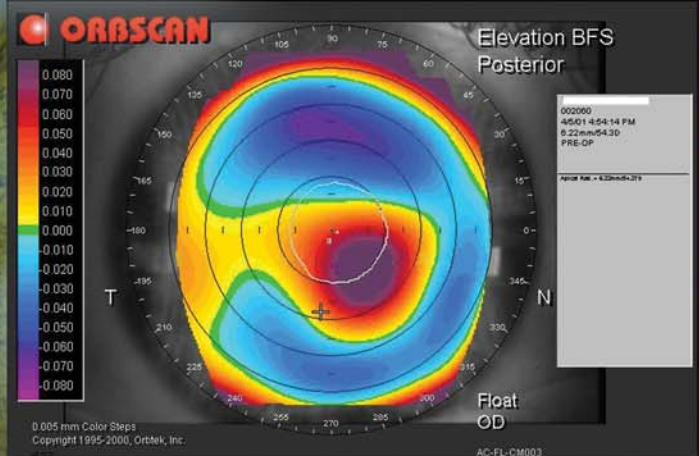
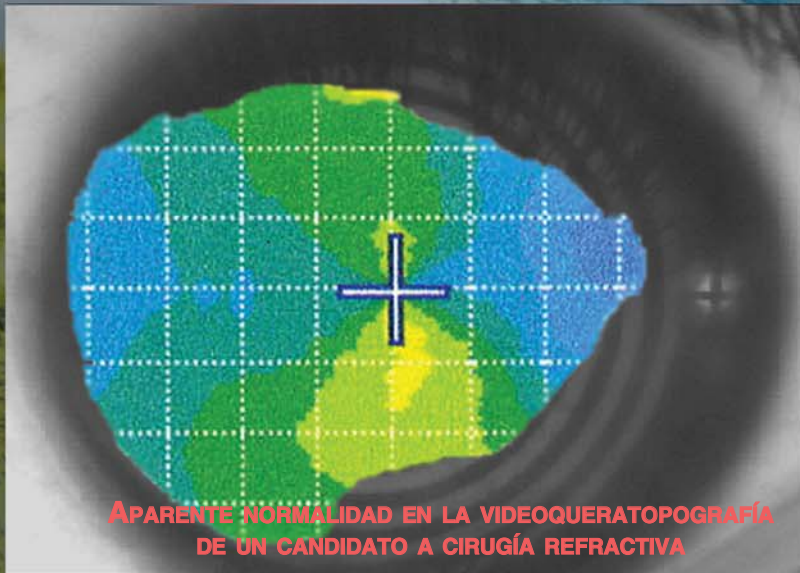


Archivos de la Sociedad Canaria de Oftalmología

AÑO 2004

Número 15



**MAPA DE ELEVACIÓN DEL MISMO CASO CON SIGNOS DE
QUERATOCONO POSTERIOR SUBCLÍNICO
(VER INTERIOR PÁG. 119)**

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 Aguilar*
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. José A. Abreu Reyes; Dr. José Luis Delgado Miranda, 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

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. Puede solicitar la publicación de trabajos en estos Archivos, revista oficial de la Sociedad Canaria de Oftalmología, cualquier persona interesada. Se publicarán artículos originales de investigación clínica o básica, comunicaciones cortas de casos clínicos o innovaciones técnicas, cartas al director, editoriales, revisiones y notas. A la publicación se tendrá también acceso a través de www.oftalmo.com/sco
2. Las solicitudes de publicación serán remitidas 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)
3. Los trabajos podrán estar escritos en español o en inglés, serán 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 y deberán ajustarse a las normas contenidas en los siguientes apartados.
4. *Hoja de identificación.*- Deberá incluir: a) el título del trabajo en español y después en inglés; b) el nombre y uno o dos apellidos de cada autor, con el grado académico más alto y la afiliación a una institución; c) el nombre del departamento/s e institución/es responsables; e) el nombre, la dirección y el e-mail del autor responsable; f) mención opcional de que el trabajo ha sido presentado en algún congreso, lugar y fecha; g) manifestación de cualquier interés financiero de los autores en el producto, equipamiento o proceso del que trate el trabajo o de la competencia o de cualquier ayuda económica recibida por alguna compañía implicada en el trabajo. Finalmente se escribirá: «El autor/es certifica/n que este trabajo no ha sido publicado ni esta en vías de consideración para publicación en otra revista. Asimismo transfiere/n los derechos de propiedad (copyright) del presente trabajo a la Sociedad Canaria de Oftalmología» firmando por orden los autores.
5. *Redacción del texto y presentación.*- Se enviarán original y dos copias. El original en formato Microsoft Word con las imágenes en soporte digital. Las copias en papel, por una sola cara, con letra negra y caracteres tipo imprenta a doble espacio. La presentación incluirá las siguientes hoja/s numeradas correlativamente: 1. De identificación; 2. De resumen y palabras clave; 3. De texto; 4. De bibliografía; 5 De leyendas de ilustraciones; 6. Ilustraciones (tablas, gráficos y figuras).
6. *Resumen y palabras clave.*- Deberá tener una versión española y una inglesa de idéntico contenido con una extensión no superior a 250 palabras para los artículos originales indicando Objetivo, Métodos, Resultado y Conclusiones; y de 100 palabras para las comunicaciones cortas indicando Objetivo/método, Resultados/conclusiones (o bien Caso clínico, Discusión). Debajo de cada versión del resumen se identificarán hasta 5 palabras clave.
7. *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 deberán digitalizarse aparte del manuscrito debidamente enumeradas.
8. *Bibliografía.*- Se ordenará y numerará por su orden de aparición en el texto. La forma de la cita será la del Index Medicus.
9. *Caracteres de imprenta.*- Sólo se admitirán en el texto los estilos de los caracteres de imprenta cursiva y negrita.
10. *Examen de manuscritos.*- Los trabajos, una vez recibidos, pasarán a la Comisión de Publicaciones para informe.
11. *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.

Archivos de la Sociedad Canaria de Oftalmología

2004

Publicación anual

N.º 15

Índice

NORMAS

EDITORIAL

Cirugía refractiva en el niño. Los pros y los contras.

Refractive surgery in children. The pros and cons.

Chipont E, Gómez de Liaño P 1

¿Un nuevo escenario para la Oftalmología tras la Ley de Ordenación de las profesiones sanitarias?

Sola Reche E..... 7

PROTOCOLOS DE LOS ARCHIVOS DE LA SCO

Tendencias actuales de la cirugía de la catarata en la Comunidad Autónoma Canaria (Encuesta 2004).

Current trends in cataract surgery in the Canary Islands.

Goás Iglesias de Ussel J, Amigó Rodríguez A, López Villar J, Henríquez de la Fe F, Pérez Silguero M 9

ARTÍCULOS ORIGINALES

Estudio de las anomalías oculares en la población infantil de la Comarca de Acentejo (Isla de Tenerife).

Ocular anomalies in the infantile population of the District of Acentejo (Tenerife Island).

Abreu Reyes JA, Iceta Gnzález I, Quintana Herrera C 17

Evaluación de la efectividad y coste-efectividad de la imagen digital en el diagnóstico de la retinopatía diabética.

Assessment of effectiveness and cost-effectiveness of the digital image in the Diabetic Retinopathy diagnosis.

Cabrera López F, Cardona Guerra P, López Bastida J, Díaz Arriaga J 21

Indicaciones de la extracción extracapsular en la era faco.

Extracapsular extraction indications in the phacoemulsification era.

Grande Baos C 33

PRL™. Resultados tras 2 años de seguimiento.

PRL™. Two year postoperative results.

Herrera Piñero R, Amigó Rodríguez A 37

Manifestaciones perimétricas de las lesiones tumorales de la región selar: estudio de 77 casos.

Perimetric defects of sellar region tumours: a survey of 77 cases.

Lozano López V, Díaz Alemán VT, Fernández-Baca Vaca G, García Somalo M, González Hernández M, González Marín V, Rodríguez Martín FJ, Abreu Reyes JA 43

PRL, perlas quirúrgicas.

PRL, surgical pearls.

Pérez Silguero D, Pérez Silguera MA, Schwaarzberg Menis D, Jiménez García A, Viera Peláez D, González Rodríguez M 49

El uso de lentes rígidas gas permeable en heridas corneales perforantes.

The use of rigid gas permeable contact lenses in perforating corneal injuries.

Pérez SilgueroD, Hernández Álvarez J, Schwaarzberg Menis D, García García M, Pérez Silguero MA, Jiménez García A 53

Nuestra experiencia con lentes bifocales Twin-Set de AcriTec.

Our experience with bifocal lens Twin-Set AcriTec.

Carreras Díaz H, Rodríguez Hernández JV, Fernández Cruz W 57

Zeta-Plastia conjuntival. Nuevo método quirúrgico para corregir la conjuntivo-chálasis.

Conjunctival Zeta-plasty. New method for correcting conjunctivochalasis.

Murube J, Morum M, Murube E, Arnalich F 61

REVISIÓN

Indicaciones actuales en cirugía oculoplástica, de la órbita y la vía lagrimal.

Current indications in oculoplastic, orbital and lacrimal surgery.

Ayala Barroso E, Médel Jiménez R, González-Candial M, Prado Jeanront E 67

Edema macular cistoide iatrogénico. <i>Iatrogenic cystoid macular edema.</i> García Sánchez J, García Feijóo J	79
Tinciones en cirugía retinovitrea. <i>Staining in vitreo-retinal surgery.</i> Quijada Fumero E, Mantolán Sarmiento C, Pareja Ríos A, Cordovés Dorta LM, Serrano García MA	85
Uso de la Triamcinolona intravítrea en el tratamiento del edema macular. <i>Use of the intravitreal triamcinolone in the treatment of macular edema.</i> Reyes Rodríguez M, Marrero Saavedra D, Mesa Lugo F, Valls de Quintana P, Estévez Jorge B	93
CASOS CLÍNICOS	
Síndrome de múltiples puntos blancos evanescentes: a propósito de un caso. <i>Multiple evanescent White Dot Syndrome: report of a case.</i> Baeta Bayón L, Cabrera López F, Cabrera Marrero B, Cardona Guerra P	105
Persistencia de arteria hialoidea: a propósito de un caso. <i>Persistent hyaloid artery: report of a case.</i> Baeta Bayón L, Carreras Díaz H, Cabrera Marrero B, Cardona Guerra P	109
Siderosis ocular: ¿negligencia médica? <i>Ocular siderosis: medical negligence?</i> Díaz Alemán VT, Fuentes García M, Serrano García MA, Aguilar Estévez JJ, Mantolán Sarmiento C, Abreu Reyes JA	113
Forma frustre de queratocono sin afectación topográfica anterior. <i>Form fruste keratoconus without anterior topographic changes.</i> Elies Amat D, Viñas Boada A	117
Edema de papila y paresia bilateral del VI par en la trombosis del seno transversal como complicación de otitis media. <i>Papilledema and bilateral sixth nerve palsy in transversal sinus thrombosis as a complication of otitis media.</i> Estevez Jorge B, Lara Rueda N, Mesa Lugo F, Tandon Cardenas L, López Cotín C	121
Biopsia conjuntival en el diagnóstico de recidiva de linfoma no Hodgkin. <i>Conjunctival biopsy for the diagnosis of recurrent non Hodgkin lymphoma.</i> García Somalo M, Rodríguez Martín FJ, Lozano López V, Hernández León CN, García Castro C, Abreu Reyes JA	127
Dacriocistitis neonatal por Escherichia coli: una entidad inusual. <i>Neonatal Escherichia coli dacryocistitis: a rare disease.</i> Fernández-Baca Vaca G, García Somalo M, Rodríguez Martín J, Martín Barrera F, Abreu Reyes JA	131
Intento de autoenucleación: un caso incompleto de edipismo. <i>Self-inflicted ocular injuries: incomplete oedipism case.</i> Gil Hernández M. ^a A, Abreu Reyes P, Glez. Padilla J, Sánchez García DM. ^a	135
Endoftalmitis endógena secundaria a absceso hepático por Klebsiella pneumoniae. <i>Endogenous endophthalmitis secondary to Klebsiella pneumoniae liver abscess.</i> Mesa Lugo F, Reyes Rodríguez M, Marro Saavedra D, Tandon Cardenas L, Estévez Jorge B, Lara Rueda N	139
INFO-OFTALMOLOGÍA	
Aplicaciones de los PDA en oftalmología. <i>Ophthalmological PDA software.</i> Abreu González R, Lamarca Mateu J, Sempere Matarredona J, Martínez Grau G	145
INNOVACIONES TÉCNICAS	
Cirugía con el Infiniti. <i>Infiniti Vision System.</i> Pérez Silguero MA, Pérez Silguero D, Bernal Blasco I, Pérez Hernández FR	149
IN MEMORIAM	
Julio Barry Rodríguez, una gran persona, sencillamente. Méndez González J	153
Listado alfabético de la Sociedad Canaria de Oftalmología	155

Cirugía refractiva en el niño. Los pros y los contras

Refractive surgery in children. The pros and cons

CHIPONT E¹, GÓMEZ DE LIAÑO P²

PROS

Toda cirugía en un niño representa para el cirujano, los padres, y la sociedad en general un acto con connotaciones especialmente sensibles. Si la cirugía que vamos a realizar en un niño es cirugía refractiva, nos enfrentaremos a una situación poco conocida y poco aceptada (al menos por el momento) por un número determinado de colegas. Lo que se debe perseguir al plantear en un niño una cirugía refractiva debemos de basarlo, como siempre, en un balance beneficio/riesgo que nos permita una cuádruple expresión de resultados. Por un lado mejorar el estado sensorial monocular en relación a la agudeza visual monocular final del paciente. En segundo lugar favorecer el aspecto sensorial binocular, que valoraremos con pruebas sensoriales que analicen fusión y estereopsis. El resultado motor en casos asociados a estrabismo en diferentes posiciones de la mirada. Y finalmente el resultado refractivo final en términos dióptricos. El resultado global obtenido al analizar los diferentes resultados individuales es el que nos va a permitir evaluar convenientemente nuestro proceder quirúrgico en la cirugía refractiva infantil.

Debemos antes de introducirnos de lleno en este mundo conocer una serie de consideraciones especiales en este campo. El tratamiento de defectos refractivos con Láser Excimer en niños no se considera actualmente establecido por la comunidad oftalmológica. Esta afirmación, no obstante no es una situación nueva en oftalmología pediátrica, el mero implante de una lente intraocular para la corrección de la afaquia tras una cirugía de cataratas en niños puede no ser reconocido como un acto quirúrgico establecido e indicado. ¿Cómo debe afrontarse esta situación? El implante de una lente intraocular (LIO) en un niño debe considerarse un acto individual de un cirujano hacia su paciente, de forma similar a la realización de un LASIK, justificando la necesidad individual y tras una exhaustiva información a padres o tutores. La decisión de realizar cirugía refractiva en niños debe ser por tanto individualizada. Si deseásemos realizar un estudio sobre el implante de LIO en niños o cirugía refractiva corneal éste requeriría la aprobación de un comité ético previa consulta al Ministerio de Sanidad.

La mejor indicación actualmente para la realización de LASIK en población infantil es la anisometropía miópica. En todos los casos debe exigirse un consentimiento paterno o del tutor en el que debe constar obligatoriamente los riesgos del procedimiento, la posibilidad de cam-

¹ Prof. Asociado Universidad Miguel Hernández (Alicante, España).

Jefe Dpto. Oftalmología Pediátrica, Motilidad Ocular y Estrabismo. Instituto Oftalmológico de Alicante.

² Hospital General Universitario «Gregorio Marañón». Madrid.

bio refractivo con la edad y establecer la escasa experiencia que existe sobre esta técnica en población infantil. La agudeza visual del ojo sano debe ser 20/20. Clásicamente se han presentado trabajos y comunicaciones en congresos justificando el uso de técnicas de cirugía refractiva corneal o intraocular basados en el pobre cumplimiento de las pautas de tratamiento refractivo (gafas) y antiambliopía (oclusiones o penalizaciones). También en nuestros primeros estudios comenzamos a plantear la cirugía refractiva en los casos rebeldes a tratamiento médico/refractivo. Posteriormente, ampliamos la indicación a aquellos casos que presentaban una buena respuesta y cumplimiento al tratamiento convencional. Este último grupo de niños presentaba condiciones previas al tratamiento quirúrgico muy similares, ambliopía anisométrica miópica con buen cumplimiento de las pautas de oclusión o penalización, con aumentos de agudeza visual considerables con estos regímenes pero con una estabilización en los registros de agudeza visual del ojo ambliope en sucesivas y múltiples visitas. Mi experiencia en estos niños, algunos de los cuales ya son adolescentes, ha cambiado desde el origen, y quizá este pensamiento es el que deseo transmitir a mis colegas. Los resultados en ambos grupos de niños son bastante diferentes. Si bien todos ellos obtuvieron incrementos de agudeza visual sin y con corrección, fueron aquellos buenos cumplidores en los que los beneficios de la técnica se demostraron de forma completa. Todos ellos incrementaron su agudeza visual con la mejor corrección tras la cirugía, aquella que había permanecido estable durante meses con un estricto tratamiento anti-ambliopía. Mejoraron no sólo su mejor visión sin corrección y con corrección sino su binocularidad en pruebas de fusión y estereopsis.

Detractores de las técnicas de cirugía refractiva infantil los hay, y por supuesto, en muchos de sus planteamientos todos estamos de acuerdo. No obstante, y como he comentado previamente debemos basarnos siempre en el balance beneficio/riesgo que cada uno considere, siempre dentro de la ética y que puede ser diferente para cada uno de nosotros. ¿Cuáles son las posibles complicaciones de la cirugía refractiva infantil? En primer lugar definamos complicación. Definimos complicación como aquel suceso no planeado que pude reducir la mejor visión corregida tras la cirugía. En ningún caso debe considerarse complicación el uso postoperatorio de gafas, su uso puede ser necesario, y suele serlo, para corregir defectos residuales en el tratamiento de la ambliopía. En el caso de los niños, y a diferencia del adulto, las complicaciones que pueden asociarse a una pérdida de visión deben repararse inmediatamente por el riesgo de ambliopía y por ello de déficit visual permanente. Quizá sea este apartado el más comprometido a la hora de justificar una cirugía refractiva infantil, el riesgo en caso de complicaciones de la pérdida irreversible de visión. Toda técnica quirúrgica está asociada a riesgos visuales y hasta vitales en casos en los que realizamos anestesia general u otros procedimientos infantiles. Estos riesgos, sin embargo, no limitan la realización de la cirugía por sus conocidos beneficios. Tras la realización de un número importante de casos de cirugía refractiva infantil y valorando los beneficios obtenidos en todos los niños en los que se tomó la decisión de realizarla, debo reconocer que el beneficio supera con mucho el riesgo, por el momento. En ningún caso hemos tenido descensos de agudeza visual corregida y sólo en un grupo reducido de niños, fundamentalmente de nuestros primeros y más heroicos casos la agudeza visual no aumentó a pesar de nuestro esfuerzo.

Actualmente podemos establecer dos categorías de actuación:

1. INDICACIÓN PRINCEPS:

Niños mayores de 3 años y menores de 7 años con anisometropía significativa en los cuales se haya obtenido una estabilidad visual del ojo ambliope, al menos durante 6 meses, pese a un régimen severo de tratamiento antiambliopía.

2. INDICACIÓN RELATIVA

Pacientes con intolerancia a lentes de contacto.

Hipermetropía acomodativa.

Altas ametropías.

Defectos refractivos tras cirugía de catarata.

Sea cual sea nuestra actitud hacia la cirugía refractiva hemos de considerar su posible beneficio en aquellos casos en los que hasta hoy no existe alternativa de tratamiento eficaz. Creemos que la cirugía refractiva abre un nuevo horizonte para abordar los problemas refractivos, sensoriales monoculares y binoculares y motores de la población infantil que tenemos a nuestro cargo. La inmersión en estas nuevas técnicas obliga necesariamente a un seguimiento de nuestro niño casi indefinido, debiendo estar siempre alerta de futuras incidencias. Valoraremos siempre su agudeza visual, contaje endotelial, morfología pupilar, inflamación, progresión de su defecto refractivo residual y finalmente valoraremos si hemos tenido éxito cuando la su visión obtenida en la infancia persista en el adulto en ausencia de complicaciones.

Chipont E

CONTRAS

En estos últimos años estamos asistiendo a un incremento progresivo de la cirugía refractiva en el adulto. Esta demanda social ha provocado que en las consultas de los oftalmólogos que nos dedicamos a la patología infantil, cada vez sean más frecuentes las preguntas sobre la posibilidad de corregir estos defectos, en los niños, mediante cirugía.

Las estadísticas publicadas son escasas y todavía algo confusas en relación con los resultados y dado que la mayoría están realizadas por cirujanos refractivos, en algunos casos no contemplan aspectos importantes para el desarrollo de la visión, o bien, mezclan y confunden términos que desde nuestro punto de vista no justifican estos tipos de tratamiento. En este sentido en algunos foros y mesas redondas a los que yo he asistido, se habla, por ejemplo de cirugía en niños de 12 años para recuperar la ambliopía.

La posibilidad de corregir los distintos defectos refractivos de los niños, mediante cirugía resulta un reto atractivo por diversas razones:

— *El aspecto social y estético similar a lo que sucede en el adulto: la posibilidad de intolerancia a gafas y/o a lentes de contacto, pueden suponer en algunos niños problemas psicosociales, así como la situación concreta y específica del estrabismo acomodativo podrían ser una de las principales indicaciones.*

— *El aspecto funcional. Desde mi punto de vista más importante y con un criterio más médico-clínico.*

Si mediante la cirugía refractiva en niños además de lograr eliminar el defecto refractivo pudiéramos conseguir la recuperación de la agudeza visual y la visión binocular así como facilitar el tratamiento de la ambliopía de manera eficaz como plantean diferentes autores, (Rashad 1999, Nassaralla 2001, Davidorf 2003) verdaderamente esto supondría un avance incuestionable.

Al mismo tiempo, la cirugía refractiva en niños tiene unas características específicas que la hacen diferente a la cirugía en el adulto. Algunas de estas características nos invitan a reflexionar, como son:

1. La edad.

Si el criterio quirúrgico es un criterio puramente social, realmente la cirugía no plantea diferencias con el adulto y por lo tanto podría realizarse desde los 12-14 años. Si el objetivo es funcional, cuanto antes se haga mejor, a los dos años, por ejemplo (o incluso antes, cuando todavía exista cierta plasticidad cerebral).

Con los conocimientos que tenemos en estos momentos, personalmente no creo que exista ningún beneficio operando a los niños a partir de los 10 años.

2. Anestesia.

La cirugía debe realizarse con anestesia de tópica. Por lo tanto podría realizarse incluso desde los 7-9 años, según la madurez del niño. Por debajo de esa edad en principio sería nece-

sario la sedación y según el criterio de la mayoría de cirujanos, es incompatible con un perfecto centrado del eje visual. Además parece ser que puede existir una cierta influencia en el defecto refractivo y su resultado (Astle 2002). Durante la intervención es necesario mantener la fijación, y en consecuencia existe el riesgo de producir un ligero descentramiento del eje visual. Recientemente ha salido publicado un artículo por el Dr. Paysse en el *J. Cataract Refractive Surgery* en el que describen un protocolo eficaz para tratar a niños y adultos no cooperativos con PRK bajo anestesia general.

El período de recuperación es variable de unos sujetos a otros y durante este tiempo existen modificaciones en la visión binocular.

3. Defecto Refractivo.

La valoración del defecto refractivo en los niños presenta algunas dificultades, resultando en algunos casos compleja. Tanto los mejores refractómetros, como las retinoscopias están sujetas a cierto error. La topografía corneal y la paquimetría no es igual de valorable al estudio realizado en los adultos.

Pueden existir cambios refractivos en todos los defectos. En las miopías parece evidente que en la mayoría de los casos existe una tendencia a la progresión sin saber el momento en que este aumento se detiene. Le operamos con doce y luego, de nuevo con 16 le hacemos «retosques»? ¿Hasta cuándo? En el pasado congreso de Murcia de la SEO, la Dra. B Monsalve presentó una comunicación demostrando que la miopía congénita regresa con la edad en el 58,1% de los niños estudiados. Esta regresión se produce sobre todo en las primeras etapas de la vida. Por lo tanto el paciente operado previamente de miopía luego es hipermetrope?

Lo mismo sucede con otros defectos refractivos. La hipermetropía tiene tendencia a la estabilidad, sin embargo después de realizar cicloplejías repetidas hemos asistido a incrementos, en algunos casos, inesperados.

3. Topografía corneal.

La eficacia y especificidad diagnóstica de la topografía corneal en el adulto no está suficientemente demostrada en el niño. En un estudio, aún no publicado, realizado por la Dra. T. Sukair en niños de la consulta, entre 2 y 15 años no se encontraron en ningún caso patrones susceptibles de patología corneal.

Estos resultados contrastan con los obtenidos en las topografías del adulto donde según las estadísticas, al menos el 15%, no serían aptas para cirugía refractiva corneal por irregularidades en su superficie. Esto quiere decir que realizando cirugía corneal en niños, al menos en un 15% se realizarían sobre queratoconos subclínicos y/u otras degeneraciones corneales, con un pronóstico a largo plazo cuanto menos incierto.

4. Técnica quirúrgica.

Desde el punto de vista de la técnica quirúrgica, tampoco los cirujanos refractivos se ponen de acuerdo. La cirugía intraocular con lentes si bien aporta una mayor experiencia y un conocimiento de los resultados a largo plazo, no deja de ser una cirugía invasiva con un grado importante de inflamación y con riesgo significativo de complicaciones graves no solo para la función visual, sino también para la anatomía del ojo.

La cirugía corneal, aparentemente aporta un menor número de complicaciones con un resultado refractivo similar (según diferentes publicaciones). Sin embargo tampoco existe un criterio uniforme, pues aunque hay partidarios de la PRK, (Nucci – 2003) otros consideran preferible utilizar el Lasik (Cantera y Mastropasqua 2003) ya que el riesgo de haze y regresión es menor que con la PRK.

5. La función visual.

La aniseiconia inducida, la presencia de ojo seco, los halos, el haze moderado descrito en algunos casos (Nano 1997) así como la reducción de la sensibilidad al contraste transitoria (puede repercutir en la recuperación de la ambliopía) y las modificaciones de la visión binocular durante los primeros 6 meses después de la cirugía hace que debamos reflexionar sobre sus indicaciones en niños.

En estos momentos disponemos de tratamientos eficaces para obtener mejoría de la agudeza visual y corrección de los defectos refractivos. Solamente en situaciones excepcionales y absolutamente individualizadas podría plantearse la posibilidad de tratar a los niños mediante tratamientos más invasivos. Personalmente yo no recuerdo, en los 23 años trabajando con niños, ningún caso de ambliopías funcionales y anisometropías en las cuales las técnicas convencionales no hayan corregido estos problemas. Soy consciente, sin embargo que en algunas situaciones el médico puede sentirse presionado por la motivación de las familias.

A la vista de la experiencia que se tiene en la actualidad, la indicación de cirugía refractiva en niños con defectos refractivos, no puede estar en función de criterios tan débiles como la valentía del cirujano, publicaciones limitadas tanto en casos como en seguimiento, tendencias y modas pasajeras, o criterios económicos desgraciadamente demasiado presentes.

Aunque actualmente las indicaciones de cirugía refractiva en niños son muy dudosas esto no debe suponer un rechazo total a esta posibilidad de tratamiento. Estoy absolutamente convencida que la cirugía refractiva infantil será una realidad en los próximos años, realizada en determinados centros y como consecuencia de una investigación reglada y realizada por grupos de trabajo expertos tanto en cirugía refractiva como en rehabilitación visual en niños, y fruto evidentemente del desarrollo de mejores técnicas tanto de diagnóstico como quirúrgicas.

Gómez de Liaño P

¿Un nuevo escenario para la Oftalmología tras la Ley de Ordenación de las profesiones sanitarias?

SOLA RECHE E¹

1. En el pasado 79 Congreso de la Sociedad Española de Oftalmología celebrado en Valencia entre los días 8 y 11 de octubre de 2003, era claramente perceptible la inquietud de los profesionales que en el mismo participaban por la inminencia de una (nueva) regulación de la actividad sanitaria. Ésta vino a hacerse efectiva con la Ley 44/2003, de 21 de noviembre, de ordenación de las profesiones sanitarias (LOPS). En realidad sus novedades afectan al conjunto de las profesiones sanitarias. Y es la consecuencia lógica de la legítima y oportuna intrusión de los poderes públicos en la (re)ordenación de la actividad sanitaria con la mirada puesta en la normativa integradora de la Unión Europea.

2. Es absolutamente comprensible que la novedad traiga inquietud; pero si esa inquietud se convierte en preocupación es síntoma de que algún importante riesgo se vislumbra. Así ha ocurrido con los profesionales de la Oftalmología cuando temen que la delimitación de sus funciones haya quedado difuminada al establecer las de los Ópticos y Optometristas, en cuanto pudieran resultar (indebidamente) concurrentes.

Sin embargo, estimo que existen motivos suficientes para disipar esa preocupación; aunque también los habría para todo lo contrario. Como se verá, esto depende de la que entendamos es la correcta interpretación del texto de la Ley; que ha de partir, ineludiblemente, del proclamado (en su Exposición de Motivos) principio de calidad asistencial. Y que ha de ser el límite de cualquier otro interés, si no el interés mismo de la regulación del ejercicio de las profesiones sanitarias.

3. Tal correcta interpretación ha de partir del concepto general de profesiones sanitarias tituladas que la LOPS ofrece en su art. 2, y entre las que expresamente se integran, en el grupo de su correspondiente nivel, las profesiones para las que habilita el título de Licenciado en Medicina, y el de Diplomado en Óptica y Optometría:

«aquellas cuya formación pregraduada o especializada se dirige específica y fundamentalmente a dotar a los interesados de los conocimientos, habilidades y actitudes propias de la atención de salud, y que están organizadas en colegios profesionales oficialmente reconocidos por los poderes públicos.»

Desde esta definición y agrupamiento básicos, a continuación la propia Ley expresa los datos suficientes que debieran servir para esclarecer los límites entre las competencias entre Oftalmólogos y Ópticos y Optometristas:

a) Conforme a los números 1 y 2 del art. 6, corresponde a los Licenciados sanitarios la dirección y evaluación del desarrollo global del proceso de atención integral de salud, correspondiendo como funciones propias de los Licenciados en Medicina la indicación y realización de las actividades dirigidas a la promoción y mantenimiento de la salud, a la prevención de las enfermedades y al diagnóstico, tratamiento, terapéutica y rehabilitación de los pacientes, así como al enjuiciamiento y pronóstico de los procesos objeto de atención.

¹ Profesor Titular de Derecho Penal. Universidad de La Laguna.
Asesor en materia de Derecho Sanitario y Responsabilidad Médica.

b) Y con arreglo a los números 1 y 2 del art. 7, corresponde a los Diplomados sanitarios la prestación de los cuidados o servicios propios de su competencia profesional, siendo las funciones de los Diplomados en Óptica y Optometría el desarrollo de las actividades dirigidas a la detección de los defectos de la refracción ocular, a través de su medida instrumental, a la utilización de técnicas de reeducación, prevención e higiene visual, y a la adaptación, verificación y control de las ayudas ópticas.

4. Con estos presupuestos se pueden extraer una serie de conclusiones sobre lo que la Ley verdaderamente dice, no dice, y en su caso debería decir. Resumidamente:

a) Las funciones de diagnóstico y tratamiento no han dejado de ser privativas de la actividad facultativa. En efecto, la detección de los defectos de la refracción ocular no comporta el diagnóstico de una dolencia; y sin diagnóstico mal puede hablarse de un tratamiento indicado. Tal detección, a lo sumo sería determinante de un síntoma cuya trascendencia requiere una valoración médica; y al contrario: la no detección de defectos de refracción ocular no habría de convertirse en la garantía de la ausencia de problemas médicos. Por otra parte, la habilitación de Ópticos y Optometristas para tal detección queda limitada al empleo de medidas instrumentales.

b) Las funciones de utilización de técnicas de reeducación, prevención e higiene visual, generalmente habrá de exigir, por lo menos un diagnóstico emitido por el facultativo competente que prescriba tales técnicas. Y en cualquier caso: la prevención autónoma sólo puede referirse a técnicas básicas y generales; y la reeducación no es lo mismo que la rehabilitación, expresamente reservada a las funciones que competen a los médicos.

c) Y del mismo modo, la adaptación, verificación y control de las ayudas ópticas, en buena praxis, requeriría la correspondiente prescripción facultativa, y a veces hasta la continuada supervisión de tales actividades.

5. Estas conclusiones no deben conducir a la completa disgregación de las funciones de Oftalmólogos respecto a Ópticos y Optometristas. Sería un grave error. En sentido contrario, el buen entendimiento de los términos de la Ley en cierto modo despeja dudas acerca del alcance de las funciones de unos y otros, y apunta a la necesaria complementación y hasta interdependencia. Sus cometidos son no poco importantes para alcanzar las cotas exigibles de calidad asistencial. Pero en nada pueden responsablemente suplir las funciones diagnósticas y terapéuticas que a los Oftalmólogos competen.

A entender otra cosa quizás haya contribuido la arriesgada promoción de convenios de colaboración entre las instituciones sanitarias y los Colegios de Ópticos y Optometristas para la prevención de problemas visuales, por la que sus colegiados no deberían rebasar las funciones que la Ley les atribuye. Desde luego toda legítima contribución al fin de prevenir los problemas visuales de la población ha de ser bien recibida; sobre todo si consecuentemente con esos convenios la Administración Sanitaria se prepara para dar cumplida y diligente respuesta, con la implicación de los medios materiales y humanos necesarios, para el seguimiento médico-especializado de los casos en los que se detecten síntomas de enfermedades oculares; y aun cuando éstos no aparezcan. Por eso, decía, se trata de una promoción arriesgada: porque tales campañas no pueden quedarse en la idea de que no hay dolencias oculares cuando no se detecten defectos en la refracción, ni que el defecto en la refracción es en sí la dolencia. Estos serían precipitados e infundados diagnósticos; y si al paciente se le hace entender que de un diagnóstico se trata y, por ello demora el seguimiento médico de una enfermedad ocular, a veces progresiva, a veces irreversible, en ello bien podría tener alguna importante responsabilidad la Administración.

6. Al final no cabe otra cosa que esperar, por el correcto desarrollo del referido principio de calidad asistencial, que la LOPS propicie la complementación, que no el solapamiento, de las funciones de Oftalmólogos y Ópticos y Optometristas. Y que la intervención de la Administración Sanitaria acabe de asumir la adecuada ordenación que la LOPS no dificulta. Con el principal objetivo de hacer efectivo el derecho a la protección de la salud reconocido en los arts. 43 y concordantes de la Constitución.

Sola Reche E

Tendencias actuales de la cirugía de la catarata en la Comunidad Autónoma Canaria (Encuesta 2004)

Current trends in cataract surgery in the Canary Islands

GOÁS IGLESIAS DE USSEL J¹, AMIGÓ RODRÍGUEZ A², LÓPEZ VILLAR J¹,
HENRÍQUEZ DE LA FE F¹, PÉREZ SILGUERO M²

RESUMEN

Objetivo: Conocer el estado actual de la técnica quirúrgica de las cataratas entre los oftalmólogos de las Islas Canarias.

Material y métodos: Un total de 135 oftalmólogos fueron entrevistados sobre trece capítulos relativos a diferentes aspectos de la cirugía de la catarata: tratamientos preoperatorios y postoperatorios, permanencia hospitalaria, número de intervenciones, lentes intraoculares, viscoelásticos y detalles técnicos de la intervención.

Resultados: La facoemulsificación con anestesia tópica y el implante de lentes plegables en pacientes ambulatorios, es el planteamiento preferido en la cirugía de la catarata de la mayoría de los oftalmólogos que respondieron (n.º= 64).

Conclusiones: La cirugía de la catarata moderna es la técnica preferida en las Islas Canarias.

Palabras clave: Cirugía de cataratas, facoemulsificación, encuesta, Islas Canarias.

SUMMARY

Objective: To survey the current trends of the cataract surgery technique among the ophthalmologists in the Canary Islands.

Material and methods: A total of 135 ophthalmologists were polled about thirteen questions concerning the different aspects of the cataract surgery: preoperative and postoperative treatments, hospital facilities, surgical volume, intraoculars lens, viscoelastic use and technical steps during the surgery.

Results: Phacoemulsification under topical anesthesia, foldable lens implantation in an outpatient basis is the preferred approach to the cataract surgery in a significant majority of the ophthalmologists that answered (n=64).

Conclusions: Modern cataract surgery is the preferred technique in the Canary Islands.

Key words: Cataracts surgery, phacoemulsification, survey, Canary Islands.

ClinicVision de Las Palmas de Gran Canaria. Instituto Oftalmológico Amigó y Muiños. Tenerife.

¹ Licenciado en Medicina y Cirugía.

² Doctor en Medicina y Cirugía.

INTRODUCCIÓN

La cirugía de la catarata se trata de la intervención quirúrgica que se realiza con más frecuencia de todas las que componen nuestra especialidad. El objetivo de este estudio es conocer cuál es el estado actual de este proceso entre los cirujanos que la practican en las Islas Canarias, mediante la realización de un cuestionario que dirige el Comité Organizador del XXXII Congreso de la Sociedad Canaria de Oftalmología y que aborda las diferentes características de la cirugía, similar al que se realiza en EE.UU por la ASCRS.

SUJETOS, MATERIAL Y MÉTODOS

El cuestionario consta de trece capítulos que engloban las diferentes partes en que se distribuye la cirugía. Una vez elaborado es distribuido durante el mes de febrero de 2004, teóricamente entre todos los oftalmólogos (135) que trabajan por las Islas Canarias y recogido gracias a la colaboración desinteresada de los delegados de las casas comerciales (ALCON, AMO y PFIZER). El cuestionario se cumplimenta en unos diez minutos y el Comité Organizador garantiza el anonimato de los participantes. Los resultados obtenidos serán discutidos en Mesa Redonda en el XXXII Congreso de la Sociedad. Teniendo en cuenta que se estima que se dedican a este procedimiento quirúrgico tan solo la mitad de los oftalmólogos y que la muestra recogida es de 64 encuestas, consideramos que se ha obtenido un nivel de participación alto y los resultados obtenidos son fiables, por lo que agradecemos a todos los compañeros la colaboración prestada.

Se solicita a los participantes contestar brevemente y argumentar, cuando lo crean necesario, a las siguientes cuestiones y sus apartados:

RESULTADOS

Se recogieron y analizaron 64 encuestas de las que se extrajeron los siguientes resultados

1.º Técnica utilizada

— ¿Utiliza técnica intracapsular planeada en algún caso y por qué?

53 No, 3 Sí, 5 Excepcionalmente y 3 No contestan.

— ¿Utiliza cirugía extracapsular planeada y en su caso en que porcentaje?

34 No, 2 Sí, 13 en menos de 1%, 5 en 2%, 3 de 3%, 3 en 5% y 2 en 10% de los casos y, 2 No contestan.

— ¿No utiliza técnica de facoemulsificación en ningún caso?

48 No, 1 Excepcionalmente y 15 No contestan.

— ¿Utiliza facoemulsificación frecuentemente y en qué porcentaje de casos?

33 en 100%, 15 en más del 99% de los casos, 4 en el 98%, 9 en más del 95% y 3 en más del 90% de los casos.

— Otras técnicas: Mics, lensectomía, facofragmentación, aspiración simple.

2.º Profilaxis antiinfecciosa

— ¿La utiliza o no? Y en su caso ¿en qué porcentaje de las cirugías?

47 Sí, 15 No y 2 No contestan.

— Antibióticos tópicos preoperatorios.

22 Sí y 42 No.

— Antibióticos sistémicos preoperatorios.

8 Sí, 54 No, 1 No contesta y 1 a veces.

— Antibióticos en el líquido de irrigación ocular.

38 Sí, 23 No y 3 No contestan.

— Povidona yodada en el ojo antes de iniciar la cirugía.

62 Si y 2 No.

— Povidona yodada en el ojo al terminar la cirugía.

29 Sí, 33 No, 1 ocasionalmente y 1 no contesta.

— Otros: Vancomicina, Gentamicina, Adrenalina, Pilocarpina, Tobradex, Baycip.

3.º Anestesia. Qué técnica anestésica utiliza con preferencia y en qué porcentaje de casos?

— ¿Utiliza anestesia general en algún caso?

17 Sí, 26 No, 19 excepcionalmente y 2 no contestan.

— Utiliza algún tipo de bloqueo periocular y en qué porcentaje.

8 Sí, 23 No, 5 ocasionalmente, 4 hasta en 1%, 2 en 2%, 6 en 5%, 1 en 8%, 2 en 10%, 1 en 15%, 2 en 20%, 1 en 25%, 1 en 40%, 1 en 50%, 1 en 70%, 2 en 80% y 1 en 100% de los casos. 3 no contestan.

— No utiliza nunca anestesia tópica.

29 Sí, 9 No y 21 no contestan.

— Utiliza anestesia tópica y en qué porcentaje.

24 en 100%, 10 en más del 99%, 4 en el 98%, 6 en el 95%, 7 en más del 90%, 3 en más del 80%, 1 en el 75%, 1 en el 60%, 1 en el 50%, 1 en el 30%, 2 en el 20%, 1 No, 1 ocasionalmente y 2 no contestan.

— Otras: Intracamerular, Irrigación fría y subtenoniana.

4.º Tipo habitual de permanencia en el centro quirúrgico

+ Ingreso por más de un día: 1 Sí y 63 No.

+ Ingreso por medio día: 8 Sí y 56 No.

+ Cirugía ambulatoria, el paciente abandona el Centro directamente tras la cirugía: 62 Sí y 2 No.

+ Otro: 1 día excepcionalmente.

5.º Técnica quirúrgica

Seleccionar las características incisionales preferentemente utilizadas.

— Tamaño incisional (longitud final de la incisión).

+ Mayor de 6 mm: 64 No.

+ De 4,5 a 6 mm: 1 Sí y 63 No.

+ Entre 2,75 y 4,5 mm: 56 Sí y 8 No.

+ Menores de 2,75 mm: 9 Sí y 55 No.

— Diseño incisional.

+ Incisión tunelizada: 25 Sí y 39 No.

+ Incisión no tunelizada: 64 No.

+ Emplazada en esclera: 64 No.

+ En el limbo: 4 Sí y 60 No.

+ En córnea clara: 48 Sí y 16 No.

— Localización incisional.

+ Por vía superior 15 Sí y 49 No.

+ Oblicua: 20 Sí y 44 No.

+ Temporal: 22 Si y 42 No.

+ En el meridiano más curvo: 16 Sí y 48 No.

— Cierre incisional.

+ Cierre con sutura: 3 Sí, 60 No y 1 a veces.

+ Cierre sin sutura: 61 Sí y 3 No.

6.º Viscoelásticos

— No utiliza viscoelástico en algún caso: 23 No. El resto no contesta (41).

— Utiliza siempre viscoelásticos.

63 Sí y 1 no contesta.

— Tipo de viscoelástico preferido por caso.

+ Cohesivo: 11 Sí y 53 No.

+ Dispersivo: 8 Sí y 56 No.

+ Ambos simultáneamente: 51 Sí, 12 No y 1 a veces.

+ Otros: 2 Si.

7.º Capsulorrexis

— Porcentaje de casos en que la utiliza.

59 en el 100%, 2 en el 99%, 1 en el 98%, 1 en el 95% de los casos y 1 no contesta.

— Relación del tamaño de la rexis con la óptica de la LIO:

+ Mayor que la óptica: 7 Sí, 56 No y 1 no contesta.

