión supraleSIONal y se procede a la extirpación de la lesión en su totalidad (fig. 2).

DISCUSIÓN

Los quistes dermoides constituyen la tumoración orbitaria más frecuente en la infancia (1), aunque el diagnóstico puede ser más tardío debido a su lento crecimiento. También son los más frecuentes entre los quistes embrionarios que afectan la órbita. Son consecuencia de la inclusión de elementos ectodérmicos durante el cierre del tubo neural.

El cráneo es la localización más habitual de estos quistes, asentándose en órbita y estructuras paraorbitarias el 50% de los que afectan a la cabeza. Como el caso expuesto, el 80% de ellos se localizan en la porción anterior, de consistencia blanda y palpables. El 20% de ellos puede producir exoftalmos axial, por su localización posterior, que suelen permanecer asintomáticos hasta pasada la primera década de vida, momento en que el crecimiento provoca proptosis o alteraciones de la motilidad ocular (2). Afectan con mayor frecuencia en los cuadrantes orbitarios superiores que en los inferiores, y en el sector temporal más que en el nasal, hecho que no ocurre en nuestro caso descrito que es nasal (3). Se acepta que los más frecuentes asientan anteriormente a la sutura frontozigomática, entre canto externo y cola de ceja (1,2). Sin embargo, Sathananthan y col. (4) estudiaron 70 casos de quistes dermoides, observando que el 37% de ellos eran intraorbitarios, el 20% extraorbitarios, y el 43% presentaban porciones en ambas posiciones. Otras manifestaciones de los quistes dermoi-

des han incluido crecimiento del foramen óptico (5) quistes intradiploicos (6) obstrucción del sistema de drenaje lacrimal (7) afectación de motilidad ocular por localizarse en el músculo recto lateral (8).

Es en la primera década de la vida donde se observa la incidencia máxima, sobre todo antes de los 3 años de edad, coincidiendo con nuestra experiencia, existiendo un pico menor en la tercera y cuarta década (6). Se desconoce qué desencadena el crecimiento de tales rudimentos embrionarios a una edad tan avanzada (3).

El diagnóstico de presunción es clínico, aunque siempre debe someterse la lesión a estudio por imagen, y confirmación anatomopatológica. La ecografía A muestra una lesión de límites netos, con reflectividad base y un ángulo Kappa poco diferenciado. La ecografía B muestra una lesión de límites redondeados, con estructura interna de baja reflectividad. El estudio por CT muestra un tumor quístico uniforme, claramente delimitado, y de baja densidad. Las paredes son delgadas y con la inyección de contraste se intensifican, a diferencia del contenido, que no cambia. La imagen radiológica muestra los defectos óseos que ocurren en ocasiones, a modo de muescas y lesiones osteolíticas con bordes esclerosados. Según Meyer D (2) los que se presentan en la región más frecuente (reborde orbitario súpero-lateral, entre canto externo y cola de ceja) suelen ser móviles y no presentan afectación ósea, situándose anteriormente a la sutura frontozigomática. Los quistes profundos son más escasos, pero la afectación ósea es mayor. Autores como Sathananthan N (4) afirman que el porcentaje de lesiones óseas está subestimada, exponiendo que de 70 casos estudiados sólo uno de ellos presentó un lecho óseo completamente normal, observando en el resto erosiones por presión (87%), formas anómalas del hueso no explicadas por presión (79%), túnel óseo (34%), cráter (21%), canal en el hueso (29%), textura ósea anómala (en todos los casos en que el hueso fue expuesto durante la cirugía). En estudio previo hemos encontrado afectación ósea en uno de los tres casos revisados (tal y como exponemos en el trabajo «quistes der-

moides» aceptado y pendiente de publicación en la revista *D'ór de Oftalmología*, primer trimestre del año 2003).

En la RMN las imágenes potenciadas en T1 y T2 aparecen como una lesión bien circunscrita en forma de óvalo, con diversas intensidades de señal según su contenido. En T1 la señal suele ser hipertensa, debido al material queratináceo oleoso que contiene (9).

El diagnóstico diferencial debe hacerse con los tumores de glándula lagrimal, cuando el quiste asienta en el área de la misma, sobre todo con el carcinoma quístico adenoi-de, que aunque inusual en niños, simula clínicamente y radiológicamente un quiste dermoide (10). También con cualquier lesión de carácter quístico que asiente en la zona (chalazion, granulomas, ...), con otro coristoma, el quiste epidermoide (diagnóstico diferencial anatomopatológico), y con el pilomatrixoma de párpado superior.

El tratamiento de estas lesiones es quirúrgico, y la elección de la vía de abordaje vendrá determinada por la localización de la misma. Entre los abordajes descritos destacamos los realizados directamente sobre la masa (11), por encima, por debajo o a través de la ceja, paralela al reborde orbitario superior (12), superiomedialmente, con una incisión de Lynch (12), en la porción medial del párpado superior con una incisión transmarginal (13), a través de una incisión de cantotomía lateral (13), o en el pliegue natural del párpado superior (12,14), la cual intentamos utilizar siempre que la proximidad de la lesión nos lo permita. La incisión cutánea supralesional fue la empleada por nosotros en el caso descrito. La facilidad de disección de la base de la lesión dependerá de su relación con el lecho óseo. Los quistes intraóseos y posteriores requieren una orbitotomía lateral o abordaje neuroquirúrgico muy planificado. Si la extracción fuese incompleta podría conducir a una recidiva, que justifica en estos pacientes un seguimiento prolongado con estudio radiológico sistemático (9). Si la cápsula se rompe, y se vierte su contenido a los tejidos vecinos, éstos deben ser irrigados copiosamente con solución salina, para prevenir la reacción inflamatoria secundaria

que ocurre en tales casos. Si acontece la rotura capsular debemos hacer hincapié en extraer completamente la misma, ya que los restos de la pared del quiste continuarán secretando queratina, que puede provocar una severa respuesta inflamatoria granulomatosa (14). Podemos observar en la figura 2 la extirpación del quiste sin rotura de la envuelta del mismo, favorecida por la no adherencia a planos profundos y su independencia completa del lecho óseo.

Desde el punto de vista de la Anatomía Patológica los coristomas se clasifican en quistes dermoides y epidermoides. Ambos poseen una capa fibrosa con grados variables de grosor y resistencia. El dermoide se encuentra revestido de un epitelio estratificado queratinizante, con anejos dérmicos (fóliculos y glándulas sebáceas en su pared). El contenido en nuestro caso fue de consistencia pastosa, coloración amarillenta y homogéneo, descrito como secreción sebácea en el estudio anatomopatológico. La aparición ocasional de elementos mesodérmicos (cartílagos) no modifica el concepto de quiste dermoide. El quiste epidermoide posee un epitelio estratificado sin anejos en su pared.

CONCLUSIONES

El quiste dermoide es un tipo de coristoma, correspondiendo a una anomalía congénita del desarrollo, que se origina cuando células embrionarias quedan atrapadas en situación anómala por un fallo en la separación de los tejidos óseos, o por un secuestro. Suelen ser quísticos y contener células que derivan de una sola capa germinal. La localización más habitual es el cráneo, asentando casi el 50% de los que afectan a la cabeza en estructuras orbitarias o paraorbitarias. Su crecimiento es lento, pero éste expone al paciente al riesgo de poder sufrir complicaciones oftalmo-neurológicas potencialmente importantes que, aunque raras hoy día por la prontitud cada vez mayor con que los pacientes acuden al especialista gracias a la mejora de la educación sanitaria y de infraestructuras, justifican el tratamiento cuando el diagnóstico está establecido. Éste es quirúrgico,

debiendo poner especial cuidado en la extirpación intacta del quiste, para evitar recidivas, realizando un estudio radiológico previo que consideramos obligado cuando, estando en desacuerdo con la sugerencia de que el CT está indicado sólo en presencia de grandes lesiones con extensión retrobulbar y posible erosión ósea (15).