+ Algo menor que la óptica: 51 Sí, 12 No y 1 no contesta.

+ Sin preferencias: 7 Sí y 57 No contestan.

8.º Extracción del cristalino

Contestar las preferencias en caso de utilizar generalmente facoemulsificación.

— Utiliza incisión de servicio.

62 Sí y 2 no contestan.

— Utiliza un manipulador a través de la incisión de servicio.

54 Sí y 10 no contestan.

— Técnica de fractura nuclear preferida:

+ División en 4 cuadrantes: 38 Sí, 24 No y 2 no contestan.

+ Técnicas de «Choper»: 29 Sí, 32 No y 1 a veces y 2 no contestan.

+ Otras: Faco-cracking.

9.º Lentes intraoculares

— Calcula preferentemente el poder dióptrico de la LIO por:

+ Ecografía de aplanación: 58 Sí, 4 No y 2 no contestan.

+ De inmersión: 62 No y 2 no contestan.

+ Interferometría de coherencia parcial (Iolmaster): 10 Si, 52 No y 2 no contestan.

— Material preferido de la lente intraocular:

+ PMMA: 4 Sí, 56 No y 4 no contestan.

+ Acrílico hidrofóbico: 37 Sí, 23 No y 4 no contestan.

+ Acrílico hidrofílico: 12 Sí, 48 No y 4 no contestan.

+ Silicona: 29 Sí, 31 No y 4 no contestan.

+ Otro.

10. LIO alternativa

— ¿En qué porcentaje de casos implanta LIO siendo la cápsula posterior insuficiente?

29 en el 100%, 1 en el 99%, 1 en el 98%, 5 en más del 90%, 1 en el 80%, 2 en el 60%, 2 en el 50%, 1 en el 5% y 6 en menos del 1%. 1 Si, 3 No y 2 no contestan.

— ¿Qué tipo de LIO prefiere utilizar en estos casos?

+ De apoyo angular: 25 Sí, 38 No y 1 no contesta.

+ De apoyo iridiano: 63 No y 1 no contesta.

+ Suturada al sulcus: 21 Sí, 42 No y 1 no contesta.

+ Otras: 22 se refieren a su colocación en sulcus o saco-sulcus.

11. Asociación de la cirugía refractiva a la de la catarata

— Utiliza incisiones limbares relajantes.

+ Nunca: 33.

+ A veces: 16.

+ Con frecuencia: 5.

— Utiliza o tiene interés en utilizar LIOs acomodativas: 27 Sí, 22 No y 15 no contestan.

— Utilización de LIOs multifocales.

+ Nunca: 29.

+ Esporádicamente: 21.

+ Frecuentemente: 9.

— Interés en LIOs tóricas.

+ Nunca: 42.

+ Esporádicamente: 14.

+ Frecuentemente: 2.

12. Tratamiento postoperatorio

— Antibióticos tópicos postoperatorios y en su caso cuanto tiempo.

5 Sí, 1 por 40 días, 1 por 37 días, 19 por 30 días, 15 por 20 días, 13 por 15 días, 3 por 10 días, 5 por 7 días y 2 por 3 días.

— Antibióticos sistémicos postoperatorios y en su caso cuanto tiempo.

54 No, 3 no contestan y 7 Sí (2 por 7 días, 2 por 5 días, 1 entre 2-4 días, 1 durante 24 horas y 1 ocasionalmente).

— Esteroides tópicos y por cuánto tiempo.

1 por 37 días, 23 por 30 días, 19 por 20 días, 10 por 15 días, 1 por 10 días, 4 por una semana, 4 Sí y 2 No.

— AINE: solos o en combinación con esteroides.

9 Sí, 30 No, 7 a veces, 6 en combinación, 2 sólo, 1 por 4 meses, 3 por 3 meses, 3 por 20 días, 2 por 15 días y 1 no contesta.

— Antihipertensivos oculares y en su caso por cuánto tiempo.

2 Sí, 35 No, 18 ocasionalmente, 1 por 45 días, 5 hasta una semana, 1 por 1 día y 2 no contestan.

13. Volumen medio de cataratas al mes

+ Menos de 10 al mes: 13.

+ De 10 a 25 al mes: 26.

+ De 25 a 50 al mes: 12.

+ Más de 50 al mes: 13.

DISCUSIÓN

1.º Técnica utilizada

En cuanto al uso actual de la técnica intracapsular el 82% de los que respondieron manifiesta haberla dejado de utilizar completamente y un 12,5% de los cirujanos, continúan utilizándola de manera planeada en casos excepcionales.

La técnica extracapsular ha dejado de utilizarse completamente por el 53% de los que respondieron y solo un 3,1% continúa utilizándola como técnica de primera elección. El 20,3% continúa realizándola en casos

escogidos que refieren no superan el 10% de sus cirugías.

La técnica más difundida entre los que responden es la facoemulsificación. El 99% refiere utilizar esta técnica. De éstos, el 51,5% manifiestan realizarla en todos sus casos, y el 48,9% en el 90% o más de sus casos.

2.º Profilaxis antiinfecciosa

Algún tipo de profilaxis antiinfecciosa es empleado por el 73,4% de los oftalmólogos que respondieron y un 23,4% contesta que no la utiliza nunca.

La profilaxis más difundida es claramente el uso de povidona yodada al inicio de la cirugía (96,8%) que vuelve a ser utilizada al finalizar por el 45,3% de los cirujanos.

Los antibióticos tópicos preoperatorios son empleados solo por el 34,3% y menos frecuentemente aún los sistémicos (12,5%).

El 59,3% añade algún tipo de antibiótico a la solución de irrigación intraocular.

No hay una homogénea selección de estas opciones entre los cirujanos que refieren realizar más intervenciones.

3.º Anestesia

El 40,6% de los cirujanos respondieron que no utilizan nunca la anestesia general en la cirugía de la catarata y el 29,6% que lo hace de manera excepcional.

En cuanto a las técnica de anestesia local, el bloqueo periocular es elegida preferentemente por solo el 12,5% de los cirujanos que respondieron y el 35,9% manifiestan no realizarlo nunca.

La anestesia tópica resulta ser la técnica actualmente más difundida. El 79,6% de los cirujanos manifiestan emplearla en más del 90% de sus casos y el 37,5% responde que es la única que emplea.

4.º Tipo habitual de permanencia en el centro quirúrgico

El régimen ambulatorio es con mucho el tipo elegido por la mayoría de los cirujanos que responden, manifestando el 87,5% que

sus pacientes abandonan el centro directamente tras la cirugía.

El ingreso por medio día es elegido por el 12,5% y solo uno de los encuestados (1,7%) manifiesta ingresarlos por más de un día.

5.º Técnica quirúrgica

Tamaño incisional (longitud final de la incisión): la encuesta parece indicarnos que actualmente en Canarias, la gran incisión (>6 mm) ha desaparecido en la práctica como incisión de primera elección en la cirugía de la catarata (0,0% de los cirujanos que responden a la encuesta) y tan solo el 1,7% elige una incisión de entre 4,5 y 6,0 mm primariamente. El tamaño incisional de 2,75 a 4,5 mm es el claramente preferido (87,5% por los cirujanos que responden) pero las técnicas de mínima incisión (>2,75 mm) están ya presentes entre las preferidas por un 14% de los cirujanos que responden.

El diseño incisional elegido es siempre incisión tunelizada (100%) que emplazan en córnea clara el 75% de los cirujanos que responden. El emplazamiento superior ha dejado de ser el más utilizado (23,4%) para escoger un meridiano oblicuo el 31,2%. El emplazamiento temporal para la incisión principal de la cirugía de la catarata resulta ser el elegido con preferencia por el 34% de los cirujanos que responden a la encuesta. El emplazamiento sobre el meridiano más curvo eminentemente refractivo es elegido en ocasiones por el 25% de los que responden.

La no utilización de sutura incisional es prácticamente la norma (95,3% entre los cirujanos que responden).

6.º Viscoelásticos

Algún tipo de viscoelástico es utilizado por el 100% de los que responden.

La opción más seleccionada de viscoelástico es la de cohesivo y dispersivo en 85,93% de los casos. Utilizan sólo cohesivo 7,81% y sólo dispersivo 3,12% con bajo nivel de cirugías.

7.º Capsulorrexis

El 92,1% de los cirujanos responden que programan realizar capsulorrexis en todos

sus casos y el 6,25% que lo hace en más del 90% de las cirugías.

En cuanto a la relación del tamaño de la rexis pretendido respecto al diámetro de la óptica de la lente intraocular implantada, el 79,6% manifiesta intentar obtener un diámetro de la rexis algo menor que el de la óptica mientras que el 10,9% pretende obtener lo contrario, un diámetro de la rexis mayor que el de la óptica. Un 10,9% manifiesta no tener preferencias al respecto.

8.º Extracción del cristalino

A la pregunta de qué preferencias tenían cuando realizaban la facoemulsificación, el 59,37% realizan técnica de fractura en 4 cuadrantes frente al 45,31% que realizan técnicas de «Choper». Algunos coinciden con ambas. Todos los que contestan utilizan vía de servicio (96,87%) y manipulador (84,37%). En general los cirujanos que más cirugías operan no utilizan técnica de fractura en 4 cuadrantes.

9.º Lentes intraoculares

El cálculo de la potencia de la lente intraocular lo realizan preferentemente con ecografía de aplanación el 90% de los cirujanos que responden. La ecografía de inmersión o no contacto no es utilizada por ninguno de manera preferente. La interferometría de coherencia parcial (Iolmaster) es elegida como método preferente por el 15,6% de lo que se deduce que un 5,6% utiliza ambos métodos.

En cuanto a las preferencias sobre el material de la lente intraocular, solo el 6,25% responden preferir el PMMA. El material con más frecuencia elegido es el Acrílico hidrofóbico (57,81%) en solitario o alternándolo con Silicona (45,31%). La opción de Acrílico hidrofílico la manejan un 18,75%.

10. LIO Alternativa (insuficiente cápsula posterior)

Las preferencias en cuanto a la selección de una LIO alternativa en caso de cápsula posterior insuficiente, resultan repartidas

entre los cirujanos que responden. El 45% contesta que siempre implanta algún tipo de LIO aún siendo la cápsula posterior insuficiente. Un 10,9% responde que en más del 90% de los casos, un 7,8% implanta entre el 50 y el 80% de los casos.

Solamente un 9,3% manifiesta no implantar LIO en estos casos más que excepcionalmente (menos del 1%).

Cuando deciden implantar, el modelo a elegir oscila entre 2 grandes grupos, en 39,0% que manifiestan elegir los modelos a de apoyo angular frente a un 32,8% que opta por lentes suturadas a sulcus. Ninguno de los cirujanos manifiesta elegir LIO de apoyo iridiano para estos casos.

Si bien la pregunta de la encuesta hacía referencia a la ausencia de soporte capsular aún así, un 34% manifiesta su interés por obtener una implantación saco-sulcus o sulcus-sulcus.

11. Asociación de la cirugía refractiva a la de la catarata

El 25% de los cirujanos responden que asocian incisiones limbares relajantes a veces y un 7,81% que lo hace frecuentemente. El 51% nunca las utiliza.

Un 46% manifiesta tener interés en las lentes multifocales, si bien solo el 14% dice utilizarlas con frecuencia y el 32% esporádicamente.

En cuanto a la implantación de LIOs tóricas tan solo 2 cirujanos (3,1%) responden utilizarlas con frecuencia y un 21.8% esporádicamente.

12. Tratamiento postoperatorio

Los antibióticos tópicos postoperatorios son utilizados por todos los que respondieron (100%) sin embargo el tiempo de duración del tratamiento varía significativamente. 53% lo mantiene entre 20 y 30 días tras la cirugía; el 25% lo mantiene entre 10 y 15 días; un 7,8% lo retira a la semana y 3,1% (2 cirujanos) a los 3 días. En un caso (1,5%) no lo retira hasta los 40 días.

Los antibióticos sistémicos son utilizados de forma rutinaria por un 12,5% de los que

responden y por un período que oscila entre 1 y 7 días tras la cirugía.

Los esteroides tópicos son utilizados de forma rutinaria por la mayoría de los que responden 96,8% y nuevamente el período de empleo varía mucho pero son mayoría (66,2%) los que los mantienen entre 3 y 4 semanas; un 6% una semana y en un caso (1,5%) no los retira hasta los 37 días.

El empleo de AINEs solos o en combinación con esteroides no está generalizado manifestando el 46,8% que no los utiliza y el resto con pautas muy variadas de entre 2 semanas a 4 meses. Dos cirujanos (3,1%) responden que es el único antiinflamatorio que emplean.

Los antihipertensivos oculares no son utilizados de manera regular por el 54,6% de los que responden y el 28,1% manifiesta utilizarlos ocasionalmente. El 10,9% los utiliza de forma regular, si bien por períodos muy variados que oscilan entre 1 y 45 días del postoperatorio.

13. Volumen medio de cataratas al mes:

Un volumen de menos de 10 cirugía al mes es realizado por el 15,6% de los encuestados. El volumen mensual medio más frecuentemente seleccionado (40%) es entre 10 y 25 cirugías. Volúmenes más altos de entre 25 y 50 cirugía al mes lo realizan un 18,7% y sorprende cómo un porcentaje aún mayor de cirujanos, al 20,3%, responden realizar más de 50 cirugías mensuales.

El 20,31% de los cirujanos firma menos de 120 cataratas al año. El 40,625% hace entre 120 y 300 operaciones. El 18,75% realiza de 300 a 600 al año. El 20,31% restante opera más de 600 cataratas al año.

CONCLUSIONES

Consideramos que por los resultados obtenidos de la encuesta, la cirugía de la catarata moderna es la técnica preferida. El nivel de los cirujanos y de las intervenciones que se realizan de cataratas en las Islas Canarias, además de ser en general alto, se puede decir que mejora por la unificación permanente de criterios que se produce de una manera continuada entre estos profesionales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Practice styles and preferentes of ASCRS members-2002 survey. Leaming DV. J Cataract Refract Surg 2003 Jul; 29(7): 1412-1420.
2. The New Zeland cataract and refractive surgery survey 2001. Elder M, Leaming D. Clin Experiment Ophthalmol 2003 Apr; 31(2): 114-120.
3. Practice styles and preferentes of ASCRS members-2001 survey. Leaming DV. J Cataract Refract Surgery 2002 Sep; 28(9):1681-1688.
4. U.S. Trends IN refractive surgery: 2001 International Society of Refractive Surgery Survey. Duffey RJ, Leaming D. J Refract Surg 2002 Mar-Apr; 18(2): 185-188.

Estudio de las anomalías oculares en la población infantil de la Comarca de Acentejo (Isla de Tenerife)

Ocular anomalies in the infantile population of the District of Acentejo (Tenerife Island)

ABREU REYES JA¹, ICETA GONZÁLEZ I², QUINTANA HERRERA C³

RESUMEN

Objetivo: Conocer la incidencia de patología visual en la población infantil de la Comarca de Acentejo (La Matanza-La Victoria) en Tenerife, zona rural distante de los ambulatorios con asistencia especializada, contando con la colaboración de la pediatra del centro de salud.

Métodos: La pediatra fue la responsable del despistaje inicial (comprobar la existencia de alteraciones anatómicas en ojos o anejos hasta los 4 años, añadiendo el estudio de la agudeza visual a partir de dicha edad), con posterior valoración en el propio centro por un oftalmólogo desplazado para dicha labor, de los niños que mostraban alguna alteración anatómica o que tenían una agudeza visual anormal.

Resultados: Han sido revisados 920 niños por la pediatra, remitiendo 59 considerados con alguna anomalía para estudio por el oftalmólogo que confirmó la existencia de patología en 14, estando previamente diagnosticados 4. Los otros 45 niños se consideraron dentro de la normalidad.

Conclusiones: Consideramos que el pediatra de los centros de salud tiene un importante papel en la detección de las anomalías visuales en la infancia, debiendo disponer para ello de los medios diagnósticos necesarios; si además cuenta con la asistencia periódica de un oftalmólogo al centro de salud para realizar los estudios específicos y confirmación de los casos patológicos, disminuiría de manera importante la demanda de consulta a los ambulatorios con asistencia especializada.

Palabras clave: Ambliopía, prevención, infancia.

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

¹ Doctor en Medicina. Especialista en Oftalmología.

² Licenciado en Medicina. Especialista en Oftalmología.

³ Licenciada en Medicina. Especialista en Pediatría.

Proyecto de Investigación PI 61/98 financiado por la Fundación Canaria de Investigación y Salud (FUNCIS).

Correspondencia:

J.A. Abreu Reyes

Avda. de Tinguaro, 9

38370 La Matanza (Tenerife)

España

E-mail: jabreu@oftalnet.nu

SUMMARY

Objective: To study the incidence of visual pathology in the infantile population of the district of Acentejo (La Matanza-La Victoria) in Tenerife, a rural area distant from the health centers with specialized attendance counting with the help of a paediatrician.

Methods: The paediatrician was responsible for the initial exploration (to check out the existence of anatomical alterations in eyes or adnexa until the age of 4 years, and to study of the visual acuity from this age). Children who showed some kind of anatomic alteration or who had abnormal visual acuity were later evaluated by the ophthalmologist in the centre.

Results: 920 children were revised by the paediatrician, remitting 59 considered with some abnormality for study for the ophthalmologist that confirmed the existence of pathology in 14, being previously diagnosed 4. The other 45 children were considered inside the normality.

Conclusions: We consider that the paediatrician of the primary assistance centres, provided with the necessary devices to diagnose, has an important role in the detection of the visual anomalies in the childhood. The periodic attendance of an ophthalmologist to the primary assistance centre to carry out the specific studies and to confirm the pathological cases, would decrease in an important way the demand of consultations of the specialized health centre.

Key words: Amblyopia, prevention, childhood.

INTRODUCCIÓN

Se puede afirmar que la base de muchos fracasos escolares está en un problema de visión. Hay que tener en cuenta la importancia de la eficiencia visual en clase ya que el 75 % del tiempo académico requiere el funcionamiento del sistema visual. Si se previene este fracaso por causa visual se evitara alteraciones en su desarrollo personal, con consecuencias importantes para la integración social futura.

La ambliopía (ojo vago) afecta al 1-3% de la población general y a más del 5% de los preescolares. Entre sus causas más frecuentes están el estrabismo y las alteraciones refractivas. En los preescolares es asintomática, y si no es secundaria a estrabismo sólo se detectará casualmente salvo que se realicen programas de despistaje.

Actualmente no existe duda de que el nivel visual que se alcanza con tratamiento adecuado es mayor cuanto menor es la edad del niño a la que se detecta la ambliopía. Por este motivo nos planteamos la posibilidad de realizar una campaña de detección precoz en una población eminentemente rural, con

importante aislamiento respecto al acceso a la atención especializada, contando con la colaboración de la pediatra del centro de salud para la realización del estudio inicial, y el desplazamiento al propio centro de un oftalmólogo para practicar las pruebas específicas a los niños que fueron considerados como patológicos inicialmente.

Con nuestro estudio se pretendió detectar y tratar inicialmente las anomalías visuales causantes o no de ambliopía. Así mismo queríamos comprobar la eficacia de una nueva vía de medicina preventiva agilizando la asistencia al desplazarse un oftalmólogo al centro de salud para el estudio selectivo de los pacientes detectados como patológicos por el pediatra, pues en una experiencia anterior realizada en colegios se hizo sin colaboración de este por lo que fue necesario la revisión personal de todos los niños lo que significó la inversión de mucho tiempo (1).

MATERIAL Y MÉTODO

La Comarca de Acentejo, situada en el norte de Tenerife, está constituida por los

municipios de La Matanza y La Victoria. El estudio se ha realizado a los niños que acuden a revisiones pediátricas programadas. Se incluyeron a un total de 920 niños de 0 a 14 años, todos ellos revisados por la pediatra, que previamente se reunió con el oftalmólogo para unificar criterios de exploración y de normalidad o patología según las diferentes edades.

Hasta los 3 años la exploración realizada consistió en detectar malformaciones palpebrales (ptosis, blefarofimosis, asimetrías, etc.), patología de la vía lagrimal (lagrimeo, supuración, etc.), malformaciones del globo ocular (microftalmos, megalocórnea, deformaciones pupilares, catarata, etc.) y trastornos en la motilidad ocular (estrabismo). A partir de los 3 años y hasta los 14 también se realizó la toma de la agudeza visual utilizando los optotipos de Pigassou o de Wecker según el grado de colaboración.

Los niños detectados como patológicos fueron citados en el propio Centro de Salud para ser sometidos a una exploración completa (incluyendo estudio de refracción bajo cicloplejía) por el oftalmólogo, y determinar así la existencia o no de una alteración visual. A las familias de los niños con patología se les informó del defecto encontrado, se le instauró tratamiento inicial, y con el debido informe fueron remitidos al oftalmólogo de zona para seguir su evolución.

RESULTADOS

De los 920 niños valorados por la pediatra 59 fueron considerados patológicos, siendo posteriormente valorados por el oftalmólogo; de ellos, 45 no presentaban alteración oftalmológica alguna (76% de falsos positivos, respecto a los que el pediatra sugirió valoración por el oftalmólogo) y de los otros 14 con patología ya 4 estaban en tratamiento oftalmológico (fig. 1). El elevado porcentaje de falsos positivos se debe a que solo se ha hecho un solo grupo de pacientes patológicos, descendiendo el mismo si solo se valoran los niños que colaboran en la toma de la agudeza visual.

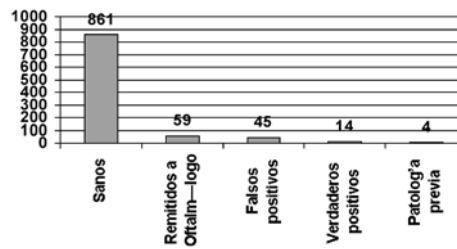


Fig. 1: Gráfica resumen de la población estudiada.

De los 4 niños con patología ya en tratamiento, 2 lo eran por presentar estrabismo y 2 por tener una ametropía bilateral. De los 10 niños con patología desconocida, 2 estaban en el grupo de edad de 1-3 años (1 con nistagmus y 1 con estrabismo-ambliopía), 1 en el grupo de edad de 4-5 años (astigmatismo bilateral), 3 en el grupo de edad de 6-7 años (1 con anisometropía-ambliopía, 1 con miopía bilateral, 1 con astigmatismo e hipermetropía), 1 en el grupo de edad de 7-8 años (astigmatismo bilateral), 1 en el grupo de edad de 9-10 años (estrabismo), 2 en el grupo de edad de 11-13 años (1 con anisometropía-ambliopía, 1 con miopía bilateral) (figs. 2 y 3).

De los 14 niños patológicos, 8 presentaban ambliopía (57,14%), y solo 2 (14,28%) habían recibido tratamiento.

Encontramos mayor cantidad de niños patológicos a partir de los 5 años, pudiendo

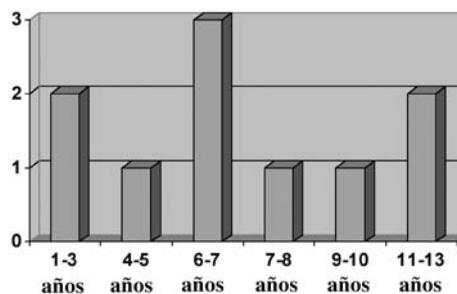


Fig. 2: Distribución de los niños por edades a las cuales se les detectó patología desconocida previamente al examen.

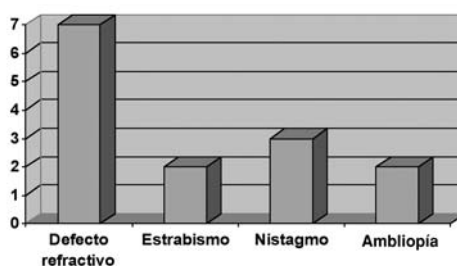


Fig. 3: Distribución de las patologías detectadas a los niños.

ello estar justificado por la no asistencia a los controles pediátricos.

DISCUSIÓN

Hasta los 3 años la exploración realizada por la pediatra consistió en detectar malformaciones palpebrales (ptosis, blefarofimosis, asimetrías, etc.), patología de la vía lagrimal (lagrimeo, supuración, etc.), malformaciones del globo ocular (microftalmos, megalocórnea, deformaciones pupilares, catarata, etc.) y trastornos en la motilidad ocular (estrabismo). A partir de los 3 años y hasta los 14 también se realizó la toma de la agudeza visual utilizando los optotipos de Pigassou o de Wecker según el grado de colaboración. Consideramos que es la manera más eficaz para la detección de anomalías visuales sobre todo de tipo refractivo, como opinan otros autores (2).

La causa más frecuente de patología visual hallada fueron los defectos de refracción seguidos de los estrabismos como ocurre en otras series (3,4).

Uno de los problemas con los que se encuentran los programas de despistaje no realizados por oftalmólogos en niños que no colaboran en la toma de la agudeza visual, es el elevado número de falsos positivos: 76% en nuestro estudio y 75% en el de Williamson (3). En nuestro trabajo debe tenerse en cuenta que la pediatra es la primera vez que participa en un estudio de patología visual donde se incluyen niños de 0 a 3 años, siendo posible que ante la duda citara los casos límite para valoración por el oftalmólogo.

Hemos encontrado que de los 14 niños con patología 10 no lo sabían (71%), cifra superior al 50% encontrado en un estudio realizado por pediatras en Puerto Rico(5), si bien solo se incluyeron en el mismo niños de 3 a 5 años.

Nosotros pensamos a la vista de los resultados que el pediatra debe y puede hacer el despistaje entre los niños que colaboren en la toma de la agudeza visual, mientras que los no colaboradores, los de alto riesgo (bajo peso al nacer, historia familiar de estrabismo, anomalías oculares congénitas y enfer-

medades sistémicas asociadas con manifestaciones oculares) serían revisados directamente por el oftalmólogo.

Coincidimos con Barry (6) en que resultaría muy costoso implantar un sistema de despistaje llevado a cabo por oftalmólogos, aunque si bien ello es necesario cuanto se revisan niños en edades en que la exploración tiene que ser objetiva. Creemos que los pediatras son una buena opción cuando es posible realizar una exploración subjetiva, sobre todo si tenemos en cuenta que en muchas ocasiones el fallo en la toma de la agudeza visual en edades tempranas es debido al retraimiento que experimentan los pequeños ante un adulto nuevo.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a la Dra. Alicia Suárez Gutiérrez, Directora de la Zona Sanitaria de Acentejo, y al personal de enfermería de la misma, su ayuda entusiasta y desinteresada en el desarrollo de este proyecto de investigación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez JA, Abreu JA, Ojeda A. Epidemiología de la patología de la refracción en la población escolar de Santa Cruz de Tenerife. *Arch Soc Esp Oftalmol* 1979; 39-6: 740-749.
2. Williamson TH, Andrews R, Dutton GN, Murray G, Graham N. Assessment of an inner city visual screening programme for preschool children. *Br J Ophthalmol* 1995; 79: 1068-1073.
3. Pareja A, Martínez A, Abreu JA, Serrano M. Estudio de la agudeza visual y ambliopía en los niños de 3 a 5 años en el Hierro. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2000; 75: 397-402.
4. Lithander J. Prevalence of amblyopia with anisometropia or strabismus among school children in the Sultanate of Oman. *Acta Ophthalmol Scand* 1998; 76: 658-662.
5. Wasserman RC, Croft CA, Brotherton SE. Preschool Vision Screening in Pediatric Practice: A Study From the Pediatric Research in Office Settings (PROS) Network *Pediatr* 1992; 89: 834-838.
6. Barry JC, Hartmann A, Pongs UM, Jockel M. Model for cost-benefit relations of amblyopia screening. *Ophthalmology* 1998; 95: 19-27.

Evaluación de la efectividad y coste-efectividad de la imagen digital en el diagnóstico de la retinopatía diabética

Assessment of effectiveness and cost-effectiveness of the digital image in the Diabetic Retinopathy diagnosis

CABRERA LÓPEZ F¹, CARDONA GUERRA P², LÓPEZ BASTIDA J³,
DÍAZ ARRIAGA J⁴

RESUMEN

Objetivo: Determinar si el examen de fondo de ojo mediante cámara digital no midriática es tanto o más eficaz que el examen por oftalmoscopia indirecta (método tradicional, gold standard) en el diagnóstico de la retinopatía diabética, y si además es más costo-efectivo.

Material y métodos: Se realizó un estudio transversal de comparación con datos apareados de una muestra de 263 pacientes diabéticos que acudieron al Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario de Gran Canaria desde julio de 2000 hasta agosto de 2001. La muestra se dividió en dos grupos de pacientes: un primer grupo compuesto por pacientes diabéticos no diagnosticados previamente de retinopatía diabética (n=170), y un segundo grupo compuesto por pacientes diabéticos con retinopatía diabética diagnosticada pero no tratada mediante fotocoagulación láser (n=93). A todos los pacientes se les realizó la fotografía de fondo de ojo por medio de la cámara digital no midriática y posteriormente se les practicó el examen mediante oftalmoscopia indirecta.

Resultados: Considerando todos los casos estudiados, la cámara no midriática presenta una sensibilidad del 87% y una especificidad del 97% como método diagnóstico de la retino-

¹ Licenciado en Medicina y Cirugía. FEA del Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

² Doctor en Medicina. Médico Adjunto del Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

³ Servicio de Evaluación y Planificación. Servicio Canario de Salud. Consejería de Sanidad y Consumo.

⁴ Licenciado en Medicina y Cirugía. FEA del Servicio de Oftalmología del Hospital Doctor Negrín. Proyecto de Investigación financiado por la Fundación Canaria de Investigación y Salud (FUNCIS).

Correspondencia:

Francisco Cabrera López
Servicio de Oftalmología
Hospital Universitario Insular de Gran Canaria
Avenida Marítima del Sur, s/n
35016 Las Palmas de Gran Canaria
España

patía diabética, que llega al 100% para ambas si consideramos sólo los casos que requieren tratamiento (retinopatía diabética proliferativa y edema macular clínicamente significativo). El coste por cada verdadero positivo detectado fue de 98,75 euros (16.430 ptas.) para la cámara no midriática, frente a los 172 euros del método tradicional (28.628 ptas).

Conclusiones: El examen del fondo de ojo con cámara digital no midriática es un método de diagnóstico eficaz para la retinopatía diabética y presenta una mejor relación coste-efectividad que la oftalmoscopia indirecta.

Palabras clave: Cámara no midriática, retinopatía diabética, coste-efectividad.

SUMMARY

Purpose: To evaluate the effectiveness and cost-effectiveness of the non-mydriatic retinal photography in comparison with ophthalmoscopy with mydriasis (gold standard method).

Material and methods: We studied 263 patients with diabetes who attended for routine clinic visits at the Ophthalmology Service of Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. They were divided in two groups: 170 patients without diabetic retinopathy diagnosis and 93 patients with non-laser treated diabetic retinopathy. Photographs (45 and 30 degrees fields) were taken, and all the patients were examined again by ophthalmoscopy with mydriasis.

Results: All the cases considered, the non-mydriatic camera shows an 87% of sensibility and a 97% of specificity in the diabetic retinopathy diagnosis. Both of them achieve the 100% when we consider the sight-threatening cases (Proliferative diabetic retinopathy and clinically manifest macular edema). The cost-effectiveness was 98.75 euros (16,430 ptas.) for the non-mydriatic camera and 172 euros (28,628 ptas.) for the gold standard method.

Conclusions: The non-mydriatic camera is an effective diagnosis method for the diabetic retinopathy and it shows a better cost-effectiveness than the gold standard method.

Key words: non-mydriatic camera, diabetic retinopathy, cost-effectiveness.

INTRODUCCIÓN

La diabetes es una causa importante de mortalidad, uno de los principales factores de riesgo de enfermedad cardiovascular, una de las primeras causas de morbilidad atendida en la Atención Primaria de salud, y una causa importante de incapacidad.

De los estudios realizados en nuestra comunidad se estima una prevalencia media global de diabetes de aproximadamente de un 5% de la población, aunque tanto la incidencia como la prevalencia de la diabetes varían según los grupos de edad.

El término diabetes ocular refleja un concepto que engloba las manifestaciones de la diabetes mellitus a nivel ocular, las modificaciones que sufre el ojo de un paciente diabético, aunque no lleguen a ser patológicas, y

las repercusiones de la patología ocular en el modo de vida del diabético.

La diabetes, y en lo que nosotros nos atañe la diabetes ocular, es un problema cuya importancia sociosanitaria es comparable con la del cáncer, accidentes cardiovasculares, accidentes de tráfico o el SIDA. Un solo dato avala esta afirmación: La retinopatía diabética es la segunda causa de ceguera legal en países desarrollados, y la primera causa de ceguera en personas de 25 a 74 años de edad (1). El riesgo de ceguera en los diabéticos es además, unas 25 veces superior al resto de la población (2,3).

El riesgo de presentar retinopatía diabética proliferativa o edema macular, que son las dos causas principales de ceguera en la diabetes, es mucho mayor en los diabéticos juveniles, pero la cifra total de casos con

dichas patologías es mayor en los diabéticos adultos, pues son mucho más numerosos en la población general. Aproximadamente el 98% de los pacientes con diabetes juvenil y el 78% de los diabéticos adultos(4) presentan algún tipo de retinopatía en los primeros 15 años después del diagnóstico de la diabetes. La retinopatía proliferativa aparece en un 50% de las diabetes juveniles con más de 15 años de enfermedad general (5). Antes del descubrimiento de la insulina en 1922, dadas las expectativas de vida de la época, los diabéticos normalmente no vivían lo suficiente para desarrollar una retinopatía grave o para llegar a la ceguera. En 1930, menos del 1% de las cegueras registradas en EE.UU. eran de causa diabética, pero ya en 1960 estas cifras alcanzaban un 60%.

Este problema ha ido incrementándose en íntima relación con los avances en biopatología. A medida que avanza la esperanza de vida en los diabéticos el problema de la retinopatía se incrementa, a pasar de que el mejor control metabólico mejora el pronóstico ocular.

En los países sanitariamente más avanzados, se hacen importantes esfuerzos en la lucha contra la diabetes y la retinopatía, especialmente en los países nórdicos europeos y en EE.UU. En este último país, por ejemplo, el National Institute of Health y la National Commission of Diabetes, han establecido el estudio de la retinopatía como una actividad prioritaria. Así se han puesto en marcha diversos planes de prevención y tratamiento de la ceguera causada por retinopatía diabética, ya que se estima que en EE.UU. hay aproximadamente 12 millones de diabéticos, y que cada año se quedan ciegos 8.000 diabéticos, demostrando que los diabéticos tienen un riesgo 25 veces superior de ceguera al de la población no diabética. En Europa se estima que hay al menos 10 millones de diabéticos, y las cifras de ceguera son similares a las norteamericanas.

Además del drama humano y social que representa la ceguera por retinopatía diabética, son importantes los costes económicos, pensiones por invalidez, programas de rehabilitación, seguridad social, disminución de la productividad, etc.

Algunos datos son especialmente descriptivos y nos reflejan la situación: en países avanzados se considera que sólo un 30% de los diabéticos tipo 1 están adecuadamente controlados. El 32% de diabéticos de alto riesgo no habían sido revisados nunca por un oftalmólogo, y de ellos el 61% tenían problemas de retinopatía, glaucoma o cataratas. En el Wisconsin Epidemiologic Study detectaron que el 11% de los pacientes diabéticos juveniles y el 7% de los adultos con las características de retinopatía diabética de alto riesgo no habían sido revisados nunca por un oftalmólogo o sólo dos años antes de la detección del cuadro.

Se recomienda que todo paciente diabético debe someterse al menos a una exploración anual. La puesta en práctica de este proceso provoca una gran sobrecarga asistencial, debido a la propia cronicidad de la diabetes y al procedimiento diagnóstico empleado en la actualidad (examen de fondo de ojo mediante oftalmoscopia indirecta con midriasis farmacológica). Es evidente pues una demanda cada vez mayor, y por ejemplo en las Unidades de Cirugía Vitreoretiniana más de la mitad de los casos son complicaciones de la retinopatía diabética, considerándose insuficiente el número de oftalmólogos capacitados para atender a los pacientes diabéticos.

El procedimiento empleado para el diagnóstico es una de las causas de que sea prácticamente imposible una revisión anual de todos los pacientes diabéticos de nuestro medio.

Expuesto lo anterior, deducimos que tenemos que utilizar un método alternativo al tradicional para detectar una retinopatía diabética, y para ello nos basamos en la efectividad y eficiencia de la cámara de retina no midriática. Los estudios realizados sobre este tema son numerosos. Taylor et al (6). En un estudio prospectivo realizado con 2.159 pacientes adultos seleccionados aleatoriamente en una clínica diabetológica, en el que compara la imagen obtenida con una cámara no midriática con la oftalmoscopia convencional, concluye que la primera es al menos tan buena como la segunda para identificar la formación de nuevos vasos y para identificar la presencia de retinopatía, pero resulta sig-

nificativamente mejor para detectar maculopatía exudativa.

Otros estudios encontrados en la bibliografía sobre imagen digital en la retinopatía diabética en condiciones experimentales, están evaluando la validez de esta tecnología (sensibilidad, valores predictivos). Los resultados parecen prometedores. El 95% de las retinopatías que suponen una amenaza para la visión y el 100% de las que aún no están en este estadio, son detectados con la imagen digital en comparación con transparencias originales en color (7,8). Otro estudio (9) compara el número de microaneurismas encontrados mediante procesamiento digital con los encontrados por cinco clínicos, obteniendo unos resultados comparables.

En cuanto al coste-efectividad de esta técnica son varios los estudios que apoyan su idoneidad (10-13). Así, en un estudio realizado por OSTEBA (14) en 1996, indica que el coste por cada caso detectado es mayor en el método tradicional que con la cámara digital.

Nosotros hemos realizado un estudio sobre una muestra de 263 pacientes diabéticos que acudieron a nuestro servicio en el período comprendido entre julio de 2000 y agosto de 2001: 93 con retinopatía diabética ya diagnosticada previamente y 170 sin retinopatía diabética diagnosticada, a los que se les aplicó los dos métodos de diagnóstico de retinopatía diabética: método tradicional (oftalmoscopio indirecto y biomicroscopia con lente de 78D), y la fotografía con cámara de retina no midriática de 45 y 30° (como novedad de este estudio, se introduce la utilización de una cámara con tratamiento digital de la imagen), con el propósito de evaluar ambas alternativas y poder llegar a la conclusión de si la implantación del método digital es más eficaz en cuanto a coste-efectividad, que el sistema tradicional.

El resultado en relación con la evaluación de la capacidad discriminante de retinopatía diabética, es que la cámara presenta una sensibilidad del 87% y una especificidad del 97% con respecto al método tradicional (considerado como gold-estándar en el presente estudio). Partiendo de los resultados de dicho estudio, realizamos un análisis coste-efectividad de estos dos métodos.

MATERIAL Y MÉTODOS

El tipo de estudio realizado es de tipo transversal de comparación con datos apareados, abarcando su universo los pacientes diabéticos que acudieron al Servicio de Oftalmología del Hospital Insular de Gran Canaria desde julio de 2000 hasta agosto de 2001.

Para obtener las imágenes utilizamos un retinógrafo TOPCON no midriático TRC-NW5S con cámara 3CCD SONY DXC-950P.

La muestra está dividida en dos grupos de pacientes: un primer grupo compuesto por pacientes diabéticos no diagnosticados previamente de retinopatía diabética (n=170), y un segundo grupo compuesto por pacientes diabéticos con retinopatía diabética diagnosticada no tratada con láser (n=93). El número total de pacientes estudiados fue de 263.

El tipo de muestreo será del tipo aleatorio simple, para lo cual se desarrolló una tabla de números aleatorios para los pacientes sin diagnóstico de RD y otra para los pacientes con diagnóstico de RD previo.

En cuanto a los criterios de inclusión, se introdujeron en el estudio pacientes de cualquier edad y sexo, y los únicos excluidos son aquellos pacientes que habían sido sometidos a tratamiento con láserterapia.

Los datos necesarios para realizar el estudio fueron recogidos por medio de un cuestionario incluido en la base de datos, que tuvo en cuenta las siguientes variables:

- Edad: variable cuantitativa.
- Sexo: variable cualitativa nominal.
- Fecha de entrevista: variable cuantitativa.
- Tipo de diabetes: variable cuantitativa nominal.
- Fecha en la que se diagnosticó la diabetes: variable cuantitativa.
- Diagnóstico de retinopatía: variable cuantitativa dicotómica, definida por sí/no.
- Fecha de diagnóstico de retinopatía: variable cuantitativa.
- Período de tiempo diagnosticado con diabetes: variable cuantitativa, queda definida por

Tiempo = Fecha de entrevista - fecha de diagnóstico de la diabetes / 365

- Período de tiempo diagnosticado con retinopatía; variable cuantitativa, queda definida por

Tiempo = Fecha de entrevista - fecha de diagnóstico de la retinopatía / 365

- Resultado del método tradicional: variable cualitativa ordinal.

- Resultado de la cámara retiniana digital no midriática: variable cualitativa ordinal.

Para la valoración del coste-efectividad se tuvieron en cuenta las siguientes variables:

A Variables relacionadas con la cámara retiniana digital no midriática:

- Personal que administra medicación si hiciera falta: variable cualitativa nominal.

- Tiempo del oftalmólogo en realizar la fotografía y valorarla: variable cuantitativa.

- Uso de midriático: variable cualitativa dicotómica.

B. Variables relacionadas con el método tradicional:

- Personal que administra el fármaco midriático: variable cualitativa.

- Personal que realiza la exploración: variable cualitativa.

- Fármaco midriático (cantidad): variable cuantitativa.

C. Variables generales para todos los participantes:

- Costo de la cámara digital: variable cuantitativa.

- Contrato de mantenimiento: variable cuantitativa.

- Costo anual equivalente de la cámara digital: variable cuantitativa; queda definida como el método de analizar la inversión inicial de capital a lo largo de la vida útil del activo.

- Costo del equipo de método tradicional: oftalmoscopia indirecta, lámpara de hendidura, lentes positivas de 20 y 78 dioptrías. Variable cuantitativa.

- Costo del mantenimiento de equipo de método tradicional. Variable cuantitativa.

- Costo anual equivalente del equipo del método tradicional. Variable cuantitativa. Queda definida como el método de analizar la inversión inicial de capital a lo largo de la vida útil del activo.

Confidencialidad

Se creó una base de datos para la introducción de estas variables mediante el programa Access 2000[®], para posteriormente ser analizadas mediante el programa estadístico SPSS 8.0 para Windows.

Se aseguró total confidencialidad durante la duración del proyecto y posterior a él.

Otros datos tales como número de HC se recogió para poder consultar los archivos si fuera necesario. Para salvaguardar la confidencialidad de esta variable se creó una variable de identificación (ID) y un nuevo banco de datos. El banco de datos denominado ojos1 agrupaba todas las variables excepto la HC, el banco de datos denominado ojos (2) constaba de las variables ID y HC. Los dos bancos de datos se almacenaron en carpetas diferentes del ordenador y la copia de seguridad en dos discos distintos.

Se estableció una clave de acceso para los archivos ojos (1) y ojos (2).

Control de calidad

Una de las partes más importantes en la creación de una base de datos es el control de calidad de la misma, este control de calidad es el que nos permitió evitar posibles errores no detectados en los análisis y que nos pudieron llevar a decisiones equivocadas al razonar nuestros resultados.

El control de calidad lo llevamos a cabo en varios niveles de la recogida, entrada y análisis de la información.

Durante la recogida de información se revisaron todos los cuestionarios; aquellos cuestionarios en los que alguna de las variables aparecía en blanco fueron marcadas y devueltas al recolector de información para que corrigiera el error. Una vez revisado y subsanado, el cuestionario era introducido en la base de datos.