BIBLIOGRAFÍA

- Nicholson DH, Green WR. Tumors of the eyelids and orbit in children, in Harley RD (ed): *Pediatric Ophthalmology*. Philadelphia, WB Saunders Co, 1983; 1223-1271.
- Meyer D, Lessner AM, Yeatts RP, Linberg JV. Primary temporal fossa dermoid cysts, characterization and surgical management. *Ophthalmology* 1999; 106: 342-349.
- Maffe MF, Dobben GD, Valvassori GE. Quistes orbitarios embrionarios. Valoración de la patología paraorbitaria mediante tomografía computerizada. In González CF, Becker MH, Flanagan JC (ed): *Diagnóstico por la imagen en oftalmología*. Barcelona: Doyma; 1988; 286-289.
- Sathananthan N, Moseley IF, Rose GE, Wright JE. The frequency and clinical significance of bone involvement in outer canthus dermoid cysts. *Br J Ophthalmol* 1993; 77: 789-794.
- Mehra KS, Bannerji C. Enlargement of optic foramen: due to dermoid cyst of orbit. *Am J Ophthalmol* 1965; 60: 931-933.
- Yeatts RP. Cystic tumors. In: Tasman W, Jaeger EA, eds. *Duane's Clinical Ophthalmology*, revised ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997; v. 2, chap. 31.
- Hurwitz JJ, Rodgers J, Doucet TW. Dermoid tumor involving the lacrimal drainage pathway: a case report. *Ophthalmic Surg* 1982; 13: 377-379.
- Howard GR, Nerad JA, Bonavolonta G, Tranfa F. Orbital dermoid cysts located within the lateral rectus muscle. *Ophthalmology* 1994; 101: 767-771.
- Alemán Hurtado E, Alemán Blanco S. Neoplasias y quistes orbitarios. In Alemán Hurtado E, Prat Bartolomeu J (ed): *Patología orbitaria. Enfoque multidisciplinario*. Barcelona: Tecmed Editorial SL; 2000; 91-93.
- Shields JA, Shields CL, Tagle RC, Freire JE, Mercado GV, Schnall B. Adenoid cystic carcinoma of the lacrimal gland simulating a dermoid cyst in a 9-year-old boy. *Arch Ophthalmol* 1998; 116: 1673-1676.

11. Grove AS, Mc Cord CD Jr: Orbital disorders: Diagnosis and management. In Mc Cord C Jr, Tanenbaum M (eds): Oculoplastic Surgery. New York, Raven Press, 1987; 223-256.
12. Leone CR Jr. Surgical approaches to the orbit. Ophthalmology 1979; 86: 930-941.
13. Smith B. The anterior surgical approaches to orbital tumors. Ophthalmology 1966; 70: 607-611.
14. Kronish W, Dotzbach RK. Upper eyelid crease surgical approach to dermoid and epidermoid cysts in children. Arch Ophthalmol 1988; 106: 1625-1627.
15. Bergès O, Bilaniuk LT. Orbital ultrasonography: Ocular and orbital pathology. In Newton TH, Bilaniuk LT (eds): Radiology of the eye and orbit. New York: Raven Press, 1990: 7.1-7.26.

Linfoma orbitario como primera manifestación de un linfoma no Hodgkin

Orbital lymphoma as a first presentation of a non-Hodgkin lymphoma

SORIANO LAFARGA A¹, GARCÍA-DELPECH S¹, VERDEJO GIMENO C¹,
NAVARRO PIERA J¹, CAPMANY ROS L², MEDINA RIVERO FJ¹

RESUMEN

Se presenta un paciente de 58 años diagnosticado de tumoración orbitaria. A los 5 días del diagnóstico, desarrolló un cuadro de dolor abdominal detectándose una masa retroperitoneal. Se realiza el diagnóstico de linfoma no Hodgkin siendo eficaz el tratamiento mediante quimioterapia.

Palabras clave: Linfoma orbitario, linfoma no Hodgkin, quimioterapia.

SUMMARY

We present a patient, 58 years old, with the diagnostic of an orbital tumour. Five days later an abdominal pain begins and a retroperitoneal tumour is detected. A diagnosis of non-Hodgkin lymphoma was made and chemotherapy treatment was successfully.

Key words: Orbital lymphoma, non-Hodgkin Lymphoma, chemotherapy.

Hospital Francisc de Borja de Gandía. Valencia. España.

¹ Doctor en Medicina y Cirugía.

² Licenciado en Medicina y Cirugía.

Presentado como comunicación en panel en el LXXVIII Congreso de la SEO (Murcia, 2002).

Correspondencia:

Amparo Soriano Lafarga
Servicio de Oftalmología
Hospital Francisc de Borja
46700 Gandía (Valencia)
España
E-mail: asl@comv.es

INTRODUCCIÓN

El linfoma no Hodgkin (LNH) es un tumor sólido del sistema inmune derivado de linfocitos B (65%) o T (35%). La mayoría se originan en los ganglios linfáticos, pero, en un 10-25% se localizan en el tejido linfoide extranodal: órbita, conjuntiva, párpados.

Es normal la presencia de acúmulos linfocitarios en conjuntiva y en los ácimos de la glándula lagrimal.

Los linfomas no Hodgkin orbitarios, primarios o secundarios, representan el 4,5% de todos los linfomas no Hodgkin y sólo el 1% son primarios (1). Es el tumor maligno primario más frecuente y los infiltrados linfoides suponen un 10-15% de todas las masa orbitarias.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 58 años de edad que acude de urgencias por presentar diplopía y proptosis del ojo derecho de 15 días de evolución. En la anamnesis no refiere antecedentes personales ni familiares de interés.

En la exploración oftalmológica se observa:

— Tumoración en ojo derecho laterorbitaria inferior, con proptosis y parálisis del recto lateral.

— Agudeza visual con corrección de 0,5 en OD y 0,9 en OI.

— Biomicroscopia de polo anterior: normal en ambos ojos.

— La presión intraocular es de 14 mmHg en OD y 15 mmHg en OI.

— El fondo de ojo es normal en ambos ojos.

Se inicia el estudio del paciente solicitándose una TAC orbitaria.

A los 5 días acude al servicio de urgencias por presentar dolor abdominal intenso con náuseas y vómitos, refiriendo además en este momento la pérdida de 10 kg de peso en los últimos meses, con discreta disfagia a sólidos.

En la analítica de urgencias que se le practica destaca: amilasemia 3.079 mU/ml, amilaturia 15.000 mU/ml, creatinina 1,79 mg/100 ml.

Ante la sospecha clínica y analítica de pancreatitis aguda, se realiza la TAC abdominal y se observa una masa retroperitoneal de 63 cm² que engloba uréter derecho con dilatación ureteral y anulación funcional del riñón derecho y una lesión nodular entre cola pancreática y polo renal superior. En la TAC orbitaria aparece una lesión de 2,5 x 1,5 de diámetro intraorbitaria derecha y extraconal que desplaza al recto lateral y medial sin infiltrarlos.

Se decide el ingreso del paciente y posteriormente se realiza una RMN orbitaria donde se muestra la presencia de una tumoración intraorbitaria extraconal en ángulo inferoexterno de la órbita, con desplazamiento medial del recto inferior y desplazamiento superior del recto lateral derecho. Los límites son bien definidos, sin signos de agresividad local o de infiltración (figs. 1 y 2). En la RMN de abdomen y retroperitoneo se observan abundantes adenopatías retroperitoneales, precava y paraaórticas izquierdas y una masa retroperitoneal de 7 x 5 x 8 cm que invade e infiltra el uréter derecho, con ureterohidronefrosis homolateral (fig. 3).