Durante la entrada de información, para mantener la calidad de los datos, las variables fueron codificadas en diferentes ventanas que habían sido creadas en el programa Access 2000[®]. Las variables cuantitativas se crearon con límites inferiores y superiores de valores, para de esta forma evitar introducir

valores no correctos. A las variables en las cuales no podía faltar un dato, ya que eran prioritarias, se les introdujo una orden, la cual no permitía seguir entrando datos en el cuestionario si el espacio destinado a la variable no era cumplimentado.

Previo al análisis de la información, para determinar si los datos introducidos en la base eran correctos, se escogió un 20% de los cuestionarios entrados por medio de un muestreo sistemático y se confrontó cada variable del cuestionario con el dato introducido en el ordenador. De esta forma detectamos los errores de entrada cometidos.

Durante el análisis de la información y antes de analizar los cuestionarios se realizó la prueba de máximos y mínimos para las variables cuantitativas.

Metodología de costes

La perspectiva del proyecto es social. Esto implicaba considerar en el diseño de la evaluación económica aquellos costes y resultados que afectaron a todos los implicados en el desarrollo y aplicación de los programas a evaluar, principalmente al Sistema Público de Salud (entorno hospitalario) y pacientes.

La metodología desarrollada para la estimación de costes se basó en el protocolo diseñado para distintas alternativas. El principal objetivo de la metodología era determinar el coste marginal (coste por paciente) de las distintas tecnologías o programas, para posteriormente utilizar el análisis incremental como paso final para la determinación del programa de mayor coste-efectividad.

La cantidad y valoración de los recursos se estimaron separadamente. Los costes directos considerados incluyeron los recursos públicos del sector sanitario y recursos privados del paciente. Los recursos sanitarios son: personal sanitario, material médico empleado, equipamiento, espacio dedicado en el entorno hospitalario, y costes general del hospital. El conductor de coste para cada recurso utilizado se especifica a continuación:

- Tiempo de profesionales necesario para el desarrollo de cada actividad perteneciente al protocolo.

- Unidades de material médico utilizado por paciente.

- Coste anual equivalente de la inversión en equipamiento, considerando su vida útil y tasa de descuento (tipo de interés) de acuerdo con las recomendaciones del Centro para el Control y Prevención de la Enfermedad (Center of Disease Control and Prevention, CDC, 1994.)

- Metros cuadrados utilizados en ambas alternativas.

- Los costes generales de cada hospital se imputaron a los pacientes implicados en los programas en función del uso de la infraestructura hospitalaria.

Considerando el punto de vista del paciente, se considera como coste directo el tiempo de éstos empleado en el tratamiento.

Se diseñó un árbol de decisión para configurar escenarios probabilísticos de resultados y de costes, a través del programa Decision Programming Language (DPL), así como análisis de sensibilidad paramétrico en aquellas variables que puedan influir sensiblemente sobre las conclusiones de la evaluación.

Análisis estadístico

Para realizar el análisis estadístico utilizamos el programa SPSS 8.0 para Windows.

En cuanto a la estadística descriptiva, para las variables cualitativas se hallaron la frecuencia relativa, frecuencia absoluta y porcentajes, y para las variables cuantitativas se hallaron las medidas de tendencia central y dispersión tales como la media, mediana, desviación típica y varianza.

Para determinar la asociación de dos variables cualitativas se realizó la Chi-cuadrado; para estudiar la correlación entre dos variables cuantitativas el test de correlación de Pearson. En la comparación de medias para pruebas con distribución normal la T de Student, para datos no paramétricos se utilizó la U de Mann Whitney para muestras independientes y el Test de Willcoxon para datos apareados. Para determinar el tipo de distribución utilizamos la prueba de Kolmogorov-Smirnov.

Se determinó la sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo; se tuvo en cuenta los posibles casos dudosos si los hubiere.

Por medio de estos análisis determinamos la eficacia de la técnica de la cámara digital de retina no midriática.

El plan de trabajo para realizar el proyecto constó de varias fases:

- Primera fase: Se reclutaron los pacientes a participar en el estudio por medio de un muestreo aleatorio simple. Con estos pacientes se fueron creando dos grupos, el primero constituido por los pacientes con diabetes pero sin retinopatía y el segundo constituido por los pacientes con diabetes pero con retinopatía.

- Segunda fase: Solapada con la primera fase, comprende la realización de las pruebas oftalmológicas a los pacientes. En primer lugar se realizó la fotografía de fondo de ojo por medio de cámara digital y posteriormente la oftalmoscopia indirecta. La razón de esto es que para la oftalmoscopia directa se utilizó un fármaco midriático. Los datos producidos por estas pruebas y la información clínica captada fueron introducidos en el cuestionario diseñado al efecto.

- Tercera fase: Los datos obtenidos fueron introducidos en el ordenador realizándose el control de calidad. Posteriormente se realizó el análisis de eficacia (sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo) y el del coste-efectividad por medio del árbol de decisiones.

- Cuarta fase: Se desarrolló el informe final, con las conclusiones y recomendaciones del estudio, aceptándose la hipótesis de trabajo.

RESULTADOS

La distribución de los pacientes participantes en el estudio ha sido la siguiente (tabla 1).

Los resultados en cuanto a sensibilidad, especificidad y tasas de verdaderos positivos-negativos y falsos positivos-negativos, sobre los dos métodos de diagnóstico en retinopatía diabética en nuestro estudio, se reflejan en la siguiente tabla 2.

En la siguiente tabla puntualizamos las variaciones producidas según los tipos de pacientes estudiados (tabla 3).

En la siguiente tabla desglosamos los datos anteriores dividiéndolos en grupos según algunos parámetros (tabla 4):

Con respecto a los costes para cada uno de los dos tipos de exploraciones, se han tenido en cuenta solamente aquellos gastos que difieran en ambas técnicas, descartándose variables del tipo «kit de limpieza de lentes» o bien «sala ocupada durante la ejecución de la técnica» por ser similar en ambos casos. Los datos obtenidos son los siguientes (tabla 5).

Tabla II. Efectividad de los dos métodos de diagnóstico en retinopatía diabética

Método	Tradicional* (n=263)	Cámara no midriática (n=263)
Sensibilidad	100	87
Especificidad	100	97
Verdaderos positivos	121	105
Verdaderos negativos	142	138
Falsos positivos		4
Falsos negativos		16

*: Al método tradicional se le atribuye una sensibilidad y especificidad del 100% al considerarse el estándar de referencia (gold standard).

Tabla I. La distribución de los pacientes participantes en el estudio ha sido la siguiente

	Edad media (al 95% de confianza)	Tiempo medio de evolución de la diabetes (al 95% de confianza)	Hombres	Mujeres	DM Tipo 1	DM Tipo 2	Insulina	ADO	Pacientes	% pacientes
No RD	58,2±2,42 (55,8-60,6)	7,5±0,96 (6,6-8,5)	43,36%	56,64%	7,69%	92,31%	18,88%	77,62%	143	53,56%
RD	61,4±2,12 (59,3-63,6)	11,9±1,49 (10,4-13,4)	50,00%	50,00%	8,06%	91,94%	38,71%	81,45%	124	46,44%
Total	59,7±1,64 (58,1-61,3)	9,6±0,90 (8,7-10,5)	46,44%	53,56%	7,87%	92,13%	28,09	79,40%	267	100,00

Tabla III.

Resultados	Sensibilidad	Especificidad
Método estándar tradicional	100	100
Cámara digital no midriática (globalmente)	87 (83-91)	97 (95-99)
Sin gota	85 (80-89)	98 (96-100)
Con gota	100 (100-100)	92 (81-102)
RD proliferativa y/o EMCS	100 (100-100)	
RD sin necesidad de tratamiento	83 (75-90)	
Diabetes Mellitus tipo 1	80 (63-97)	100 (100-100)
Diabetes Mellitus tipo 2	87 (83-92)	97 (95-99)

Tabla IV.

Cámara de retina no midriática	SE (IC 95%)	SP (IC 95%)	VPP	VPN	K	n
Presencia RD	83	100	100	94		
Globalmente	87	97	91	96	0,84	263
Sin dilatación	85	98	92	95	0,83	236
Con dilatación	100	92	80	100	0,92	27
Tipo II	87	97	90	96	0,84	242
Presencia EMCS y RDPAR	100	100				

IC 95%: intervalo de confianza del 95% para el parámetro estimado; K: índice Kappa (K=1 concordancia perfecta); RD: retinopatía diabética; EMCS: edema macular clínicamente significativo; RDPAR: retinopatía diabética proliferante de alto riesgo; SE: sensibilidad; SP: especificidad.

Tabla V. Método tradicional

Concepto	Coste	Totales (Ptas./paciente)
Personal		
Tiempo utilizado		
Oftalmólogo adjunto	3,5 minutos	60 ptas./minuto
ATS	2,0 minutos	38 ptas./minuto
Capital (aparatos a precio del año 2000)	Ptas.	Valor anual
Lámpara de hendidura	1.700.000	
Oftalmoscopio indirecto	265.000	
Lente 78 D	32.000	
Lente 20 D	27.040	
Mantenimiento 10%	202.404	
Total a 7 años / 3%	2.226.444	357.357 ptas.
Material fungible (2 gotas)	6 ptas./gota	12
Gastos generales (10%)		42
Total (a 7 años)		459

*: cálculos realizados para 3.000 pacientes.

Tabla VI. Cámara digital no midriática

Concepto	Coste	Totales (Ptas./paciente)
Personal		
Tiempo utilizado		
Oftalmólogo adjunto	5,1 minutos	60 ptas./minuto
Capital (aparatos a precio del año 2000)	Ptas.	Valor anual
Cámara retina no midriática	5.416.900	
Mantenimiento 10%	541.690	
Total a 7 años / 3%	5.958.590	956.389 ptas.
Gastos generales (10%)		63
Total (a 7 años)		688

*: cálculos realizados para 3.000 pacientes.

DISCUSIÓN

Con los resultados obtenidos en este estudio se deduce que la cámara no midriática supone un importante y útil medio para el diagnóstico de retinopatía diabética.

Las limitaciones actuales para el diagnóstico de toda la población que padece diabetes son manifiestas: la necesidad de al menos una revisión anual y la sobrecarga asistencial a la que se ven sometidos los oftalmólogos. Por lo tanto es razonable pensar que sería muy útil la aplicación del nuevo método a estudio para el screening de esta patología. El médico de cabecera no requeriría enviar a todos los pacientes diabéticos al oftalmólogo, sino sólo aquellos pacientes sospechosos en el estudio. Para justificar esta propuesta existen algunos datos que son especialmente descriptivos y nos reflejan la situación: en países avanzados se considera que sólo un 30% de los diabéticos tipo 1 están adecuadamente controlados. El 32% de diabéticos de alto riesgo no habían sido revisados nunca por un oftalmólogo, y de ellos el 61% tenían problemas de retinopatía, glaucoma o cataratas. En el Wisconsin Epidemiologic Study detectaron que el 11% de los pacientes diabéticos juveniles y el 7% de los adultos con las características de retinopatía diabética de alto riesgo no habían sido revisados nunca por un oftalmólogo o sólo dos años antes de la detección del cuadro. Una conclusión importante de este estudio es que tanto la sensibilidad como la especificidad obtenida con la cámara no midriática para detectar caso de RD que requieren tratamiento (RD proliferativa de alto riesgo y EMCS), fue del 100%.

Evidentemente se refleja en este estudio un mayor coste por paciente cuando se aplica el nuevo método a estudio por un oftalmólogo. Sin embargo hay que tener en cuenta otras consideraciones que tienden a favorecer el nuevo método: en primer lugar para realizar esta prueba no es ya necesario un oftalmólogo que explore un fondo de ojo, ya que cualquier técnico cualificado puede realizar este trabajo con un menor coste. En segundo lugar, el paciente en casi la totalidad de los casos no va a requerir fármacos

midriáticos y por tanto no va a sufrir una midriasis que le suponga, además de una incomodidad, el hecho de tener que esperar el tiempo necesario para la total dilatación, la exposición a sus efectos secundarios, una incapacitación para desempeñar su trabajo durante ese día, y para conducir su propio vehículo para asistir a la consulta.

Sin embargo, la conclusión más positiva de este estudio, es que el análisis coste-efectividad realizado ha dado como resultado un coste por cada caso verdadero positivo detectado de 172 euros (28.628 ptas.) en el método tradicional, mientras que para la cámara digital no midriática es de 98,75 euros (16.430 ptas.). Estas cifras, aparte de los costes directos, incluyen los costes de los pacientes y la pérdida de productividad, que fueron de 40,10 euros (6.675 ptas.) para el método tradicional y de 17,24 euros (2.868 ptas.) para la cámara digital no midriática.

Por lo tanto, el ahorro por cada caso verdadero positivo detectado, 73,31 euros (12.198 ptas.), que supone la aplicación del método de la cámara digital no midriática (CNM), frente al método tradicional (MT) representa una cantidad suficientemente significativa como para implantar esta nueva técnica.

Para determinar este coste-efectividad se confeccionó el siguiente árbol de decisión (fig. 1).

CONCLUSIONES

Dos son las principales conclusiones obtenidas con este estudio y que corresponden a los objetivos planteados:

La primera, es que la exploración del fondo de ojo con cámara digital no midriática ha

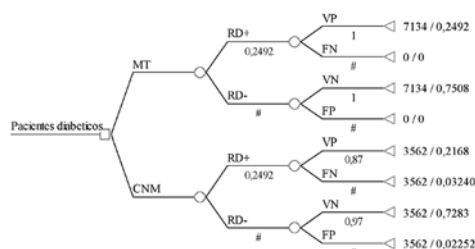


Fig. 1.

demostrado ser un método de diagnóstico eficaz de la retinopatía diabética, con una sensibilidad y especificidad del 87 y 97% respectivamente considerando todos los casos, pero que considerando sólo los que requieren tratamiento (RD proliferativa y EMCS), llega al 100% para ambas.

La segunda, y más importante, es que ha demostrado ser una técnica con una relación coste-efectividad mejor que el método tradicional para la detección de los casos verdaderos positivos.

De los estudios realizados en nuestra comunidad se estima una prevalencia media global de diabetes de aproximadamente de un 5% de la población, aunque tanto la incidencia como la prevalencia de la diabetes varían según los grupos de edad.

La diabetes, y en lo que nosotros nos atañe la diabetes ocular, es un problema cuya importancia sociosanitaria es comparable con la del cáncer, accidentes cardiovasculares, accidentes de tráfico o el SIDA.

Se recomienda que todo paciente diabético debe someterse al menos a una exploración anual. La puesta en práctica de este proceso provoca una gran sobrecarga asistencial, debido a la propia cronicidad de la diabetes y al procedimiento diagnóstico empleado en la actualidad (examen de fondo de ojo mediante oftalmoscopia indirecta con midriasis farmacológica). Es evidente pues una demanda cada vez mayor, y por ejemplo en las Unidades de Cirugía Vitreoretiniana más de la mitad de los casos son complicaciones de la retinopatía diabética, considerándose insuficiente el número de oftalmólogos capacitados para atender a los pacientes diabéticos.

El procedimiento empleado para el diagnóstico es una de las causas de que sea prácticamente imposible una revisión anual de todos los pacientes diabéticos de nuestro medio.

Tratamos de hacer funcionar un método de trabajo, en principio desarrollado y aplicado por oftalmólogos en un medio hospitalario, pero cuya finalidad es hacerlo llegar a los centros de Atención Especializadas, tanto a oftalmólogos como a médicos de familia, y para que sea aplicado por un técnico entrenado, con lo que se abarataría sensiblemente el coste.

Todo iría en beneficio del control de la población diabética, y con ello conseguiríamos una forma de aliviar no sólo la sobrecarga de los servicios, sino también disminuir el coste sociosanitario que todo esto conlleva.

Otro horizonte que se nos abre con este nuevo método de exploración, es el diagnóstico por teleimagen, con la posibilidad de instalar la cámara no midriática en los centros de salud para que la maneje un técnico, y enviar las fotos captadas a un terminal emplazado en el Hospital de referencia, para que el especialista haga el diagnóstico. Todo ello redundaría en una optimización de los recursos utilizados.

BIBLIOGRAFÍA

1. National Society to Prevent Blindness. Vision problems in the U.S. Data analysis, definitions, data sources, detailed data tables, analyses, interpretation. New York: National Society to Prevent Blindness 1980.
2. Palmberg PF. Diabetic retinopathy. *Diabetes* 1977; 26: 703-709.
3. National Society to Prevent Blindness. Vision Problems in the U.S.: Facts and Figures. Feb 1980.
4. Klein R, Klein BEK, Moss SE et al. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. III: Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is 30 or more years. *Arch Ophthalmol* 1984; 102: 527-532.
5. Klein R, Klein BEK, Moss SE et al. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. II: Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is less than 30 years. *Arch Ophthalmol* 1984; 102: 520-526.
6. Taylor R et al. Comparison of non-mydratric retinal photography with ophthalmoscopy in 2159 patients: mobile camera study. *BMJ*. 1990; 1243-1247.
7. George LD et al. Can digitised colour 35 mm transparencies be used to diagnose diabetic retinopathy? *Diabet-Med*. 1997 Nov; 14 (11): 970-973.
8. George-LD et al. A comparison of digital retinal images and 35 mm colour transparencies in detecting and grading diabetic retinopathy. *Diabet-Med* 1998 Mar; 15(3): 250-253.
9. Spencer T et al. An image-processing strategy for the segmentation and quantification of microaneurysms in fluorescein angiograms of the ocular fundus. *Computer Biomed Res*. 1996 Aug; 29 (4): 284-302.
10. Dasbach EJ et al. Cost-effectiveness of strate-

- gies for detecting diabetic retinopathy. *Med Care*. 1991 Jan; 29(1): 20-39.
11. Lairson DR et al. Cost-effectiveness of strategies for detecting diabetic retinopathy screening. *Diabetes Care*. 1992 Oct; 15(10): 1369-1377.
 12. Peters AL, Davidson MB, Ziel FH. Cost-effective screening for diabetic retinopathy using a nonmydiatric retinal camera in a prepaid health-care setting. *Diabetes Care* 1993 Aug; 16(8): 1193-1195.
 13. Hernaez-Ortega MC et al. Study of the efficiency of a non-mydiatric retinal camera in the diagnosis of diabetic retinopathy. *Rev Clin Esp*. 1998 Apr; 198(4): 194-199.
 14. Gutierrez A, Asua J 1996. Cost-effectiveness of the non-mydiatric retinal camera. Vitoria-Gasteiz, Spain: OSTEBA (Basque Office for Health Technology Assessment, Health Department of the Basque Government) pp. 47.
 15. Bonafonte S, García Ch A. Retinopatía diabética. Mosby. 1996 (3): 47-61.

Indicaciones de la extracción extracapsular en la era faco

Extracapsular extraction indications in the phacoemulsification era

GRANDE BAOS C¹

RESUMEN

Introducción y objetivo: Aunque la técnica quirúrgica indicada actualmente en el tratamiento de la catarata es la facoemulsificación bajo anestesia tópica, todavía quedan ocasiones en que está indicada la extracción extracapsular del cristalino de entrada o como reconversión sin complicación.

Material y método: En el presente trabajo analizamos nuestra experiencia personal durante la etapa de extracción extracapsular (375 intervenciones) y en la era «faco» (1.700 intervenciones 1.617 facos y 83 EECC). Comparamos y completamos nuestra experiencia con la bibliografía.

Resultados: Presentamos nuestras tablas con las indicaciones de cada una de las técnicas y los factores a tener en cuenta a la hora de tomar las decisiones.

Discusión y conclusiones: En la era faco la extracción extracapsular clásica mantiene unas indicaciones que varían según la experiencia del cirujano y algunas circunstancias más.

Palabras clave: Cirugía de cataratas, extracción extracapsular de cristalino, facoemulsificación, complicaciones cirugía de la catarata.

SUMMARY

Introduction and objective: Although the surgical technique indicated in the treatment of cataract at the moment is the phacoemulsification under topical anaesthesia, there are still occasions in that it is suitable the extra capsular extraction initially or like re-conversion without complication.

Hospital Universitario de Santa Cristina. Madrid.

¹ Doctor en Medicina y Cirugía. Adjunto/FEA de Oftalmología.

Material and method: We analyse our personal experience during the extra capsular extraction stage (375 interventions) and the phacoemulsification era (1,700 interventions (1,617 phacos and 83 extra capsular extractions). We compare and we complete our experience with the bibliography.

Results: We present our tables with the different indications of each technique and the main factors for the choice.

Discussion and conclusions: In the «phaco era» the classic extra capsular extraction maintains some indications that there are according to the surgeon's experience and some more circumstances.

Key words: Cataract surgery, extra capsular extraction technique, phacoemulsification, complications of cataract surgery.

INTRODUCCIÓN

Cuando hablamos de «Extracción Intracapsular de Cristalino» (EICC), «Extracción Extracapsular de Cristalino» (EECC) y/o facoemulsificación (Faco) estamos definiendo tres técnicas quirúrgicas que se corresponden con tres niveles del estado de la ciencia, también con tres épocas del oftalmólogo e incluso, con cierta malicia, con tres niveles de reciclaje del profesional (1-4). Realmente son tres técnicas diferentes que con el paso del tiempo han ido cambiando sus indicaciones. Debido a su importancia han marcado tres eras en la Oftalmología.

Estas indicaciones son muy variables con respecto a cada cirujano y también con los medios técnicos disponibles en cada momento.

Nuestro objetivo es repasar las diferentes opiniones vertidas en la bibliografía y nuestra experiencia personal en las 1.700 cataratas intervenidas en estos tres últimos años y, a partir de todo esto, elaborar una serie de tablas con las indicaciones personales.

MATERIAL Y MÉTODOS

Por un lado disponemos de la experiencia vivida en la etapa de la «EECC» (350 intervenciones), por otra parte la de la «Faco» (1.700 intervenciones 1.617 facos y 83 EECC) y la analizamos. Por otro lado hacemos una revisión sobre el tema en las bases bibliográficas. A continuación integramos

los datos y elaboramos una serie de tablas con las indicaciones de programación, de reconversión y situaciones límite.

RESULTADOS

En la tabla I mostramos las indicaciones de programación orientativas de las diferentes técnicas quirúrgicas actuales disponibles para la intervención de una catarata. La tabla II recoge las distintas situaciones en que a nuestro juicio está indicado reconvertir una técnica en otra. En la tabla III aparecen los factores a tener en cuenta para tomar la mejor decisión en una situación límite.

DISCUSIÓN

Estas indicaciones no son dogmas de obligado cumplimiento, hasta tal punto que ante una situación idéntica un día se está psicoló-

Tabla I. Indicaciones de programación de las diferentes técnicas de intervención de la catarata

Indicaciones: programación

- EICC
 - Cristalino subluxado/luxado
 - Coloboma amplio
- EECC
 - Cristalino con subluxación controlada
 - Sd. pseudoexfoliativo + facodonesis
 - Catarata total brunescens o nigra
 - Catarata dura (sin fulgor) + miosis + turbidez
 - ¿Temor?
- Facoemulsificación
 - Todas las cataratas

Tabla II. Indicaciones de reconversión de una técnica de intervención de cataratas en otra*Indicaciones: reconversiones*

- EECC → EICC
 - Subluxación amplia y progresiva
- Faco → EICC
 - Subluxación amplia y progresiva
- Faco → EECC
 - Subluxación controlada (sin anillo)
 - CCC desgarrada
 - Desinserción/rotura de cápsula posterior
 - Núcleo que no rota
 - Sublux. ant. de núcleo duro por ccc pequeña
 - Miosis (sin retractores)
 - ¿Temor? ... Pérdida de vítreo, incapacidad

gica y quirúrgicamente preparado para hacer una faco y al día siguiente no (5).

A la hora de tomar la decisión de no realizar la técnica habitual que es la faco, intervienen muchos factores además de las características del ojo, el grado de colaboración

Tabla III. Factores a tener en cuenta en las situaciones límite

Factores oculares	
<i>FACO</i>	<i>EECC</i>
Joven	Mayor
Normo/Exoftalmos	Enoftalmos
Emétrope	Astigmatismo alto
Buen pronóstico visual	Mal pronóstico visual
Transparencia corneal	Turbidez corneal
Buen endotelio	Endotelio deficiente
Cámara amplia	Cámara estrecha
Midriasis	Miosis
CCC normal/grande	CCC pequeña
Sd. Pseudoexfoliativo <2+	Sd. Pseudoexfoliativo >2+
Facodonesis -	Facodonesis +
Buen fulgor	Mal fulgor
Dureza menor	Dureza mayor
Factores oculares	
<i>FACO</i>	<i>EECC</i>
Dos ojos	Ojo único
Buena colaboración	Mala colaboración (salvo tos, vómitos)
Anestesia troncular	Anestesia troncular
Buen estado general (reintervención)	Mal estado general (salvo >pr. Vítrea)
Tolerancia corticoides	Intolerancia corticoides
Factores generales	
Factores del cirujano	
<i>FACO</i>	<i>EECC</i>
Experiencia	Poco experimentado
Descansado	Cansado
Buen equipo	Equipo de 2.º orden
Accesorios: Retractores, Anillos, Visco	No accesorios
Sin espectadores	Con espectadores
«Seguridad»	«Inseguridad»

del paciente y la disponibilidad del cirujano (medios técnicos y experiencia personal) (6,7).

No queremos continuar sin señalar dos hechos muy importantes, los jóvenes (menores de 40 años) están mucho más familiarizados con la faco que con la EECC, por lo que indicar una EECC supone sustituir una técnica «que dominan» por otra «que no dominan». Otro hecho muy importante es que las cataratas «nigras» y/o de alta dificultad para la faco, en general pertenecen a pacientes muy viejos, hipertensos, antiagregados/anti-coagulados, tosedores crónicos, disneicos, de vómito más fácil, poco colaboradores, etc., circunstancias todas ellas que si inciden sobre una faco (mínima incisión) tienen menor repercusión negativa que sobre una EECC (incisión de 120°) en la que la aparición de un desprendimiento coroideo masivo/hemorragia expulsiva es más probable y desastrosa.

Unas veces hacemos prevalecer el orgullo de culminar una faco en un caso difícil e ignoramos que el incremento del riesgo puede hacer peligrar los resultados (8,9), otras veces el afán de optimización nos estropea un buen resultado, en alguna ocasión para evitar el riesgo de caer en una obsolescencia segura incurrimos en un snobismo peligroso, también es posible que el paciente pida lo imposible y el oftalmólogo lo intente, en definitiva, el realizar una extracción extracapsular hoy en día, ¿es una medida de precaución o es el fracaso personal por no haberse atrevido a hacer una faco? (10).

Concluimos que existen tres técnicas quirúrgicas para intervenir a un paciente de cataratas, que tenemos que elegir la mejor para cada paciente y para ello hay que sopesar el beneficio añadido en función del incremento del riesgo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jaffe. History of cataract surgery. Ophthalmology 1996, 103 (Suppl): S5-16.
2. Daviel J. Sur une nouvelle méthode de guérir la cataracte par l'extraction du crystallin. Mém Acad Roy Chir Paris 1753 ; 2: 337-339.

3. Javitt JC, Kendix M, Tielsh JM et al. Geographic variation in utilization of cataract surgery. *Med Care* 1995; 33: 90-105.
4. Kelman C. Phaco-emulsification and aspiration, a new technique of cataract removal: A preliminary report. *Am J Ophthalmol* 1967; 64: 23-35.
5. Osher R. Slow motion phacoemulsification approach. *J Cataract Refract Surg* 1993; 19: 667.
6. Boezaart TO, Berry L, Nell M. Topical anesthesia versus retrobulbar block for cataract surgery: the patient's perspective. *J Clin Anesth* 2000; 12: 58-60.
7. Jacobi PC, Dietlein TS, Jacobi FK. To comparative study of topical versus retrobulbar anesthesia in complicated cataract surgery. *Arch Ophthalmol* 2000; 118: 1037-1043.
8. Durand L, Burillon C. Complications de la chirurgie du segment antérieur. Masson. Paris 1990.
9. Cioni R, Osher R. Complications of phacoemulsification surgery. In Steinert R (ed): *Cataract surgery: Techniques, complications and management*, pp 327-340. Philadelphia: WB Saunders 1995.
10. Gonglore B, Smith R. Extracapsular cataract extraction to phacoemulsification: why and how? *Eye* 1998; 12(Pt6): 976-982.

PRL™. Resultados tras 2 años de seguimiento

PRL™. Two year postoperative results

HERRERA PIÑERO R¹, AMIGÓ RODRÍGUEZ A²

RESUMEN

Objetivo: Dar a conocer los resultados obtenidos a los 2 años de la implantación de la Lente Fáquica Refractiva (PRL).

Material y Métodos: Tras 2 años de los primeros 15 implantes de PRL, se obtuvo el seguimiento en 9 ojos de 5 pacientes. Evaluamos los resultados visuales midiendo el defecto refractivo previo medio (DRP), la exactitud en el cálculo de la potencia de la lente, la mejor agudeza visual preoperatoria media (MAVPreop), la AV sin corrección postoperatoria media (AVSCPostop) y la MAVPostop media. Asimismo se estudia la tonometría, la variación en amplitud del ángulo iridocorneal, el centrado de la PRL y las complicaciones habidas durante este período de seguimiento.

Resultados: El DRP medio fue $-10,33$ D ($-8,00/-14,00$). La refracción final expresada en equivalente esférico medio fue $+0,16$ D \pm 0,45. LA MAVpreop fue 0,72 (0,4-1,2) La AVSC-Postop fue $0,82 \pm 0,34$ y la MAVPostop $0,98 \pm 0,23$. Todos los ojos seguidos ganaron líneas de MAV (media 1,88 líneas). Como complicaciones se observó una ovalización pupilar bilateral asintomática y un ojo con un descentramiento leve de la PRL sin repercusión funcional.

Conclusiones: Los resultados obtenidos a los 2 años de la implantación de la PRL continúan siendo estables, manteniéndose la alta predictibilidad obtenida inicialmente. Del mismo modo reseñamos la ausencia de complicaciones significativas en nuestra serie.

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:

R. Herrera Piñero

Instituto Oftalmológico Amigó y Muiños

C/. del Humo, 1, 1.º A

38003 Santa Cruz de Tenerife

España

SUMMARY

Purpose: To present the results obtained two year after implantation of the Phakic Refractive Lens (PRL)

Material and Methods: Two years after the first 15 PRL implantations, we obtained the outcomes in 9 eyes of 5 patients. Visual results were evaluated by measuring the mean preoperative refractive defect (PRD), accuracy in power lens calculation, best preoperative mean visual acuity (BVAPreop), mean postoperative uncorrected VA (UCVAPostop) and mean best corrected postoperative VA (BVAPostop). Tonometry, changes in iridocorneal angle, centring of the PRL and complications observed during this follow up period are also studied.

Results: Mean PRD was $-10,33$ D ($-8.00/-14.00$). Final refraction expressed as mean spherical equivalent was $+0.16 \pm 0.45$ D. BVAPreop was 0.72 (0.4-1.2). UCVAPostop was 0.82 ± 0.34 and BVAPostop 0.98 ± 0.23 . All followed eyes gained lines of BCVA (mean 1.88 lines). As complications there were observed a bilateral asymptomatic pupil ovalisation and one eye with mild PRL decentration with no functional effects.

Conclusions: Results obtained two years after PRL implantation continue to be stable, retaining the high predictability initially obtained. We also stress the absence of significant complications in our series.

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

INTRODUCCIÓN

El implante de la Lente Fáquica refractiva (PRL), introducida por Dimitrii Dementiev se ha extendido actualmente en la comunidad Europea como una alternativa al LASIK en pacientes con altas ametropías o con patología corneal subyacente. Las características de esta lente, así como la técnica de implantación ya son conocidas y no son el objetivo de esta publicación (1-4).

Con este artículo tenemos la intención de dar continuidad a la serie de trabajos ya publicados por nosotros en anteriores números de esta revista sobre los primeros implantes de Lente Fáquica Refractiva (PRL) en Canarias desde noviembre del año 2001 (5). Si hace un año publicamos los resultados tras un año de seguimiento y los comparábamos con los resultados iniciales, este año, presentamos los obtenidos en aquellos ojos a los que se les ha podido completar 2 años de seguimiento. El tiempo de seguimiento es el factor decisivo en este artículo, aún en detrimento del número de ojos estudiados, pues pensamos que un mayor tiempo de segui-

miento nos da una mayor fiabilidad a la hora de evaluar los resultados.

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 primer artículo publicado por los autores en el número anterior de los Archivos de la Sociedad Canaria de Oftalmología del año 2002 (5,6).

Al igual que hicimos en estos trabajos anteriores, 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 analizará la presencia de complicaciones durante el período de seguimiento. Se compararán los resultados actuales (tras 2 años de seguimiento) con los postoperatorios inmediatos y los obtenidos al año de la cirugía.

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 la el implante de la PRL para la corrección del astigmatismo residual. 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 profundidad de la cámara anterior (ACD) media, incluyendo el epitelio corneal 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).

De los 15 ojos que fueron operados hace 2 años o más, se pudo completar el seguimiento hasta el momento actual en 9 ojos. En éstos la AVSC media fue de $0,82 \pm 0,34$, y la MAV de $0,98 \pm 0,23$. La ganancia media en líneas de agudeza visual ha sido $1,88$ líneas. La refracción final media expresada en equivalente esférico fue $+0,16 \pm 0,45$ dioptrías, con lo que el error refractivo medio fue de

$0,32$ dioptrías en los pacientes donde la refracción pretendida era la emetropía ($77,7\%$). La tonometría media fue de $13,55 \pm 2,74$ mm de Hg (tabla II).

Tras 2 años de seguimiento 9 casos de los 9 ojos seguidos ganan líneas de AV (100%). En ningún caso hubo pérdida de líneas de AV en comparación con los datos preoperatorios. Estos resultados de ganancia general de líneas de AV se han mantenido estables desde los estudios iniciales en el postoperatorio inmediato. Sigue habiendo una predictibilidad en el cálculo de la lente, evaluada mediante el equivalente esférico y el error refractivo, muy buena.

El estrechamiento de la cámara anterior a nivel periférico que se evidenció en varios ojos, previamente observada (6), no ha producido en este último año ninguna repercusión funcional. La presión intraocular se mantiene estable con respecto a los valores postoperatorios inmediatos y los obtenidos al año de la cirugía. No se aprecia en ningún caso, disminución de la distancia PRL-cristaloides anterior ni opacificación cristaliniiana alguna.

Se observó, en ambos ojos de una paciente con estrechamiento secundario evidente de la cámara anterior, una desviación de la pupila de leve a moderada que en condiciones escotópicas dejaban ver el borde de la óptica de la PRL (figs. 1 y 2). Esta complicación es hasta el momento asintomática en cualquier condición de luminosidad. En un ojo, también se pudo apreciar un caso de leve descentramiento de la PRL autolimitado y sin otras repercusiones.

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

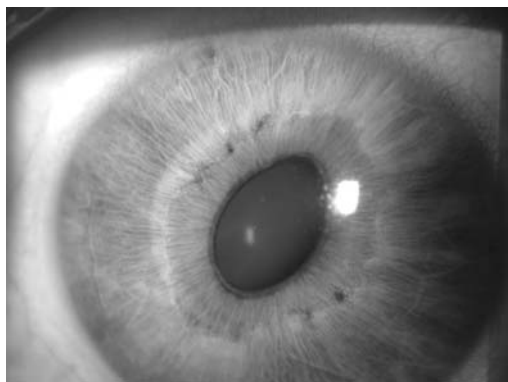
DISCUSIÓN

Observamos, tras un período de seguimiento de 2 años, que los resultados visuales

Tabla II. Resultados al mes, al año y a los 2 años

	Un mes seguimiento	1 año seguimiento	2 años seguimiento
AVSC	$0,72$	$0,67$	$0,82$
MAV	$0,97$	$0,95$	$0,98$
EE	$-0,02$	$0,25$	$0,16$
Líneas de MAV	$1,84$	$1,66$	$1,88$
Tonometría	$16,03$ mm de Hg	$15,46$ mm de Hg	$13,55$

*Fig. 1 y 2:
Ovalización
asintomática
bilateral a los 2
años de la
implantación de
sendas PRL.*



son similares a los obtenidos en los estudios en el postoperatorio temprano y al año de la cirugía (5,6). Esto nos confirma que dichos resultados se obtienen desde un inicio y que permanecen estables.

Si bien el alojamiento teórico de estas lentes fáquicas es sobre la zónula con un atribuido efecto de flotación en la cámara posterior (3,4) en la práctica hemos observado que un porcentaje significativo de estas lentes quedan con al menos uno de sus hápticos en sulcus lo que se manifiesta por un estrechamiento relativamente mayor de la cámara anterior. La leve desviación pupilar bilateral que se apreció en una paciente se explica al tratarse de uno de estos casos en los que habiendo quedado alojada la PRL en un sulcus de diámetro inusualmente pequeño provoca un excesivo empuje anterior del esfínter iridiano dando lugar a una ovalización pupilar tardía. Al ser una complicación totalmente asintomática se ha optado por un tratamiento conservador y seguimiento más estrecho de la paciente.

En otro caso se observó un leve descentramiento de la PRL, también asintomático, que puede explicarse por la presencia de una lente pequeña en relación a las dimensiones reales del sulcus por lo que la lente podría rotar en cámara posterior hasta encontrar un «apoyo asimétrico».

En todos los casos observados durante este período de seguimiento se observó una buena separación entre la lente y la cristaloides anterior lo que corrobora la mantenida ausencia de efecto cataratogénico de estas lentes también apreciada en nuestra serie. No obstante, consideramos que la incidencia real

de este posible efecto solo podrá determinarse con certeza con tiempos de seguimiento mucho más largos.

Recientemente la Agencia española de medicamentos y productos sanitarios ha comunicado la existencia de complicaciones zonulares con una incidencia del 0,12%, atribuyendo el mecanismo de producción de estos daños a la existencia de defectos zonulares previos o directos de la lente sobre la zónula durante las maniobras de implantación. El signo pródromo de una lesión zonular sería el descentramiento progresivo y sintomático de la PRL. Por esta razón, creemos que los controles de los ojos con PRL deberían hacerse, especialmente en las lentes alojadas en zónula donde se aprecia un estrechamiento mínimo de la cámara anterior; con una periodicidad de al menos 6 meses, objetivándose el correcto centrado de la lente sin y tras dilatación pupilar.

Como conclusión, podemos decir que los resultados refractivos que observamos a los dos años de implantación en la serie estudiada continúan siendo muy buenos así como la biocompatibilidad de las mismas pero al igual que en otros modelos de lentes fáquicas debemos mantener un seguimiento continuado en estos pacientes.

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. Phakic Refractive Lenses (PRLs) En: Lovisoló CF, Pesando PM,

- eds. The implantable Contact Lens (ICL) and Other Phaquic IOLs., Regione S. Giovanni, Caneli, 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.
 6. Herrera R, Amigo A. PRL™. Resultados tras un año de seguimiento. Arch Soc Canar Oftal, 2003; 14: 37-41.

Manifestaciones perimétricas de las lesiones tumorales de la región selar: estudio de 77 casos

Perimetric defects of sellar region tumours: a survey of 77 cases

LOZANO LÓPEZ V¹, DÍAZ ALEMÁN VT¹, FERNÁNDEZ-BACA VACA G¹,
GARCÍA SOMALO M¹, GONZÁLEZ HERNÁNDEZ M², GONZÁLEZ MARÍN V³,
RODRÍGUEZ MARTÍN FJ¹, ABREU REYES JA²

RESUMEN

Objetivo: Observar la frecuencia y el patrón de las alteraciones producidas en el campo visual (CV) de pacientes con patología localizada en la región selar.

Métodos: Se llevó a cabo un estudio retrospectivo de 82 pacientes intervenidos de patología de la región selar (1996-2003) por el Servicio de Neurocirugía del Hospital Universitario de Canarias (HUC), a 77 de los cuales se habían realizado estudios del CV preoperatorios y postoperatorios a 31. Para ello se empleó el perímetro OCTOPUS-123[®] (estrategia TOP, TOP+) (Interzeag AG, Zurich) y OCTOPUS-301[®] (estrategia TOP) (Interzeag AG, Zurich).

El grupo de estudio incluyó a 36 varones y 41 mujeres con una mediana de edad de 40 años. La procedencia de los pacientes fue de la propia consulta de neurocirugía (42%), remitidos por oftalmólogos (31%), endocrinólogos (22%) y otros especialistas (5%).

El tratamiento recibido en todos los casos fue cirugía mediante resección transesfenoidal, 6 casos requirieron una segunda intervención quirúrgica y 9 tratamiento coadyuvante con radioterapia.

Resultados: Los 77 pacientes incluidos en el estudio presentaban algún grado de defecto del CV aunque solo 31 (40%) mostraban un patrón característico de lesión a nivel selar. La causa más frecuente de los defectos fueron los macroadenomas de extensión supraselar: 22 de estos defectos fueron preoperatorios (71%) y 9 postoperatorios (29%) en relación con secuelas quirúrgicas o radioterápicas. Se observó mejoría tras el tratamiento en 16 casos (51%), en relación con una detección más precoz (tumores de menor tamaño y extensión)

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

¹ Licenciado en Medicina y Cirugía. Servicio de Oftalmología.

² Doctor en Medicina y Cirugía. Servicio de Oftalmología.

³ Doctor en Medicina y Cirugía. Servicio de Neurocirugía.

Correspondencia:

Virginia Lozano López

C/. Las Haciendas, 39

38205 La Laguna (Tenerife)

España

E-mail: virginialozano@vodafone.es

y en pacientes más jóvenes (<45 años).

Conclusiones: Las lesiones que afectan a la región selar pueden provocar defectos del CV que están determinados por su tamaño y localización, y que a su vez dependen de la precocidad en el diagnóstico y del tratamiento recibido.

Dentro de las pruebas que permiten su diagnóstico, la perimetría computadorizada demuestra ser, como técnica no invasiva, eficaz en la detección y en el seguimiento de este tipo de patología.

Palabras clave: Campo visual, región selar, adenoma hipofisario.

SUMMARY

Purpose: To observe the frequency and characteristics of visual field defects in patients with sellar region pathology.

Methods: A retrospective study of 82 cases operated of sellar region pathology by Neurosurgery Service of the Hospital Universitario de Canarias from 1996 through 2003 was performed. Studying 77 cases that included visual field testing before the surgery and afterward, in 31. Visual field testing was developed with perimeter OCTOPUS-123® (TOP, TOP+ strategy) (Interzeag AG, Zurich) and OCTOPUS-301® (TOP strategy) (Interzeag AG, Zurich).

Including 36 males and 41 females with a median age of 40 years. Patients were sent by neurological surgeons (42%), ophthalmologists (31%), endocrines (22%) and others (5%).

Transphenoidal surgery was the treatment of choice in all cases, 6 required surgical reoperation and radiotherapy was a useful adjunct to surgery in 9 cases.

Results: Of the 77 patients who were included in the analysis and had some visual field defect, 31 (40%) showed a typical pattern of sellar region lesion. Having most of them larger adenomas with suprasellar extension. 22 were preoperative (71%) and 9 postoperative (29%), consequence of surgery or radiotherapy. After surgical treatment visual field examination improved in 16 cases (51%), mainly in early detected tumours in younger patients <45 years.

Conclusions: Lesions involving sellar region may result in visual field defects determined by their size and location, in addition depend on the early diagnosis and treatment.

Although the clinical tests allow the diagnosis computerized perimetry remains, as no invasive procedure, effective in detecting and following of this pathology.

Key words: Visual field, sellar region, pituitary adenoma.

INTRODUCCIÓN

La región selar está ocupada en condiciones normales por la hipófisis y limitada superiormente por el quiasma. Esta región puede verse afectada por lesiones de diverso origen, dentro de las tumorales se incluyen adenomas, craneofaringiomas, meningiomas, gliomas, tumores de células germinales, cordomas, metástasis. Cuando lesiones de esta

región afectan estructuras neurooftalmológicas se producen defectos visuales, siendo la causa más frecuente adenomas hipofisarios y craneofaringiomas (1), pudiéndose asociar con síntomas neurológicos y endocrinológicos.

Los defectos en el campo visual (CV) dependerán de la localización de la lesión: las de origen inferior al quiasma producen inicialmente cuadrantanopsia bitemporal,

debido a la afectación de las fibras inferiores y por lo tanto las mitades superiores de los campos visuales (fig. 1), progresando verticalmente pudiendo llegar a hemianopsia bitemporal (figs. 2 y 3). Lo contrario sucede con lesiones supraselares (2). Dando un patrón perimétrico característico por afectación de las vías neurooftalmológicas a nivel de la región selar (3).

La localización anatómica del quiasma también influye en el defecto del CV: si está anteropositionado, el tumor afectaría la parte posterior del quiasma, produciendo hemianopsia homónima; si está retropositionado afectaría la parte anterior del quiasma produciendo un síndrome de la unión del quiasma con el nervio óptico sin patrón del CV específico (3).

En nuestro trabajo hemos incluido a pacientes con patología del área selar subsidiaria de tratamiento quirúrgico, evaluando los defectos del CV pre y postquirúrgicos en relación con las características del sujeto y del tumor.

MATERIAL Y MÉTODO

Se revisaron 82 pacientes intervenidos de patología tumoral selar durante un período de 8 años (1996-2003) en el HUC; se excluyeron 5 pacientes por carecer de estudios del CV previos al tratamiento (3 pacientes) y otros presentaban defectos en el campo visual previos (pe: glaucoma terminal) al cuadro de afectación selar (2 pacientes).

El grupo de estudio incluyó a 77 pacientes, 36 varones con una mediana de edad de 43 años (DS \pm 18) y 41 mujeres con 45 años de mediana (DS \pm 23), siendo el rango de edad de 19-90 años. Al diagnóstico de sospecha se llegó mediante la clínica, estudio del CV y pruebas neuroradiológicas, aunque el diagnóstico de confirmación se obtuvo mediante el estudio histopatológico de la lesión extirpada.

Los defectos del CV se evaluaron pre y postquirúrgicamente con el perímetro disponible OCTOPUS-123 (estrategia TOP, TOP+) (4) en el 86% de los casos, y OCTO-

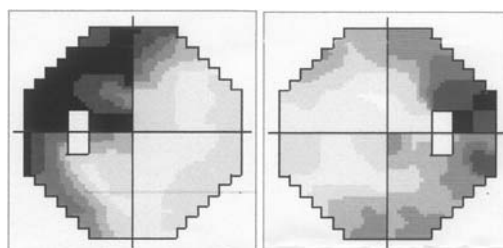


Fig. 1:
Cuadrantanopsia bitemporal superior asimétrica (OCTOPUS-123 TOP+).

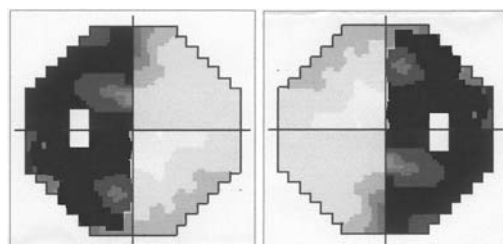


Fig. 2:
Hemianopsia bitemporal (OCTOPUS-123 TOP+).

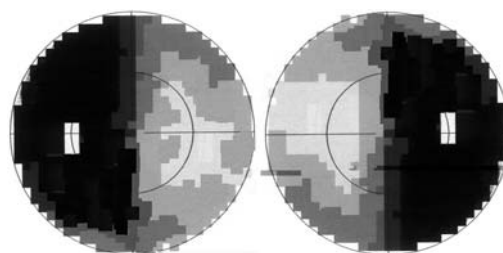


Fig. 3:
Hemianopsia bitemporal (OCTOPUS-301 TOP).

PUS 301 (estrategia TOP) de nueva adquisición en el resto de los casos.

A los sujetos se les realizó al menos una perimetría computadorizada (PC) previa a la intervención quirúrgica y a 31 de ellos se les realizó seguimiento perimétrico postoperatorio a los 3, 6 meses y anualmente, siendo la media de seguimiento de estos pacientes de 6,5 años (rango 1 mes-8 años).

El tratamiento quirúrgico se realizó mediante resección transesfenoidal en todos los casos, 6 de ellos (8%) requirieron una segunda intervención y 9 casos (12%) recibieron tratamiento coadyuvante con radioterapia.

RESULTADOS

Los 77 pacientes incluidos en el estudio presentaban en el momento del diagnóstico algún grado de defecto del CV, apareciendo un patrón característico de lesión a nivel del

área selar en 22 pacientes (31%), los cuales presentaban tumoraciones de tamaño superior a 10 mm y de extensión supraselar, el tiempo promedio entre el diagnóstico y el tratamiento fue de 8 meses (DS \pm 3) en este grupo. Tras el tratamiento se detectaron defectos del CV con patrón en 9 pacientes más, como secuela de la cirugía o radioterapia coadyuvante recibida, tratándose de tumores de tamaño entre 5-10 mm, limitados al área selar (4).

A lo largo del estudio se han detectado un total de 31 defectos del CV con patrón (40%). En la mayoría de los casos hubo mejoría del campo visual (60%), observándose más frecuentemente este hecho en pacientes con un tiempo de evolución desde el diagnóstico al tratamiento de 5 meses (DS \pm 2), con tumores de tamaño inferior a 5 mm y jóvenes (<45 años) (5).

La tomografía computadorizada (TC) permitió el diagnóstico en el 93% de los casos en los que se realizó (fig. 4), mientras que la resonancia magnética nuclear (RMN) permitió la confirmación de la existencia de lesión a nivel selar en el 98% de los casos realizados (fig. 5), lo que consolida a esta última como la prueba de diagnóstico neurorradiológico más impor-

tante en la detección de esta patología (6).

El tratamiento quirúrgico fue efectivo en el 80% de los casos, requiriendo reintervención un 8%, por lesión tumoral residual, y necesitaron radioterapia coadyuvante el 12% por extensión supraselar del tumor no abordable mediante cirugía.

Los estudios histopatológicos tras la resección del tumor revelan que el 70% de las lesiones extirpadas son adenomas hipofisarios, frente al 25% de craneofaringiomas y el 5% de gliomas, tumores de células germinales, metástasis. Dentro de los adenomas hipofisarios se detectaron tumores funcionantes (65%), productores de Prolactina (25%), GH (15%), ACTH (12%), FSH/LH (12%), TSH (1%) y no funcionantes (35%).

DISCUSIÓN

Los tumores primarios del área selar constituyen el 10% de los tumores intracraneales (7), produciendo la gran mayoría de ellos alteraciones del CV que nos permiten su detección precoz mediante PC, aunque menos de la mitad (40%) presentan un patrón específico que establezca su diagnóstico. A pesar de esta limitación, la PC fue capaz de detectar los defectos del CV de los 77 casos de lesión del región selar susceptible de tratamiento quirúrgico, incluidos en este estudio. Esto ha permitido que las lesiones se diagnostiquen en fases tempranas, siendo de menor tamaño y extensión, por lo que los defectos del CV observados son cada vez más asimétricos y limitados a los cuadrantes (8). Además, el análisis del CV se ha mostrado como un parámetro importante para el seguimiento.

También son de gran importancia en esta patología las técnicas de neuroimagen, puesto que permiten un diagnóstico morfológico de la lesión, esencial para el abordaje quirúrgico cuando éste se plantea y para el control de la recidiva (4).

Se ha comprobado la influencia del tipo de tratamiento recibido sobre los defectos del CV, y aunque en todos los casos el tratamiento inicial fue el mismo, aparecieron mayores déficits en el CV de los pacientes

Fig. 4: a: TC axial sin contraste en la que se observa lesión en área selar; b: TC axial con contraste en la que se observa lesión supraselar que capta contraste debido a su vascularización.

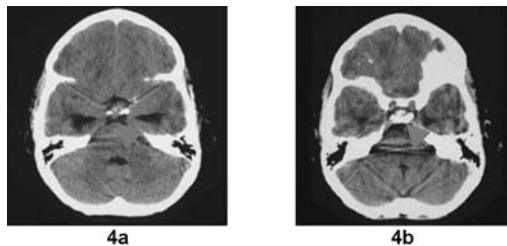
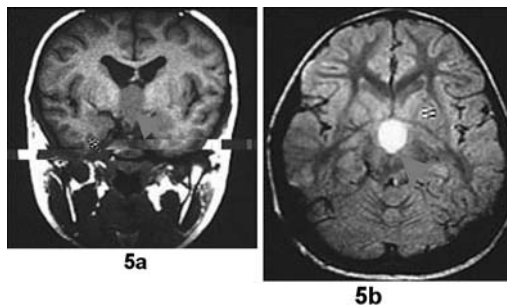


Fig. 5: a: RMN coronal en T1 sin contraste que muestra lesión que ocupa la región supraselar comprimiendo el quiasma. b; RMN axial en T1 con contraste en la que se observa lesión selar que se realiza con gadolinio.



reintervenidos o sometidos a tratamiento radioterápico coadyuvante (5,6).

Está demostrada la importancia de la PC en el diagnóstico de la patología de la región selar dado que es capaz de detectar lesiones en un estadio precoz, en el que a veces resulta difícil su diagnóstico mediante técnicas de neuroimagen (7). Además de ser de gran utilidad en el seguimiento de las lesiones residuales tras el tratamiento. En nuestro estudio solo se realizó seguimiento con PC a los pacientes que fueron nuevamente remitidos (40%), lo que hace suponer que la obtención de un buen resultado anatómico confirmado por neuroradiología dejó satisfechos a los neurocirujanos, modo de actuación que debe modificarse por lo expuesto anteriormente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Müller-Forell W. Intracranial pathology of the visual pathway. *European Journal of Radiology* 2004; 49: 143-178.
2. Rodríguez Martín FJ, Herreros Rodríguez V, Glez Marín V, Abreu Reyes JA. Glioma del quiasma óptico: un dilema terapéutico. *Revista d'OR de Oftalmología* 2000; 4^oT; 29-37.
3. Blamires TL, Reeves BC. Vision defects in patients with peri-chiasmal lesions. *Optom Vis Sci* 1996; 73(9): 572-578.
4. González de la Rosa M, Sánchez M, Mesa C, Cordovés L, Losada MJ. Accuracy of the Tendency Oriented Perimetry (TOP) in the Octopus 123 Perimeter. In: M Wall y A Heijl (ed). *Perimetry Update 1996/1997*. Amsterdam; Kugler Publ 1997; 119-123.
5. Long H, Beauregard H, Somma M, et al. Surgical outcome after repeated transsphenoidal surgery in acromegaly. *Journal of Neurosurgery* 1996; 85: 239-47.
6. Jakobsson KE, Petruson B, Lindblom B. Dynamics of visual improvement following chiasmal decompression. Quantitative pre and postoperative observations. *Acta Ophthalmologica Scandinavica* 2002; 80(5): 512.
7. Fujimoto N, Saeki N, Miyauchi O, Adachi-Usami E. Criteria for early detection of temporal hemianopia in asymptomatic pituitary tumor. *Eye* 2002 ;16(6): 731-738.
8. Foroozan R. Chyasmal Syndromes. *Current Opinion in Ophthalmology* 2003; 14(6): 325-31.

PRL, perlas quirúrgicas

PRL, surgical pearls

PÉREZ SILGUERO D¹, PÉREZ SILGUERO MA¹, SCHWUARZBERG MENIS D¹,
JIMÉNEZ GARCÍA A², VIERA PELÁEZ D¹, GONZÁLEZ RODRÍGUEZ M³

RESUMEN

Objetivo/Material y métodos: Mostrar nuestra experiencia quirúrgica en la implantación de PRL tras más de 50 casos realizados.

Conclusiones: La cirugía requiere maniobras específicas que se deben conocer para que la curva de aprendizaje sea la menos traumática posible.

Palabras clave: PRL.

SUMMARY

Objective/Material and Methods: To show our surgical experience about PRL implantation after more than 50 implanted lenses.

Conclusions: Surgery needs specific manoeuvres that surgeon needs to know in order to get a non traumatic learning curve.

key word: PRL.

El propósito del presente escrito es dar a conocer nuestra experiencia quirúrgica después de más de 50 PRL (Phakic refractive lens) implantadas, enfocándolo desde un punto de vista totalmente práctico. Fue presentado en las I Jornadas Oftalmológicas Canarias del presente año, y lo que allí contamos es lo que transcribimos a continuación.

La PRL es una lente fáquica de cámara posterior, de apoyo zonular en la mayoría de

los casos (1,2), que aparece para cubrir el espacio de cirugía refractiva que la tecnología Excímer no es capaz de abarcar (fig. 1). Su clara competencia es la lente ICL, más antigua en el mercado refractivo, y por tanto con la que más experiencia se cuenta.

Desglosaremos los puntos clave de la cirugía de la PRL en el orden que creemos más lógico, el propio de la intervención quirúrgica:

1. Anestesia: Nosotros preferimos la anestesia general, con mascarilla laríngea.

CIOF. Eurocanarias Oftalmológica.

¹ Especialista en Oftalmología.

² Médico de Familia.

³ ATS — DUE.

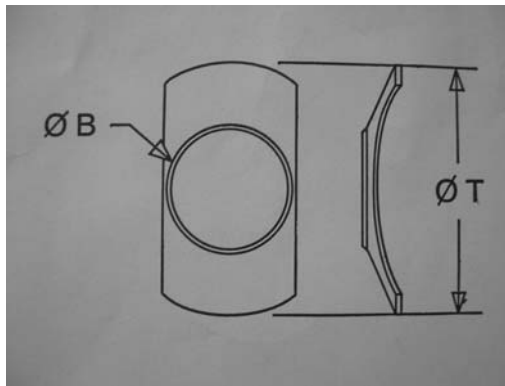


Fig. 1: Esquema de un modelo de PRL.

En nuestras cirugías de cataratas llevamos varios años usando la anestesia tópica en el 100% de los casos, pero en el caso de la PRL cambia el concepto: el hecho de trabajar en un espacio muy reducido, en el que no puedes tocar el techo (endotelio) ni el suelo (cristaloides anterior) obliga a eliminar una de las variables que no puedes controlar, que es la colaboración del paciente. Por supuesto que en los casos en que la general no esté aconsejada se puede practicar con tópica, tal y como hemos hecho en algunos casos.

2. Iridectomías: Se pueden llevar a cabo previamente a la cirugía o bien en el mismo acto quirúrgico. Nosotros preferimos y aconsejamos realizarla con Nd-Yag por tres razones; el hacerlo en el acto quirúrgico nos obliga a realizar incisiones de una arquitectura diseñada específicamente para la iridotomía, y en caso de necesitar hacer dos debemos incluso ampliar la paracentesis, o bien utilizar un vitreotomo que «muerda» el iris con la suficiente profundidad como para provocar

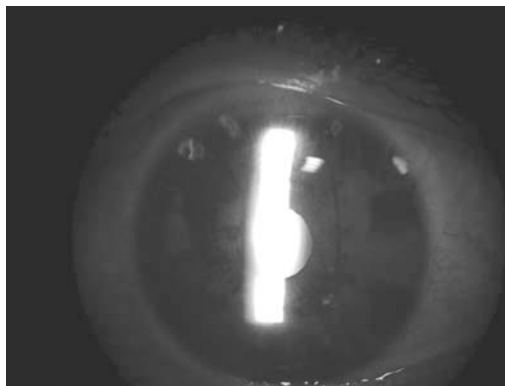


Fig. 2: Iridotomías con Yag.

una perforación iridiana periférica sin daño para las estructuras subyacentes. La segunda razón es evitar el sangrado y la dispersión pigmentaria que produce esta acción, con el peligro del teñido de la cristaloides anterior, de la lente, el aumento de PIO que a posteriori puede provocar todo ello, y la dificultad que provoca en la visualización durante el acto quirúrgico, obligando a maniobras no propias de esta intervención. La última razón es disminuir todo lo posible el tiempo en que el ojo está «abierto», además de por el tema de la anestesia (si se opta por la general). Nosotros la realizamos con Nd-Yag, aconsejando un mínimo de diferencia de una semana entre la aplicación del láser y la cirugía. Hacemos un mínimo de dos, preferiblemente a nivel superior, y separadas entre sí 90°, para evitar que la lente pueda bloquear ambas (fig. 2).

3. Incisión: Todos estamos acostumbrados a utilizar una incisión tunelizada en córnea clara para nuestra cirugía de cataratas. Aquí cambia el concepto, y la incisión debe tener el menor recorrido corneal posible que nos permita la profundidad de cámara (para no «pinchar» la cápsula anterior). La razón es evitar la expulsión de la lente una vez que intentamos extraer la pinza introductora. Por supuesto que esta expulsión depende también de otros factores, pero ante una incisión tunelizada es muy difícil evitar la salida incontrolada de la lente una vez introducida en cámara anterior, además de que suele empujar la lente hacia el endotelio una vez la liberamos de la presa de la pinza.

4. Introducción de la lente: Uno de los grandes inconvenientes de esta lente es que carece de inyector. Para su introducción se utiliza una pinza diseñada a tal efecto, que presenta una peligrosa elevación central para no tocar la óptica de la lente al realizar la presa (fig. 3). Especial cuidado hay que tener al coger la lente, de manera que las patas de la pinza no sobrepasen el extremo distal de la lente, ya que si no es así corremos el riesgo de presionar el ángulo opuesto a la incisión con el extremo de la pinza, provocando un desagradable sangrado en cámara anterior originado en la raíz del iris. Además, parte de la lente quedaría fuera de la cámara anterior

y sería más fácil su expulsión incontrolada por la propia presión del viscoelástico que en ese momento ocupa la cámara. Sin embargo, a pesar de tener en cuenta todos estos parámetros, hay que añadir uno más a nuestro repertorio para evitar la «salida» de la lente una vez introducida: nosotros utilizamos una contrapresión con el extremo de una hemosteta tipo lanceta, colocada en la incisión una vez introducida la lente, mientras extraemos suavemente la pinza del interior del ojo.

5. Extracción de la pinza: La pinza introductora, una vez que la lente está situada en cámara anterior, debe sacarse del ojo con sumo cuidado para evitar tocar y dañar el endotelio, por el puente que presenta en su diseño y del que hablamos antes. Seguimos el sabio consejo del Dr. Matamoros de inclinar 45° hacia la derecha la pinza antes de extraerla. De esta manera nos aseguramos de que la lente no sigue a la pinza en su extracción y de que no dañamos el endotelio periincisional.

6. Colocación de la lente en cámara posterior: Nos parece uno de los pasos clave de la cirugía, y donde mayor daño podemos causar al ojo, sobre todo al cristalino y a la zónula. Hemos utilizado espátulas de variados diseños, incluida la diseñada por Dementiev para tal efecto, y ninguna ha sido satisfactoria, hasta que utilizamos una espátula con el extremo e Y horizontal. A partir de ahí la calidad de la cirugía cambió de manera radical, permitiendo introducir la lente bajo el iris con la suave maniobra de acariciar al extremo de la lente y arrastrarla hacia donde necesitamos.

6. Extracción del viscoelástico: aconsejamos la retirada del viscoelástico con algún sistema de irrigación-aspiración, no con la simple inyección a presión de acetil colina en el extremo opuesto de la incisión. Creemos que esta última maniobra no nos asegura la retirada completa del material viscoso, y en más de una ocasión hemos tenido picos hipertensivos importantes. Hemos utilizado la vía bimanual, el sistema de irrigación-aspiración único, la irrigación aspiración manual... y todos tienen sus ventajas e inconvenientes. Actualmente utilizamos con el Accurus la irrigación aspiración con un vacío



Fig. 3: Pinza introductora.

de 90-100 y una altura de botella de 80-100 según los casos.

CONCLUSIÓN

Nuestra experiencia con la PRL ha sido satisfactoria. Las complicaciones quirúrgicas sufridas ocurrieron en los 4 primeros casos, con dos casos de sangrado angular por «toque» inadvertido con el extremo de la pinza al introducir la lente, expulsiones de la lente por sujetarla de manera incorrecta, no hacer contrapresión, no realizar el girado de la pinza al extraerla o tunelizar la incisión, un bloqueo pupilar por confiar en una única y pequeña iridotomía, y un pico tensional por no extraer de manera adecuada el viscoelástico. Todas las complicaciones fueron subsanadas sin problema y sin secuelas.

En nuestras manos, coincidiendo con otros autores (3), la predictibilidad del resultado con esta lente es espectacular, la calidad de visión excelente, y la sorpresa ha sido que la magnificación que provoca debido al lugar

que ocupa dentro del ojo ha permitido que muchos casos que programábamos para realizar un Lasik tras la colocación de la PRL, por un astigmatismo previo de más de 1 dioptría, no necesitaron de esa segunda intervención para mejorar tras la cirugía, sin corrección, la agudeza visual previa con corrección.

Por supuesto que no estamos exentos de la polémica abierta tras casos reportados de desplazamientos de la lente, e incluso de luxaciones a vítreo. Nosotros no hemos sufrido por ahora tales inconvenientes en las más de 50 lentes implantadas (la primera de ellas hace más de 1 año), y observamos el tema desde la prudencia que merece la gravedad de los casos reportados.

BIBLIOGRAFÍA

1. García-Feijoó J, Hernández-Matamoros JL, Méndez-Hernández C, Castillo-Gómez A, Lázaro C, Martín T, Cuina-Sardina R, García-Sánchez J. Ultrasound biomicroscopy of silicone posterior chamber phakic intraocular lens for myopia. *J Cataract Refract Surg.* 2003 Oct; 29(10): 1932-1939.
2. García-Feijoó J, Hernández-Matamoros JL, Castillo-Gómez A, Lázaro C, Méndez-Hernández C, Martín T, Martínez de la Casa JM, García-Sánchez J.J. High-frequency ultrasound biomicroscopy of silicone posterior chamber phakic intraocular lens for hyperopia. *Cataract Refract Surg.* 2003 Oct; 29(10): 1940-1946.
3. Hoyos JE, Dementiev DD, Cigales M, Hoyos-Chacon J, Hoffer KJ. Phakic refractive lens experience in Spain *J Cataract Refract Surg.* 2002 Nov; 28(11): 1939-1946.

El uso de lentes rígidas gas permeable en heridas corneales perforantes

The use of rigid gas permeable contact lenses in perforating corneal injuries

PÉREZ SILGUERO D¹, HERNÁNDEZ ÁLVAREZ J², SCHWUARZBERG MENIS D¹,
GARCÍA GARCÍA M², PÉREZ SILGUERO MA¹, JIMÉNEZ GARCÍA A³

RESUMEN

Objetivo/métodos: Presentamos dos casos de herida corneal perforante con afectación del eje visual tratados satisfactoriamente con lentes de contacto rígidas gas permeable.

Resultado/conclusiones: Los dos casos alcanzaron una agudeza visual de 0,8 con el uso de lente de contacto. Creemos que antes de pensar en la queratoplastia penetrante se debería intentar la adaptación de lentes de contacto como paso intermedio.

Palabras clave: Lentes de contacto, lentes de contacto rígidas gas permeable, heridas corneales perforantes.

SUMMARY

Objective/methods: We report two cases of scarred corneas including visual axis, successfully treated with the use of rigid gas permeable contact lenses.

Result/conclusions: Both cases reached a visual acuity of 0.8 with the use of rigid gas permeable contact lenses. We think it may obviate corneal surgery in some of these patients.

Key words: Contact lens, rigid gas permeable contact lens, scarred corneas, perforating corneal injuries.

Eurocanarias Oftalmológica. CIOF.

¹ Especialista en Oftalmología.

² Optometristas.

³ Médico de Familia.

INTRODUCCIÓN

Presentamos 2 casos de heridas corneales perforantes enviadas a nuestro centro para la realización de queratoplastia penetrante, que no precisaron dicha intervención gracias a la adaptación de lentes de contacto.

MATERIAL Y MÉTODOS

La metodología seguida en los 2 casos fue la siguiente: realización de topografía corneal (Orbscan), queratometría central automática y graduación manifiesta y bajo cicloplejía. Dependiendo de los datos obtenidos, comenzamos probando la lente rígida gas permeable que creímos más adecuada, tomando referencia también de los datos del ojo adelfo. En función del fluorograma, movimiento y centrado variamos los parámetros de la lente, hasta obtener la mejor agudeza visual y confort. La lente utilizada en todos los casos fue la Boston esf prg Es.

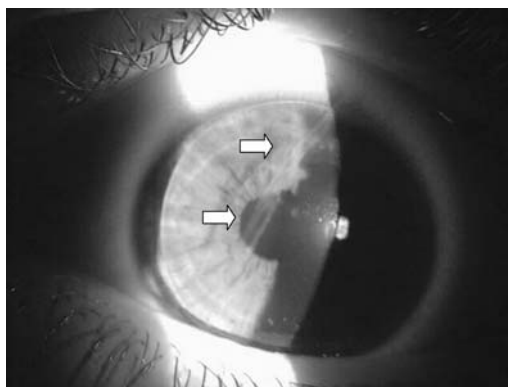


Fig. 1:
Laceración
vertical que afecta
al eje visual.

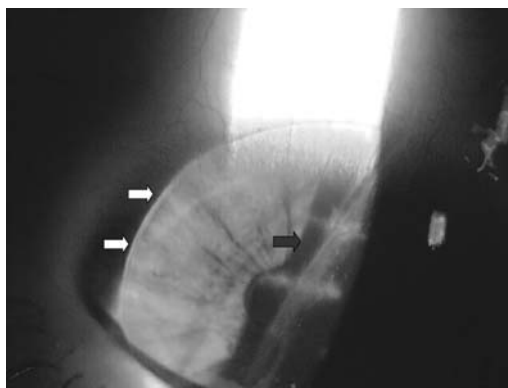


Fig. 2: Detalle de
adaptación de
lente de contacto
en caso 1 (borde
de lente flechas
blancas. Herida
corneal flecha
negra).

RESULTADOS

Caso 1

Lesión corneal perforante vertical de ojo izquierdo en varón de 25 años, que afecta a eje visual en su trazado (fig. 1). Se realiza intervención de urgencia, no suturando los 3 mm centrales para no provocar tejido cicatricial inducido por la sutura. A los 3 meses la agudeza visual sin corrección (AVsc) era de 0,3, presentando una K media de 7,01. Con $-5,25$ a 5° y estenopeico, la AV=0,5. Se decide adaptar lente de contacto, comenzando con Boston esf prg Es de diámetro 9,60, potencia $-2,00$ y radio base 7,30. El resultado fue AV 0,8 dif., con sobrecorrección de $-0,50$. Debido a que la lente estaba ligeramente cerrada se decide abrir el radio base en 0,10, resultando: diámetro de 9,60, zona óptica de 8,20, radio base 7,40 y potencia $-1,50$, consiguiendo la correcta adaptación de la lente (fig. 2) y AV de 0,8.

Caso 2

Varón de 20 años de edad remitido a nuestro centro 5 días después de haber sido intervenido de urgencia en otro servicio (fig. 3) por herida corneal perforante horizontal y afectación de área pupilar del ojo derecho. Creímos conveniente en ese momento retirar las suturas más próximas al eje visual y al área limbar, para evitar el estímulo de un pannus que complicase una futura queratoplastia. A los 3 meses la AV sin corrección era de cuenta dedos (cd) a 40 cm. La queratometría fue imposible de realizar, y basándonos en los datos del ojo adelfo y de manera intuitiva probamos una Boston esf prg Es de diámetro 9,60, potencia $-2,00$ y radio base 7,80, resultando una AV de 0,5 dif. La lente está desplazada temporalmente, superando limbo, causando disconfort al paciente, sobre todo en la abducción. Por fluorograma y el movimiento de la lente, decidimos cerrar el radio base en 0,10 y reducir el diámetro de la lente en 0,60, con una potencia de $-0,50$. El paciente se encuentra subjetivamente mejor, pero el aspecto de la lente

es demasiado cerrado, por lo que decidimos adaptar un diámetro de 9,20 de zona óptica 7,80, radio base 7,75 y potencia $-0,50$. El fluorograma muestra un ligero toque corneal central (fig. 4), obligando a un último cambio, resultando entonces la lente definitiva: Diámetro 9.20, zona óptica 7.80, radio base 7.65 y potencia $+0.25$, proporcionando una agudeza visual de 0.8 dif.

DISCUSIÓN

Conocido de todos es el uso terapéutico que podemos dar a las lentes de contacto, sobre todo a las rígidas gas permeables, en aquellas situaciones que requieran la homogeneización de la superficie corneal, en aras a conseguir una mejor AV. Las cifras publicadas muestran un porcentaje de éxitos bastante alto en la adaptación de lentes de contacto en casos de córneas laceradas, abarcando del 60% (1) a más del 80% (2,3). Estas cifras disminuyen a menos de un 50% en edad infantil, pudiendo alcanzar según los trabajos revisados hasta el 100% de éxitos en casos de adaptación a pacientes de más de 20 años (2).

La mayor parte de los autores aconsejan la adaptación de lentes de contacto rígidas para la resolución de las córneas laceradas, aunque también se ha demostrado que las lentes blandas de uso diario pueden cumplir un papel en el arsenal terapéutico de estos casos, pudiendo alcanzar incluso el 57% de las adaptaciones de este tipo en algunos centros (3). El piggyback es otra opción a tener en cuenta en casos refractarios (4).

A pesar de las espectaculares cifras mostradas, creemos necesario hacer una salvedad al respecto: El «éxito de la adaptación» no cumple los mismos requisitos en todos los trabajos; la AV a partir de la cual considerar una adaptación como exitosa varía según los autores. Tampoco el tiempo de porte diario y a largo plazo aparecen reflejados en algunos estudios. Creemos que la aportación de nuestra publicación radica en un hecho diferencial con respecto a los grupos presentados por otros autores: Hablamos de heridas perforantes que afectan al eje visual. Tradicionalmente estos pacientes son directamente

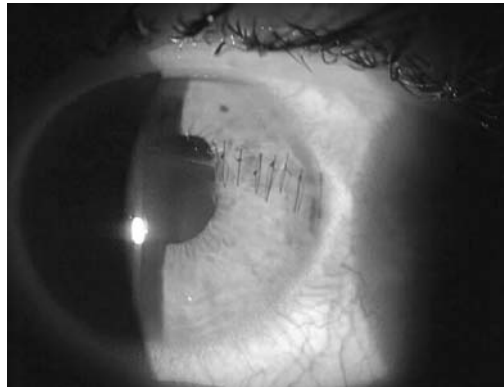


Fig. 3: Caso 2.



Fig. 4:
Fluorograma
indicando «toque»
central.

incluidos en lista de espera para queratoplastia penetrante en muchos centros, y ni siquiera se intenta la adaptación de lentes de contacto. Consideramos que gran parte de las heridas corneales lineales que afectan al área pupilar se pueden beneficiar de dicha adaptación, evitando de esta manera una intervención de gran calibre como la queratoplastia penetrante.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kok JH, Smulders F, van Mil C. Fitting of aspheric high gas-permeable rigid contact lenses to scarred corneas. *CLAO J.* 1987 May-Jun; 13(3): 177-178.
2. Kanpolat A, Ciftci OU. The use of rigid gas permeable contact lenses in scarred corneas. *CLAO J.* 1995 Jan; 21(1): 64-66.
3. Boghani S, Cohen EJ, Jones-Marionaux S. Contact lenses after corneal lacerations. *CLAO J.* 1991 Jul; 17(3): 155-158.
4. Romanchuk K, Braun D. Piggyback fitting in a case of corneal scarring. *CLAO J.* 1987 May-Jun; 13(3): 177-178.

Nuestra experiencia con lentes bifocales Twin-Set de AcriTec

Our experience with bifocal lens Twin-Set AcriTec

CARRERAS DÍAZ H², RODRÍGUEZ HERNÁNDEZ JV¹, FERNÁNDEZ CRUZ W²

RESUMEN

Presentamos los primeros resultados de implante de lentes Twin-Set de Acritec, así como las características de las mismas.

Palabras clave: Lensectomía refractiva, lente intraocular, refracción, difracción, prismas de Fresnel.

SUMMARY

We present the first results of Acritec Twin Set lens implants, also their characteristics.

Key words: Refractive lensectomy, intraocular lens, refraction, diffraction, Fresnel prisms.

INTRODUCCIÓN

Al igual que con otros métodos refractivos corneales o intraoculares, hemos de entender que el principal objetivo al iniciarnos en el manejo de las lentes intraoculares difractivas bifocales Twin-Set, es el conseguir la emetropia y mejorar la calidad visual (agudeza

visual y sensibilidad al contraste) de nuestros pacientes.

Cada vez se conoce se conoce mejor los límites de la cirugía corneal con LASIK: en estos momentos la mayoría de los autores la establecen entre +5,00 y -10,00 dioptrías. Esto unido a paquimetrías muy reducidas o topografías poco recomendables para una

¹ Doctor en Medicina y Cirugía.

² Licenciado en Medicina y Cirugía.

cirugía refractiva corneal, así como a las exigencias de cámara anterior y recuento endotelial en el caso de las lentes intraoculares fáquicas, ha hecho que la lensectomía refractiva con implante de una lente multifocal vaya adquiriendo cada vez mayor relevancia en nuestro arsenal quirúrgico.

Presentamos una serie de pacientes que acudieron a nuestra consulta buscando una solución refractiva y que por las razones expuestas con anterioridad nos decidimos por un implante intraocular bifocal Twin-set tras una lensectomía refractiva.

MATERIAL Y MÉTODO

Las lentes bifocales Twin-Set de Acritec representan un conjunto de dos lentes plegables de tres piezas con óptica de silicona (RI 1,430) de 6 mm de diámetro, biconvexa y equiconvexa, esférica, con zonas de Fresnel, bifocal difractiva 70/30, con una adición para visión próxima de + 4,00 dioptrías, y con un rango de potencias de 0,00 a + 40,00 dioptrías; los hápticos son de PVDF monofilamento angulados 5°, polímero biocompatible que muestra una buena flexibilidad radial lo que le proporciona a la lente una correcta estabilidad axial. Forman un set denominado 737 y 733, basándose en el concepto de Jacobi de distribuir de forma asimétrica la luz. Podríamos resumir e intentar explicar las características fundamentales de las lentes Twin-Set en:

- Óptica Fresnel.
- Lente esférica.
- Concepto de Jacobi.

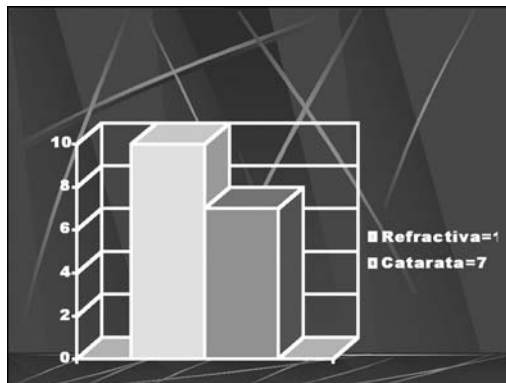


Fig. 1.

1. Óptica Fresnel

Estas lentes, además de la porción central refractiva, presentan una zona marginal difractiva de tal modo que la totalidad de la óptica de 6 mm es completamente utilizable. La estructura FRESNEL puede ser calculada de forma que además de varios sub-focos se originan dos focos principales, uno de cerca y otro de lejos. Por ello el término simplificado para estas lentes es bifocal incluso si se está hablando estrictamente de lentes multifocales. La zona marginal difractiva se ajusta exactamente a la porción central refractiva de modo que un foco lejano es creado por la totalidad de la óptica de 6mm. Esto es interesante ya que en pacientes jóvenes que puedan ampliar el diámetro pupilar no presentan molestias por los fenómenos marginales que se producen en la lente. Como este fenómeno se produce a partir de la difracción, también la adición de +4,00 dioptrías es independiente del diámetro de la pupila e independiente del centrado de la lente. Además la óptica Fresnel difractiva proporciona un menor espesor central de la lente (60% menor que las lentes convencionales) lo que permite aumentar el rango de potencias (+0 a +40).

2. Geometría esférica

Mejora la sensibilidad al contraste al disminuir las aberraciones esféricas.

3. Concepto de Jacobi

La distribución de la luz en otras lentes es del 50% en cada foco principal, lo que disminuye la sensibilidad al contraste. La distribución asimétrica de la luz 70/30 mejora la sensibilidad al contraste (casi un 50% respecto a LIOS bifocales simétricas) La lente 737 se implanta en el ojo dominante, y distribuye la luz en un 70% para foco lejano y 30% para cerca. La lente 733 se implanta en el ojo no dominante, y distribuye la luz en un 70% para foco de cerca y un 30% para el foco de lejos. De esta manera, según Jacobi,

se mejora de forma binocular la agudeza visual de lejos y cerca, sin alterar de forma considerable la agudeza visual de contraste.

Hemos estudiado a 17 pacientes, a los que se les ha realizado un total de 30 implantes. 7 pacientes fueron intervenidos por presentar cataratas, mientras que los otros 10 se les realizó lensectomía con finalidad refractiva (fig. 1). Serán estos 10 pacientes refractivos el objeto de este artículo, a los cuales se les realizó un total de 19 implantes (fig. 1).

La edad de estos 10 pacientes intervenidos con finalidad refractiva queda reflejada en la figura 2, con una edad media de 50,2 años.

La distribución por sexos es de un 40% hombres y un 60% mujeres.

Del total de lentes implantadas con esta finalidad refractiva, 9 se implantaron para corregir miopías (47,36%) y 10 para corregir hipermetropías (52,63%). En la figura 3 podemos apreciar que la miopía que se ha pretendido corregir supera las 10 dioptrías en la mayoría de los casos, siendo la miopía media prequirúrgica de -14,36 dioptrías.

Respecto a la hipermetropía, llama la atención en la figura 4 que la mayoría de las lentes implantadas lo fueron para corregir hipermetropías por encima de las 8 dioptrías, siendo la hipermetropía media de +7 dioptrías.

Hemos estudiado también la potencia de las LIO (fig. 5), con una potencia media de lente implantada de +17,89 dp, y habiendo usado un rango que oscila entre 0 a +35 dioptrías.

RESULTADOS

A todos los pacientes estudiados se les realizó biometría con cálculo de potencias según fórmula SRK-T.

Hemos comprobado que el 42,10% de los implantes resultó en una emetropía. El defecto residual tiende hacia la hipermetropía, que en ningún caso supera las dos dioptrías, presentando el 26,31% un defecto entre 0 y +1 dp, y otro 26,31% entre +1 y +2 (fig. 6).

El defecto residual medio fue de +1,55 dp.

El 100% de los pacientes presentaba una agudeza visual en visión próxima del N.º 1 sin necesidad de adición.

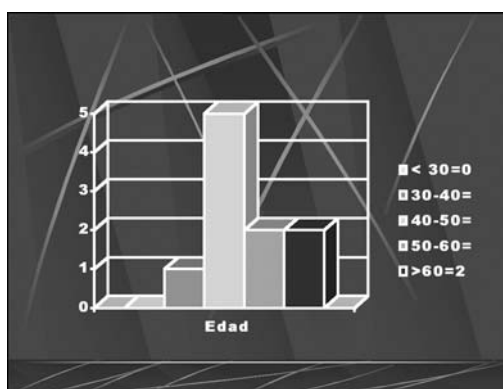


Fig. 2.

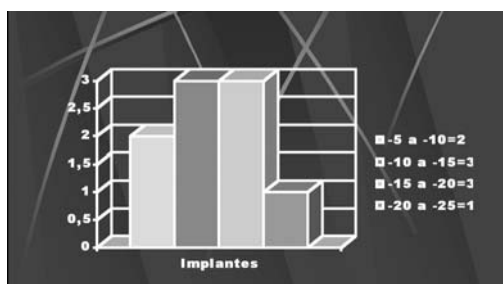


Fig. 3.

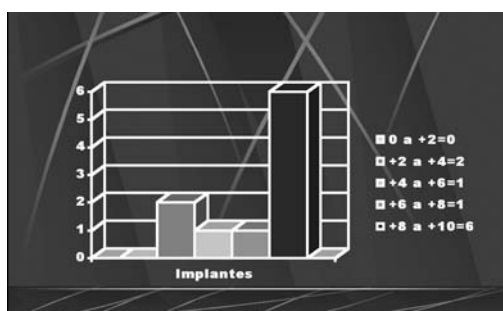


Fig. 4.

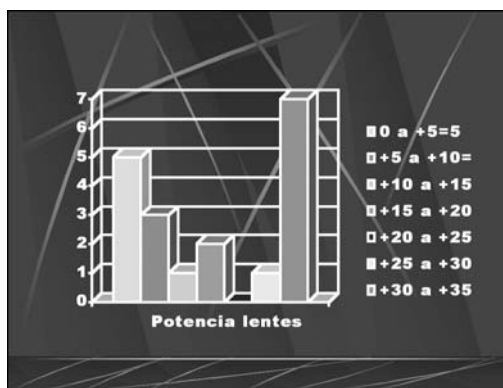


Fig. 5.

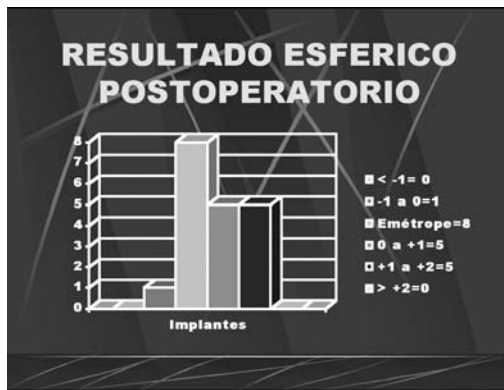


Fig. 6.

CONCLUSIONES

Las lentes Twin-Set de AcriTec ofrecen una buena alternativa en cirugía refractiva a las lentes fásicas presentando también muy buenos resultados en la corrección de la presbicia, con alto nivel de aceptación por parte de los pacientes; mejoran la sensibilidad al contraste respecto a otras alternativas multifocales y permiten una buena agudeza visual de lejos y cerca, manteniendo una adecuada binocularidad (fig. 7).

BIBLIOGRAFÍA

1. Allen ED, Burton RL, Webber SK et al. Comparison of a diffractive and a monofocal intraocular lens. *J Cataract Refract Surg* 1996; 22: 446-451.
2. Jacobi KW, Eisenmann D. Asymmetrical multizone lenses: a new concept of multifocal intraocular lenses. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 1993; 202: 309-314.
3. Pieh S, Weghaupt H, Skorpik C. Contrast sensitivity and glare disability with diffractive and refractive multifocal intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg* 1998; 24: 659-662.
4. Steinert RF, Aker BL, Trentacost DJ, Smith PJ, Tarantino N. A prospective comparative study of the Amo Array zonal-progressive multifocal silicone intraocular lens and a monofocal intraocular lens. *Ophthalmology* 1999; 106: 1243-1255.
5. Walkow T, Liekfeld A, Anders N, Pham DT, Hartmann Chr, Wollensak J. A prospective Evaluation of a diffractive versus a refractive designed multifocal intraocular lens. *Ophthalmology* 1997; 104: 1380-1386.