Se llega al diagnóstico definitivo con la PAAF del tumor orbitario: compatible con proceso linfoproliferativo y la laparotomíabiopsia de la masa retroperitoneal estableciéndose el diagnóstico de Linfoma no

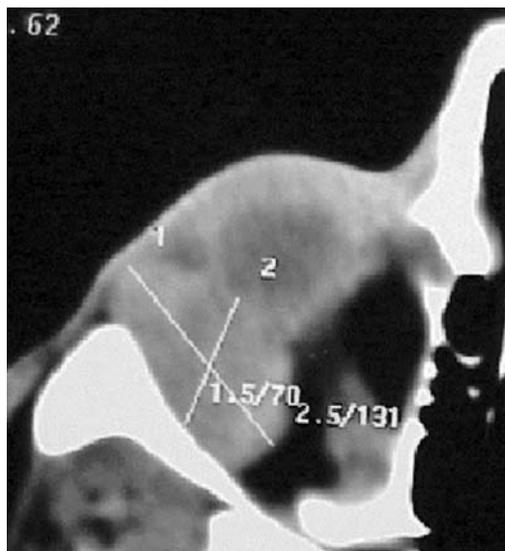


Fig. 1: TAC órbita. Tumoración extraconal.

Hodgkin difuso de célula grande B CD20 positivo, estadio IV B.

El comité de tumores decide iniciar el tratamiento con 6 ciclos de quimioterapia con esquema DAPH (Ara-C, Cisplatino y Dexametasona) y Rituximab 1 sesión y 5 con HyperCVAD + Rituximab.

En la actualidad se encuentra en remisión completa, tanto clínica como radiológica (fig. 4), con lo que se considera libre de enfermedad. Será sometido a examen sistémico no invasivo cada 6 meses durante 5 años.

DISCUSIÓN

Los tumores linfoides de la órbita se presentan de forma insidiosa, sin signos de inflamación o dolor, en pacientes de la cuarta o séptima décadas de la vida, siendo muy raros por debajo de los 20 años, donde se debe sospechar una leucemia. No existe una clara predilección por sexo o raza.

Clínicamente debutan como una tumoración palpable, indolora que provoca un desplazamiento del globo ocular o exoftalmos variable. Es típico el crecimiento lento y progresivo (2). Es difícil clínicamente diferenciar las formas benignas de las malignas, excepto por patrones de bilateralidad y recurrencia que sugieren malignidad.

La bilateralidad es significativa de linfomas sistémicos y es frecuente que los pacientes consulten en primer lugar por problemas palpebrales u orbitarios. La incidencia de la diseminación extranodal orbitaria en un linfoma sistémico varía entre el 2-7%, pudiendo suceder que la primera manifestación sea de la órbita como el caso clínico presentado.

Aproximadamente un 60% de los linfomas orbitarios son secundarios y casi el 40% de los pacientes con linfoma de los anexos oculares o extranodal tienen afectación extraocular previa, concurrente o en los meses siguientes al diagnóstico. Entre los tumores primarios, más de la mitad de los casos desarrollarán enfermedad diseminada, dependiendo del grado de malignidad.

La imagen de estos tumores en la TAC puede ser similar a la de un pseudotumor o a

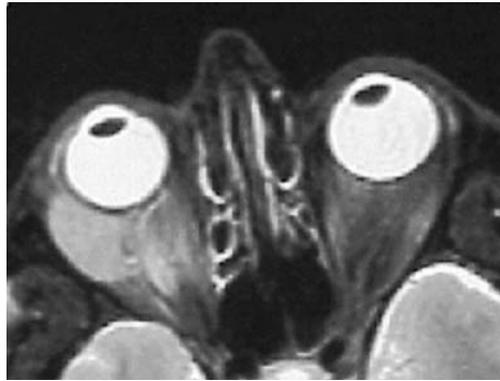


Fig. 2: RMN orbital sagital.

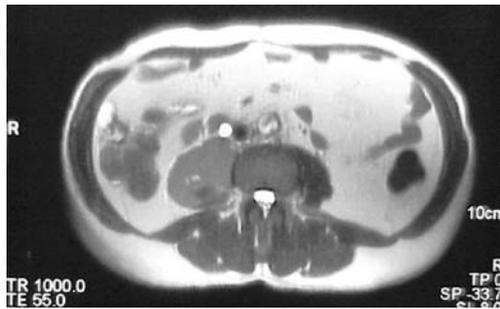


Fig. 3: RMN abdominal.

la de cualquier otro tumor intraorbitario. Se identifican masas homogéneas de densidad relativamente elevada y delimitadas. Las lesiones se amoldan bien a las estructuras orbitarias, sin erosionar el hueso, ni hipertrofiar la órbita. Los linfomas en pacientes inmunodeprimidos (SIDA, inmunodepresión medicamentosa, ...), el mieloma múltiple y el plasmocitoma solitario suelen producir destrucción ósea. Ni la RMN ni la TAC pueden distinguir lesiones benignas o malignas, por eso, el diagnóstico preciso viene dado por el estudio histopatológico de la biopsia-exéresis del linfoma.



Fig. 4: TAC orbitario postquimioterapia.

La nueva clasificación histopatológica se basa en la valoración morfológica de: patrón arquitectural (nodular/difuso), población celular dominante (células: pequeñas, grandes o mixtas) y las características nucleares (hendidadas/no hendidadas). Menos importante son el tipo y número de mitosis, etc. Analizando todos los datos hablamos de alto, intermedio y bajo grado de malignidad (3,4). La mayoría de los linfomas primitivos de los anexos oculares son linfomas B constituidos por células pequeñas, en menor proporción se pueden observar linfomas foliculares y linfomas B difusos de células grandes. Otros tipos de tumores son más raros (5).

En cuanto al tratamiento de los linfomas primarios se utilizará radioterapia local a dosis que oscilan entre 25 y 45 Gy. Pueden haber complicaciones visuales como cataratas o queratopatía. Su eficacia se muestra por la ausencia de recaída en la localización inicial, aunque pueden haber recaídas en el ojo contralateral o tener una recurrencia sistémica. En los linfomas de células grandes en estadio localizado puede utilizarse la quimioterapia asociada a la radioterapia. Si el linfoma orbitario es secundario se aplica quimioterapia sistémica y asociaremos radioterapia cuando la respuesta ocular no sea óptima.

Considerando todos los tipos de linfomas no Hodgkin, sólo la mitad de los pacientes permanecerán libres de afectación extraocular a los 5 años de seguimiento (6). Por ello es necesario un control mínimo durante 5 años para evaluar el riesgo de recaída en los linfomas no agresivos y el riesgo de muerte asociado al linfoma, ya que estos pacientes suelen fallecer finalmente a causa del linfoma.