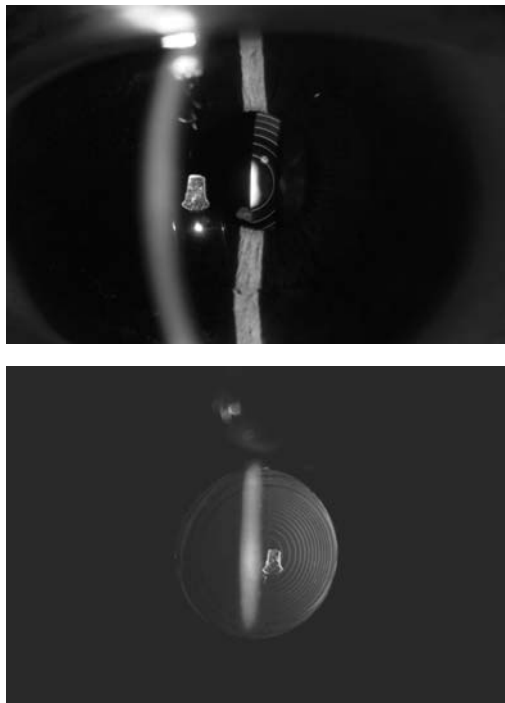


Fig. 7.

Zeta-Plastia conjuntival. Nuevo método quirúrgico para corregir la conjuntivo-chálasis

Conjunctival Zeta-plasty. New method for correcting conjunctivochalasis

MURUBE J¹, MORUM M¹, MURUBE E¹, ARNALICH F¹

SUMMARY

Purpose: To look for a new method to resolve the lipcof pleats of patients with conjunctivochalasis without destruction of the pre-existing conjunctiva.

Methods: Conjunctival zeta-plasty of the lower bulbar conjunctiva was tested in artificial models and in rabbits, and finally applied to four patients with conjunctivochalasis. In 3 cases the Z-plasty was performed by placing the central trunk of the Z in horizontal position, 4.5-5.5 mm from the lower limbus and 6 mm in length. The fourth patient had big pleats over the total length of the lower lid margin, and two smaller Z-plasties were performed at the same time one at the side of the other.

Results: The lipcot pleats of four patients disappeared as did the previous symptoms of plerolacrimalia, epiphora, blurry vision and foreign body sensation.

Conclusions: Z-plasty is an effective method for treating the symptomatic conjunctivochalasis. Its major advantage versus other methods is that it preserves the normal preexisting conjunctiva and its goblet cells.

Key words: Conjunctivochalasis, Z-plasty, goblet cells, epiphora.

Servicio de Oftalmología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

¹ Doctor en Medicina y Cirugía.

INTRODUCCIÓN

La conjuntivo-chálasis es la relajación de la conjuntiva bulbar capaz de crear pliegues conjuntivales sobre el reborde palpebral inferior. Es un padecimiento cuyo conocimiento se inició en 1908 con Elschnig, y que en la última década está recibiendo una progresiva atención.

Los pliegues de conjuntivo-chálasis (fig. 1) son fácilmente perceptibles por fentobiomicroscopia simple, y no deben ser confundidos con los pliegues de flexión conjuntival, no patológicos, existentes en toda la conjuntiva bulbar, mucho más tenues, y que precisan para su visualización a la lámpara de hendidura de tinciones especiales, como la utilizada por los autores con tinta china (fig. 2).

Para denominar los pliegues de conjuntivo-chálasis y diferenciarlos así de los demás pliegues conjuntivales, Höh et al (1995) los denominaron «lipcof» (acrónimo del alemán Lidparallele konjunktivale Falten, o del

inglés lid-parallel conjunctival folds. En español, pliegues conjuntivales paralelos al párpado)

Las causas de la conjuntivo-chálasis no son bien conocidas. Hasta el presente se han invocado factores de degeneración senil (Elschnig 1908, Braunschweig 1921, Hughes 1942, Liu 1986, Meller et al 1998), degeneración primaria o inducida del tejido conectivo (Braunschweig 1921, Denti 1930, Hughes 1942), presencia en lágrima de metaloproteinasas y citokinas de naturaleza inflamatoria (Li et al 2000, Meller et al 2000b, Meller et al 1998, Prabhasawat et al 1998), compresión palpebral que provoca linfangiectasia subconjuntival (Watanabe et al 2004) o tracciones conjuntivales al mover los globos oculares.

Las manifestaciones clínicas de la conjuntivo-chálasis pueden ser sensación de cuerpo extraño (Hughes 1942; Liu 1986, Meller et al 2000a, Watanabe et al 2004), picor (Meller et al 2000a), dolor (Braunschweig 1921, Hughes 1942; Liu 1986, Meller et al 2000a), cansancio visual (Meller et al 2000a), visión borrosa (Chavarría 1952, Meller et al 2000a), deterioro cosmético (Pinkerton 1972), enrojecimiento conjuntival (Meller et al 1998, 2000a), tinción vital del epitelio conjuntival y corneal (Meller et al 1998), hemorragia subconjuntival (Hughes 1942; Yamamoto et al 1994), sequedad ocular (Watanabe et al 2004), plerolácrima o sensación de acumulación de lágrima en ojo (Chavarría 1952, Francis et al 2002), y epifora por hipersecreción lacrimal refleja (Chavarría 1952), entorpecimiento del flujo lacrimal a lo largo del menisco lacrimal inferior (Chavarría 1952, Liu 1986), oclusión del punctum lacrimale por los pliegues (Bosniak et al 1984, Liu 1986, Georgiadis et al 2001,) o desestabilización de la película lacrimal (Meller et al 1998). Pese a poder manifestarse de tantas formas, frecuentemente la conjuntivo-chálasis es asintomática.

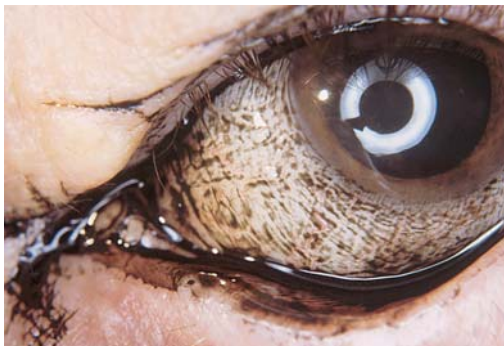
Los casos asintomáticos de conjuntivo-chálasis no suelen ser tratados. Los casos sintomáticos que justifican una cirugía han sido tratados con diversas técnicas quirúrgicas:

1) Extirpación de un creciente lunar de conjuntiva bulbar inferior (fig. 3-1)



Fig. 1: Pliegues de conjuntivo-chálasis que ocupan todo el reborde del párpado inferior.

Fig. 2: Conjuntiva bulbar sana. La instilación de una gota de tinta china permite ver por fentobiomicroscopí a durante unos minutos los pliegues mínimos de la conjuntiva bulbar, e incluso el relieve que hacen los vasos episclerales y conjuntivales en la superficie ocular.



(Braunschweig 1921, Huges 1942, Chavarría 1952, Bosniak et al 1984, Liu 1986, Meller et al 1998, Francis et al 2002, Jordan et al 1996, Serrano et al 1989, Watanabe et al 2004).

2) Retracción conjuntival por cauterización (fig. 3-2) (Hughes (1942, Chavarría 1952, Udell et al 1986).

3) Extirpación conjuntival e implante de membrana amniótica (Figura 3-3) (Tseng et al 1997, Meller et al 2000 a, Kruse et al 2001, Georgiadis et al 2001).

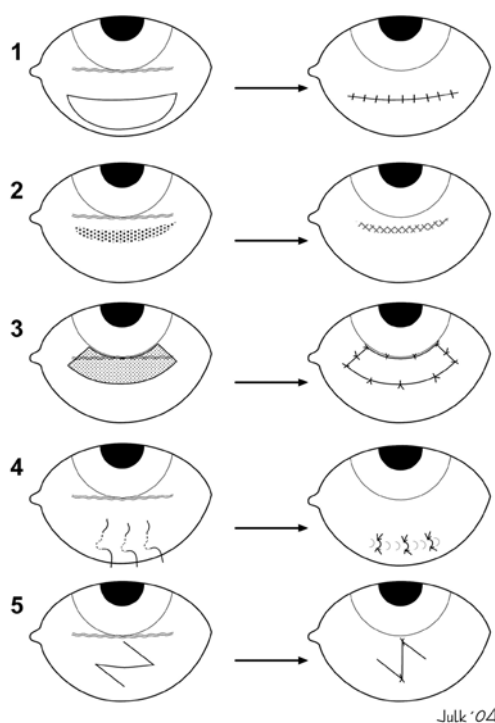
4) Estiramiento y fijación de la conjuntiva al plano subyacente (fig. 3-4) (Pinkerton 1972, Otaka et al 2000).

5) Tracción latero-superior del párpado inferior mediante técnica de tira tarsal lateral (Francis et al 2002).

6) Nosotros presentamos aquí una nueva técnica quirúrgica, la zeta-plastia (fig. 3-5), que tensa los pliegues hacia abajo y los aplanan.

Las zeta-plastias o plastias en Z se intuieron ya en la cirugía dermatológica del siglo XIX con varias modalidades de transposición simple de colgajos cutáneos, pero la primera forma de clara zeta-plastia regular la publicó Berger en 1904. El término Z-plastia lo introdujo McCurdy en 1924.

La zeta-plastia regular básica se hace con 3 incisiones en Z: una incisión central o «tronco», que en cada uno de sus extremos se continúa por sendas incisiones o «ramas» hechas en direcciones opuestas y paralelas entre sí, y que forman con el tronco un ángulo de 60°. El extremo distal de cada rama termina en la perpendicular al punto medio del tronco. Los dos triángulos equiláteros así delimitados se despegan del tejido subyacente y, dejándolos fijos por su lado no seccionado, se transponen entre sí, y sus vértices se suturan al extremo distal de la rama inicial opuesta. El tronco inicial, dividido longitudinalmente, formará las ramas finales postoperatorias. Y las dos ramas iniciales, unidas, formarán el tronco final, que resultará perpendicular al tronco inicial. En esta zeta-plastia base se produce una retracción de los tejidos en la perpendicular al tronco inicial. Por ello, si se quieren tensar los pliegues lipcof de una conjuntivo-chálasis la incisión inicial del tronco de la Z debe hacerse paralela al borde libre del párpado.



Julk '04

Fig. 3: Diversos modelos de tratamiento quirúrgico de la conjuntivo-chálasis efectuados hasta la fecha sobre la conjuntiva bulbar inferior:

1. Resección de un área de conjuntiva y sutura borde a borde.
2. Cauterización de un área de conjuntiva, y consiguiente retracción de ella.
3. Resección de un área de conjuntiva y sustitución por membrana amniótica.
4. Tracción hacia abajo de la conjuntiva y fijación al tejido subyacente con puntos de sutura.
5. Zeta-plastia. El tronco inicial de la zeta se corta paralelo a los pliegues de conjuntivo-chálasis. El tronco final de la zeta resultará vertical, y retrae verticalmente la conjuntiva.

Si la zeta-plastia se hiciese sobre una superficie plana de tensiones uniformes sólo habría una forma ideal de practicarla. Pero se hace sobre una conjuntiva con tensiones muy diversas, condicionadas sobre todo por su fijación y cercanía al limbo. Se pueden hacer infinitas variedades de zeta-plastia cambiando los citados parámetros de orientación de la dirección del tronco, longitud del tronco y ramas, y ángulo entre tronco y ramas.

Por ello, en la conjuntivo-chálasis, dependiendo de la cantidad de pliegues y de que estos estén sobre el borde palpebral inferior en sus tramos temporal, limbal, nasal o en todos, se podrán cambiar la forma de la Z. En general, cuanto mayor sea el ángulo de las ramas de la Z inicial y mayor sea la longitud de estas ramas, mayor será la retracción en la perpendicular al tronco inicial. Cuanto más sobrepasen las incisiones iniciales de las dos ramas la perpendicular imaginaria sobre el tronco inicial, más oblicuo resultará el tronco final con respecto al tronco inicial cambiando algo la dirección de la tracción.

Tras una larga experiencia quirúrgica en zeta-plastias cutáneas para corrección de cicatrices palpebrales, elevación o descenso de cejas y elevación de canto palpebral medial y lateral, nosotros pasamos hace cuatro años a aplicar esta técnica de zeta-plastia a la conjuntivo-chálasis, para no eliminar tejido conjuntival innecesariamente, como hacían las técnicas en uso.

Tras numerosas simulaciones sobre modelos de conjuntiva simulada con tela, y en varias intervenciones en conejos, hemos hecho 4 casos en humanos, cuya técnica y resultados han sido los siguientes:

MATERIAL Y MÉTODOS

Se hizo anestesia tópica de la superficie ocular, más anestesia subconjuntival por inyección en el fórnix inferior de xilocaina con adrenalina (Lidocaína. Laboratorio Fresenius-Kabi). Se expuso el campo quirúrgico con blefarostato. Tinción con lápiz dermatográfico en la conjuntiva bulbar inferior de la línea quebrada en Z que va a ser cortada; esta tinción es importante, tanto por precisar los cortes programados, como porque de no hacerse, tras el corte podría confundirse la superficie conjuntival con el substrato episclero-tenoniano y alterar las suturas. El dibujo de la Z se hizo en el primer caso con un tronco horizontal, aproximadamente de 6 mm de longitud, y a 5,5 mm del limbo, y con las ramas de la Z formando con el tronco un ángulo de 60°, de forma que ambas ramas tenían 6 mm y terminaban en la perpendicular al centro del tronco. En los siguientes 2 casos el tronco se hizo a 4,5-5 mm del limbo y los ángulos de las ramas fueron de 35 a 45°, y de longitud casi igual a la del tronco, de forma que su extremo terminal sobrepasaba la perpendicular al punto central del tronco: la rama superior se inició en el lado donde los pliegues eran menores y la rama inferior se inició en el lado donde los pliegues eran mayores. En el cuarto caso no se hizo una Z única, sino dos, con los troncos iniciales horizontales de 5 mm de longitud, a 4 mm por debajo de la tangente al limbo inferior.

Tras hacer el dibujo de la Z, se cortó con pinza y tijeras el tronco horizontal dibujado en la conjuntiva, y se disecó hacia arriba y hacia abajo, separándola del plano subyacente. En todos los casos el tejido tenoniano y episcleral era invisible en la magnificación de x16 del microscopio quirúrgico, pero sin duda existía muy atrófico por la existencia de vasos episclerales en dirección radial hacia la córnea. Si se hace una meticolosa disección, no suelen provocarse hemorragias, ya que los vasos del plano de conjuntiva bulbar y los del plano tenon-episcleral no tienen conexiones entre sí en esta zona. Después, se hicieron los cortes de las ramas de la Z a partir de los extremos del corte truncal.

Finalmente se transpusieron los colgajos y se suturó el vértice de cada triángulo al extremo de la rama correspondiente con sutura de ácido poliglicólico 9-0 (Dexon 9-0. Laboratorio Dexon). La sutura cogió solamente los labios conjuntivales, para quedarnos seguros de que el efecto de la zeta-plastia se debía a la propia zeta-plastia y no a haber tensado y fijado la conjuntiva a la episclera o esclera subyacentes.

En el postoperatorio inmediato se aplicó una gota de colirio de dexametasona y tobramicina (Tobradex. Laboratorio Alcon), ter in die, y se ocluyó el ojo con apósito durante 7 días, en el primer caso, 3 días en el segundo caso y 2 días en el último caso. Los puntos de sutura se retiraron a la semana en dos casos en que provocaban molestias, y se dejaron a su desintegración espontánea en otros dos casos.

RESULTADOS

En todos los casos los pliegues conjuntivales desaparecieron. En un caso la tracción postoperatoria de la zeta-plastia provocó un pliegue vertical, que a los 10 días había desaparecido.

Como era de esperar, cuando la zeta-plastia no se hizo del tipo base (es decir, los ángulos no fueron de 60° o los 3 cortes no tuvieron igual longitud) el tronco final no fue perpendicular al tronco inicial, sino algo inclinado, por lo que la tracción seguía la

dirección de este tronco final y era más acusada en los pliegues lipcof de la conjuntiva nasal o de la temporal. Esto puede ser una ventaja si es necesario provocar más tracción en uno de los sectores de la conjuntiva bulbar inferior.

En uno de los casos en que quisimos provocar una fuerte tracción igual en ambos lados del ojo hubimos de hacer en el mismo acto quirúrgico dos zeta-plastias, una a la derecha y otra a la izquierda, con buenos resultados.

Observamos imprecisión entre los cálculos preoperatorios y las tracciones resultantes, ya que el paso de la sutura a mayor o menor distancia del borde de la incisión altera la precisión de los cálculos hechos.

Las molestias de plerolácrima, epífora, visión borrosa ocasional y sensación de cuerpo extraño desaparecieron en todos los casos.

DISCUSIÓN

Casi todas las intervenciones quirúrgicas para la conjuntivo-chálasis se basan en una destrucción parcial de la conjuntiva bulbar, ya sea por extirpación, ya por cauterización. Esto produce una corrección mecánica de los pliegues conjuntivales, pero ocasiona una destrucción conjuntival y de sus células caliciformes, cuya importancia, aunque no sea grande, aún no sabemos definir. En los pocos estudios histopatológicos practicados a pacientes operados de conjuntivo-chálasis, el epitelio de los pliegues lipcof era normal (Denti 1930, Watanabe et al 2004) tanto en sus células no secretoras como en la células caliciformes (Watanabe et al 2004). Por tanto, los métodos quirúrgicos resectivos eliminan un epitelio normal, de función aún bastante desconocida.

El fórnix conjuntival inferior es el que mayor riqueza de células caliciformes tiene de toda la superficie de la cuenca lacrimonasal. Como fue sugerido por uno de nosotros (Murube et al 1997), la mucina del fórnix conjuntival inferior debe tener funciones muy específicas, puesto que al ser poco móvil el párpado inferior, su mucina no se distribuye a la película lacrimonasal al parpadear,

y no sirve ni de lubricante, ni para bajar la tensión superficial de la película lacrimonasal. El fórnix conjuntival inferior probablemente actúa como un pozo negro que digiere los detritos depositados en él, principalmente los filamentos de mucina degradada, que son fragmentados, disueltos o suspendidos, y eliminados por las vías lacrimales. Por tanto, la destrucción de esta superficie conjuntival por resección o cauterización debe ser evitada si se encuentran métodos quirúrgicos no resectivos menos agresivos.

La resección de conjuntiva bulbar y su sustitución por membrana amniótica también debe ser reconsiderada para la conjuntivo-chálasis simple. Si se extirpa un área de conjuntiva bulbar y se substituye por otra de idénticas dimensiones, se renuncia al efecto de retracción para suprimir los pliegues, por lo que no resuelve la conjuntivo-chálasis. Si se extirpa un área más grande de conjuntiva bulbar y sólo se repone un área menor de membrana amniótica, se consigue parcialmente un efecto retractivo, pero no se entiende entonces por qué se eliminó innecesariamente un área mayor de conjuntiva con sus correspondientes células caliciformes. Ciertamente, la superficie amniótica puede ser invadida por células secretoras y no secretoras de la conjuntiva inmediata, pero en cualquier caso a lo más llegaría a substituir la población ya previamente existente. Por ello, nos parece que el operar una conjuntivo-chálasis con resección conjuntival y sustitución parcial o total con amnion sólo estaría justificado en casos excepcionales en que la conjuntivo-chálasis se asocia a otras alteraciones que requieren una reconstrucción tectónica de la cuenca conjuntival.

La tensión latero-superior del párpado inferior mediante técnica de tira tarsal traccionante es de resultados mediocres en la experiencia de Francis et al (2002). En nuestra experiencia en pacientes con conjuntivo-chálasis la tensión laterosuperior del canthus lateral traccionando con el dedo suele provocar más un aumento de los pliegues conjuntivales, que una disminución de ellos. Haría falta un estudio específico para determinar en qué medida la tensión por tira tarsal actúa sobre la conjuntivo-chálasis.

La recesión de la conjuntiva bulbar inferior y su fijación con suturas al plano escleral subyacente es el método publicado que más respeta la integridad de la conjuntiva. La experiencia publicada se reduce a los 6 casos de Otaka et al (2000).

La zeta-plastia que presentamos preserva la integridad conjuntival y hace desaparecer los pliegues de conjuntivo-chálasis por la tracción hacia abajo de los colgajos conjuntivales transpuestos. Es posible que también se añada un factor de fijación cicatricial a los tejidos subyacentes. Nuestro escaso número de casos aún no nos permiten comparar esta nueva técnica con las otras técnicas quirúrgicas no ablativas.

BIBLIOGRAFÍA

- Berger P. Autoplastie par dedoublement de la palmure et échange des lambeaux. In Berger P, Banzat S (eds.). *Chirurgie Orthopédique*. Paris, France:G. Steinheil: 1904; 180-187.
- Bosniak SL, Smith BC. Conjunctivochalasis. *Adv Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 1984; 3: 153-155.
- Braunschweig P. Ueber Faltenbildung der Conjunctiva bulbi. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1921; 66: 123-124.
- Chavarría López FA. Lagrimeo por pliegue conjuntival consecutivo a laxitud de la conjuntiva bulbar. *Arch Soc Oftalmol Hisp-Am*. 1952; 12: 1414-1417.
- Denti AV. Sulla formazione di una plica della congiuntiva bulbare. *Boll Spec Med Chir* 1930; 4: 26-32.
- Elschmig A. Beitrag zur Aethiologie und Therapie der cronischen Konjunctivitis. *Deuts Med Wochenschr* 1908; 26: 1133-1155.
- Elschmig A. Ueber Faltung der Conjunctiva bulbi beim Lidschlusse. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1921; 66: 917.
- Francis IC, Wan MK. The punctal apposition syndrome: a new surgical approach. *Br J Ophthalmol* 2002; 86: 1256-1258.
- Georgiadis NS, Terzidou CD. Epiphora caused by conjunctivochalasis: treatment with transplantation of preserved human amniotic membrane. *Cornea* 2001; 20: 619-621.
- Jordan DR, Pelletier CR. Conjunctivochalasis. *Canad J Ophthalmol* 1996; 31: 192-193.
- Höh H, Schirra F, Kienecker C, Ruprecht KW. Lidparallele conjunctivale Falten (LIPCOF) sind ein sicheres diagnostisches Zeichen des trockenen Auges (Lid-parallel conjunctival folds are a sure diagnostic sign of dry eye). *Ophthalmologie* 1995; 92: 802-808.
- Hughes WL. Conjunctivochalasis. *Am J Ophthalmol* 1942; 25: 48-51.
- Kruse FE, Meller D. Amniotic membrane transplantation for reconstruction of the ocular surface. *Ophthalmology* 2001; 98: 801-810.
- Li DQ, Meller D, Liu Y, Tseng SCG. Overexpression of MMP-1 and MMP-3 by cultured conjunctivochalasis fibroblasts. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000; 41: 404-409.
- Liu D. Conjunctivochalasis: a cause of tearing and its management. *Ophthalm Plast Reconstr Surg* 1986; 2: 25-28.
- McCurdy SL. Correction of burn scar deformity by the Z-plastic method. *J Bone Joint Surg* 1924; 6: 683-688.
- Meller D, Tseng SCG. Conjunctivochalasis: literature review and possible pathophysiology. *Surv Ophthalmol* 1998; 43: 225-232.
- Meller D, Maskin SL, Pires RTF, Tseng SCG. Amniotic membrane transplantation for symptomatic conjunctivochalasis refractory to medical treatments. *Cornea* 2000 a; 19: 796-803.
- Meller D, Li DQ, Tseng SCG. Regulation of collagenase, stromelysin, and gelatinase B in human conjunctival and conjunctivochalasis fibroblasts by interleukin-1_α and tumor necrosis factor- α . *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000 b; 41: 2922-2929.
- Murube J, ChenZhuo L. Anatomía y Fisiología. In Murube J (ed.) *Ojo Seco – Dry Eye*. Madrid, España:Tecnimedia Edit. 1997; pp 25-26.
- Otaka I, Kyu N. A new surgical technique for management of conjunctivochalasis. *Am J Ophthalmol* 2000; 129: 385-387.
- Pinkerton OD. Bulbar conjunctivo-chalasis. *Arch Ophthalmol* 1972; 88: 532-532.
- Prabhasawat P, Tseng SCG. Frequent association of delayed tear clearance in ocular irritation. *Br J Ophthalmol* 1998; 82: 666-675.
- Serrano F, Mora LM. Conjunctivochalasis: a surgical technique. *Ophthalmic Surg* 1989; 20: 883-884.
- Tseng SCG, Prabhasawat P, Lee SH. Amniotic membrane transplantation for conjunctival surface reconstruction. *Am J Ophthalmol* 1997; 124: 765-774.
- Udell IJ, Kenyon KR, Sawa M, Dohlman CH. Treatment of superior limbic keratoconjunctivitis by thermocauterization of the superior bulbar conjunctiva. *Ophthalmology* 1986; 93: 162-166.
- Watanabe A, Yokoi N, Kinoshita S, Hino Y, Tsuchihashi Y. Clinicopathologic study of conjunctivochalasis. *Cornea* 2004; 23: 294-298.
- Yamamoto M, Hirano N, Haruta Y, Ohashi Y, Araki K, Tano Y. Bulbar conjunctiva laxness and idiopathic subconjunctival hemorrhage. *Atarashii Ganka* 1994; 11: 1103-1106.

Indicaciones actuales en cirugía oculoplástica, de la órbita y la vía lagrimal

Current indications in oculoplastic, orbital and lacrimal surgery

AYALA BARROSO E¹, MEDEL JIMÉNEZ R², GONZÁLEZ-CANDIAL M²,
PRADO JEANRONT E²

RESUMEN

La cirugía oculoplástica, de la órbita y de la vía lagrimal es una especialidad que ha experimentado una gran expansión en los últimos años, y que ha traspasado los límites más allá de los párpados para centrarse en la cara completa.

El conocimiento y la aplicación de la anatomía y fisiología órbita-facial, junto con el desarrollo de nuevos materiales e instrumentos, y la existencia de una población cada vez más demandante de la corrección de alteraciones tanto funcionales como estéticas, hacen que continuamente se estén renovando y utilizando nuevas técnicas.

Palabras clave: Cirugía oculoplástica, cirugía plástica oftálmica, cirugía orbitaria, cirugía lagrimal.

SUMMARY

Over the last few years oculoplastic, orbital and lacrimal surgery has been experiencing a continuous expansion. It has now overcome the eyelid boundaries to focus on the whole face. The acquired knowledge, and its use, of the orbito-facial anatomy and physiology, together with the development of new materials and instruments, as well as a population increasingly demanding the correction of both aesthetic and functional disorders, are the reasons of a continuous renewing and use of new techniques.

Key words: Oculoplastic surgery, ophthalmic plastic surgery, orbital surgery, lacrimal surgery.

¹ Licenciado en Medicina y Cirugía. Hospital San Juan de Dios. Instituto Oftalmológico Amigó y Muiños. Tenerife.

² Licenciado en Medicina y Cirugía. Unidad de Cirugía Plástica Oftálmica y Orbitaria. Instituto de Microcirugía Ocular (I.M.O.). Barcelona.

HISTORIA

«Frunce un pliegue de piel del párpado entre dos dedos, o levántalo con un gancho, y colócalo entre dos pequeños palos de madera tan largos como el párpado y tan anchos como una lanceta. Ata bien apretados los extremos uno junto al otro. La piel que está entre estas dos piezas de madera, privada de nutrientes, muere en unos diez días y se desprende, sin dejar cicatriz alguna.»

Así describía Ali ibn Isa (940-1010) de Bagdad la técnica de escisión del exceso de piel de los párpados superiores, hace más de 1000 años (1).

La cirugía oculoplástica se beneficia actualmente de unos 2.000 años de desarrollo y refinamiento de instrumentos y técnicas quirúrgicas. Es una especialidad que ha experimentado una continua expansión en los últimos años, y que ha traspasado los límites más allá de los párpados hacia la cara completa.

HISTORIA CLÍNICA EN CIRUGÍA OCULOPLÁSTICA

Como en todas las materias médicas, debemos desarrollar una rutina en la realización de la historia clínica y la exploración de los pacientes, de esta forma no olvidaremos preguntar ningún detalle importante ni omitiremos ninguna parte crucial de la exploración.

Un buen resultado en cirugía oculoplástica comienza con una evaluación preoperatoria completa, que nos permitirá realizar una selección adecuada del paciente para aplicar el procedimiento correcto (2).

FOTOGRAFÍA EN CIRUGÍA PLÁSTICA OFTÁLMICA

Es una herramienta esencial. Son de gran utilidad tanto las fotografías tomadas antes y después de la intervención, como las tomadas en el quirófano. Además, son un documento de valor médico-legal (2).

ANOMALÍAS CONGÉNITAS DE LOS PÁRPADOS, ÓRBITA Y VÍA LAGRIMAL

De este grupo de entidades tan numeroso, la obstrucción congénita del conducto nasolagrimal es la que observamos más frecuentemente. La obstrucción se produce por un fallo en el proceso de canalización de la cuerda epitelial que forma el conducto, y ocurre hasta en el 30% de los recién nacidos, sin embargo sólo el 5-6% tiene síntomas. En la mayoría de ellos, aproximadamente el 90%, la membrana situada en la válvula de Hasner se rompe de forma espontánea durante el primer año de vida.

No existe un consenso universal sobre el momento de la intervención. En general, se acepta un tratamiento conservador con masajes del sistema lagrimal y antibióticos tópicos hasta que la epífora se resuelva, el niño tenga un año de edad, si tiene infecciones recurrentes o requerimiento de los padres de un tratamiento más agresivo. Indicamos el sondaje del conducto nasolagrimal a partir del año de edad, y si éste falla indicamos intubación del sistema lagrimal bi o monocanalicular con tubos de silicona. Si falla todo lo anterior o el niño tiene más de 4 años, el siguiente escalón terapéutico es la dacriocistorrinostomía, que se realiza de igual forma que en los adultos (vía externa o intranasal con endoscopia) (3-5).

TUMORES PALPEBRALES

Los tumores palpebrales son lesiones comunes en los pacientes oftalmológicos, y pueden originarse de cualquiera de los tejidos de los que está constituido el párpado. El objetivo principal en la valoración de una lesión palpebral es descartar su malignidad, teniendo en cuenta que el carcinoma de células basales es con diferencia el tumor maligno más frecuente en nuestro medio.

El tratamiento quirúrgico de los tumores palpebrales incluye la escisión del tumor y la reparación del defecto. El objetivo de la reconstrucción es en primer lugar crear un pár-

pado funcional, y en segundo lugar proporcionar un aspecto lo más normal posible, sin olvidar que la intención primaria de la cirugía es erradicar el tumor completamente (6).

La afectación local se puede diagnosticar mediante examen histológico rutinario, secciones congeladas, secciones en parafina 48 horas o con la técnica micrográfica de Mohs. La afectación a distancia la diagnosticaremos mediante biopsia del ganglio centinela (7).

Según la localización y la extensión del defecto utilizaremos diversos procedimientos: cierre directo, cantolisis lateral, y una gran variedad de combinaciones de colgajos e injertos [injertos cutáneos, colgajos miocutáneos, colgajo semicircular de Tenzel (8), colgajo tarsoconjuntival de Hughes (9), técnica de Cutler-Beard, colgajo pediculado tarsoconjuntival, colgajo perióstico, colgajo tarsoconjuntival de deslizamiento, colgajo rotacional de mejilla, rotación del párpado inferior hacia el párpado superior, ...].

ECTROPIÓN

El ectropión es una malposición del párpado en la que el margen palpebral superior o inferior está rotado o traccionado hacia afuera, alejado de su posición normal sobre el globo ocular. Puede ser de etiología involutiva, debido a la laxitud excesiva de los tejidos palpebrales; cicatricial, debido a un déficit de tejido en la lamela anterior; o paralítico, secundario a la denervación del músculo orbicular.

El ectropión involutivo del párpado inferior es el tipo más frecuente, y está causado por una laxitud horizontal de los tejidos del párpado inferior debida al envejecimiento, especialmente del músculo orbicular y de los tendones cantales lateral y medial. El paciente refiere síntomas cuando el punto lagrimal inferior comienza a evertirse y a alejarse del lago lagrimal. La epifora resultante se agrava por el constante frotamiento, y a medida que progresa la relajación de los tejidos, el párpado completo puede evertirse, exponiendo la capa tarso-conjuntival, que se seca, se engruesa y posteriormente se queratiniza. El punto lagrimal inferior evertido puede llegar

a ocluirse, produciendo un aumento del lagrimeo y un círculo vicioso de síntomas cada vez más severos. Las opciones quirúrgicas más empleadas son: escisión de rombo tarsoconjuntival y tira tarsal lateral (10-12).

El ectropión cicatricial lo trataremos mediante Z- o V-Y- plastias, colgajo transposición de piel-músculo del párpado superior o injerto cutáneo de espesor completo.

El ectropión secundario a parálisis facial habitualmente se ha tratado mediante una tarsorrafia temporal, cantoplastia medial y/o tira tarsal lateral.

Una alternativa de tratamiento más moderna y eficaz en los casos de ectropión cicatricial y paralítico es la realización de un *lifting* de la mejilla transconjuntival, que proporciona un resultado más funcional y estético (13-15).

SÍNDROME DEL PÁRPADO FLÁCCIDO

Fue descrito por Cultberson y Ostler en 1981 en adultos varones obesos con una laxitud excesiva de los párpados superiores, en los que se producía una eversión nocturna de los mismos de forma espontánea. Esto produce una conjuntivitis papilar crónica con síntomas inespecíficos de irritación ocular.

La etiopatogenia de este síndrome aún no está clara, y se han involucrado factores mecánicos e isquémicos. Según la sintomatología ocular, el grado de reacción papilar y la citología de impresión conjuntival, clasificamos la severidad del cuadro. Y el tratamiento consiste en el acortamiento horizontal del párpado superior (fig.1.) (16).

ENTROPIÓN

Existe entropión del párpado cuando el margen palpebral se encuentra invertido o girado hacia dentro contra el globo ocular. Está causado por cambios involutivos que afectan a los tejidos de los párpados (entropión involutivo) o por cambios cicatriciales que afectan a la lamela posterior del párpado (entropión cicatricial).



Fig. 1: a: Varón con síndrome del párpado flácido.



b: Postoperatorio, tras acortamiento horizontal de ambos párpados superiores.

El entropión congénito es una entidad rara y está causado por un exceso de piel y de músculo orbicular subyacente, el cual está adherido débilmente a los retractores del párpado inferior.

El contacto entre la superficie ocular y el margen palpebral o las pestañas produce síntomas de irritación ocular, que se suelen exacerbar si existe una alteración de la superficie corneal o si el margen palpebral está queratinizado, como ocurre en el entropión secundario a enfermedad conjuntival cicatricial. Dicha alteración puede causar blefaroespasma secundario, el cual, a su vez, aumenta el grado de entropion debido al acalgamiento del orbicular preseptal.

El tratamiento quirúrgico del entropión se dirigirá directamente hacia la corrección de los factores que ocasionan tal malposición: corrección de la laxitud horizontal del párpado inferior (procedimiento de tira tarsal lateral), formación de una cicatriz de tejido entre las lamelas anterior y posterior (suturas palpebrales eversoras o transversas, incisión horizontal del párpado de espesor completo, separación y reaposición de las lamelas anterior y posterior), corrección de la insuficiencia de los retractores del párpado inferior (reinserción de los retractores), debilitamiento de la acción retractora sobre el tarso o elongación de la lamela posterior del párpado en el entropión cicatricial (fractura tarsal,

rotación del tarso terminal, injerto de mucosa). El abordaje transconjuntival en el tratamiento del entropion involutivo permite la corrección de los tres factores anatómicos principales responsables de la malposición (6,17).

TRIQUIASIS

La triquiasis es un término que se aplica de forma general tanto a las pestañas que se originan de un lugar anormal (pestañas metaplásicas, distiquiasis) como a las que están mal orientadas hacia el globo ocular (pestañas aberrantes).

Si la posición del párpado no es correcta, debemos actuar con el procedimiento quirúrgico apropiado. Si la posición del párpado es correcta, dependiendo del número de pestañas anómalas, utilizaremos electrólisis, láser de argón, escisión de un segmento de párpado de espesor completo, crioterapia o división de las lamelas anterior y posterior (6).

PTOSIS DEL PÁRPADO SUPERIOR

Cuando valoramos un paciente con ptosis del párpado superior debemos realizar las siguientes medidas: apertura palpebral, distancia margen-reflejo-1, función del músculo elevador, altura de la arruga cutánea, posición del párpado superior en la mirada hacia abajo y fenómeno de Bell. Asimismo debemos identificar el tipo de ptosis: congénita, miogénica, neurogénica, aponeurótica o mecánica, y descartar los casos de pseudoptosis. E indicaremos el procedimiento quirúrgico adecuado según la función del músculo elevador.

En general, en los casos con función del elevador menor de 4 mm se realizan procedimientos de suspensión frontal, mientras que la resección del músculo elevador está indicada en ptosis con función del elevador entre 4 y 10 mm; y el avance de la aponeurosis cuando la función del elevador es buena, mayor de 10 mm.

La Conjuntivo-Müllerectomía es una técnica que realizamos en pacientes con ptosis igual o inferior a 2 mm, con test de fenilefrina positivo y buena función del músculo elevador. El músculo de Müller del párpado superior se reseca y se avanza parcialmente, y se puede combinar con una blefaroplastia del párpado superior con o sin reconstrucción del pliegue cutáneo. Existe una correlación significativa entre el nivel del párpado superior tras la instilación de fenilefrina y el nivel alcanzado tras la resección quirúrgica.

Es una técnica sencilla y realizable en un tiempo quirúrgico corto, con la ventaja de que se conserva el tarso, lo cual induce un menor riesgo de queratopatía por la sutura. Además, los resultados son mucho más predecibles que en el avance de la aponeurosis del elevador, se mantiene un mejor contorno del párpado superior, y son excepcionales los casos en los que se precisa reintervenir para tratar la ptosis residual (fig. 2.) (18-20).



Fig. 2: a: Niña de 9 años con ptosis del párpado superior izquierdo de 2 mm y test de fenilefrina positivo.



b: Resultado postoperatorio (4 semanas) tras conjuntivo-müllerectomía de 10 mm en el párpado superior izquierdo.

culos involucrados mediante la utilización de toxina botulínica A (21).

BLEFAROESPASMO ESENCIAL BENIGNO Y ESPASMO HEMIFACIAL

El blefaroespasma esencial benigno y el espasmo hemifacial son alteraciones en las que se producen espasmos constantes e involuntarios de los músculos faciales, que interfieren en mayor o menor grado con las actividades cotidianas del paciente.

El blefaroespasma esencial es una distonía del músculo orbicular orbitario, los espasmos son bilaterales y no se presentan durante el sueño. Los espasmos suelen aumentar gradualmente en frecuencia y habitualmente se desencadenan con la lectura, luz solar, polución ambiental, viento, ruido o estrés. Cuando además están afectados los músculos de la parte inferior de la cara, se conoce como Síndrome de Meige.

El espasmo hemifacial se caracteriza por el movimiento involuntario de un lado de la cara, suele afectar la parte inferior de la misma y persiste durante el sueño.

El objetivo del tratamiento en ambos cuadros es interrumpir la inervación de los mús-

PARÁLISIS DEL NERVI FACIAL

La parálisis facial puede tener un efecto devastador sobre los pacientes que la sufren, debido a la apariencia alterada de la mitad de la cara, caída de alimentos y saliva por los labios, visión borrosa y dolor ocular secundarios a la exposición y sequedad, que hace que interfiera con su actividad social y profesional.

El tratamiento médico se basa en la lubricación de la superficie ocular. Los procedimientos quirúrgicos empleados son: cierre de los puntos lagrimales mediante cauterización, tapones lagrimales temporales o puntoplastia; corrección del ectropión paralítico; disminución de la exposición corneal mediante tarsorrafia o implante de pesos de oro; corrección de la ptosis de ceja. El *lifting* de la mejilla transconjuntival con múltiples puntos de fijación, como adelantábamos anteriormente, cada vez se utiliza más en las alteraciones resultantes de la insuficiencia de los tejidos del párpado inferior, como es el caso de la parálisis facial, con un mejor resultado funcional y estético (fig. 3) (13-15).

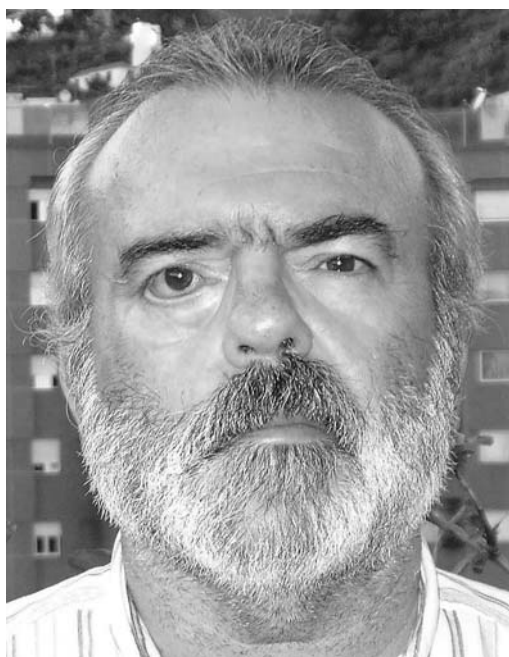
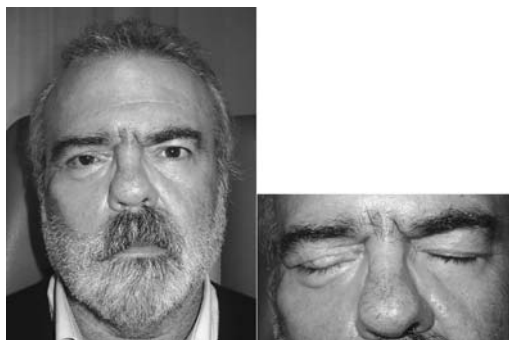


Fig. 3: a: Paciente con parálisis facial derecha de larga evolución.

b1: postoperatorio, tras cantoplastia lateral derecha. Persiste el scleral show y el lagoftalmos (b2).

c1: Postoperatorio, tras lifting de mejilla transconjuntival derecho e implante de peso de oro en párpado superior derecho. c2: Buen cierre palpebral.



EPÍFORA

El «ojo lloroso» puede estar relacionado con múltiples causas, que incluyen hiposecreción, hipersecreción y obstrucción del sistema de drenaje lagrimal.

La epífora se define como un flujo anormal de lágrimas que rebosan hacia la mejilla, y debe valorarse como un equilibrio entre la producción y el drenaje de la lágrima.

Las causas de alteración del drenaje lagrimal se pueden dividir en anatómicas y funcionales. Las causas anatómicas comprenden la existencia de un bloqueo parcial o total a nivel de los puntos lagrimales, canalículos, saco o conducto nasolagrimal. Y las funcionales abarcan un fallo de la fisiología del drenaje lagrimal: eversión de los puntos, malposiciones palpebrales o fallo de la bomba lagrimal secundario a debilidad del músculo orbicular.

La evaluación del paciente irá dirigida a descartar una verdadera epífora de las otras causas de «ojo lloroso». Utilizaremos los tests de desaparición de fluoresceína, irrigación lagrimal, sondaje canalicular y tests de Jones I y II. En raras ocasiones indicaremos una dacrioescintigrafía, tomografía computarizada o endoscopia nasal (22).

En los adultos, la causa más frecuente de epífora es la obstrucción adquirida primaria del conducto nasolagrimal, que se asocia a inflamación del mismo. En estos casos está indicada la realización de una dacriocistorrinostomía, así como en los casos de obstrucción funcional. La vía externa sigue siendo actualmente la más utilizada, con una tasa de éxitos del 80-95%, aunque cada vez más utilizamos la vía endoscópica intranasal, que posee las ventajas de evitar una cicatriz cutánea y de consumir menos tiempo quirúrgico. Ambas técnicas las realizamos bajo anestesia local.

ENUCLEACIÓN, EVISCERACIÓN Y EXENTERACIÓN

La extracción de un ojo y el manejo de una cavidad anoftálmica se han considerado siempre un desafío para el oftalmólogo general y el ocularista que trabajan en equipo con el cirujano oculoplástico.

Las características de una cavidad anoftálmica ideal son: implante integrado de tamaño adecuado, centrado y bien cubierto, fórnix

ces conjuntivales profundos, párpado y fórnix conjuntival inferior que puedan soportar adecuadamente la prótesis, párpado superior y pliegue palpebral superior simétricos con el lado normal, tejidos blandos de la cavidad anoftálmica sin desplazamiento inferior, pestañas en posición normal y movimiento del párpado y de la prótesis similar al lado normal. Evidentemente, para conseguir todos estos requisitos, en la mayoría de los casos no es suficiente con un sólo procedimiento.

Actualmente sólo indicamos la enucleación en los raros casos de tumores malignos del globo ocular no tratables mediante otros procedimientos. En el resto siempre realizamos evisceración, ya que actualmente no está demostrado el aumento teórico de la incidencia de oftalmía simpática mediante esta técnica en comparación con la enucleación. Además, la incidencia de extrusión del implante es mucho menor y se consigue una mayor motilidad del mismo, y por consiguiente de la prótesis, con un mejor resultado cosmético (23).

El injerto dermograso se suele utilizar en casos de extrusión o migración del implante, como expansor del volumen orbitario y de la cavidad anoftálmica sin implante, en el tratamiento de cavidades anoftálmicas retraídas y para aumentar el surco palpebral superior en pacientes anoftálmicos (24).

La exenteración de la órbita incluye la extracción de todos los tejidos de la órbita, incluyendo la periórbita, y en algunos casos la resección del hueso adyacente. Está indicada en lesiones malignas que amenazan la supervivencia del paciente, en las que las modalidades terapéuticas han fallado o no están indicadas. La lesión que con mayor frecuencia aparece publicada en las series de exenteraciones es el carcinoma de células escamosas de los senos paranasales, piel y conjuntiva con invasión orbitaria profunda (25).

ENFERMEDADES DE LA ÓRBITA

Las enfermedades orbitarias son raras y se pueden categorizar en cinco patrones fisiopatológicos: inflamaciones, neoplasias, anoma-

lías estructurales, lesiones vasculares y degeneraciones y depósitos.

La valoración del paciente comprende la historia clínica, el examen físico, pruebas de laboratorio y pruebas de imagen (tomografía computarizada, resonancia magnética, angiografía). Y en ocasiones, es necesario realizar biopsias orbitarias.

Los accesos quirúrgicos dependerán de la localización de la lesión: orbitotomía anterior a través de la piel del párpado o de la conjuntiva, orbitotomía lateral para acceder al espacio intraconal y lateral de la órbita, y orbitotomías combinadas (fig. 4).

Orbitopatía tiroidea

La orbitopatía tiroidea es probablemente la enfermedad orbitaria que el cirujano oculoplástico va a tratar con más frecuencia, ya que es la causa más común de proptosis uni y bilateral.

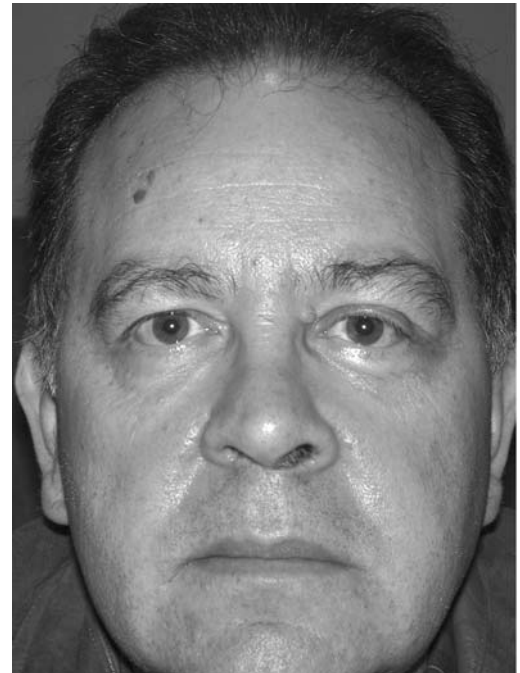
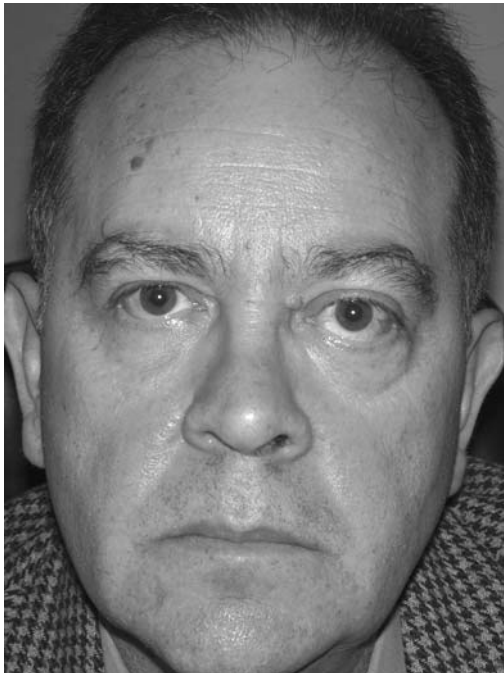
El paciente tiroideo requiere un abordaje multidisciplinar: endocrinólogo, oftalmólogo y radiólogo. Una adecuada historia clínica y exploración son pasos básicos en la evaluación de estos pacientes. Realizaremos una tomografía computarizada de las órbitas que incluya cortes coronales, lo que nos confirmará el diagnóstico y nos dará información anatómica muy útil en caso de que el paciente vaya a ser sometido a un tratamiento quirúrgico.

A continuación debemos establecer el estadio de la enfermedad, y una vez que ha pasado la fase inflamatoria se procede a la rehabilitación quirúrgica por este orden: 1. descompresión orbitaria, 2. cirugía sobre los músculos extraoculares, y 3. cirugía palpebral, con la finalidad de restaurar la apariencia del paciente previa al inicio de la enfermedad.

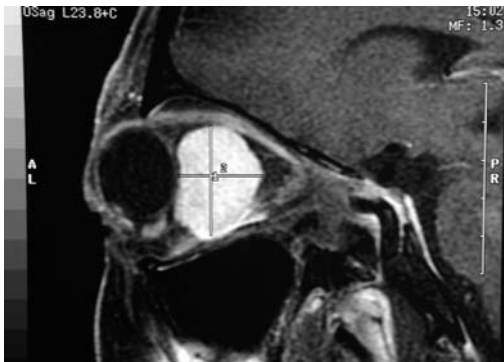
La presencia de queratitis por exposición o neuropatía óptica compresiva son las dos situaciones que exigen un tratamiento urgente por parte del cirujano oculoplástico.

Se han descrito numerosos accesos de descompresión orbitaria. Actualmente utilizamos la descompresión de la pared medial vía transcaruncular combinada con la descom-

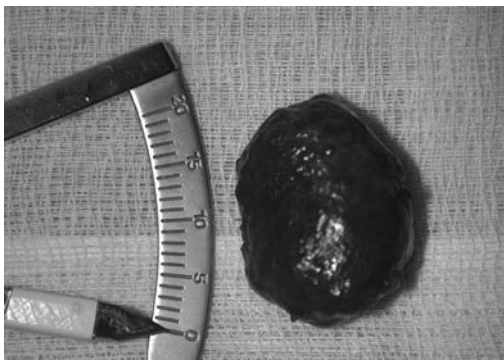
Fig. 4: a: Varón de 56 años con exoftalmos axial izquierdo lentamente progresivo y no doloroso de 8 años de evolución.



b: Imagen de RM que muestra una masa oval bien delimitada en el espacio intrazonal izquierdo.



c: Resección completa del tumor mediante orbitotomía lateral con osteotomía. El estudio histológico confirmó el diagnóstico de hemangioma cavernoso.



d: Resultado postoperatorio a los 2 meses de la intervención.



e: Cicatriz cutánea imperceptible en el pliegue del párpado superior.

presión de la pared lateral a través de una incisión en el pliegue cutáneo lateral del párpado superior, que produce menor incidencia de diplopia postoperatoria (fig.5) (26,27).

CIRUGÍA OCULOPLÁSTICA ESTÉTICA

La cirugía estética se está convirtiendo en una parcela que cada vez toma mayor importancia dentro de la cirugía plástica oftálmica.

En un extremo del espectro, contamos con procedimientos no invasivos como la toxina botulínica, rellenos y rejuvenecimiento cutáneo no ablativo. En la mitad del espectro encontramos los tradicionales procedimientos de cirugía plástica oftálmica como la blefaroplastia. Sin embargo, actualmente es impensable concebir la cirugía estética sobre los párpados de forma aislada del resto de la

cara, por lo que nos introducimos en la cirugía de la mejilla y la frente. En el otro extremo contamos con pacientes que demandan procedimientos más extensos, tales como los *liftings* de cuello y cara.

Los pacientes que demandan cirugía cosmética se presentan al cirujano oculoplástico con una amplia variedad de manifestaciones (28).

Ptosis de las cejas

Es el resultado de la migración inferior de la ceja por debajo de su posición natural a nivel del reborde supraorbitario. Causa una apariencia cansada y un pliegue cutáneo del párpado superior aumentado, y suele ser más notable a nivel lateral.

La valoración del paciente con ptosis de cejas es crucial, especialmente cuando estamos considerando una blefaroplastia, la cual podría empeorar la ptosis de ceja preexistente y produciría una apariencia más cansada y enojada.

Según el tipo de presentación de la ptosis de ceja, indicaremos el procedimiento quirúrgico adecuado: fijación interna de la ceja al mismo tiempo de la blefaroplastia, *lifting* de ceja directo a través de una incisión supra-ceja, *lifting* de cejas medifrontal, *lifting* de cejas vía coronal o endoscópico o *lifting* de ceja temporal (29).

Dermatochalasis palpebral

Puede existir piel redundante en los párpados superiores y en los inferiores, aunque es mucho más frecuente en los párpados superiores, donde puede considerarse una alteración tanto funcional como cosmética. Según la exploración clínica decidiremos la escisión de sólo el exceso de piel, con o sin reconstrucción del pliegue cutáneo, escisión de grasa orbitaria o escisión de músculo orbicular redundante.

En la valoración preoperatoria del paciente debemos descartar la existencia de ojo seco y comprobar si existe un fenómeno de Bell adecuado, para planear la amplitud de la



Fig. 5: a: Paciente con exoftalmos bilateral secundario a orbitopatía tiroidea. b: Resultado postoperatorio, tras descompresión de la pared medial de ambas órbitas.

escisión de los tejidos, minimizando las posibilidades de complicaciones postoperatorias (queratitis por exposición y lagofthalmos).

La presencia de piel redundante en los párpados inferiores en ausencia de herniación de grasa orbitaria es rara. Se puede tratar escindiendo el exceso de piel lateralmente o en ocasiones puede ser una alternativa el rejuvenecimiento facial con láser (30).

Blefarochalasis

Es menos frecuente que la dermatochalasis, y habitualmente se observa en pacientes con ataques recurrentes de edema angioneurótico de los párpados. Estos pacientes pueden beneficiarse de una intervención mediante blefaroplastia con escisión de grasa orbitaria y el exceso de piel. A veces, también necesitan corrección de la ptosis y acortamiento horizontal del párpado.

Edema palpebral

El edema palpebral puede estar ocasionado por una reacción alérgica localizada o alteraciones sistémicas, y no debe ser tratado quirúrgicamente hasta que se controle la patología de base. Los pacientes con edema recurrente secundario a enfermedades sistémicas crónicas son malos candidatos para una blefaroplastia cosmética. Una vez que la condición sistémica esté tratada y el edema palpebral se haya resuelto, entonces el paciente sí se podrá beneficiar de una blefaroplastia superior y/o inferior.

Prolapso de la grasa orbitaria

Además del exceso de piel en los párpados superiores e inferiores, los pacientes también presentan bolsas, consecuencia de la herniación de la grasa orbitaria por atrofia o dehiscencia del tabique orbitario.

En la intervención quirúrgica de blefaroplastia es necesario visualizar las fotografías preoperatorias como guía durante la escisión de grasa, ya que una escisión excesiva de la misma podría provocar un surco superior profundo.

Asimismo es importante determinar la necesidad de escindir piel en el párpado inferior, ya que los pacientes sin piel redundante se pueden beneficiar de un acceso transconjuntival. Esta técnica no sólo elimina la posibilidad de cicatrices notables, sino también reduce la probabilidad de retracción postoperatoria del párpado inferior, al dejar el tabique indemne (31). En los pacientes en los que se requiera escindir piel del párpado inferior, se puede utilizar un acceso mediante una incisión subciliar con colgajo cutáneo o cutáneo-muscular tradicional o un acceso transconjuntival combinado con rejuvenecimiento cutáneo con láser.

La complicación más frecuente de la blefaroplastia del párpado inferior es la malposición palpebral: retracción del párpado inferior (*scleral show*), redondez del canto lateral, y ectropion, sobre todo cuando existe laxitud horizontal del párpado inferior. Por lo que en la valoración preoperatoria debemos hacer hincapié en los tests *distraction* y *snap*, y en los pacientes con test positivos debería realizarse un procedimiento de tensado del párpado inferior al mismo tiempo que la blefaroplastia para evitar dichas complicaciones (32).

Prolapso de la glándula lagrimal

Cuando evaluamos un paciente con bolsas palpebrales debemos recordar que una bolsa temporal en el párpado superior se debe probablemente a un prolapso de la glándula lagrimal, ya que no existe paquete graso temporal en el párpado superior.

El tratamiento quirúrgico adecuado es la fijación de la glándula lagrimal más atrás en la fosa temporal (33).

Ptosis de las pestañas

En algunos pacientes, las alteraciones del párpado superior incluyen ptosis de las pestañas, donde las pestañas se dirigen hacia abajo de forma aguda. Durante la cirugía de blefaroplastia o corrección de ptosis palpebral, la colocación de suturas desde el músculo orbicular hacia la aponeurosis del elevador durante la reconstrucción del surco palpebral hace rotar las pestañas hacia una posición más natural, produciendo un resultado cosmético mejor.

Bolsas malares

Las bolsas malares están causadas por la atenuación, degeneración e involución del músculo orbicular y la piel suprayacente, y la grasa también puede prolapsar dentro de estas bolsas. Debemos advertir a los pacientes que una blefaroplastia estándar no elimina este tipo de bolsas. Sin embargo, sí se pueden beneficiar en el momento de la blefaroplastia de una escisión de la piel de la mejilla y/o del exceso de músculo orbicular (34).

Hipertrofia del músculo orbicular

La hipertrofia del músculo orbicular suele causar un engrosamiento horizontal del párpado inferior inmediatamente por debajo del margen palpebral. Esto ocurre frecuentemente en pacientes que tienen una sonrisa exagerada. El *squinch test* es útil para distinguir las bolsas malares con prolapso graso de las áreas de hipertrofia del músculo orbicular. El tratamiento debe ir dirigido a la escisión del músculo orbicular prominente y de piel redundante (35).

Avances recientes

En los últimos años se han descrito y utilizado nuevos instrumentos y técnicas que han

tenido un impacto favorable en el arte de la cirugía oculoplástica cosmética: blefaroplastia con láser de CO₂ (36), toxina botulínica A en el tratamiento de las arrugas faciales hiperquinéticas y en la modificación de la posición de las cejas (37), rejuvenecimiento facial con láser de CO₂ (38) y erbio:YAG (39), rellenos (grasa autóloga, ácido hialurónico) para aumento de los tejidos blandos, y diferentes tipos de *liftings* faciales (40).

BIBLIOGRAFÍA

- Wood C (trans). The Tadhkirat of Ali ibn Insa of Baghdad, pp 98, 115, 118-119. Chicago, Northwestern University, 1936.
- Stewart WB. Surgery of the eyelid, orbit and lacrimal system. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 1993.
- Leone CR Jr, Van Gemert JV: The success rate of silicone intubation in congenital lacrimal obstruction. *Ophthalmic Surg* 1990; 21: 90-92.
- Baggio E, Ruban JM, Sandon K. Analysis of the efficacy of early probing in the treatment of symptomatic congenital lacrimal duct obstruction in infants. *Apropos of 92 cases. J French Ophthalmol* 2000 Sep; 23(7): 655-662.
- Mannor GE, Rose GE, Frimpon-Ansah K, Ezra E. Factors affecting the success of nasolacrimal duct probing for congenital nasolacrimal duct obstruction. *Am J Ophthalmol* 1999 May; 127(5): 616-617.
- Collin JRO. A Manual of Systematic Eyelid Surgery. 2nd ed. Edinburgh and London: Churchill Livingstone; 1989.
- Mohs FE. Chemosurgery: microscopically controlled surgery for skin cancer. Springfield, IL: Charles C Thomas; 1978.
- Tenzel RR, Stewart WB. Eyelid reconstruction by the semi-circle flap technique. *Ophthalmology* 1987; 85: 1164-1169.
- Hughes WL. Reconstructive surgery of the eyelids. 2nd ed. St Louis: CV Mosby Co; 1954.
- Jordan DR, Anderson RL, Thiese SM. The medial tarsal strip. *Arch Ophthalmol* 1990 Jan; 108(1): 120-124.
- Anderson RL, Gordy DD. The tarsal strip procedure. *Arch Ophthalmol* 1979 Nov; 97(11): 2192-2196.
- Jordan DR, Anderson RL. The lateral tarsal strip revisited. The enhanced tarsal strip. *Arch Ophthalmol* 1989 Apr; 107(4): 604-606.
- Sullivan SA, Dailey RA. Endoscopic subperiosteal midface lift: surgical technique with indications and outcomes. *Ophthalm Plast Reconstr Surg* 2002 Sept; 18(5): 319-330.
- Alford EL. The SOOF lift as an adjunct in rehabilitation of facial paralysis: help or hype?. *Facial Plast Surg* 2000; 16(4): 345-349.
- Olver JM. Raising the suborbicularis oculi fat (SOOF): its role in chronic facial palsy. *Br J Ophthalmol* 2001 Jul; 85(7): 888.
- Cultberson WW, Ostler HB. The floppy eyelid syndrome. *Am J Ophthalmol* 1981; 92: 568-575.
- Khan SJ, Meyer DR. Transconjunctival lower eyelid involutional entropion repair: long-term follow-up and efficacy. *Ophthalmology* 2002 Nov; 109(11): 2112-2117.
- Putterman AM, Fett DR. Müller's muscle in the treatment of upper eyelid ptosis: a ten-year study. *Ophthalm Surg* 1986; 17: 354-360.
- Perry JD, Kadakia A, Foster JA. A new algorithm for ptosis repair using conjunctival Müllerectomy with or without tarsectomy. *Ophthalm Plast Reconstr Surg* 2002; 18(6): 426-429.
- Mercandetti M, Putterman AM, Cohen ME, Mirante JP, Cohen AJ. Internal levator advancement by Müller's muscle-conjunctival resection. *Arch Facial Plast Surg* 2001; 3: 104-110.
- Harrison AR. Chemodervation for facial dystonias and wrinkles. *Curr Opin Ophthalmol* 2003Oct; 14(5): 241-245.
- Rose JD, Clayton CB. Scintigraphy and contrast radiography for epiphora. *Br J Radiol* 1985; 58: 1183-1186.
- Baylis H, Shorr N, McCord CD, et al. Evisceration, enucleation and exenteration. In: McCord CD, Tanenbaum M, eds: *Oculoplastic Surgery*. New York: Raven Press; 1987; 313-327.
- Nunery WR, Hetzler KJ. Dermis-fat graft as a primary enucleation technique. *Ophthalmology* 1985; 92: 1256-1261.
- Levin PS, Dutton JJ. A 20-year series of orbital exenteration. *Am J Ophthalmol* 1991; 7: 84-92.
- Rootman J. Diseases of the orbit. 2nd edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003.
- Kazim M, Goldberg RA, Smith YJ. Insights into the pathogenesis of thyroid-associated orbitopathy: involving rationale for therapy. *Arch Ophthalmol* 2002; 120: 380-386.
- Putterman AM. Cosmetic oculoplastic surgery: eyelid, forehead, and facial techniques. Third edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1999.
- Becker FF, Johnson CM, Smith O. Surgical treatment of the upper third of the aging face. In: Papel I, Nachlas N (eds): *Facial Plastic and Reconstructive Surgery*. St. Louis: Mosby-Year Book; 1992: 147-157.
- Putterman AM. Upper eyelid blepharoplasty. In: Hornblass A (ed): *Oculoplastic, orbital and reconstructive surgery*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1988; 1: 474.

31. Goldberg RA. Lower blepharoplasty is not about removing skin and fat. *Arch Facial Plast Surg* 2000 Jan-Mar; 2(1): 22.
32. Shorr N, Seiff S: Cosmetic blepharoplasty: An illustrated surgical guide. Thorofare, NJ: Slack; 1986.
33. Smith B, Petrelli R. Surgical repair of prolapsed lacrimal glands. *Arch Ophthalmol* 1978; 96: 113-114.
34. Furnas DW. Festoons of orbicularis muscle as a cause of baggy eyelids. *Plast Reconstr Surg* 1978; 61: 540-546.
35. Furnas DW. The orbicularis oculi muscle: management in blepharoplasty. *Clin Plast Surg* 1981; 8: 687-706.
36. David LM. The laser approach to blepharoplasty. *J Dermatol Surg Oncol* 1988; 14(7): 741-746.
37. Keen M, Blitzer A, Aviv JE. Botulinum toxin A for hyperkinetic facial lines: results of a double-blind, placebo-controlled study. *Plast Reconstr Surg* 1994; 94(1): 94-99.
38. Weinstein C. Ultrapulse carbon dioxide laser removal of periocular wrinkles in association with laser blepharoplasty. *J Clin Laser med Surg* 1994; 12(4): 205.
39. Kaufman R, Hibst R. Pulsed erbium:YAG laser ablation in cutaneous surgery. *Lasers Surg Med* 1996; 19: 324-330.
40. Shorr N, Fallor M. «Madame Butterfly» procedure: combined cheek and lateral canthal suspension procedure for post blepharoplasty «roun eye» and lower eyelid retraction. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 1985; 1: 229-235.
41. Nerad JA. *Oculoplastic Surgery. The requisites in Ophthalmology.* Harcourt Ed. 2002.

Edema macular cistoide iatrogénico

Iatrogenic cystoid macular edema

GARCÍA SÁNCHEZ J¹, GARCÍA FEIJOÓ J¹

SUMMARY

A bibliographic review is made on cystoid macular edema of iatrogenic origin. Initially, it is found to be related to surgery, specially the intra-capsular extraction of the crystalline lens, with reduced incidence with extra-capsular extraction and particularly after phacoemulsification. A reduction of clinical as well as angiographic incidence is observed with the topical application of AINES. Even though the incidence is smaller, it may arise in the post-op of any surgical intervention of the anterior segment and vitreous-retina and also after laser application, particularly capsulotomy with Nd-YAG.

It is also related to anti-glaucomatose drugs, initially described after topical epinephrine, it was found associated to any anti-glaucomatose medication. Its incidence increases after epinephrine and dipivalilepinephrine, found in eye hypotensor lipids (prostaglandins); it has also been related to preservatives, particularly benzalconium chloride. It can be prevented, and in early detections becomes reversible, by the utilisation of AINES.

Numerosas son las causas de edema macular cistoide (EMC) que nos encontramos en la clínica diaria, sin embargo no siempre este edema se va a tener expresión clínica, por ello para comprender mejor su significación, hemos de distinguir entre EMC clínico y angiofluoresceingráfico (AFG), en este último vamos a encontrar el patrón típico de a de colorante en pétalos de flor a nivel de la mácula en la AFG, sin afectación de AV, por el contrario en el EMC clínico a esta imagen AFG hemos de añadir la disminución de AV de al menos 0,2. La prevalencia de la EMC AFG, es poco conocida, por el contrario la Clínica está mejor estudiada (1).

En 1953 Irvine (2), describe la asociación de disminución de AV con alteraciones vítreo-maculares tras la cirugía intracapsular del cris-

talino y en 1966 Gass y Norton describen el aspecto AFG típico de la lesión y lo denominan como síndrome de Irving-Gass (3).

El EMC se estima en el 77% tras cirugía intracapsular (4), disminuye la incidencia con la cirugía extracapsular (5) y con la facoemulsificación disminuye hasta el 19% de incidencia AFG y entre el 1% y el 6% de manifestación clínica (6), aunque esta incidencia se incrementa cuando hay ruptura capsular y todavía mas si se produce pérdida de vítreo (5,7).

Se ha encontrado además en cualquier tipo de cirugía intraocular, en pacientes con uveítis, en retinopatías vasculares (especialmente la diabética), tumores, traumatismos, distrofias retinianas (8,9) y en relación con la administración de determinados medicamentos, en especial los antiglaucomatosos (10).

¹ Doctor en Medicina y Cirugía.

También se ha descrito EMC, tras la capsulotomía posterior con láser Nd-YAG (11).

El EMC se desarrolla como consecuencia de la ruptura de la barrera hematorretiniana, aunque se afecta simultáneamente la barrera hematoacuosa. Se sabe que a partir de la herida o lesión inicial se produce la liberación de mediadores químicos de la inflamación al humor acuoso y vítreo (12), incluyendo entre otros las prostaglandinas que son probablemente el principal mediador de la inflamación y la permeabilidad vascular (13,14) y se ha demostrado tanto experimentalmente como en ojo humano la síntesis de prostaglandinas por los tejidos oculares (15-17). Además de la herida, también se ha podido comprobar que las propias células epiteliales traumatizadas en el acto quirúrgico, generan también mediadores de la inflamación (17,18). El proceso se desarrolla habitualmente a partir de la 5.^a semana, alcanzando el máximo entre la 6.^a y la 8.^a (19), coincidiendo con el máximo valor de la inflamación medida con el láser flaremeter (17,18). Es conocido sobradamente la acción de la indometacina (20) y otros AINES en la prevención y tratamiento del EMC del afáquico y pseudofáquico (21-23), y también se ha comprobado que son más eficaces en aplicación tópica que por vía general (24). Además de las prostaglandinas, se ha podido demostrar la influencia de otros muchos factores en el desarrollo del EMC, como el complemento, el factor de activación plaquetaria, enzimas lisosomales, citoquinas, óxido nítrico, endotelina, así como la correlación directa de los síntomas clínicos con el nivel de citoquinas y la correlación entre interleuquinas y prostaglandinas (25,26). También se conoce que la ruptura de la barrera hematoacuosa propiciada por los VEGF y IGF-1, que liberan los tejidos isquémicos (retinopatía diabética), contribuye al desarrollo del EMC (27,28). Resumiendo, se llega a la conclusión de que cualquier factor que contribuya a la ruptura de las barreras hematoacuosa y/o hematorretiniana va a aumentar la probabilidad de desarrollo del EMC, tanto clínico como AFG.

El meta análisis de Rossetti, sobre la profilaxis y tratamiento del edema macular Cys-

toide posquirúrgico, puede resultar de gran ayuda para comprender la magnitud del problema y clarificar las ideas sobre el mismo (29).

La primera referencia a la relación de un fármaco antiglaucomatoso con la aparición de EMC es de Becker que en 1967, presenta en el «New Orleans Glaucoma Symposium» (30), en la que comunica la disminución de AV en pacientes afáquicos tratados con colirio de Epinefrina, señalándose un año más tarde, una incidencia en el afáquico del 20%-30% (31), se comprueba que el patrón AFG, de estos pacientes es idéntico al EMC posquirúrgico (32), siendo la incidencia AFG del 28% en un estudio realizado sobre 120 ojos afáquicos tratados con epinefrina (33). La maculopatía se desarrolla entre las 4 y las 8 semanas del inicio del tratamiento (31), también muy similar a la posquirúrgica y experimentalmente se comprueba en ojo de conejo que la epinefrina tópica incrementa las prostaglandinas en el ojo de conejo, especialmente si es afáquico (34) y se confirma tanto en el conejo como en el humano la ruptura de la barrera hematoacuosa (35,36). También se han encontrado maculopatías asociadas a otros fármacos antiglaucomatosos como la Dipivalilepinefrina (37) y el Timolol (38). En los últimos años, la aparición de EMC asociado al tratamiento antiglaucomatoso con prostaglandinas, es objeto de especial atención, las primeras referencias son del año 1988 (39-41). Schumer en 2000, hace una revisión en la que recoge que, en los ensayos clínicos de las fase I y II, no se detecta ningún caso de EMC, en los de fase III, se mencionan los dos primeros casos entre los 300 pacientes tratados a la concentración de 0,7% y un caso entre 2.000 con el colirio al 0,05%, reuniendo además otros 29 casos publicados en los que concurren diversos factores de riesgo como cirugía de catarata, uveítis, capsulotomía, retinopatía diabética, incluyendo además los 120 casos de los que tiene notificación Pharmacia hasta junio de 2000 entre unos 1.200.000 pacientes sometidos a tratamiento en todo el mundo (42). En el estudio retrospectivo de Lima sobre 212 pacientes afáquicos y pseudofáquicos con o sin capsulotomía posterior,

encuentra únicamente 3 casos en los que había sido necesario realizar una vitrectomía anterior por ruptura capsular durante la intervención (43). Wand publica dos estudios prospectivos, en el primero (44) presenta dos casos entre 38 pacientes de alto riesgo tratados con Latanoprost, en los que a la ruptura capsular se asocian otros factores, en el segundo (45) presenta tres casos de EMC confirmado por AFG, con más de 0,2 de disminución de AV, uno tratado con Travoprost, el segundo con Bimatoprost y el tercero con Unoprostone, que recuperan la AV y se resuelve el EMC normalizándose la AFG tras la suspensión de la prostaglandina y el tratamiento tópico con corticoides y AINES.

Son numerosos los artículos que confirman la ruptura de la barrera hemato-ocular y la parición de EMC en ojos afáquicos e incluso fáquicos (38,46,47), a pesar de que la cantidad de prostaglandina que vamos a detectar en la cámara anterior tras la aplicación tópica de una gota es únicamente del 1% y de que su vida media en cámara anterior es apenas de 3 a 4 horas y de que en el vítreo es totalmente imposible de detectar excepto en el caso de que se haya producido ruptura de la cápsula posterior durante la cirugía (48), sin embargo la instilación de los colirios de prostaglandinas, así como los otros fármacos antiglaucomatosos van a inducir la liberación de las prostaglandinas endógenas (49). Quizá más difícil de explicar es el hecho de a pesar de los factores de riesgo la inmensa mayoría de los pacientes tratados, no desarrollan el EMC clínico, ni tampoco el AFG, por tanto tiene que haber otros numerosos factores que desconocemos, pues en la literatura se puede estimar que el EMC clínico se presenta en alrededor del 1% de los ojos operados de catarata con cirugía complicada que incluye ruptura de cápsula posterior y pérdida de vítreo (3) y si a estos ojos les tratamos con prostaglandinas se estima que la incidencia puede incrementarse hasta un 5% (44).

Los estudios prospectivos más completos que además tienen el mérito de ser randomizados y doble ciego, son de Miyake, en el primero de ellos (47), incluye pacientes glaucomatosos operados de catarata y tratados

durante 5 semanas con Latanoprost y Diclofenaco (grupo I), Latanoprost y Fluormetolona (grupo II), placebo y Diclofenaco (grupo III), placebo y Fluormetolona (grupo IV), comprueba que el flare es mayor en los grupos II y IV, que en los I y III en el tercer día y en la primera y tercera semana y es mayor también en el grupo II que en el IV, la incidencia de EMC AFG a la 5.^a semana es mayor en los grupos tratados con Fluormetolona, no hay diferencias entre el grupo I y III, La Po fue significativamente más baja en los grupos I y II que en los III y IV, entre las conclusiones del estudio se confirma la ruptura de las barreras hematoacuosa y hemoretiniana por el Latanoprost y la posibilidad de prevenir este efecto con el diclofenaco tópico en el otro estudio (38), se incluyen 168 ojos randomizados en 6 grupos, tratados y seguidos durante 5 semanas, el grupo A se trata con Timolol y Diclofenaco, el grupo B con Timolol y Fluormetolona, el grupo C con vehículo y diclofenaco, el grupo D con vehículo y Fluormetolona, el grupo E con vehículo sin conservante y Diclofenaco y el grupo F con vehículo sin conservante y Fluormetolona, entre los resultados se observa que el flare es más alto en los grupos B y D en los días 3 y 7 y en los grupos D y F en los días 7 y 14, el EMC AFG, es más alto en los grupos B y D que en el F, no hay diferencias entre los grupos B y D, tampoco hay diferencias entre los grupos A, C y E, el análisis de los resultados le lleva a la autor a concluir que tanto el Timolol como el Cloruro de Benzalconio rompen las barreras hematoacuosa y hemoretiniana y este efecto adverso puede ser prevenido con AINES, sin que ello suponga detrimento del efecto hipotensor de estos fármacos. En ninguno de los dos estudios, se desarrolló ningún EMC clínico.

Schumer (50), hace una recopilación de los efectos secundarios de las prostaglandinas, con referencia al EMC, hace una revisión de 113 casos, 29 proceden de 13 publicaciones obtenidas a través de Medline entre 1975 y 2001, consigue información de otros 19 casos a través de otras publicaciones que no se especifican, el resto son notificaciones espontáneas a la casa y los casos procedentes de los ensayos clínicos. En 13 casos no se

logró ningún dato adicional salvo la existencia del EMC, en los otros 100 se encuentran 89 con cirugía de catarata, el 83% tienen otros factores de riesgo asociados, en el 49% ha habido ruptura capsular durante la cirugía o capsulotomía con láser de Nd-YAG, un 15% habían tenido episodios previos de EMC, hay un 19% con LIO de cámara anterior y un 12% de afáquicos. De los 11 casos de ojos fúquicos, 3 habían sido operados de DR, 2 tenían fibrosis premacular previa, 1 había tenido EMC previamente, 1 tiene una cirugía previa no especificada, 1 tiene Retinopatía diabética, 1 una uveitis HLA B27 +, 1 Síndrome de Marfan con cristalino luxado, vitrectomía y lensectomía, 1 se había tratado por trabeculoplastia 2 semanas antes y en 1 ojo no había ningún factor de riesgo conocido, aunque este caso carece de confirmación AFG y podría tratarse de una DMAE. La duración media del tratamiento hasta la aparición del EMC, fue de 2,2 meses con un rango de 1 día a 11 meses. En el 79% de los casos el tratamiento era con más de un colirio, 3 de ellos con epinefrina, 3 con ecotiofato y el 65% con betabloqueantes. El 71% de los ojos se recuperó totalmente y el 96% parcialmente en una media de 2,2 meses tras suspender el tratamiento. En 3 ojos se mantiene el tratamiento y se recuperan, uno de ellos espontáneamente y 2 con ayuda de AINES. En 3 ojos no hay ningún tipo de recuperación, 1 desarrolla un agujero macular pero había sido operado además de la catarata de Trabeculectomía, DR y vitrectomía por fibrosis macular, el segundo era afáquico y el tercero era una cirugía extracapsular y además tenía capsulotomía YAG y había sido operado mediante implante valvular y había desarrollado fibrosis macular y edema corneal.

Actualmente, a la vista de todas las revisiones publicadas, se puede estimar que el EMC, asociado al uso de las prostaglandinas y los colirios antiglaucomatosos es una complicación excepcional, de todos modos, ha de ser tenido en cuenta cuando tengamos que tratar a un paciente de uno de los grupos de riesgo conocido. Si por alguna razón consideramos que el tratamiento se ha de mantener, se sabe que la utilización de AINES, evi-

ta el desarrollo del EMC, sin que se pierda el efecto hipotensor de estos colirios (35), y aunque el tratamiento también es eficaz cuando el proceso ya se ha desarrollado (2-23,45,50,51), se han de tomar una serie de precauciones, lo más útil en la práctica diaria es el test de Amsler en todos estos pacientes y para evitar la AFG, se considera que el OCT es lo perfecto para el seguimiento pues se puede realizar ante cualquier duda en los pacientes de riesgo (52,53).

BIBLIOGRAFÍA

1. Wand M, Shields BM. Cystoid macular edema in the era of ocular hypotensive lipids. *Am J Ophthalmol* 2002; 133: 393-397.
2. Irvine SR. A new defined vitreous syndrome following cataract surgery interpreted according to recent concepts of the structure of the vitreous. *Am J Ophthalmol* 1954; 36: 599-619.
3. Gass JDM, Norton EDW. Cystoid macular edema and papilledema following cataract extraction. A fluorescein, funduscopic and angiographic study. *Arch Ophthalmol* 1966; 76: 646-661.
4. Meredith TA, Kenyon KR, Singerman LJ, et al: Perifoveal vascular leakage and macular edema after intracapsular cataract extraction. *Br J Ophthalmol* 1976; 60: 765-776.
5. Jaffe NS, Clayman HM, Jaffe MS. Cystoid macular edema after intracapsular and extracapsular cataract extraction with and without an intraocular lens. *Ophthalmology* 1982; 89: 25-29.
6. Ursell PG, Spalton DJ, Withcup SM et al. Cystoid macular edema after phacoemulsification: Relationship to blood-aqueous barrier damage and visual acuity. *J Cataract Refract Surg* 1999; 25: 1492-1497.
7. Ohrloff C, Schalnus R, Rothe R, et al. Role of the posterior capsule in the aqueous-vitreous barrier in aphakic and pseudophakic eyes. *J Cataract Refract Surg* 1990; 16: 198-201.
8. Pollack A, Leiba H, Bukelman A, et al. Cystoid macula oedema following cataract extraction in patients with diabetes. *Br J Ophthalmol* 1992; 76: 221-224.
9. Miyake K, Miyake Y, Maekubo K et al. Incidence of cystoid macular edema after retinal detachment surgery and the use of topical indomethacin. *Am J Ophthalmol* 1985; 100: 510-519.
10. Handa J, Henry JC, Krupin T et al. Extracapsular cataract extraction with posterior chamber lens implantation in patients with glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1987; 105: 765-769.

11. Liesegang TJ, Bourne WJ, Ilstrup DM. Secondary surgical and neodimium :YAG laser discussions. *Am J Ophthalmol* 1985; 100: 164-168.
12. Kent D, Viores SA, Campochiaro PA. Macular oedema: the role of soluble mediators. *Br J Ophthalmol* 2000; 84: 542-545.
13. Miyake K, Ibaraki N. Prostaglandins and cystoid macular edema. *Surv Ophthalmol* 2002; 47(Suppl 1): S203-S218.
14. Miyake K. Prevention of cystoid macular edema after lens extraction by topical indomethacin. A preliminary report. *Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol* 1977; 203: 81-88.
15. Bhattacharjee PKulkarny PS, Eakins KE. Metabolism of arachidonic acid in rabbit ocular tissues. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1979; 18: 172-178.
16. Kass MA, Holmberg NJ. Prostaglandin and thromboxane synthesis by microsomes of rabbit ocular tissues. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1979; 18: 166-171.
17. Miyake K, Mibu H, Horiguchi M, et al. Inflammatory mediators in postoperative aphakic and pseudophakic baboon eyes. *Arch Ophthalmol* 1990; 108: 1764-1767.
18. Nishi O, Nishi K, Imanishi M. Synthesis of interleukin-1 and prostaglandin E2 by lens epithelial cells of human cataracts. *Br J Ophthalmol* 1992; 76: 338-341.
19. Jampol LM, Sanders DR, Kraff MC. Prophylaxis and therapy of aphakic cystoid macular edema. *Suv Ophthalmol* 1984; 28: 535-539.
20. Miyake K, Sugiyama S, Norimatsu I et al. Prevention of cystoid macular edema after lens extraction by topical indomethacin. *Albrecht von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol* 1978; 209: 83-88.
21. Solomon LD. Efficacy of topical flubriprofen and indomethacin in preventing pseudophakic cystoid macular edema. *Flubriprofen-CME Study Group I. J Cataract Refract Surg* 1995; 21: 73-81.
22. Flach AJ, Jampol LM, Weinberg D et al. Improvement in visual acuity in chronic aphakic and pseudophakic cystoid macular edema after treatment with topical 0.5% ketorolac tromethamine. *Am J Ophthalmol* 1991; 112: 514-519.
23. Weisz JM, Bressler NM, Bressler SB, et al. Ketorolac treatment of pseudophakic cystoid macular edema identified more than 24 months after cataract extraction. *Ophthalmology* 1999; 106: 1656-1659.
24. Hanna C, Sharp JD. Ocular absorption of indomethacin by the rabbit. *Arc Ophthalmol* 1972; 88: 196-198.
25. Mondino BJ, Nagata S, Glovsky MM. Activation of the alternative complement pathway by intraocular lenses. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1985; 26: 905-908.
26. Malecaze F, Chollet P, Cavrois E et al. Role of interleukin 6 in the inflammatory response after cataract surgery. An experimental and clinical study. *Arch Ophthalmol* 1991; 109: 1681-1683.
27. Ozaki H, Hayasi H, Viores SA et al. Intravitreal sustained release of VEGF causes retinal neovascularization in rabbits and breakdown of the blood-retinal barrier in rabbits and primates. *Exp Eye Res* 1997; 64: 505-517.
28. Viores SA, Sen H, Campochiaro PA. An adenosine agonist and prostaglandin E1 cause breakdown of the blood-retinal barrier by opening tight junctions between vascular endothelial cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1992; 33: 1870-1878.
29. Rossetti L, Chaudhuri J, Diickersin K. Medical prophylaxis and treatment of cystoid macular edema after cataract surgery. The results of a meta-analysis. *Ophthalmology* 1998; 105: 397-405.
30. Becker B. Topical epinephrine in the treatment of the glaucomas. In *New Orleans Glaucoma Symposium: 152-159*. The C. V. Mosby Company. St Louis 1967
31. Kolker AE, Becker B. Epinephrine maculopathy. *Ach Ophthalmol* 1968; 79: 552-562.
32. Michels RG, Maumenne AE. Cystoid macular edema associated with topically applied epinephrine in aphakic eyes. *Am J Ophthalmol* 1975; 80: 379-388.
33. Thomas JV, Gragoudas ES, Blair NP et al. Correlation of epinephrine use and macular edema in aphakic glaucomatous eyes. *Arch Ophthalmol* 1978; 96: 625-628.
34. Miyake K, Shirasawa E, Hikita M, et al. Síntesis of prostaglandin E in rabbit eyes with topically applied epinephrine. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1988; 29: 332-334.
35. Miyake K, Kayazawa F, Manabe R, et al. Indomethacin and the epinephrine-induced breakdown of the blood-ocular barrier in rabbits. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1988; 29: 332-334.
36. Miyake K, Miyake Y, Kuratomi R. Long-term effects of topically applied epinephrine on the blood-ocular barrier in humans. *Arch Ophthalmol* 1987; 105: 1360-1363.
37. Mehelas TJ, Kollarits CR, Martin WG. Cystoid macular edema presumably induced by dipivefrin hydrochloride (Propine). *Am J Ophthalmol* 1982; 94: 682.
38. Miyake K, Ota I, Ibaraki N et al. Enhanced disruption of the blood-ocular barrier and the incidence of angiographic cystoid macular edema by topical timolol and its preservative in early postoperative pseudophakia. *Arch Ophthalmol* 2001; 119: 387-394.