CONCLUSIÓN

Una tumoración orbitaria solitaria no descarta patología sistémica asociada. Es necesario realizar un estudio sistémico porque, como hemos visto, el 60% de los tumores orbitarios son secundarios. Este hecho también plantea la posibilidad de instaurar un tratamiento con quimioterapia, que supone la erradicación de cualquier posible foco extra-orbitario no detectado y disminuye el porcentaje de recidivas a distancia. El linfoma ocular suele ser sensible a la quimioterapia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Freeman B JW, Culter SJ. Occurrence and prognosis of extranodal lymphomas. *Cancer* 1972; 29: 252-260.
2. Knowles D, Jakobiec F. Orbital lymphoid neoplasms. A clinicopathologic study of 60 patients. *Cancer* 1980; 46: 576-589.
3. Harris NL, Jaffe ES, Diebold J y col. World Health Organization Classification of Neoplastic Disease of the Hematopoietic and Lymphoid Tissues: report of the Clinical Advisory Committee Meeting-Airlie House, Virginia Journal of Clinical Oncology 1997; 17: 3835-3849.
4. Harris NL, Jaffe ES, Stein H y col. A Revised European-American classification of Lymphoid Neoplasm: a proposal from the International Lymphoma Study Group. *Blood* 1994; 84: 1361-1392.
5. Knowles DM. Neoplastic hematopathology. 2.^a ed. Artículo de revisión. Philadelphia. Lippincott Williams and Wilkins, pp. 1303-1350.
6. Jenkins C y cols. Ocular-adnexal lymphoma (REAL classification) and their association with patient morbidity and survival. *Dr J Ophthalmol* 2000; 84: 907-913.

RM en el diagnóstico diferencial de lesiones retroorbitarias: diagnóstico de pseudotumor orbitario

MR in the differential diagnosis of retroorbital disease: diagnosis of orbital pseudotumor

VERDEJO GIMENO C¹, GARCÍA-DELPECH S¹, SORIANO LAFARGA A¹,
NAVARRO PIERA J¹, CAPMANY ROS L², PÉREZ SILGUERO D¹

RESUMEN

Caso clínico: Presentamos una paciente de 65 años de edad con una disminución brusca de agudeza visual en ambos ojos, y posterior aparición de vómitos y diplopía. La exploración con TC reveló la presencia de una lesión ocupante de espacio (LOE) bilateral a nivel retroorbitario compatible con: miositis orbitaria, pseudotumor orbitario, tumor neurológico, enfermedad granulomatosa crónica o hemangioma cavernoso. El estudio con RM señaló como primera posibilidad diagnóstica la existencia de hemangiomas cavernosos, siendo el pseudotumor orbitario una segunda posibilidad menos probable. Tras instaurarse tratamiento con corticoides por vía oral a altas dosis mejoró espectacularmente el cuadro clínico y radiológico, estableciéndose el diagnóstico de pseudotumor orbitario en base al tratamiento administrado.

Discusión: La RMN no aportó información adicional a los resultados de la TC en un caso de pseudotumor orbitario.

Palabras clave: Diplopía, TC orbitario, pseudotumor orbitario bilateral, corticoides.

Servicio de Oftalmología. Hospital Francisc de Borja de Gandía. Valencia. España.

¹ Doctor en Medicina y Cirugía.

² Licenciado en Medicina y Cirugía.

Presentado como comunicación en panel en el LXXVII Congreso de la SEO (Barcelona, 2001).

Correspondencia:

Cristina Verdejo Gimeno

Avda. Autopista del Saler, 12, 58

46013 Valencia

España

E-mail: crisverdejo@hotmail.com

SUMMARY

Case report: We report the case of a 65-year-old woman with acute onset of decreased visual acuity in both eyes, followed of vomiting and diplopia. The examination with CT scan showed a posterior bilateral orbital space-occupying lesion (OSL) with possible diagnosis of: orbital myositis, orbital pseudotumor, neurologic tumors, chronic granulomatous disease or cavernous hemangioma. MR examination pointed cavernous hemangiomas as first diagnosis possibility, followed by orbital pseudotumor. After high doses oral systemic corticosteroids treatment, a clinical and radiologic improvement were observed, confirming the diagnosis of orbital pseudotumor by the therapy initiated.

Discussion: MR did not add specificity to the CT scan appearance in a case of orbital pseudotumor.

Key words: Diplopia, orbital CT scan, orbital pseudotumor, corticosteroids.

INTRODUCCIÓN

La inflamación aguda idiopática de los tejidos periorculares se caracteriza por la rápida instauración de signos inflamatorios en la órbita, con posible afectación perineural, de la glándula lagrimal, región peribulbar o musculatura ocular extrínseca (1). Representa entre un 5-6% de la patología orbitaria. Clínicamente el paciente presenta dolor orbitario agudo, proptosis, restricción de la motilidad ocular, inyección conjuntival y quemosis. La agudeza visual se reduce si se afecta el nervio óptico o la esclera posterior. Debe ser confirmado el diagnóstico mediante ecografía y TC. La rápida respuesta a los corticoides ayuda a confirmar el diagnóstico. La mayoría de los casos son unilaterales, por lo que ante una afectación bilateral en adultos se debe descartar una vasculitis sistémica (ej.

granulomatosis de Wegener, poliarteritis nodosa) y un linfoma.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso clínico de una mujer de 65 años que acudió a nuestro servicio por disminución de agudeza visual en ambos ojos con posterior aparición de vómitos y diplopia. No tenía antecedentes patológicos de interés. En la exploración oftalmológica la agudeza visual en ojo derecho (OD) era de 0,5 y en ojo izquierdo (OI) era de 0,4. La presión intraocular era de 13 mmHg en OD y 17 mmHg en OI. En la biomicroscopia destacó una ligera quemosis conjuntival temporal en OD. La exoftalmometría era de 21,5 mm en OD y 17 mm en OI. El fondo de ojo era normal.

La exploración ecográfica mostró una imagen de ecogenicidad negativa en ambas órbitas. La TC (fig. 1) mostró una LOE retro-orbitaria en OD de 2,2 x 1,5 cm, captadora de contraste, que desplaza el nervio óptico hacia arriba. En OI se observa una masa de densidad similar al OD de localización basal posterior interna, siendo los hallazgos compatibles (por orden de probabilidad) con: miositis orbitaria, pseudotumor orbitario, tumor neurogénico, enfermedad granulomatosa crónica o hemangioma cavernoso. Se recomendaba la solicitud de una RM, que mostró lesiones isointensas a los músculos en T1 e hiperintensas en T2 con captación de con-



Fig. 1: Imagen de TC axial. LOE retro-orbitaria en OD de 2,2 x 1,5 cm, captadora de contraste. En OI se observa una masa de densidad similar al OD de localización basal posterior interna.

traste irregular en OD y homogénea en OI. El tamaño de la lesión es 16 x 14 mm OD y 10 x 9 mm OI (fig. 2). Se sugiere como primera posibilidad diagnóstica un hemangioma cavernoso y como segunda menos probable una miositis orbitaria.

Analizando los hallazgos clínicos, y a pesar del diagnóstico radiológico, nuestra primera sospecha fue de pseudotumor orbitario, por lo que decidimos pautar tratamiento con corticoides sistémicos (1 mg/kg peso/día) siendo la evolución de la paciente satisfactoria.

Durante este tiempo, la paciente fue sometida a una analítica completa, radiografía de tórax y valoración por medicina interna para descartar una vasculitis sistémica o una enfermedad linfoproliferativa.

A los tres meses se realizó una RM de control, no observándose ninguna lesión patológica en ambas órbitas (fig. 3).

DISCUSIÓN

Nuestro paciente representa un caso atípico de pseudotumor orbitario, por su forma de presentación bilateral en un adulto (2). La bilateralidad hizo que nos planteáramos diagnósticos como la granulomatosis de Wegener, la poliarteritis nodosa o un linfoma, que quedaron descartados por la anamnesis, las analíticas correspondientes y la valoración por el internista.

En nuestro caso, la mejora espectacular del cuadro clínico y radiológico, mediante el tratamiento con corticoides por vía oral a altas dosis (3), confirmó el diagnóstico de pseudotumor orbitario.

Por todo ello planteamos que, ante una sospecha clínica elevada de pseudotumor orbitario, la RM como prueba complementaria, no aporta información adicional a los resultados obtenidos con la TC (4), por lo que consideramos que la TC es más eficaz que la RM en la valoración de la patología orbitaria.

Sin embargo, la RM tiene claras ventajas sobre la TC en un importante número de ano-

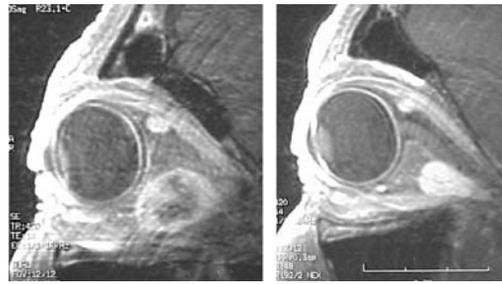


Fig. 2: Imágenes de RM. Lesiones isointensas a los músculos en T1 e hiperintensas en T2 con captación de contraste irregular en OD y homogénea en OI.

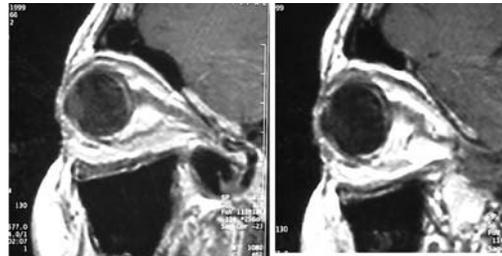


Fig. 3: Imágenes de RM tras tres meses de tratamiento, no observándose ninguna lesión patológica en ambas órbitas.

malías orbitarias, tales como la diferenciación entre lesiones del nervio óptico y lesiones periorbitarias, diferenciación entre pseudotumor inflamatorio y otros procesos neoplásicos malignos en pacientes con presentación clínica similar (5), así como en la detección de lesiones tumorales con focos hemorrágicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mombaerts I, Goldschmeding R, Schlingemann RO et al. What is orbital pseudotumor? *Surv Ophthalmol* 1996; 42: 66-78.
2. Demirci H, Shields CL, Shields JA et al. Orbital tumors in the older adult population. *Ophthalmology* 2002; 109: 243-248.
3. Leone CR Jr, Lloyd WC III. Treatment protocol for orbital inflammatory disease. *Ophthalmology* 1985; 92:1325-1331.
4. Weber AL, Romo LV, Sabates NR. Pseudotumor of the orbit. Clinical, pathologic, and radiology evaluation. *Radiol Clin North Am* 1999; 37: 151-168.
5. Cytryn AS, Putterman AM, Schneck GL et al. Predictability of magnetic resonance imaging in differentiation of orbital lymphoma from orbital inflammatory syndrome. *Ophthalm Plast Reconstr Surg* 1997; 13: 129-134.

Regresión del defecto campimétrico en un paciente con glaucoma primario de ángulo abierto

Visual field loss improvement in a chronic open-angle glaucoma patient

GONZÁLEZ-PÉREZ J¹, CERVIÑO A², PARAFITA MA³

RESUMEN

Pocos estudios han podido demostrar la mejoría del campo visual tras una pérdida de sensibilidad de origen glaucomatoso. En la mayoría de ellos, las recuperaciones campimétricas se producían al comienzo del tratamiento hipotensor; y, en menos casos, fueron progresivas y/o evolucionaron en varios años.

Se presenta el caso de un paciente de 46 años al que, en septiembre 1995, se diagnosticó glaucoma primario de ángulo abierto, siendo tratado con carteolol 2%. El seguimiento durante 7 años puso de manifiesto un importante grado de regresión de los defectos campimétricos, mostrando la importancia de la campimetría computarizada en el diagnóstico precoz y seguimiento del glaucoma.

Palabras clave: Glaucoma, campo visual, campimetría computarizada.

SUMMARY

Just a few studies could demonstrate the improvement of the visual fields after a glaucoma-induced sensitive loss. In most of them, perimetric recoveries arose at the beginning of the hypotensor treatment and, in less cases, were progressive and/or evolved during several years.

Escuela Universitaria de Óptica y Optometría. Universidad de Santiago de Compostela.

¹ Diplomado en Optometría.

² Doctor en Ciencias Biológicas. Licenciado en Medicina y Cirugía. Oftalmólogo.

Correspondencia:

Manuel Ángel Parafita Mato

Profesor Titular de Oftalmología. Departamento de Cirugía (Oftalmología).

Escuela Universitaria de Óptica y Optometría

Universidad de Santiago de Compostela

15782 Santiago de Compostela

España

E-mail: ciparaft@usc.es

A case is presented involving a 46 years old patient who, in September 1995, was diagnosed of open angle primary glaucoma, being treated with carteolol 2%. Follow-up visits for 7 years showed certain degree of regression of the perimetric defects, showing the relevance of the automated perimetry in the early glaucoma diagnosis and follow-up examination.

Key words: Glaucoma, visual field, automated perimetry.

INTRODUCCIÓN

Se presenta el caso de un paciente varón de 46 años que acude a consulta por dificultad en visión próxima, también refiere cefaleas frontales, dolores cervicales y, a veces, náuseas matutinas. No existen antecedentes personales de interés, ni tiene hábitos tóxicos. Entre sus antecedentes familiares destaca madre con tratamiento antiglaucomatoso y padre cardiopata.

Tabla I. Exploración oftalmológica en la primera consulta

	OD	OI
AV	1,000	0,900
Biomicroscopia	Normal	Normal
Relación E/P	0,3	0,4
PIO (mm Hg)	24	32
Gonioscopia	Shaffer 3	Shaffer 3

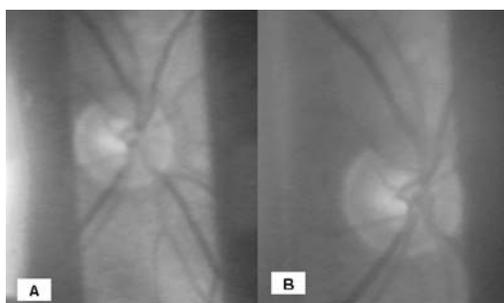
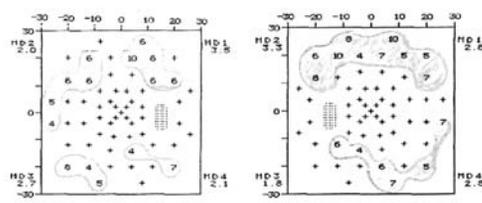


Fig. 1: Imágenes de la papila del ojo derecho (A) y del ojo izquierdo (B) obtenidas con biomicroscopia y lente de 78 D.

Fig. 2: Mapa comparativo (dB) obtenido en la exploración campimétrica de los 30° centrales (18/09/1995): A) OD, DM= 2,5 dB; B) OI, DM= 2,6 dB.



Se realizó una exploración oftalmológica completa (tabla I) en la que se incluyen agudeza visual (AV) y refracción, exploración biomicroscópica, valoración de la motilidad ocular intrínseca y extrínseca, así como examen fundoscópico (fig. 1), que resultaron ser normales.

Con tonometría de Goldmann se determinó 24 mm Hg en OD y 32 mm Hg en OI, valores por encima de los límites considerados como normales. Los campos visuales (CV) se exploraron con el programa G1X del perímetro automático Octopus 1-2-3® (Interzeag AG) que, en cuatro etapas consecutivas, determina el umbral diferencial de 59 puntos localizados en los 30° centrales. Al observar que existían defectos campimétricos y que la curva de nivel de defecto se encontraba por debajo de los rangos de normalidad, se repitió tres veces la exploración inicial del CV, tomando en consideración los resultados de la última exploración para minimizar la influencia del proceso de aprendizaje.