39. Callanan D, Fellmann RL, Savage JA. Latanoprost associated cystoid macular edema. *Am J Ophthalmol* 1998; 126: 134-135.
40. Ayyala RS, Cruz DA, Margo CE, et al. Cystoid macular edema associated with latanoprost in aphakic and pseudophakic eyes. *Am J Ophthalmol* 1998; 126: 602-604.
41. Heier JS, Steinert RF, Frederick AR. Cystoid macular edema associated with latanoprost use. *Arch Ophthalmol* 1998; 116: 680-682.
42. Schumer RA, Camras CB, Mandahl AK. Latanoprost and cystoid macular edema: is there a causal relation? *Current Opin Ophthalmol* 2000; 94-100.
43. Lima MC, Paranhos A, Salam S, et al. Visually significant cystoid macular edema in pseudophakic and aphakic patients with glaucoma receiving Latanoprost. *J of Glaucoma* 2000; 9: 317-324.
44. Wand M, Gaudio AR, Shields MB. Latanoprost and cystoid macular edema in high risk aphakic or pseudophakic eyes. *J Cat Refract Surgery* 2001; 27: 1397-1401.
45. Wand M, Gaudio AR. Cystoid macular edema associated with ocular hypotensive lipids. *Am J Ophthalmol* 2002; 133: 403-405.
46. Warwar RE, Bullock JD, Deepti B. Cystoid macular edema and anterior uveitis associated with latanoprost use. Experience and incidence in a retrospective review of 94 patients. *Ophthalmology* 1998; 105: 263-268.
47. Miyake K, Ota I, Maekubo K, Ichihashi S, Miyake S. Latanoprost accelerates disruption of the blood-aqueous barrier and the incidence of angiographic cystoid macular edema in early postoperative pseudophakias. *Arch Ophthalmol* 1999; 117: 34-40.
48. Sjoquist B, Almegard B, Khalilef V, et al. The bioavailability of Xalatan in the human eye. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1997; 38: S248.
49. Yousufzai SYK, Abdel-Latif AA. Prostaglandin F₂ α and its analogs induce release of endogenous prostaglandins in iris and ciliary muscles isolated from cat and other mammalian species. *Ex Eye Res* 1999; 63: 305-310.
50. Schumer RA, Camras CB, Mandahl AG. Putative side effects of prostaglandin analogs. *Sur Ophthalmol* 2002; 47 (Suppl 1): S219-S230.
51. Miyake K, Ibaraki N, Goto Y, Oogiya S, Ishigaki J, Ota I, Miyake S. ESCRS Binkhorst lecture 2002: Pseudophakic preservative maculopathy. *J Cataract Refract Surg* 2003; 29: 1800-1810.
52. Antcliff RJ, Standorf MR, Chauhan DS et al. Comparison between optical coherence tomography and fundus fluorescein angiography for detection of cystoid macular edema in patients with uveitis. *Ophthalmology* 2000; 107: 593-599.
53. Furuichi M, Chiba T, Abe K, Kogure S, Iijima H, Tsukahara S, Kashiwagi K. Cystoid macular edema associated with topical Latanoprost in glaucomatous eyes with a normal functioning blood-ocular barrier. *J Glaucoma* 2001; 10: 233-236.

Tinciones en cirugía retinovátreo

Staining in vitreo-retinal surgery

QUIJADA FUMERO E¹, MANTOLÁN SARMIENTO C¹, PAREJA RÍOS A¹,
CORDOVÉS DORTA LM², SERRANO GARCÍA MA¹

RESUMEN

Al final de la década de los años 90 se comenzaron a usar diferentes sustancias como tinciones facilitadoras de la visualización de las diferentes estructuras a tratar en cirugía retinovátreo, de las que exponemos sus propiedades. En éste trabajo de revisión, hacemos además un resumen de los resultados publicados en los últimos dos años por los autores que las han utilizado.

Finalmente comunicamos nuestra experiencia en la sección de vítreo-retina del Hospital Universitario de Canarias.

SUMMARY

Different substances that aid the visualization of the different structures on retina-vitreous surgery started to be used at the end of the 90s decade. We describe their properties.

In this revision paper, we also highlight the results published during the past few years by different authors who have used these substances. And comment our experience at the vitreo-retina section of the University Hospital of the Canary Islands.

En torno a 1999 se comenzó a usar el Verde de Indocianina (ICG) como tinción de la Membrana Limitante Interna (MLI). Posteriormente se han incorporado otras tres sustancias que podemos emplear en la cirugía retinovátreo como tinciones o visualizadores. En la actualidad disponemos de: Verde indocianina (ICG), infracyanina (IF), azul trypan (AT) y triamcinolona acetónide (TA).

A partir de mayo de 2000, en la sección de retina del Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario de Canarias (HUC), venimos usando el ICG como tinción de la MLI en cirugía del agujero macular. Lo hemos usado dado que nos facilita la extracción de la MLI contraída, reduciendo nuestro tiempo quirúrgico e incrementando la tasa de cierres anatómicos.

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

¹ Doctor en Medicina y Cirugía.

² Licenciado en Medicina y Cirugía.

Correspondencia:

Eliseo Quijada Fumero

Urb. San Diego, 38

38208 La Laguna (Tenerife)

España

E-mail: chasna1957@hotmail.com

En los últimos tres años el uso de sustancias para teñir estructuras retinovítreas se ha generalizado entre los cirujanos retinólogos. Que son de utilidad resulta obvio, no obstante, su uso no ha estado sustentado en estudios experimentales definitivos que confirmen la benignidad de la técnica. A finales de 2002 se inició un debate, actualmente no concluido, acerca de los posibles efectos secundarios imputables a las tinciones. Dentro de la discusión también se plantea la posibilidad de que existan oculotoxicidad generada por las tinciones, pero que su frecuencia o intensidad resulten menores que los beneficios perquirúrgicos de una buena visualización.

Procedamos a discutir sobre las cuatro sustancias anteriormente señaladas.

VERDE DE INDOCIANINA

El comportamiento y los riesgos del ICG son diferentes, si nos referimos al espacio intra o extravascular. El ICG ha sido profusamente empleado en estudios médicos, de forma destacada en pruebas intravasculares digestivas y oftálmicas. El ICG en el espacio intravascular se fija en un 95% a las proteínas plasmáticas aglobulinas (alfa-1-lipoproteínas). Su vida media plasmática es aproximadamente de dos horas. Tras una angiografía con verde indocianina el contraste se elimina antes de las 24 horas. Su toxicidad intravascular es baja, por lo que puede ser considerado como un contraste seguro. Las reacciones alérgicas son escasas y parece existir una similitud con las presentadas a los contrastes iodados.

El uso del ICG en el espacio extravascular es otro tema diferente. Si nos referimos a las estructuras del segmento posterior éste tiene escasa apetencia tincional con el córtex vítreo y con las membranas epirretinianas. Por el contrario, resulta excelente como tinte de la membrana limitante interna. La razón de tal cualidad es la avidez del verde indocianina por las proteínas tisulares, y por tanto por la MLI, la cual es muy rica en proteínas, cuya procedencia es mayoritariamente responsabilidad de las células de Müller.

En relación con la extracción de la MLI, el ICG además de optimizar su visualización, parece que también favorece la extracción de la membrana, al inducir la ruptura de las uniones dístales de las células de Müller.

En los últimos tres años, se han producido un importante número de comunicaciones que nos alertan de los posibles efectos adversos tras el uso del ICG perquirúrgico. En ellas se imputan a varios factores dicha oculotoxicidad. Puede existir una toxicidad bioquímica del propio contraste sobre las estructuras del segmento posterior, preferentemente se han citado lesiones del nervio óptico, del epitelio pigmentario (EPR) y de la retina neurosensorial, fundamentalmente lesiones en la capa de fibras nerviosas y en la capa de células ganglionares.

Otro elemento a considerar es la fototoxicidad, tanto la perquirúrgica como la postquirúrgica, secundaria esta última a la permanencia del contraste durante meses. En relación con la fototoxicidad perquirúrgica, esta tiene dos facetas. Una imputable a la endo-iluminación, y otra a la posibilidad que se genere una reacción citotóxica fotoquímica ligada al tinte. Debemos recordar que el pico máximo de absorción del ICG se sitúa entre los 800-810 nm. La fototoxicidad inducida sobre los tejidos retinianos al ser iluminada el ICG depende del tipo de fuente, del tiempo de exposición, de la distancia sonda-retina y del tipo de sonda.

Con respecto al tipo de endo-iluminación, la fuente más fototóxica es el xenón, después los mercuriales y por último, las fuentes halógenas. Con respecto al tiempo de endo-iluminación, es claro que depende del tiempo que necesitemos para eliminar la MLI. Con una membrana teñida, el tiempo es más corto. La distancia sonda-retina es otro factor clave. Es comúnmente aceptado que no debe ser inferior a unos 6 mm.

Gandorfer et al. (1) realizaron un trabajo experimental comparando 10 retinas teñidas con ICG y con otras no-teñidas. A las dos se les sometió a una endo-iluminación de 3 minutos, con diferentes longitudes de onda (380-760 nm). Los ojos teñidos mostraban lesiones en la capa de fibras nerviosas y capa de células ganglionares con desorganización

celular y fragmentación citoplasmática. En los ojos no teñidos no se observó efecto fototóxico.

Por el contrario, Kadonosono (2) señala que el ICG no provoca una mayor absorción de longitud de onda corta emitida por la fuente de endoiluminación por lo que no creen que el uso del mismo aumente la fototoxicidad de la cirugía (fig. 1).

La fototoxicidad postquirúrgica tiene relación directa con la permanencia del ICG tras la cirugía. La permanencia del ICG es larga por la lenta metabolización del contraste y por las uniones que se establecen con las proteínas tisulares y las fibras de colágena tipo IV presentes en la membrana limitante interna.

La permanencia del ICG ha sido citada por varios autores: Ashikari M (3) estudia sus pacientes con SLO y comunica una persistencia de ICG tras 9 semanas de la cirugía. Wenberger AW (4) comunica restos de ICG tras 14 meses. Ciardella J (5) señala indicios de ICG tras 8 meses.

Si la permanencia del ICG en la papila o en la retina resulta significativa, la luz diurna podría inducir una toxicidad tardía que solo sería detectable transcurridos 1 ó 2 años de la cirugía. Continuando con factores que determinarían la presencia y grado de los efectos adversos, podemos citar la dilución, concentración, la osmolaridad, el pH, la cantidad inyectada, el tiempo de permanencia y el grado de eliminación del contraste inyectado.

El ICG que empleamos para teñir la MLI debe ser preparado siguiendo unos criterios diferentes de los que usamos al realizar una angiografía. Según la cantidad de disolvente y de BSS que empleemos, la concentración varía. Éste es un factor determinante en relación con la toxicidad. Nos debatiremos entre dos extremos: cuanto más concentrado, mejor visión pero mayor toxicidad; cuanto menos concentrado, peor visión y menor toxicidad. En lugar de disolver los 25 mg del verde de indocianina en los 5 cc o 10 cc de disolvente, solo se usa 1 cc de disolvente, completando el resto con BSS. Si usásemos todo el disolvente, la solución obtenida tendría todo el polvo de verde indocianina, disuelto, lo que se traduce en una alta ten-

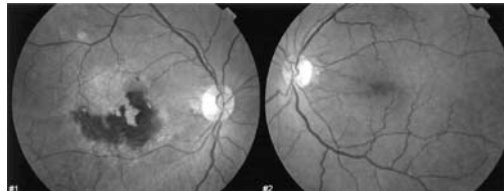


Fig. 1: Paciente con agujero macular bilateral asimétrico tratados con la misma técnica quirúrgica (vitrectomía, hialoidectomía, extracción MLI) sin usar ICG en OD (se produce reacción cicatrizal fototóxica) y usando ICG en OI (sin reacción cicatrizal fototóxica): ¿La alteración epitelial es fototóxica o 2.ª al ICG?

dencia a difundirse por toda la cavidad vítrea. Al colocar, solo 1 cc de disolvente, y el resto de BSS, se pretende obtener una solución donde el polvo del verde de indocianina, este solo parcialmente diluido. Al inyectarse sobre el polo posterior, dada esa escasa dilución, la solución se deposita fácilmente entre las arcadas temporales, obteniendo una óptima tinción de la zona. A su vez, la dispersión por otras zonas del ojo, es mínima. Una opción, para favorecer que se deposite el verde de indocianina en el segmento posterior, es usar una solución de BSS fría.

Parece que la toxicidad del ICG es concentración dependiente. Así, con diluciones de 0,5%, se ha encontrado daños en células epiteliales cristalinas cultivadas. Con 0,1%, alteraciones EPR con descenso de la actividad mitocondrial, pero sin cambios en la morfología celular. Con 0,025%, se han descrito cambios estructurales en retina a los 10 días de la tinción. Enaida H (6) realiza un trabajo experimental con ojos de ratas vitrectomizados sometidos a varias diluciones de ICG: 25 mg/nml, 2,5 mg/nml, 0,25 mg/ml y 0,025 mg/ml. Las dos primeras concentraciones, de 25 y de 2,5 mg/ml inducían severas alteraciones morfológicas retinianas y reducciones en la amplitud de las ondas a y b de ERG escotópicas. Estas reducciones, no aparecían en los ERG fotópicos. Estas alteraciones aparecían 2 meses después. Con concentraciones de 0,25 mg/ml y de 0,025 mg/ml, no detectaron alteraciones morfológicas, ni en el ERG.

En la tabla I mostramos cómo alcanzar diferentes concentraciones.

Otro factor que ha sido mencionado como causa de la toxicidad es el grado de osmolaridad de la solución. Así, Stalmans et al. (7) detectaron que las soluciones hipo-osmólicas son tóxicas para el EPR. Realizaron prue-

ICG. CONCENTRACIONES			
• Solo usar una pequeña cantidad de disolvente, el resto BSS			
• 25 mg+0.5 ml a.d.+4.5 ml BSS:	5.00 mg/ml:	0.50%	
• 25 mg+1.0 ml a.d.+9.0 ml BSS:	2.50 mg/ml:	0.25%	
• 25 mg+1.0 ml a.d.+19.0 ml BSS:	1.25 mg/ml:	0.125%	
• 25 mg+1.0 ml a.d.+24.0 ml BSS :	1.00 mg/ml:	0.10%	
• 25 mg+1.0 ml a.d.+49.0 ml BSS:	0.50 mg/ml:	0.050%	
• 25mg+1.0 ml a.d.+99.0 ml BSS:	0.25 mg/ml:	0.025%	
• 25mg+1.0 ml a.d.+249 ml BSS:	0.10 mg/ml:	0.010%	
• Todas estas concentraciones se diluyen algo más si disolviese en el BSS de la cavidad vítrea			

bas con soluciones hipo-osmóticas, apreciaron daños celulares evidentes a los 20 minutos de estar en estas soluciones y que se manifestaban con la presencia de edema celular, formación de quistes, rupturas celulares y fragmentación de la membrana celular, pero con conservación de las uniones intercelulares. Cuando usaban diluciones iso-osmóticas, el daño no existía o era mínimo. Al disolver los 25 MG de verde de indocianina en agua destilada, la osmolaridad es de 248 mosm/kg. La osmolaridad del BSS es de 311 mosm/kg. Actualmente las soluciones de tinción con ICG suelen tener concentraciones de 0,25% o menores. Para obtenerla, diluimos los 25 mg de verde indocianina, en 1,0 ml de disolvente, completándola con 9,0 ml de BSS, obteniéndose una concentración de 2,50 mg/ml, o sea 0,25%. En este caso la osmolaridad obtenida es de 293 mosm/kg. Muy cerca de la solución iso-osmótica. Por ello, consideramos que en esta condiciones el factor de la hipo-osmolaridad esta resuelto y que por tanto, no debería ser un factor de oculotoxicidad.

No hemos encontrado en la bibliografía consultada efectos adversos imputables al pH. Con respecto al pH de las soluciones de tinción, estas no varían mucho de la solución de BSS. Entendemos por tanto, que en las condiciones de trabajo habituales, el grado del pH tiene escasa importancia como generador de efectos adversos.

En el mismo acto quirúrgico, existen variaciones entre los diferentes cirujanos. El tipo de técnica de tinción: bajo aire o bajo BSS; la cantidad inyectada; el tiempo de tin-

ción y el momento y grado de eliminación del tinte inyectado.

Un grupo de cirujanos realizan la tinción bajo aire, tanto en el caso del verde de indocianina, como con infracyanina y con el azul trypan. En nuestra opinión, esto es engorroso. Primero, porque nos obliga a realizar intercambio BSS/aire/BSS. Segundo, porque en pacientes fágicos, una burbuja de aire retrolenticular con fibras de vítreo anterior, no nos parece una situación que debamos propiciar.

Existen artículos que refieren lesiones retinianas secundarias al trabajo bajo aire. Destacamos a Yonemura N (8) el cual detecta daños de aparición tardía, hasta unos 8 meses, en forma de alteraciones en las células de Müller, células ganglionares, fotorreceptores, EPR (moteado en EPR, daños en la coriocapilar y fibrosis subretiniana) y alteraciones campimétricas. Parece que los daños en el CV tienen relación directa con el presión de infusión. En niveles inferiores a 30 mm HG, estos daños se minimizan o desaparecen. Los daños retinianos, han sido imputados a la sequedad del aire, pero incrementando el grado de humedad del quirófano al 80-85%, y pasando el aire de infusión a través de agua, antes de su llegada al ojo, los daños persistían.

Como en todos los temas de debate, existen dos grupos de autores. Unos, que al haber detectado efectos adversos imputables al ICG, se oponen a su uso quirúrgico: Haritoglou CH (9), Engelbrecht N (10). Otros, cuestionan la toxicidad del tinte o consideran que esta es mínima, y por tanto propugnan su utilización. Weinberger AW (11) detecta cambios leves en EPR, señalando que también han sido encontrados en pacientes en los cuales no se usó tinción. Defiende que estos cambios son un efecto fototóxico de la sonda, y no de la tinción. No encuentra daños en el ERG foveal. Nhoriguchi M (12) señala que detecta resto de ICG a los 2,7 meses, pero sin apreciar efectos adversos en la visión, ni en el campo visual. Burk SE (13) realizó un trabajo necrópsico en 11 ojos de cadáver. Inyectó ICG al 0,05% sobre el área macular. Tras 5 minutos, procedió a la extracción de la MLI. No detectó daños en el

EPR. Señala que el ICG favorece un plano de clivaje. Castro Navarro J (14) señala que sobre 25 pacientes con agujero macular, a las cuales se le tiñó con ICG la MLI para su extracción, obtuvo el cierre en un 100%, una mejoría de la AV en el 80%, solo una alteración en EPR y ningún fototraumatismo. En otros 25 casos que no tiñó, el cierre era del 84%, la mejoría de AV solo era del 56% y tuvo fototraumatismo de 2 casos.

La Sección de Retina del HUC inició el uso del verde de indocianina en el año 2000, empleando una concentración de 0,50%. Posteriormente la redujo al 0,25%. Actualmente nos debatimos entre ésta y la del 0.10% (fig. 2).

INFRACYANINA

Es una molécula similar al ICG pero sin yodine. La presentación comercial es de 25 mg de infracyanina en polvo, que se diluye en suero glucosado al 5%. Se obtiene de esta forma una solución isotónica y cuya osmolaridad es de 309 MOSM/KG. Se usa bajo aire.

Parece que la toxicidad es algo menor que con el verde de indocianina. No obstante, la experiencia es limitada y su escasa comercialización impide que tengamos una experiencia personal

AZUL TRYPAN

Comenzó su uso en la cirugía de polo anterior como arma para visualizar la cristaloideas anterior en una catarata avanzada con escaso fulgor. A nivel de la cirugía retiniana, la firma comercial redujo su concentración. Inicialmente se pensó que sería útil en la visualización de la MLI, no obstante, la experiencia nos indica que lo es fundamentalmente sobre la membrana epiretiniana, y solo en menor medida sobre la MLI. El AT se aplica siempre bajo aire.

En trabajos experimentales, en peritoneos de animales, se ha detectado que el azul trypan tiene efectos teratogénicos y carcinogénicos.

El AT ha sido sometido a estrictos estudios experimentales sobre conejos vivos. Estos

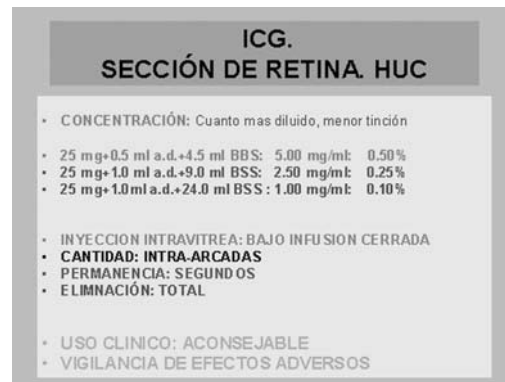


Fig. 2:
Concentraciones
de la ICG
utilizada en el
HUC.

estudios ha sido realizado por Laboratorio BIOSCAN, Laboratory for Medical Device evaluation (Holanda), de acorde con la ISO (Internacional Standardization Organization) 10993 y la Norma Europea 30993. Aunque los resultados definitivos no han sido publicados, lo que hasta ahora sabemos es que tras un mes de tener azul trypan al 0,06%, en contacto con la retina, no detectaron daños retinianos (microscopio óptico, ni electrónico). Con concentraciones superiores, si detectaron cambios en la retina inferior. K Li et al (15) no observaron incremento de muerte celular en cultivos de células del EPR (obtenidos de ojos de cadáveres) tras estar en contacto durante 5 minutos con diferentes concentraciones de AT (0,06%-0,15%, 0,3%). Feron EJ et al (16) emplean AT al 0,06% (0,5 cc) bajo aire un minuto. Lo usó en 10 casos, señalando que le resultó eficaz en 8 de ellos. No observó efectos adversos, pero su tiempo de seguimiento fue corto; señala el autor que el AT le resultó más útil si las membranas estaban evolucionadas. Perrier M (17) interviene 18 pacientes consiguiendo el cierre en un 94% con ausencia de toxicidad.

La Sección de Retina del HUC actualmente no utiliza el AT para cirugía retiniana; lo usamos de prueba en algunos casos, pero lo desechamos por tener que hacerlo bajo aire y por el escaso nivel de tinción obtenida en la MLI. Con respecto a la MER idiopática, la tinción obtenida no nos aporta mas información que la que conseguimos con la traiancilonona o el ICG.

TRIAMCINOLONA ACETONIDE

La experiencia con este producto como arma terapéutica es ampliamente conocida entre los retinólogos. Al uso sistémico y extraescleral se han sumado las inyecciones de TA intravítrea sin vitrectomía y las vitrectomías a cuyo término se inyecta una cantidad determinada de corticoide en depósito (4 mg, 8 mg o 25 mg según los diferentes autores). También se está investigando el uso de dispositivos de eliminación lenta.

La nueva indicación recientemente propuesta es usarla como visualizador perquirúrgico. Resulta eficaz para visualizar el cortex vítreo y la hialodes. Menos eficaz si nos enfrentamos con una membrana epiretiniana o una membrana limitante interna. No obstante, este último déficit se puede mejorar al volver a introducir TA, tras eliminar el vítreo y la hialodes. En algunas ocasiones, al pinzar sobre la membrana limitante interna, se crea un plano que queda aceptablemente identificado con la TA nuevamente depositada.

Con respecto a la toxicidad secundaria a ese uso no terapéutico, todavía los datos son, por lo reciente, escasos. Se han señalado efectos adversos relacionadas con la permanencia del TA intravítreo (glaucomas, cataratas, uveítis asépticas, etc.), pero, como ya dijimos, frecuentes en su uso terapéutico, pero no, cuando solo le usamos para visualizar estructuras.

Lo que sí se ha citado es la toxicidad al componente alcohólico del vehículo. Por esa razón, de forma empírica, los retinólogos hemos comenzado a modificar la forma de uso del trigón intravítrea. Tanto como terapia, como visualizador, eliminamos dicho componente alcohólico mediante decantamiento, dejando la ampolla por más de 24 horas en reposo vertical, o por centrifugado de las ampollas de trigón depot durante 3 minutos a 3.000 rpm. Tras la separación de las dos partes; la sólida con la triamcinolona, y la líquida con solución alcohólica, eliminamos esta última sustituyéndola por BSS. Si diluimos los 25 mg de trigón, en 0,5 cc de BSS, e inyectamos 0,1 cc, estaremos introduciendo 8 mg de triamcinolona. Si lo diluimos

en 1 cc de BSS, e inyectamos 0,1 cc, estaremos introduciendo 4 mg de corticoide.

En la actualidad, en la Sección de Retina del HUC usamos como primer visualizador el TA. Si tras una segunda inyección después de eliminar la hialoides no conseguimos visualizar la membrana limitante interna, procedemos a usar el ICG al 0,25% o al 0,10%. Con estas dos opciones, el grado de visualización resulta suficiente, y hasta la actualidad no hemos observado efectos negativos imputables a estas armas quirúrgicas.

BIBLIOGRAFÍA

- Ashiraki M. Retention of dye after indocyanine green assisted internal limiting membrane peeling. *Am. J. Ophthalmol.* 2003; 136: 172-174.
- Weinberger y cols. Persistent indocyanine green (ICG) fluorescence 6 weeks after intraocular ICG administration for macular hole surgery. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol* 2002; 240(11): 913 y succs.
- Ciardella J. Persistent indocyanine green Fluorescence after vitrectomy for macular hole. *Am. J. Ophthalmol.* 2003; 136: 174-177.
- Enaida y cols. Morphological and functional damage of the retina caused by intravitreal indocyanine green in a rat eyes. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2002; 240(3): 209-213.
- Stalmans P. y cols. Osmolaridad toxic effects of indocyanine green on retinal pigment epithelium related to osmotic effects of the solvent. *Am. J. Ophthalmol.* 2002; 134: 282-285.
- Yonemura N. Long-term alteration in the air-infused rabbit retina. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol* 2003; 241: 314-320.
- Haritoglou CH. Retinal pigment epithelial changes after macular hole surgery with indocyanine green assisted internal limiting membrane in peeling. *A. J. Ophthalmol.* 2002; 134: 836-841.
- Engelbrecht N. y cols. Retinal pigment epithelial changes after macular hole surgery with indocyanine green assisted internal limiting membrane peeling. *Am. J. Ophthalmol.* 2002; 133: 89-94.
- Nhoriguchi W. Kinetics of indocyanine green after intraocular surgeries using indocyanine green staining. *Arch. Ophthalmol* 2003 mar.; 121(3): 327-331.
- Burk S.E. Indocyanine green-assisted peeling of retinal internal limiting membrane. *Ophthalmology* 2000; 107: 2010-2014.

- Castro Navarro J. Cirugía del agujero macular con o sin liberación de la membrana limitante interna. Arch. Soc. Esp. Oftalmol. 2003; 78: 159-164.
- Li K. Trypan blue staining of internal limiting membrane and epiretinal membrane during vitrectomy. visual results and hystopathological findings. Br. J. Ophtalmol 2003; 87:216-87219.
- Feron E.J. y cols. Trypan blue staining of epiretinal membrane in proliferative retinopathy. Arch. Ophtalmol 2002 Feb.; (2): 141-144.

Uso de la triamcinolona intravítrea en el tratamiento del edema macular

Use of the intravitreal triamcinolone in the treatment of macular edema

REYES RODRÍGUEZ M¹, MARRERO SAAVEDRA D¹, MESA LUGO F¹,
VALLS DE QUINTANA P¹, ESTÉVEZ JORGE B¹

RESUMEN

Recientemente se ha demostrado que una simple inyección de triamcinolona intravítrea, un corticoide potente e insoluble de liberación retardada, consigue estabilizar la barrera hematorretiniana (BHR) e inhibir la angiogénesis por diferentes mecanismos. Esto ha supuesto una alternativa interesante en el tratamiento de numerosas enfermedades oculares que presentan edema macular resistente al tratamiento médico habitual, destacando por su frecuencia e importancia la retinopatía diabética. Por su efecto angioestático adicional también se puede emplear en la neovascularización coroidea.

A la espera de la realización de estudios prospectivos amplios y a largo plazo sobre la eficacia y seguridad de la triamcinolona intravítrea para el tratamiento del edema macular, decidimos revisar los trabajos publicados hasta la fecha, analizando de manera separada y dando nuestra opinión respecto de estas cuestiones: el mecanismo de acción y farmacocinética de la medicación, la preparación y dosis a usar, las principales indicaciones y las complicaciones más frecuentes.

Palabras clave: Edema macular, triamcinolona intravítrea.

SUMMARY

It has been recently shown that a single intravitreal injection of triamcinolone acetonide, a potent insoluble sustained-release corticosteroid can stabilize blood-retinal barrier (BRB) and inhibit angiogenesis by different mechanisms. This is an interesting alternative for the treatment of several eye diseases which present macular edema resistant to the usual treat-

Servicio de Oftalmología. Hospital Materno Infantil H. Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. España.

¹ Licenciado en Medicina y Cirugía.

Correspondencia:
Miguel Reyes Rodríguez
Hospital Materno Infantil
Avda. Marítima, s/n
35016 Las Palmas de Gran Canaria
España

ment. The most important and frequent disease to be treated is diabetic retinopathy. This injection can also be used in cases of choroidal neovascularization because of its additional angioestatic effect.

Though we are still waiting for the realization of extense long term prospective studies about the efficacy and security of the intravitreal injection of triamcinolone acetonide for the treatment of the macular edema, we have decided to review those studies publised so far. For this purpose we have analysed separately the following issues and have added our own way of treating these cases: mechanism of action and pharmacokinetics of the medication, preparation and dose, main indications and frequent complications.

Key words: Macular edema, intravitreal triamcinolone.

MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS CORTICOIDES

Los corticoides incluyen en sus funciones un efecto estabilizador del endotelio vascular, disminuyendo la permeabilidad vascular. Estudios experimentales en el conejo han demostrado que los corticoides restauran la permeabilidad capilar patológicamente alterada pero no tienen efecto sobre la permeabilidad capilar normal (1). Stahl et al. en un estudio publicado en 1987 demuestran la utilidad de la dexametasona para atenuar los efectos de la ruptura de la BHR tras la criopexia retiniana.

Es conocida desde la década de los 50 la importancia de los corticoides en el tratamiento de la inflamación. La acción antiinflamatoria la ejercen fundamentalmente por inhibición de la fosfolipasa A2, enzima que juega un papel importante en la cadena inflamatoria, que metaboliza los fosfolípidos de membrana celulares en ácido araquidónico libre. Los corticoides actúan directamente sobre la célula endotelial inhibiendo la producción endotelial del ácido araquidónico, impidiendo así su metabolización y la creación de mediadores proinflamatorios como las prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos, que a nivel ocular pueden producir vasodilatación capilar, aumento de la permeabilidad vascular y edema retiniano (2,3). Este mecanismo explica su uso en el edema macular de tipo inflamatorio, como ocurre con el edema macular quístico (EMQ) asociado a uveítis y al síndrome de Irving-Gass.

Otra manera de estabilizar la BHR se logra gracias a la capacidad de los corticoides para inhibir el VEGF (factor de crecimiento del endotelio vascular). El VEGF es una proteína que interviene de manera importante en la angiogénesis y en la permeabilidad vascular (50.000 veces más potente que la histamina).

Aiello et al. han demostrado que la inyección intravítrea de VEGF en ratas, activa la Protein Kinasa C (PKC), y que esta enzima puede actuar de mediadora en el incremento de permeabilidad y angiogénesis. Experimentalmente la administración intravítrea y oral de un inhibidor de la PKC beta suprimió notablemente la permeabilidad vascular inducida por la VEGF.

Antonetti et al. han demostrado que niveles altos de VEGF en el vítreo disminuyen los niveles de ocludina, proteína que interviene de manera fundamental en las uniones estrechas intercelulares, pudiendo contribuir al aumento de permeabilidad vascular. La histamina consigue un efecto similar inhibiendo la expresión de la ZO-1. Sin embargo, la hidrocortisona en células endoteliales cultivadas consigue el efecto contrario al inducir la formación de tales uniones intercelulares.

El mecanismo de actuación sobre el VEGF justifica el uso de los corticoides en el edema macular de tipo vasogénico, que ocurre fundamentalmente en la retinopatía diabética y en las oclusiones venosas.

También se ha descrito como los corticoides mejoran la función del epitelio pigmentario, aumentan la oxigenación de los territorios isquémicos retinianos y disminuyen la

proliferación intraocular.

VÍAS DE ADMINISTRACIÓN DE LOS CORTICOIDES

La vía de administración de un fármaco en oftalmología puede ser: sistémica, tópica, periorcular (subconjuntival, subtenoniana, parabulbar o retrobulbar) e intraocular (intracamerular o intravítrea). La administración de un corticoide por una u otra vía va a depender de los siguientes factores: de a qué nivel se encuentre la patología oftalmológica a tratar, de la dosis terapéutica que necesitemos emplear, de si la afectación es unilateral o bilateral y del riesgo individual a los efectos secundarios, sistémicos y oculares.

Por otro lado, la capacidad de penetración ocular del corticoide va a depender de estos otros factores: del fármaco, de la vía de administración y de la integridad de las barreras anatómicas.

La penetración ocular por vía sistémica es bastante efectiva y se va a ver afectada por la patología ocular de base y cirugías oculares previas, lo que va a determinar el grado de ruptura de las barreras hematoacuosa y hematorretiniana.

La penetración por vía tópica dependerá fundamentalmente de la integridad de la córnea y de la formulación comercial de los diferentes corticoides. El derivado en la forma acetato muestra la mayor penetración seguida de la forma alcohólica y de la forma fosfato. Con respecto al vehículo utilizado debe considerarse que la forma en suspensión es superior frente a la forma en solución, por persistencia de las partículas en el fondo de saco durante más tiempo. En cualquier caso, la vía tópica sólo es útil para la patología del segmento anterior, no alcanzando niveles terapéuticos en vítreo o retina.

La absorción del corticoide por vía periorcular es transescleral y coroidea, alcanzando mayor concentración en la zona adyacente a la inyección. La inyección subconjuntival además actúa regurgitando el corticoide a la lágrima a través del agujero de la inyección.

Por último, tenemos la vía intravítrea que coloca el fármaco in situ. De esta manera se consigue poner el principio activo lo más

cerca posible al tejido dañado, a fin de conseguir llegar la máxima dosis necesaria al ojo y la mínima al resto del organismo, y con ello reducir de forma significativa los efectos secundarios. Se impone su uso en determinadas patologías oculares que afectan sobre todo el segmento posterior, y más concretamente a la mácula, porque consigue niveles terapéuticos del principio activo que no consiguen otras vías de administración. Wilson et al. (4) concluyeron, en su estudio realizado en 1992 que la administración de triamcinolona intravítrea (TIV) reducía la permeabilidad vascular tras la ruptura de la BHR secundaria a la fotocoagulación retiniana en conejos, no alcanzando el mismo efecto con la triamcinolona subtenoniana.

FARMACOCINÉTICA DE LOS CORTICOIDES INTRAVÍTREOS

Los corticoides inyectables pueden ser: de acción corta (duran horas), de acción intermedia (1 ó 2 semanas) y de acción prolongada o depot (hasta 1,5 meses). Pero la farmacocinética de estas sustancias es diferente cuando se administra intraocularmente, alcanzando mayor vida media (VM) y permanencia. Se ha demostrado en conejos que la dexametasona fosfato sódico intravítrea cuenta con una VM de 3 horas y una permanencia de 3 días, mientras que la dexametasona alcohol, que es menos soluble puede actuar de 7 a 14 días. La triamcinolona, en cambio, es hidrofóbica y puede mantener niveles terapéuticos superiores en vítreo.

El preparado corticoideo más utilizado por vía intravítrea es el de acetónido de triamcinolona. Se trata de un corticoesteroide de larga duración que debido a su presentación farmacológica en forma de suspensión y a su insolubilidad en agua se libera lentamente.

Según un trabajo de Scholes et al. (5), la permanencia clínicamente observable de la triamcinolona en el vítreo tras ser inyectada en animal de experimentación fue de 23,3 días y su VM de 1,6 días.

Beer et al. (6) presentan el único trabajo publicado sobre la farmacocinética de la TIV en humanos. Ellos observan como después

de una inyección de 4 mg en pacientes no vitrectomizados había concentraciones medibles durante aproximadamente 3 meses (93+28 días) y una VM de 18,6 días. En cambio, en pacientes que habían sufrido vitrectomía la VM era mucho más corta (3,2 días).

Estudios por Schindler et al. (7) demuestran en conejos que aquellos ojos vitrectomizados o afáquicos presentan una permanencia mucho menor de triamcinolona en humor vítreo, de 16,8 a 6,5 días respectivamente, en comparación con los casos control (41 días). Las razones que barajan como posibles causas son una mayor eliminación por vía anterior y posterior, al igual que una mayor disolución de la triamcinolona en una cavidad llena de humor acuoso en el caso de ojos vitrectomizados.

PREPARACIÓN Y DOSIS DE LA TRIAMCINOLONA INTRAVÍTREA

La triamcinolona comercialmente disponible (Trigón depot) no es de uso específicamente ocular, de hecho en el prospecto sólo se hace referencia a su inyección por vía intramuscular o intraarticular. Cada ampolla presenta 40 mg de triamcinolona por mililitro, contando como excipientes con: alcohol benzílico, carmelosa sódica, polisorbato 80, cloruro de sodio y agua para inyección.

La dosis y volumen a inyectar puede variar según preferencia de los autores. En un estudio realizado por R. Antcliff et al. (8) para el tratamiento del EMQ secundario a uveítis observaron buenos resultados con una dosis de 2 mg de triamcinolona intravítrea. Igualmente estudios experimentales realizados en conejos con vitreoretinopatías proliferantes (PVR) demostraban no existir beneficio adicional con inyecciones de más de 2 mg de triamcinolona (9).

El procedimiento de preparación más habitual, y que nosotros realizamos, consiste en extraer directamente 0,1 ml de triamcinolona de la ampolla de Trigón, a fin de obtener una concentración de 4 mg/0,1 ml.

En los diferentes estudios realizados no se

ha detectado que exista una reacción tóxica de los corticoides sobre la retina. Sin embargo, se considera que ciertas complicaciones, como la endoftalmitis estéril, puedan ser debidas al disolvente, por lo que se han sugerido diferentes técnicas para minimizar este riesgo:

1. G.A. Salam et al. (10) demuestran como una simple modificación de la técnica estándar influye en la incidencia de reacción en cámara anterior. Esta consiste en purgar rápidamente la solución extraída del vial a 0,1 ml y no dejarla mucho tiempo antes de inyectar, a fin de evitar la separación del vehículo del principio activo e inyectar una mayor proporción del vehículo.

2. Otros métodos separan directamente el principio activo del disolvente, sustituyendo este por una solución estéril no tóxica como suero fisiológico o suero salina balanceado (BSS).

EFECTOS SECUNDARIOS

Los efectos secundarios generales y oculares de los corticoides van a depender de la vía de administración. Cuando son administrados fundamentalmente por vía tópica o periocular pueden producir:

— Alteraciones musculares: ptosis, midriasis moderada, alteraciones de la acomodación.

— A nivel corneal inhiben la cicatrización por afectar la acción fibroblástica, retrasan la regeneración del epitelio y endotelio corneal, favorecen la acción de las colagenasas y aceleran los procesos de ulceración corneal.

— Disminución de la resistencia a la infección.

— Hipertensión ocular. La instilación prolongada de corticoides tópicos provoca HTO en un 6% de la población aleatoria, y en el 92% de los pacientes con GPAA y en el 69% de los hijos de glaucomatosos (11). Se cree que esto se debe a un efecto sobre la malla trabecular que dificulta la facilidad de salida del humor acuoso. Se ha observado en cultivos de células trabeculares tratadas con corticoides disminución de las proteasas,

aumento de fibronectina y alteración del citoesqueleto fibrilar con disminución de la movilidad celular.

— Catarata subcapsular posterior. El desarrollo de la catarata no guarda relación con la edad del paciente y sí con la dosis y duración del tratamiento.

En cuanto a la TIV, las complicaciones encontradas pueden ser atribuibles al procedimiento de la inyección o al material inyectado.

Las complicaciones directamente relacionadas con la inyección incluyen: hemorragia conjuntival, hemorragia vítrea, hemorragia coroidea y desprendimiento de retina. Las complicaciones asociadas al uso del corticoide pueden ser similares a las descritas anteriormente con la vía tópica, destacando por su frecuencia la hipertensión ocular y en segundo lugar la catarata. Por último, y como complicación más temible tenemos la endoftalmitis, que podemos considerarla secundaria a la propia inyección y a la medicación.

La hipertensión ocular en estos casos suele ser bien controlada con medicación antiglaucomatosa tópica, restableciéndose habitualmente los valores normales a medida que va desapareciendo el efecto del corticoide. Puede existir riesgo de hipertensión no controlable precisando la realización de un procedimiento quirúrgico filtrante. Debe considerarse por tanto relativamente contraindicado en pacientes con historia conocida de hipertensión ocular secundaria a corticoides o glaucoma.

Jonás et al. (12) observan después de la inyección de 25 mg de TIV una elevación de la presión intraocular (PIO) en un 50% de los casos, iniciándose uno o dos meses después. En casi todos los casos la PIO se normalizó con medicación antiglaucomatosa tópica y a partir de los 6 meses el paciente dejaba de precisarla. Fue la edad joven el factor predictivo más importante, no encontrándose relación con el error refractivo, la indicación de la inyección o la presencia de diabetes mellitas.

Liu et al. observaron de 387 ojos tratados con 4 mg de TIV una necesidad de cirugía filtrante en 3 ojos (0,8%). Durante el seguimiento un 16,3% presentaron cifras > 21 mm Hg y un 5,2% > 30 mm Hg

La endoftalmitis es un efecto adverso

importante y relativamente frecuente (aproximadamente un 0,5%), y por tanto deben tomarse las medidas de asepsia oportunas, motivo por el cual consideramos que esta práctica debe realizarse en el quirófano y no en el área de consultas externas.

Roth et al. (13) presentaron una serie de 104 inyecciones de TIV y observan 7 casos que desarrollaban una extensa respuesta inflamatoria, de 1 a 2 días después de la inyección, y que simulaban una endoftalmitis. Consideraron que realmente se trataba de una reacción tóxica, bien al corticoide, al vehículo en que estaba suspendido o a alguna toxina bacteriana persistente en el vial, debido a varios motivos:

1. La negatividad de los cultivos vítreos.
2. La pérdida aguda e indolora de visión.
3. La rápida recuperación de AV.

Además, todos los ojos eran vitrectomizados o pseudofacos, existiendo por tanto mayor dispersión del medicamento y mayor posibilidad de reacción tóxica o inmune.

Nelson et al. (14), entre 440 inyecciones realizadas en 416 pacientes obtuvieron una incidencia de 2 pacientes con endoftalmitis, constatadas por cultivo positivo a *Stafilococo epidermidis*, y 6 pacientes con endoftalmitis presuntamente no infecciosa o pseudoendofalmitis (consideran la endoftalmitis no infecciosa como una respuesta inflamatoria al producto inyectado y la pseudoendofalmitis como una dispersión y migración de la triamcinolona a la cámara anterior por existir solución de continuidad entre segmento anterior y posterior). Uno de estos 6 pacientes desarrolló un hipopión en cada ojo después de inyecciones separadas y todos tuvieron buena evolución después de una semana sin tratamiento.