La exploración de los CV muestra un déficit difuso con un defecto medio (MD) de 2,5 dB y una sensibilidad media (MS) de 26,4 dB para el OD, mientras que para el OI existía un MD de 1,4 dB y la MS era de 26,3 dB. El umbral foveal era de 31 dB y 30 dB, para OD y OI, respectivamente. El índice de fiabilidad del test resultó ser muy alto. El análisis topográfico de los CV pone de manifiesto la existencia de un escotoma relativo arqueado superior en el área de Bjerrum de AO, algo más acusado en el OI (fig. 2). La curva de nivel de defecto muestra que los valores de sensibilidad retiniana no están comprendidos dentro de límites normales, con un intervalo de confianza del 95% (fig. 3).

Se instauró tratamiento tópico con carteolol 2% cada 12 horas, siendo eficaz tanto en el control inmediato como a largo plazo de la presión intraocular (PIO) (fig. 4). Cada seis

meses se realiza tonometría y toma de AV y cada año campimetría, biomicroscopia, gonioscopia, oftalmoscopia indirecta con lente de 78 D, tonometría y refracción.

De modo semejante, los datos campimétricos evolucionaron positivamente, disminuyendo el MD y aumentando la MS en ambos ojos. El umbral foveal también mejora pasando de 31 a 36 dB para OD y de 30 dB a 34 dB en OI.

DISCUSIÓN

La posibilidad de mejoría real del CV en el glaucoma sigue siendo un tema controvertido. No obstante, existen estudios que, utilizando diferentes exámenes psicofísicos como la sensibilidad al contraste, han demostrado que son posibles algunas mejoras de la función visual en el transcurso de la enfermedad (1). En muchos casos se refiere una mejoría al principio del tratamiento hipotensor, siendo infrecuente que suceda progresivamente con una evolución de años, como se pudo observar en este paciente (tablas II y III, figs. 2, 3 y 5).

Las recuperaciones parecen ser más frecuentes en el glaucoma primario de ángulo abierto que en el glaucoma de baja tensión; y, como en este caso, ocurre más en jóvenes que en pacientes de edad avanzada. El aumento de la sensibilidad retiniana diferencial del CV es el dato campimétrico cuya mejoría se observa más frecuentemente, y se

traduce en una tendencia del DM a volver a la normalidad sin cambiar el índice de defecto localizado. Este fenómeno se observa, después de una reducción eficaz merced al tratamiento médico, en pacientes que inicialmente tenían PIO elevada, a menudo superior a 30 mm Hg. El umbral foveal también se modifica de la misma forma.

Si bien se acepta que el glaucoma es una enfermedad crónica y progresiva, también se sabe que en un paciente con glaucoma de ángulo abierto, tras un proceso isquémico agudo se produce una degeneración neuronal

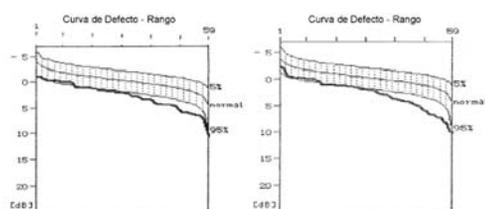


Fig. 3: Curva de nivel de defecto obtenida en la exploración campimétrica de los 30° centrales (18/09/1995): A) OD, DM= 2,5 dB; B) OI, DM= 2,6 dB.

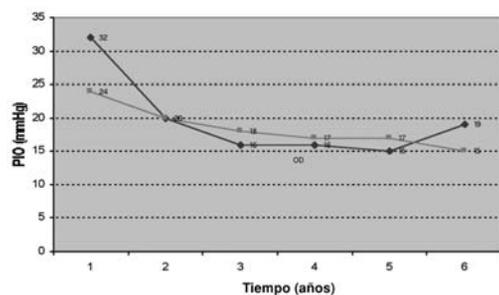


Fig. 4: Curva de evolución de la PIO. Medidas realizadas a las 12:00 en todas las exploraciones.

Tabla II. Evolución de los índices campimétricos en OD

	18/9/95	10/07/96	04/06/97	21/04/98	04/07/01	12/02/03
MD (dB)	2,5	0,8	0,6	0,5	-0,8	-0,4
MS (dB)	26,4	27,1	27,2	27,3	28,3	27,8
LV (dB ²)	6,2	8,1	15,4	4,6	4,9	5,9
PIO (mmHg)	24	20	18	17	17	16

Tabla III. Evolución de los índices campimétricos en OI

	18/9/95	10/07/96	04/06/97	21/04/98	04/07/01	12/02/03
MD (dB)	2,6	1,4	1,2	0,9	0,5	-0,2
MS (dB)	26,3	26,5	26,6	26,9	27,1	27,6
LV (dB ²)	8,3	7,2	5,6	8,1	6,1	7,5
PIO (mmHg)	32	20	16	16	15	19

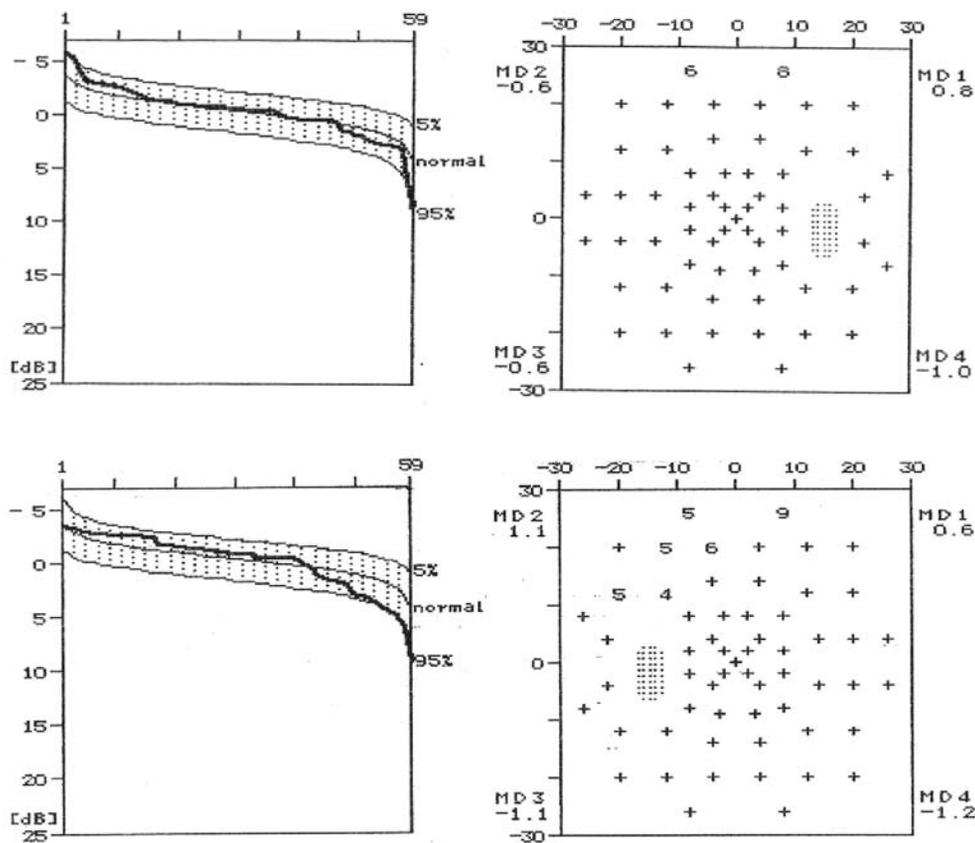


Fig. 5:
Exploración
campimétrica
(12/02/2003).
Curva de defecto
y mapa
comparativo:
A) OD,
PIO= 16 mmHg,
MD= -0,4 dB.
B) OI,
PIO= 19 mmHg,
MD= -0,2 dB

secundaria y progresiva mediante un mecanismo de apoptosis (2). Pero, el mecanismo de muerte celular tras el estímulo hipóxico a nivel de la retina no sucede de una forma fulminante (3), por lo que durante cierto tiempo, en el paciente glaucomatoso existen células sanas (no afectadas por el estímulo hipóxico), células en proceso de degeneración y células necrosadas. Los hallazgos presentados en los CV de este caso sugieren que la regresión del defecto campimétrico pudiera correlacionarse con la recuperación fisiológica de células que no se habían necrosado; y, estaría en la línea de lo referido por otros autores (4-6).

En este caso se observa también que los escotomas pueden reducirse en tamaño y profundidad (fig. 5). Este proceso es más lento que la mejora del déficit difuso, y aparece en pacientes cuya presión ha estado correctamente controlada durante muchos meses.

La fisiopatología de este fenómeno parece más compleja que la del incremento de la sensibilidad retiniana post-tratamiento hipotensor, y podría estar relacionada con un mejor funcionamiento de las células ganglionares supervivientes y con el aumento del tamaño de su campo receptor. Actualmente se sabe que estos campos receptores en la retina no tienen un tamaño fijo, sino que pueden ser modulados químicamente por varios neurotransmisores (7).

Otro factor que puede influir es el «efecto de aprendizaje». Los resultados perimétricos mejoran a medida que el paciente se acostumbra a realizar dicho examen. Este fenómeno puede traducirse en un aumento de la sensibilidad retiniana del paciente y en una reducción de la fluctuación a corto plazo. Diferentes estudios realizados en pacientes con glaucoma encuentran que el efecto de aprendizaje cuando estudiamos los 30° cen-

trales van de 2-3 dB (8-10), cifras inferiores a las encontradas en el presente caso (fig. 2).

Las áreas sensoriales periféricas, por ser menos utilizadas en la visión habitual, son las que suelen presentar una mejora más importante en exámenes sucesivos, principalmente en localizaciones superiores, en ocasiones debido a una incorrecta apertura palpebral (11). En el presente caso la mejora se produce dentro de los 30° centrales e indistintamente en las localizaciones inferiores y superiores en donde se localizan los defectos relativos iniciales, lo que permite descartar los aspectos anteriormente mencionados. Además, la periodicidad de la exploración campimétrica no parece justificar un entrenamiento suficiente como para explicar la mejoría apreciada en los CV del paciente. Teniendo en cuenta que se realizan tres exploraciones de perimetría automática antes de interpretar los resultados de la primera prueba, consideramos que puede restarse importancia al posible efecto de aprendizaje (12).

Por todo lo anteriormente expuesto, se estima que la recuperación observada en el defecto campimétrico es real; y, podría deberse a la recuperación de la funcionalidad del «pool» de células en proceso degenerativo tras el tratamiento, más que a un hipotético fenómeno de aprendizaje fruto del entrenamiento.

Por otra parte, la perimetría automática es la técnica que permite la detección más precoz de un defecto difuso en la sensibilidad retiniana, cuando sólo el 10%-15% de las células ganglionares están dañadas o necrosadas (frente a un 40% en la perimetría cinética). Teniendo en cuenta este dato, ha de considerarse a la campimetría computarizada como una herramienta fundamental en el diagnóstico precoz y posterior seguimiento del glaucoma crónico.

En conclusión, el estudio del caso ha llevado a considerar que los fenómenos de mejora del CV en el glaucoma existen realmente; y, que la rapidez con que se ponga freno a la causa que provoca el daño de las

células ganglionares, será condicionante para que se produzca de una forma funcionalmente apreciable. Una vez diagnosticada la enfermedad, la actuación terapéutica más eficaz para frenar la progresión es la disminución de la PIO.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gandolfi SA, Cimino L, Vecchi M. Improvement of spatial contrast sensitivity threshold after surgical reduction of intraocular pressure in unilateral high-tension glaucoma. *Acta Ophthalmol Scand Suppl* 1997; 224: 40.
2. Choi DW. Ischemia-induced neuronal apoptosis. *Curr Opin Neurobiol* 1996; 6: 667-672.
3. Neufeld AH. New conceptual approaches for pharmacological neuroprotection in glaucomatous neuronal degeneration. *J Glaucoma* 1998; 7: 434-438.
4. Flammer J, Drance SM. Effect of acetazolamide on the differential threshold. *Arch Ophthalmol* 1983; 101: 1378-1380.
5. Flammer J, Drance SM. Reversibility of a glaucomatous defect after acetazolamide therapy. *Can J Ophthalmol* 1983; 18: 139-141.
6. Martínez García A. Recuperación del campo visual en una paciente con glaucoma. *Arch Soc Canar Oftal* 2002; 13: 101-105.
7. Nordmann JP. Can visual field be improved in the course of glaucoma? *Glaucoma World* 1997; 25 3: 7.
8. Gloor B, Schmied U, Fassler A. Findings in glaucomatous visual fields under observation using the Octopus automatic perimeter. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1980; 176: 545-46.
9. Gloor B, Schmied U, Fassler A. Glaucomatous visual fields analysis of octopus observations with statistical material. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1980; 177: 423-436.
10. Werner EB, Krupin T, Adelson A, Feitl ME. Effect of patient experience on the results of automated perimetry in glaucoma suspect patients. *Ophthalmology* 1990; 97: 44-48.
11. Woods JM, Wild JM, Hussey MK, Crews SJ. Serial examination of the normal visual field using Octopus automated projection perimetry: Evidence for learning effect. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1987; 65: 326-333.
12. Kulze JC, Stewart WC, Sutherland SE. Factors associated with a learning effect in glaucoma patients using automated perimetry. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1990; 68: 681-686.

Crónica de un desprendimiento de retina: César Manrique y el sentido de la visión

Chronicle of a retinal detachment. Cesar Manrique and the sense of vision

AMIGÓ RODRÍGUEZ A, PÉREZ SILGUERO MA, PÉREZ SILGUERO D

El pintor y polifacético artista, Pepe Dámaso, ha accedido a que los Archivos de la SCO puedan publicar extractos de la carta de César Manrique donde el artista conejero describe sus vivencias durante el desprendimiento de retina que sufrió en 1990. Hemos recibido además la inestimable aportación del Dr. José Luis Encinas, que nos relata aquella intervención.

El domingo 7 de enero de 1990 el Dr. José Luis Encinas recibía en su consulta a César Manrique recién llegado de América en busca de atención oftalmológica en España. El avezado retinólogo tenía ya una clara sospecha de que una retina del artista estaba desprendida —*Recuerdo bien cómo la interpretación que hizo de su dolencia fue objetiva describiendo la pérdida de su campo visual inferior y la existencia previa de fosfenos que me dibujó con precisión en rasgos simples pero demostrativos de la imagen en «centella».* Fue por tanto fácil realizar el diagnóstico aun antes de explorar al paciente gracias a la concisión y exactitud de su relato (1).

El propio César estaba ya convencido de que algo terrible le ocurría a su vista y durante el viaje trasatlántico describe fielmente la angustia que esto le causaba. Sentado en aquel avión, durante las cada vez más largas horas de vuelo, César Manrique, de alguna forma ya apercibido de la gravedad de los síntomas, conoció la ansiedad de quien teme quedar ciego, el vértigo de la incapacidad, a él, que todo le extasiaba a través del sentido de la visión —*Explicar mi angustia como una posible realidad de ceguera es imposible poder dar una idea aproximada por lo patético de mis sentimientos sin pasar por esta experiencia* (2).

Los hechos nos demuestran que fue capaz de contener y reconducir estos sentimientos y a su llegada a Madrid, la sensación que causó en la Dra. del Río, médico residente que lo recibía como oftalmólogo de guardia, fue ya bien diferente de la de un paciente angustiado —*me advirtieron que subía un artista muy importante. Tras explorarle le expliqué lo grave de su desprendimiento. César Manrique reaccionó con elegancia y mantuvimos una corta pero relajada conversación* (3).

Este rasgo noble de su personalidad no pasó desapercibido a su cirujano quien así lo testimonia en su actual recuerdo del artista —*si tuviera que resumirte la impronta de su recuerdo haría el dibujo de un hombre*

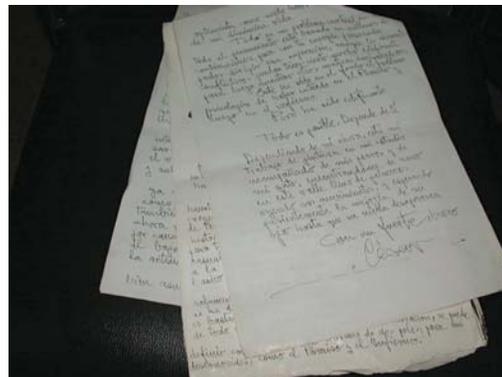
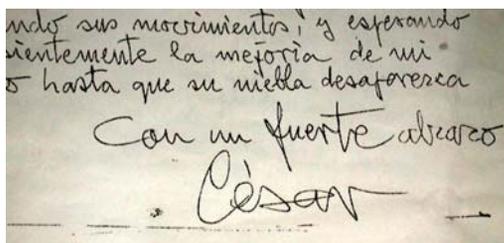


Fig. 1: Carta de César Manrique donde describe sus vivencias ante el temor de perder la visión. Cortesía de Pepe Dámaso.



Fig. 2: El artista canario Pepe Dámaso lee para los Archivos de la SCO párrafos de la carta de César Manrique.



inquieto y sencillo, rebotante de ideas que expresaba con brillantez y por encima de todo tengo el recuerdo de un hombre lleno de cariño y respeto. Acudió a quirófano sereno y en el postoperatorio tuvo la generosidad de expresar no sólo su alegría por el buen resultado sino también por comprobar que su cirujano estaba satisfecho. En pocos días yo tenía un amigo (1).

Fue intervenido quirúrgicamente pocos días después con buen resultado. Manrique se entregó a aquella experiencia con un entusiasmo probablemente similar al de afrontar un nuevo diseño artístico —.... *me preparé con gran curiosidad por el significado de esta singular experiencia. Salí de la habitación en cama de ruedas viendo todo el dibujo*

de los techos de los corredores de la Clínica, como un travelín cinematográfico.

En la intervención le fue inyectado gas intraocular que como sabemos origina difracciones, reflejos en la luz y las imágenes con irisaciones de coloraciones caprichosas —*fue todo un lujo escuchar las interpretaciones personales de César Manrique a cerca de estas sensaciones visuales motivadas transitoriamente por el gas y en las que César veía un paisaje volcánico de piedras frías o en otras ocasiones un volcán activo cuando no un paisaje de atardecer en Lanzarote (1).*

A César, la recuperación de la visión le hizo comprender aun más intensamente lo que había estado a punto de perder, descubrimiento que posteriormente quiso describir. Sus reflexiones en el postoperatorio resultan, cuando menos, un estímulo a todos los profesionales de la visión —(refiriéndose al sentido de la visión) *...esta escenografía de la realidad del medir en que vivimos, ligada como algo natural y sin valorar, es lo que ahora después de toda la angustia pasada veo todo como un gran esplendor de esta palpable realidad continuamente analizada por los sofisticados receptores de nuestros ojos (2).*

César Manrique fue un hito artístico en la historia de Canarias y en su polifacética genialidad supo descubrir y describirnos el privilegio del don de la visión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Relato del Dr. JL Encinas para los Archivos de la SCO. Correo Electrónico. 12/02/2003.
2. Carta de César Manrique a Pepe Dámaso. Reproducida con permiso del receptor.
3. Dra. Teresa del Río Novo. Oftalmóloga. Clínica Ruber. Madrid.

RELACIÓN DE SOCIOS

- 2002 Abreu González, Rodrigo. Avda. Tinguaro, 9. 38370 La Matanza de Acen-tejo. Tenerife
- 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 Álvarez Hernández, Teresa. C/. José López, 39 - 1.º. 38700-S/C DE LA PALMA, Tenerife
- 1992 Álvarez Marín, Jorge. Urb. Coralito, viv. 21. Finca España. 38205-LA LAGUNA
jam@correos.comtf.es
- 1992 Amigó Rodríguez, Alfredo. C/. El Humo, 1, 1.º A. 38003-S/C DE TENERIFE
amigo66@arrakis.es
- 1997 Ayala Barroso, Eva. C/. El Durazno 75. 38350-TACORONTE. Tenerife
- 1993 Badia Llahi, Hugo Enrique. C/. Suá-rez Guerra 61, 4.º Izquí. 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 Izda. 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
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, Edf. 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*
- 2002 Ocaña González, Marina. *C/ Sancho Panza, 122. 35600 Puerto del Rosario. Fuerteventura.*
- 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 Álvarez, 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 Darías, 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 Higuierita. 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*

- | | |
|---|---|
| <p>1992 Rodríguez Pérez, Mercedes. C/. Concejal García Feo 5, -3.ºB. 35011-LAS PALMAS</p> <p>1992 Royo Martínez, Esperanza. C/. Heliodoro Rguez López 30, 3.º N. 38005-S/C.DE TENERIFE</p> <p>1972 Ruiz Funes, José. Rambla Gral. Franco 104, 2.º-D. 38004-S/C. DE TENERIFE</p> <p>1995 Saloña Bordas, José Luis. Valls de la Torre 7, 1.º, Clínica Arrecife. 35500-ARRECIFE, Lanzarote</p> <p>1988 Sánchez Méndez, Manuel. C/. General Godet 33 , 4.º A. 38006-S/C. DE TENERIFE</p> <p>1987 Sánchez Pérez, Jorge Luis. C/. Santiago Cuadrado 23, 2.º B. 38006-S.C. DE TENERIFE</p> <p>1982 Santana Navarro, Francisco. C/. Olof Palme 44, 11-A. 35010-LAS PALMAS cadrisana@lpa.servicom.es</p> <p>1992 Santana Navarro, María Dolores. C/. San Marcial 17. 35250-INGENIO, Las Palmas de G.C.</p> | <p>1987 Santana Valerón, Fermín. C/. La Isa, N.º 12. 38205-LA LAGUNA, Tenerife</p> <p>1991 Santos Barrera, Roberto. Urba. Guajara Beta 97. 38205-LA LAGUNA Tenerife</p> <p>1975 Serrano García, Miguel Angel. Callejón de Bouza 1 - 21, Ofc. 6. 38002-S/C. DE TENERIFE</p> <p>1992 Toledo Monzón, Juan Luis. C/ Alonso Alvarado 10, 2.º B. 35000-LAS PALMAS</p> <p>1989 Valls Quintana, Pedro. C/. Carvajal 3 P. 4.º 6 C. 35004-LAS PALMAS</p> <p>1987 Vargas González, Juan Carlos. C/. Sin Salida, 7-Bajo; B. 38004-S/C. DE TENERIFE</p> <p>1992 Ventura Rodríguez, Antonio. C/. Santiago Bravo de Laguna 15, 3.º I. 35000-LAS PALMAS, Gran Canaria</p> <p>1978 Zaragoza García, Pablo. C/. Arturo Soria, 310, 3.º C. 28003-MADRID.</p> |
|---|---|