Basándonos en esta última experiencia podemos decir que la incidencia de endoftalmitis infecciosa es de un 0,45% y de endoftalmitis no infecciosa de un 1,6%. La endoftalmitis infecciosa se presenta de una manera atípica, con pérdida indolora de visión después de 2 semanas de la inyección, y se recupera lentamente después de la medicación antibiótica intravítrea. La endoftalmitis no infecciosa habitualmente se presenta dentro de los 2 días posteriores a la inyección y

se resuelve de forma espontánea y rápida.

Otras complicaciones muy poco frecuentes descritas por Liu son el desarrollo de un caso queratitis herpética a los dos meses y de un glaucoma de ángulo cerrado que precisó una iridotomía con láser yag.

PRINCIPALES INDICACIONES DE LA TRIAMCINOLONA INTRAVÍTREA

Edema macular difuso asociado a retinopatía diabética

El edema macular diabético constituye la principal causa de disminución de agudeza visual en diabéticos, afectando a un 29% de los pacientes con más de 20 años de diabetes. La frecuencia de aparición está relacionada con el grado de severidad de la retinopatía diabética (RD), encontrándose en el 75% de los pacientes con RD proliferante.

En su patogenia interviene claramente una alteración de la BHR, tanto interna como externa. Los lugares de escape, a nivel de la BHR, son los microaneurismas con permeabilidad anormal, anomalías microvasculares intrarretinianas y capilares retinianos dilatados. El papel del VEGF en la retinopatía diabética ha sido claramente demostrado en los últimos años. Sabemos que la hiperglucemia origina una disfunción vascular que ocasiona hipoxia tisular, induciendo un incremento de la expresión del VEGF gracias a la activación de la PKC.

Según su origen y distribución se describen 2 tipos de edema macular: focal y difuso, pudiendo coexistir ambos.

El edema macular difuso (EMD) se define como un engrosamiento retiniano de más de 2 diámetros de papila con afectación de alguna porción de la zona avascular foveal, con o sin edema macular cistoideo y con una escasa o nula presencia de exudados duros.

El Estudio del Tratamiento Precoz de la Retinopatía Diabética (ETDRS) demostró el beneficio de la fotocoagulación con láser para el tratamiento del edema macular clínicamente significativo (EMCS). Pero aunque

el láser reduce en un 50% el riesgo de pérdida visual moderada ($AV < 0,05$), un 12% de los ojos tratados pierden 3 líneas (15 letras) en un intervalo de 3 años, y sólo un 3% muestran un aumento de la AV de la misma magnitud. Además un 24% siguen demostrando un engrosamiento que afecta a la mácula a los 3 años. Esto sugiere que existe un subgrupo de pacientes diabéticos con edema macular que son resistentes al tratamiento con láser convencional.

En el EMD existe una extensa ruptura de la BHR, y se ha recomendado hasta ahora la fotocoagulación láser en forma de rejilla. El mecanismo de acción de la fotocoagulación en rejilla no es bien conocido. Se cree que a nivel de la BHRI se consigue un efecto reparador de los microaneurismas mediante un factor liberado por las células del EPR. Por otra parte, el efecto térmico en el EPR y capas más externas consigue una disminución de la demanda de oxígeno a ese nivel con la consiguiente disminución del flujo y escape capilar, y además favorece la salida del fluido retiniano hacia la coriocapilar. Se cree también que existe un efecto reparador de células del EPR después de la fotocoagulación que mejora la capacidad de bombeo del líquido extravasado.

Sin embargo, los malos resultados obtenidos generalmente tras la rejilla macular, unidos a los posibles efectos secundarios propios del láser térmico sobre la mácula, han llevado a ensayar otros tratamientos. El tratamiento quirúrgico mediante la vitrectomía y la terapia farmacológica mediante la inyección intravítrea de corticoides se definen como las alternativas más recurridas en los últimos años.

Jonas et al. (15) evaluaron la efectividad de la TIV (25 mg en 0,2 ml) para el tratamiento del EMD en 20 pacientes, comparándolo con un grupo control de 16 pacientes que ya habían sido tratados con rejilla macular en un intervalo previo de 6 meses. En sus resultados destaca una mejoría de AV en el 81% de los casos tratados con la inyección, siendo estadísticamente significativo con respecto a la agudeza previa en las revisiones de las 6 y 10 semanas, 5 y 6 meses. En el grupo de control la AV no cambió durante el mismo

seguimiento. También se observó una disminución evidente de la exudación angiográfica en todos los casos.

En el grupo tratado la PIO incrementó significativamente ($p < ,001$) de una presión basal de $16,9 \pm 2,5$ mm a una de $21,3 \pm 4,7$ mm (media 19 mm, rango, 16-35 mm) durante el seguimiento, alcanzándose nuevamente valores normales al final del estudio, sin observarse ningún daño glaucomatoso en el nervio óptico.

Martidis et al. (16) valoraron la eficacia de la TIV en 16 pacientes con EMCS que no respondieron como mínimo a 2 sesiones de fotocoagulación. El engrosamiento macular fue medido mediante TCO, observándose una disminución del 55%, 57,5% y 38% en el mes, 3 meses y 6 meses de seguimiento, respectivamente. La mejoría visual fue de 2,4, 2,4 y 1,3 líneas de Snellen, y la PIO excedió de 21 mm Hg en 5, 3 y 1 ojos en el mismo intervalo de tiempo. Después de 6 meses precisaron reinyección 3 de los 8 ojos que pudieron seguirse por edema macular recurrente.

Chieh et al. (17) presentaron en ARVO 2003 un estudio de la TIV en el edema macular diabético de 218 pacientes y una media de seguimiento de 6 meses. Describen una resolución clínica del edema macular en un 61% y un 17,3% de retratamientos.

Hemos de tener en cuenta que tanto en el trabajo de Jonas como en el de Martidis se incluyen pacientes con edema macular de largo tiempo de evolución (más de 1 año), que habían respondido mal a la fotocoagulación con láser (focal o rejilla), y sin embargo, se obtuvo buena respuesta al tratamiento intravítreo.

Es posible que los resultados conseguidos fueran todavía mejores si el tratamiento se iniciara antes y los pacientes no recibieran rejilla macular previamente. Ya el Dr. Corcóstegui, en comunicación presentada en el Congreso de la Sociedad Española de Retina y Vítreo del año 2003, propuso la TIV en el EMD y/o EMQ del diabético evitando la rejilla macular y/o vitrectomía con pelado de la MLI por obtener peores resultados.

Otra alternativa interesante que ha demostrado buenos resultados en algunos casos es la combinación de vitrectomía más inyección

de trigón intravítreo al final de la intervención. Es posible que esta modalidad sea más definitiva que la inyección simple, pero se necesitan estudios amplios y comparativos para poder llegar a una conclusión. En nuestra opinión aquellos casos que responden bien a la inyección intravítrea y posteriormente recurren podrían ser candidatos a terapia combinada.

Recientemente, Mason et al. (18) también han demostrado la eficacia de la inyección subtenoniana de trigón (40 mg) para el edema macular diabético refractario. En un estudio de 108 ojos (81 pacientes), el 43% mejoraron 2 o más líneas de Snellen y el 42% mantuvieron una estabilidad visual. Un total de 39 ojos precisaron una única inyección, 2 inyecciones en 22 ojos y 3 o más en 47 ojos. El efecto secundario más común fue la hipertensión ocular, controlada en todos los casos con medicación tópica.

Edema macular cistoide asociado a oclusión de vena central de la retina y de rama

El estudio de la Oclusión de Vena Central de la Retina (CVOS) demuestra que en aquellos ojos con $AV \leq 0,4$ y EMQ asociado no se encuentra diferencia en el resultado visual tras realizar observación versus rejilla macular. Además demuestra que el 47% de estos ojos al cabo de 3 años terminaron con $AV \leq 0,1$. Por este motivo es necesario buscar otras alternativas terapéuticas, como puede ser la TIV.

Carl et al. (19) realizaron un estudio retrospectivo de 10 ojos de 9 pacientes con OVCR no isquémico y EMQ a los que inyectaron 4 mg de TIV. Encontraron una mejoría visual estadísticamente significativa al mes y al final del seguimiento ($4,8 \pm 1$ mes), una desaparición del EMQ en el 100% de los casos al mes y en un 90% al final (un caso requirió reinyección). Un 30% requirieron tratamiento tópico antiglaucomatoso y un caso precisó trabeculectomía. Hay que tener en cuenta que estos pacientes presentan cierta predisposición a padecer glaucoma cortisónico, pues de por sí la prevalencia de glaucoma es mayor en la OVCR. Por lo demás

sólo hubo un caso de opacidad capsular posterior.

Ip et al. (20) realizaron un estudio de 13 ojos, también con 4 mg de TIV. El engrosamiento foveal, medido con tomografía de coherencia óptica (TCO), pasó de una media de 590 micras a 292 micras. Sin embargo, sólo los 5 pacientes que presentaban una OVCR no isquémica mostraron mejoría de la AV, no habiendo cambios en los 8 pacientes que tenían OVCR isquémica.

Pérez-Reguera et al. (21) presentaron en ARVO 2003 un estudio prospectivo de 10 casos de OVCR tratados con 4 mg de TIV, y a pesar de existir cierta disminución del engrosamiento foveal, registrado con TCO, no se evidenció ninguna mejoría en AV ni en función macular, constatado mediante el electrorretinograma multifocal.

En cuanto al estudio de la Oclusión de Rama Venosa (BVSO) se determinó que aquellos pacientes con edema macular no isquémico y $AV < 0,5$, tras una evolución mínima de tres meses, deberían recibir rejilla macular con láser en la zona afecta, pues el grupo tratado presentó una mejoría de 2 líneas o más en un 65%, frente a un 37% en el grupo control. El grupo de pacientes con edema macular isquémico no precisó tratamiento pues se demostró una mejoría espontánea en estos casos al tratarse de un edema no vasogénico.

Aunque no hay estudios de TIV en estos casos, nuestra experiencia indica que también puede ser candidata a este tratamiento, en lugar de realizarse rejilla macular. En cualquier caso seguimos la recomendación de la BVSO de esperar un mínimo de tres meses.

Terauchi et al. presentaron en ARVO 2003 5 casos de EMQ asociado a OVR a los que inyectó 10 mg de triamcinolona subtenoniana. Aunque el engrosamiento foveal disminuyó en todos los casos, volvió a incrementarse a partir de los 3 meses, y sólo mejoraron visualmente aquellos que además presentaron desprendimiento posterior del vítreo (2 casos).

Asumí et al. presentaron en el 79 congreso de la SEO un estudio sobre el tratamiento del edema macular de la OVR y observaron mejor resultado visual cuando realizaron disección

de la adventicia común unida a la inyección intravítrea de 8 mg de triamcinolona.

Edema macular quístico asociado a uveítis

Estudios en animales han demostrado la utilidad de los esteroides intravítreos en el tratamiento de la inflamación asociada a la uveítis, endoftalmitis y PVR.

En pacientes con uveítis actualmente sólo se ha realizado la inyección de TIV en aquellos casos de EMQ refractarios al tratamiento habitual. Éste suele consistir en la administración por vía sistémica y/o periocular de corticoides, inmunosupresores sistémicos para controlar la patología de base, o recurrir a la vitrectomía en algunos casos.

R. Antcliff et al. (8) presentaron su experiencia en 6 casos de uveítis con EMQ refractarios (ninguno de los pacientes había mostrado respuesta tras triamcinolona periocular), con una duración media de 4 años (desde 1-11 años), que respondieron favorablemente tras la inyección de 2 mg de triamcinolona, con resolución completa del EMQ a la semana postinyección en 5 casos, confirmado por TCO. Sin embargo, todos los casos presentaron recidiva del EMQ entre 6 semanas y 3 meses postinyección, beneficiándose algunos de una posterior inyección periocular de 40 mg de triamcinolona. La AV en general se mantuvo estable o mejoró poco, aunque un paciente pasó de contar dedos a 0,6 a los 3 meses de seguimiento. Todos los pacientes habían tenido efectos secundarios serios debido a la medicación sistémica y posterior a la TIV pudo disminuirse la dosis sistémica del esteroide y en algún caso suspender la ciclosporina.

Letko et al. estudiaron la seguridad y eficacia de la TIV en 24 pacientes con uveítis no infecciosa. La presencia de EMQ fue documentada en el 86% de los pacientes con una uveítis activa en el 39% antes del tratamiento. Tras la inyección de 4 mg en 0,1 ml, al final del seguimiento (de 2 a 44 semanas) sólo permaneció EMQ en el 29% y uveítis activa en un 7%. La elevación de la PIO fue el efecto secundario más frecuente (50%) y

solo requirió tratamiento conservador.

Debe, por tanto, considerarse que aquellos casos de EMQ aparentemente intratables por la cronicidad y daño anatómico consecuente pueden beneficiarse de este tratamiento con posibilidad de mejoría visual. Además, es posible que estos pacientes se beneficien de un abordaje más precoz.

Edema macular cistoide inducido quirúrgicamente

En los casos de Síndrome de Irving-Gass tras facoemulsificación no complicada habitualmente se inicia tratamiento médico con antiinflamatorios no esteroideos y/o corticoides tópicos y el uso de acetazolamida oral a dosis mínima de 125 mg cada 12 horas. Si no existe respuesta, entonces se puede plantear la inyección subtenoniana o directamente la inyección intravítrea de triamcinolona .

Boscia et al. (22) trataron 6 ojos con EMQ crónico (> 6 meses) resistentes al tratamiento médico convencional y observaron después de 6 meses de la inyección una mejoría de AV en 5 ojos y estabilización en el otro. Se precisó reinyección en 2 ojos por EMQ recurrente a los 3 meses.

Otras causas de edema macular

También ha sido demostrada la utilidad de la TIV en otras enfermedades que se asocian a edema macular. Tanto Alldredge como Martínez presentaron 1 caso clínico de telangiectasias retinianas yuxtafoveales con EMQ asociado que mejoraron espectacularmente tras la inyección de 4 mg de TIV. Por otro lado, Sutter presenta también una buena respuesta a la TIV con la misma dosis en un paciente con edema macular inducido por radiación.

TÉCNICA DE LA INYECCIÓN INTRAVÍTREA

Tras la obtención del consentimiento informado donde se explica claramente el fundamento del tratamiento con los riesgos

inherentes a la técnica y a la administración del fármaco, se procede a citar al paciente de forma programada en el área quirúrgica.

Aproximadamente diez minutos antes de entrar en quirófano se instila colirio anestésico (tetracaína tópica) y antibiótico (ciprofloxacino) 2 veces. Tras la colocación del paciente en la camilla quirúrgica, preferiblemente reclinable, se colocan los paños quirúrgicos, se coloca un blefaroestato y se pone nuevamente colirio anestésico y povidona yodada al 5%. Tras el lavado de la superficie ocular con suero fisiológico, se procede a marcar con un compás, con cierta presión escleral para dejar el punto de inyección marcado, en cuadrante temporal inferior a 3 mm de limbo en ojos afáquicos o pseudofáquicos, y a 4 mm en ojos fáquicos. Se procede entonces a la inyección transconjuntival lenta de 4 mg (0,1 ml) de triamcinolona acetónico (puede usarse una aguja de 30 G comprobando previamente que no esté obstruida por la medicación). Posteriormente se usa el oftalmoscopio indirecto para confirmar la localización intravítrea del corticoide y comprobar el estado de la arteria central de la retina. Es poco probable que sea necesario realizar una paracentesis del humor acuoso, pues con un simple masaje digital se hipotoniza el ojo y se restablece perfectamente la circulación retiniana. Es aconsejable realizar la técnica con el paciente reclinado aproximadamente 45°, a fin de que la suspensión quede localizada en la zona inferior y no nos interfiera en la visualización del fondo de ojo. Igualmente el paciente notará menos la opacidad vítrea que cuando se realiza en decúbito supino.

Una vez finalizada la técnica se revisa al paciente a la hora de la inyección para comprobar la normalización de la presión ocular y descartar complicaciones inmediatas en el fondo del ojo.

El paciente se cita rutinariamente a la semana, con ciprofloxacino colirio 4 veces al día como único tratamiento tópico. Se le explica que debe acudir con carácter urgente si nota disminución de AV y/o dolor a fin de descartar la endoftalmitis.

CONCLUSIONES

Son muchas las indicaciones actuales de la TIV dado el mecanismo amplio de acción de los corticoides, tal como ya hemos comentado. En esta revisión nos hemos centrado en su efecto sobre el edema macular, pero no hay que olvidar su capacidad de inhibir la angiogénesis y por tanto su utilidad en patologías neovasculares retinianas o subretinianas.

Hay que considerar que la manera de actuación de la TIV sobre el edema macular de tipo vasogénico o inflamatorio, es independiente de cual sea la causa que la origine. Por este motivo, creemos que todas aquellas enfermedades que asocien edema macular de este tipo podrían beneficiarse de este tratamiento en mayor o menor medida.

Observamos que muchos de los casos tratados por edema macular de larga evolución, fundamentalmente edemas maculares del diabético refractarios a la terapia con láser, tienen mala respuesta funcional a pesar de la desaparición del edema macular. Asimismo creemos que hay que anticiparse en el tiempo y no realizar rejilla macular a fin de evitar el daño celular irreversible.

Gracias al TCO, que nos permite cuantificar de forma precisa el grado de espesor retiniano, podemos analizar detalladamente el resultado obtenido tras la TIV, pudiendo incluso hacer estimaciones del volumen. Sin embargo, dado que no se cuenta con dicho método sofisticado en todos los centros, la imagen biomicroscópica de la mácula y el estudio angiofluoresceingráfico pueden ser igualmente válidos.

En cuanto a la concentración de triamcinolona de 4 mg/0,1 ml, utilizada en la mayoría de los estudios, pensamos que está basada en la facilidad de la preparación. Otros autores han utilizado dosis muy superiores (25 mg) y otros dosis más bajas (1 mg), sin tener una base científica. Creemos que deben hacerse estudios prospectivos con diferentes tipos de dosis para determinadas patologías, a fin de conseguir el mejor resultado con la menor dosis posible. En aquellos pacientes que no existe una buena respuesta al tratamiento puede ocurrir que sea debido a una dosis insuficiente o bien que sean corticorresistentes.

La realización de vitrectomía en el edema macular no traccional ha sido generalmente poco eficaz, aunque últimamente su combinación con la inyección de TIV al final de la intervención está dando mejores resultados. Nosotros indicamos la vitrectomía cuando existe algún grado de tracción vitreomacular causante del edema macular, siendo posible el pelado de la MLI.

Uno de los principales problemas al que nos afrontamos con este tratamiento es el efecto transitorio de la medicación, ya que se observa frecuentemente recidiva del edema macular. Creemos necesario la introducción de nuevos dispositivos de liberación lenta de esteroides intravítreos. En los casos recurrentes en los que la respuesta visual haya sido satisfactoria tras la TIV nos planteamos una nueva reinyección si no ha aparecido complicaciones serias previas, en caso contrario indicamos la vitrectomía. Si sólo se observa buena respuesta anatómica sin ningún resultado funcional descartamos la reinyección o la vitrectomía. Pensamos por tanto, que la TIV también puede ser considerada como una prueba diagnóstica para saber que pacientes con edema macular no traccional se pueden beneficiar de la vitrectomía.

Por otra parte, consideramos que es una técnica económica y fácilmente accesible a todos los pacientes, que es de fácil realización y manejo y que debe ser realizada en el área quirúrgica a fin de disminuir el riesgo de endoftalmítis.

En cualquier caso, aunque las complicaciones no parecen ser prohibitivas todavía no existen estudios amplios que avalen la seguridad y eficacia a largo plazo de esta técnica. Debemos valorar la relación riesgo-beneficio en cada caso y por supuesto tener en cuenta la decisión tomada por el paciente. No olvidemos que la alternativa, en muchos de estos casos, es la de una pérdida severa de agudeza visual, con frecuencia bilateral, por edema macular quístico crónico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Funder JW. Mineralocorticoids, Receptors and Response Elements. *Science* 1993; 259: 1132-1133.

2. Doukas J, Hechtinan HB, Shepro D. Endothelial-secret arachidonic acid metabolites modulate polymorphonuclear leukocyte chemotaxis and diapedesis in vitro. *Blood* 1988; 71: 771-779.
3. Lewis GD, Campbell WB, Johnson AR. Inhibition of prostaglandin syntheses by glucocorticoids in human endothelial cells. *Endocrinology* 1986; 119: 62-69.
4. Wilson Ch, Berkowitz B, Sato Y. Treatment with intravitreal steroid reduces blood-retinal barrier breakdown due to retinal photocoagulation. *Arch ophthalmol* 1992; 110: 1155-1159.
5. Scholes GN, O'Brien WJ, Abrams GW, Kubicek MF. Clearance of triamcinolone from vitreous. *Arch Ophthalmology* 1985; 103: 1567-1569.
6. Beer P, Bakri S, Singh R, et al. Intraocular concentration and pharmacokinetics of triamcinolone acetonide after a single intravitreal injection. *Ophthalmology* 2003; 110: 681-686.
7. Schindler RH, Chandler D, Thresher R, Macheimer R. The clearance of intravitreal triamcinolone acetonide. *Am J Ophthalmol* 1982; 93: 415-417.
8. Antcliff RJ, Spalton DJ, Stanford MR. Intravitreal triamcinolone for uveitic cystoid macular edema: an optic coherence tomography study. *Ophthalmology* 2001; 108: 765-772.
9. Chandler DB, Rozakis G, DeJuan E, Macheimer R. The effect of triamcinolone acetonide on a refined experimental model of proliferative vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol* 1985; 99: 686-90.
10. Salam GA, Moshfeghi AA, Fastenberg DM et al. Intravitreal triamcinolone Acetonide injection for diabetic macular edema: effect of preparation technique on incidence of anterior chamber reaction. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, May 2003; 44: 4013.
11. Bartlett JD, Wolley TW, Adams CM. Identification of high intraocular pressure responders to topical ophthalmic corticosteroids. *J Ocul Pharmacol* 1993; 9: 35-45.
12. Jonas J B, Kreissig I, Degenring R. Intraocular pressure after intravitreal injection of triamcinolone acetónido. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, May 2003; 44: 3223.
13. Roth D, Chieh J, Spirn M et al. Noninfectious Endophthalmitis Associated with Intravitreal Triamcinolone Injection. *Arch Ophthalmol* 2003; 121: 1279-1282.
14. Nelson M, Tennant M, Sivalingam A et al. Infectious and presumed noninfectious endophthalmitis after intravitreal triamcinolone acetone injection. *Retina* 2003; 23: 686-691.
15. Jost B, Jonas, Ingrid Kreissig. Intravitreal injection of triamcinolone for diffuse diabetic macular edema. *Arch Ophthalmol* 2003; 121: 57-61.
16. Martidis A., Duker J., Greenberg P. Intravitreal Triamcinolone for refractory diabetic macular edema. *Ophthalmology* 2002; 109: 920-927.
17. Chieh J, Liu M, Martidis A. Intravitreal triamcinolone acetonide for diabetic macular edema. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003; 44: E-Abstract 4285 2003 ARVO.
18. Mason J, Feist R, Roberetes B. Sub-tenon's triamcinolone acetonide for chronic diabetic macular edema. *ARVO* 2003.
19. Carl P., Glenn J., Sharon F..Intravitreal triamcinolone in eyes with cystoid macular edema associated with central retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 2003; 136: 419-425.
20. Ip M, Scott I, Altawell M. Treatment of Central Retinal Vein Occlusion with Intravitreal Triamcinolone Acetonide. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, May 2003; 44: 3217.
21. Perez A, Martinez S, Meza A. A Prospective Evaluation of Intravitreal of Injection of Triamcinolone Acetonide for Macular Edema Secondary to Central Retinal Vein Occlusion. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003; 44: E-Abstract 5005.
22. Boscia F, Dammacco R, Quaranta G et al. Intravitreal Triamcinolone for Treatment of Patients with Irving-Gass Síndrome. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 203; 44: E-Abstract 4961.

Síndrome de múltiples puntos blancos evanescentes: a propósito de un caso

Multiple evanescent White Dot Syndrome: report of a case

BAETA BAYÓN L¹, CABRERA LÓPEZ F¹, CABRERA MARRERO B¹,
CARDONA GUERRA P²

RESUMEN

Caso clínico: Paciente de 32 años de edad remitida a nuestro servicio por visión borrosa en ojo derecho de dos días de evolución. Funduscópicamente se aprecian lesiones blanquecinas en media periferia, así como un patrón granular perifoveal.

Discusión: El Síndrome de múltiples puntos blancos evanescentes (SMPBE), es una patología poco frecuente y de curso benigno. El diagnóstico al comienzo puede ser difícil, porque en su inicio se puede confundir con otras patologías de peor evolución.

Palabras clave: Síndrome de múltiples puntos blancos evanescentes, alteración del epitelio pigmentario.

SUMMARY

Case report: We report a case of a 32 years old woman with a decreased vision for two days. A fundus examination reveals multiple white dots in the near to midperiphery, as well as a granular appearance of fovea.

Discussion: The MEWDS is an uncommon disorder with a benign course. Early on presentation it can be misdiagnosed because it is similar to many disorders which have a worst visual prognosis.

Key words: Multiple evanescent white dot syndrome, RPE disorders.

Servicio de Oftalmología. Hospital Insular. Las Palmas de Gran Canaria.

¹ Licenciado en Medicina.

² Doctor en Medicina.

Correspondencia:
Lidia Baeta Bayón
Hospital Insular
Servicio de Oftalmología
Avenida Marítima del Sur, s/n
Las Palmas de Gran Canaria
España

INTRODUCCIÓN

El SMPBE se describió por primera vez en 1984 por Jampol y Takeda (1,2). Es una alteración del epitelio pigmentario o de la retina profunda que afecta a adultos jóvenes (1,3). Es un cuadro benigno en la mayoría de los casos, tendiendo a la resolución espontánea.

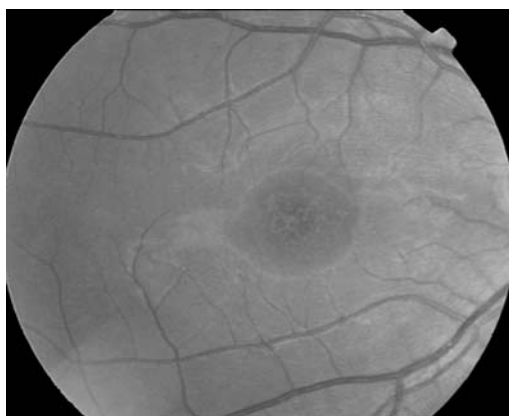


Fig. 1:
Retinografía OD.
Al diagnóstico.

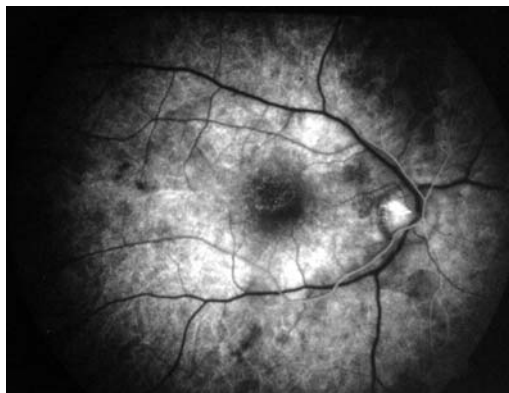


Fig. 2: AFG OD,
tiempo precoz.

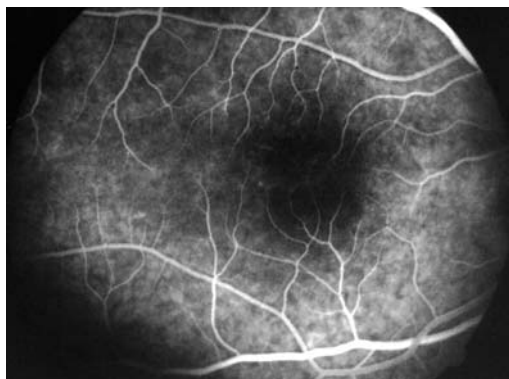


Fig. 3: AFG OD,
tiempo tardío.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una mujer de 32 años de edad remitida desde el servicio de urgencias por visión borrosa de dos días de evolución en ojo derecho. La agudeza visual fue de 0,5 en OD y de 1,0 en OI. El examen en lámpara de hendidura mostraba un polo anterior de características normales y una PIO de 14 mmHg en ambos ojos. Funduscópicamente se apreciaba la presencia de múltiples manchas blanco amarillentas repartidas desde mácula hasta media periferia así como un patrón granular perifoveal (fig. 1). El ojo izquierdo no mostró alteraciones.

En la AFG se observó una hiperfluorescencia temprana de las lesiones que aumentaba hasta tiempos tardíos (figs. 2 y 3).

El CV presentaba un aumento de la mancha ciega (fig. 4).

La paciente no fue tratada resolviéndose el cuadro sin dejar secuelas, y con una recuperación de la AV a 1,0 en ojo derecho en el curso de 8 semanas.

En el fondo de ojo tanto las manchas en el polo posterior como el patrón granular perifoveal fueron disminuyendo en los meses siguientes al diagnóstico (fig. 5), sin encontrarse al cabo de un año ningún tipo de anomalía (fig. 6).

DISCUSIÓN

El SMPBE se presenta en la mayoría de los casos como una pérdida de agudeza visual y fotopsias, nuestra paciente tuvo una disminución de visión de 0,5. El patrón característico consiste en puntos blanco grisáceos mal definidos de 100-200 micras repartidos por el polo posterior (1,4). Es típico también encontrar un patrón granular perifoveal. Aunque con menor frecuencia, puede presentarse edema de papila, envainamiento vascular o células vítreas, en nuestro caso no se advirtieron (1,3). Generalmente hay una resolución total del cuadro en un período de 7-10

semanas (3) pero cabe la posibilidad de desarrollar atrofia epitelial permanente, incluso algunos casos de membrana neovascular idiopática podrían deberse a un SMPBE previo no diagnosticado (3,5). Por este motivo, en estos pacientes estaría indicado el seguimiento a medio-largo plazo. Nuestra paciente no ha presentado ningún tipo de afectación en los 14 meses siguientes a la presencia del episodio.

La AFG muestra, durante la etapa aguda, hiperfluorescencia temprana de las manchas blancas, con aparición de teñido de las lesiones en fases tardías, tal y como constatamos. No es raro encontrar hiperfluorescencia papilar (6,7).

El CV puede mostrar un aumento de la mancha ciega, constatándose al realizar esta prueba en nuestro paciente. El electroretinograma generalmente está alterado (1,3) aunque nosotros no lo realizamos.

En la mayoría de los casos cursa de modo unilateral y no recurrente. Generalmente afecta a mujeres jóvenes (3:1) con una media de edad de 26 años (1,4).

La etiología es desconocida. Aunque nuestra paciente no lo refería, se describe afectación del tracto respiratorio superior en el 25-50% de los pacientes, lo que indicaría cierta predisposición individual para desarrollar una reacción autoinmune frente a determinados microorganismos (2,3).

El diagnóstico diferencial debe realizarse con enfermedades inflamatorias del epitelio pigmentario, sin embargo, las lesiones fundoscópicas y los hallazgos angiográficos y electrofisiológicos permiten distinguirlas (7). Esto es importante debido a que algunas de estas entidades no tienen un curso tan favorable como el SMPBE, y precisan una actitud terapéutica precoz.

Se desconoce tratamiento efectivo. La mayoría de los autores optan por un tratamiento conservador, dada la benignidad del cuadro y la tendencia autorresolutiva del mismo, mientras que otros apoyan el tratamiento antiinflamatorio sistémico (2,6). Nosotros preferimos una postura meramente observatoria. La evolución final del cuadro fue hacia la resolución espontánea alcanzando una visión de 1.0.

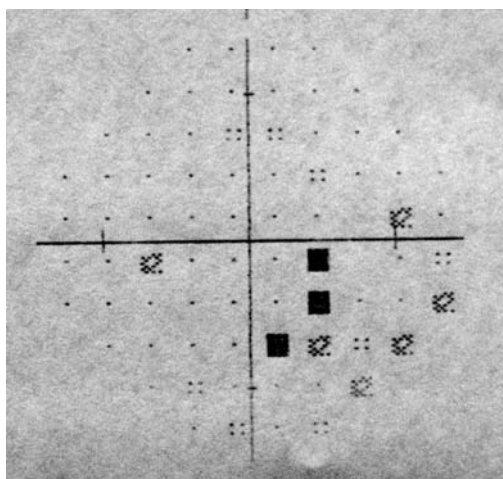


Fig. 4: CV OD.

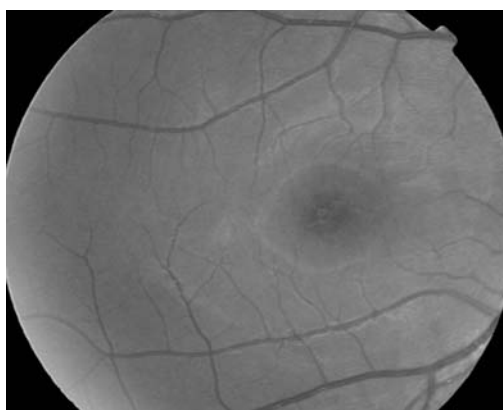


Fig. 5:
Retinografía OD.
Al mes del
diagnóstico.

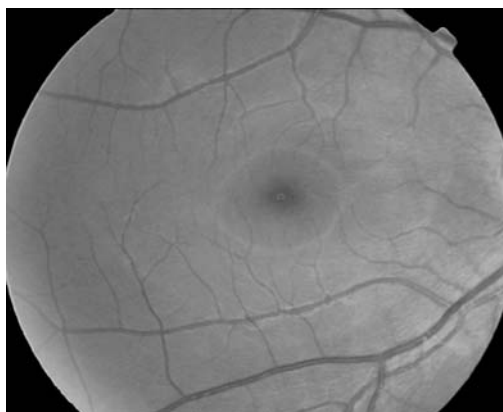


Fig. 6:
Retinografía OD.
Al año del
diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hernandez Artola F, Garay Aramburo G, Llorca Pellicer S. Síndrome de multiples puntos blancos evanescentes: bilateralización cuatro años después. Arch Soc Esp Oftalmol. 2002 Jul; 77(7): 393-396.

2. Duane's 2004. Clinical Ophtahalmology.
3. George J. Wyhinny, James L. Jackson, Lee M.Jampol, Nicholas C. Caro.Subretinal neovascularizacion folowing MEWDS. Arch Ophthalmol-Vol 108, october 199 C.
4. Vazquez Marouschek C, Lopéz Checa F. Síndrome de múltiples puntos blancos evanescentes de difícil diagnóstico. Arch Soc Esp Ophthalmol. 2003 Ago; 78(8): 455-458.
5. James McCollum, James A. Kimble, Birmingham,Ala: Peripapillary subretinal neovascularization associated with EWDS. Arch Opthlamol Vol 110, January, 1992.
6. Diagnostic angiographique des maladies rétiennes. Salomon Yves Cohen, Gabriel Quental. 1997.
7. Gómez-Ulla F, Corcóstegui B. Angiografía fluoresceínica y láser. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del fondo de ojo. LXIV. Ponencia de la SEO, 1998.

Persistencia de arteria hialoidea: a propósito de un caso

Persistent hyaloid artery: report of a case

BAETA BAYÓN L¹, CARRERAS DÍAZ H¹, CABRERA MARRERO B¹,
CARDONA GUERRA P²

RESUMEN

Caso clínico: Presentamos el caso de una mujer de 47 años de edad, en la que observamos como hallazgo casual una arteria hialoidea persistente.

Discusión: La persistencia de arteria hialoidea es una anomalía poco frecuente en el ojo humano debido a una involución incompleta de la primitiva vascularización ocular.

Palabras clave: Persistencia de arteria hialoidea, vascularización fetal ocular.

SUMMARY

Case report: We present a clinical case of a 47 year old woman who had an accidental persistent hyaloid artery.

Discussion: Persistent of the central hyaloid artery is a uncommon abnormality in the human eye. This is caused by an incorrect involution of primitive vascular system.

Key word: Hyaloid artery persistent, primitive vascular system.

Servicio de Oftalmología. Hospital Insular. Las Palmas de Gran Canaria.

¹ Licenciado en Medicina.

² Doctor en Medicina.

Correspondencia:
Lidia Baeta Bayón
Hospital Insular
Servicio de Oftalmología
Avenida Marítima del Sur, s/n
Las Palmas de Gran Canaria
España

INTRODUCCIÓN

La arteria hialoidea es una presentación incompleta de la persistencia de la vasculatura fetal (1), siendo en la mayor parte de los casos unilateral. Aparece en el 95% de recién nacidos prematuros, aunque es raro en la población adulta (2).

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso clínico de una mujer de 47 años de edad que acudió a nuestro servicio refiriendo dolor ocular y sensación de cuerpo extraño en ojo derecho (OD). La

paciente presentaba una agudeza visual (AV) de 0,8 en ojo derecho y 1,0 en ojo izquierdo. En la exploración clínica apreciamos una córnea con precipitados endoteliales finos en el tercio inferior, un tyndall de dos cruces, así como depósitos pigmentarios en cristaloides anterior. La PIO fue de 16 mmHg para ambos ojos. Al observar el fondo de ojo derecho se identificó una arteria hialoidea persistente (AHP) que se extendía desde la papila a cápsula posterior de cristalino (figs. 1, 2 y 3), no encontrándose otro tipo de anomalía. El ojo izquierdo no presentaba alteraciones.

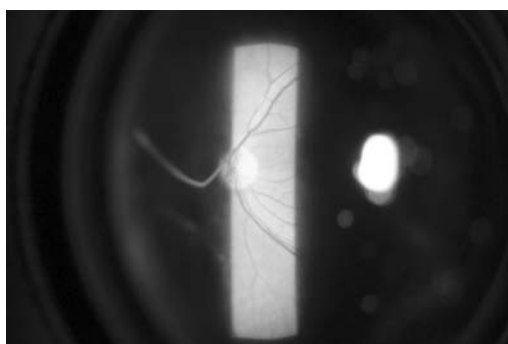
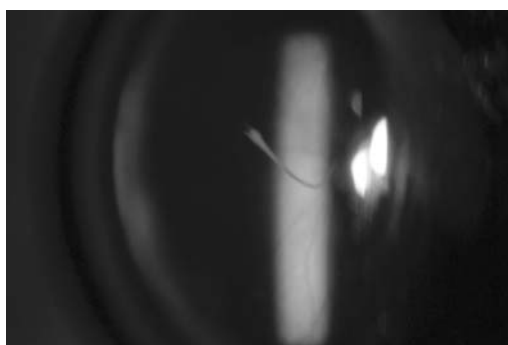
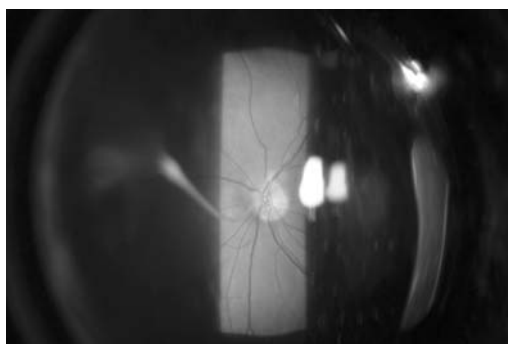
La paciente fue diagnosticada de uveítis anterior idiopática, además del hallazgo casual de arteria hialoidea persistente. El cuadro inflamatorio se trató con corticoterapia tópica, presentando una resolución en cuatro semanas. Nuestra actitud de cara a la AHP fue meramente observatorio.

DISCUSIÓN

La regresión del sistema vascular fetal generalmente se ha completado en el nacimiento (3,4). La persistencia de la arteria hialoidea es una anomalía infrecuente en el ojo humano. En las formas más severas encontramos persistencia del vítreo primario, microftalmia, catarata y desprendimiento de retina traccional. Las formas más leves se caracterizan por una buena AV y son más comunes, en estos casos es más usual encontrar persistencia de una parte de la arteria hialoidea, así definimos la papila de Bergmeister o el punto de Mittendorf si observamos un remanente en disco óptico o cápsula posterior del cristalino respectivamente (3,4). Menos común es apreciar una arteria hialoidea completa, desde papila a la región posterior del cristalino, como correspondía a nuestra paciente.

La persistencia de flujo en dicha arteria es rara, nuestro caso no la presentaba.

Las complicaciones de una AHP incluyen ambliopía, estrabismo, nistagmo, catarata, y con menos frecuencia hemorragia vítrea (5,6). Nuestra paciente no tenía ningún tipo de complicación asociada, siendo la agudeza visual tras la resolución del cuadro inflamatorio de 1,0 en ojo derecho.



*Figs. 1, 2 y 3:
Arteria hialoidea
persistente (AHP)
que se extiende
desde la papila a
cápsula posterior
de cristalino.*

La AFG en la AHP ha sido publicada en muy pocas ocasiones, pudiendo mostrar hiperfluorescencia por exudación de moderada a masiva, estando ausente en nuestro caso (3).

La PAH no requiere tratamiento, salvo si existe alguna complicación de las anteriormente señaladas (5).

BIBLIOGRAFÍA

1. Fonseca Sandomingo A, Abelairas Gómez J et al. Actualización en cirugía oftálmica pediátrica. LXXVI Ponencia Oficial de la SEO 2000.
2. Kanski J, Nischal Ken. Atlas de Oftalmología, signos clínicos y diagnóstico diferencial. Ed. Harcourt Brace.1999.
3. A.Goncalves, J.R.M. Cruysberg, R.W. Draajjer, P.W. Sellar, A.L. Aandekerrk, A.F. Deutman. Vitreus haemorrhage and other ocular complications of a persistent hyaloid artery. Doc Ophthalmol. 1996-97; 92(1): 55-59.
4. Duane's Ophthalmology on CD-ROM 2004.
5. Thumann G, Bartz-Schmidt KU, Kirchof B, Heimann K. Branch retinal artery occlusion by diathermy of a persistent hyaloid artery. Am J Ophthalmol. 1997 Sep; 124(3): 451-456.
6. Eng-Yiat Yap MD, Helmut Buettner MD. Traumatic rupture of a persistent hyaloid artery. Am J Ophthalmol. 1992; 114: 225-227.

Siderosis ocular: ¿negligencia médica?

Ocular siderosis: medical negligence?

DÍAZ ALEMÁN VT¹, FUENTES GARCÍA M¹, SERRANO GARCÍA MA²,
AGUILAR ESTÉVEZ JJ¹, MANTOLAN SARMIENTO C², ABREU REYES JA²

RESUMEN

Caso clínico: Presentamos el caso de un paciente varón de 43 años con antecedente de haber sufrido un traumatismo en ojo izquierdo hace dos meses, al parecer con escaso daño anatómico y ninguno funcional, que consulta por disminución de agudeza visual. La exploración ocular de dicho ojo presenta una agudeza visual corregida de 0,63, córnea sin signos de traumatismo, presencia de heterocromía del iris, midriasis media arrefléxica, catarata subcapsular anterior, imagen fundoscópica de un cuerpo extraño en retina nasal inferior y pruebas electrofisiológicas con electroretinograma (ERG) patológico, lo que sugiere el diagnóstico de siderosis ocular. Se realiza tratamiento mediante vitrectomía vía pars plana con extracción del cuerpo extraño. Tras cuatro meses de seguimiento el paciente mantiene su agudeza visual y se observa una mejoría en el ERG.

Discusión: La correcta anamnesis y exploración minuciosa ante todo traumatismo ocular, aunque inicialmente no exista repercusión funcional, van a permitir el diagnóstico precoz de la presencia de un cuerpo extraño intraocular (CEI), de especial importancia si el mismo tiene capacidad de oxidarse. Destacamos la utilidad del ERG como indicador de la prioridad de la cirugía o como parámetro de seguimiento en el caso de optar por un tratamiento conservador.

Palabras clave: Siderosis, ocular, metálico.

SUMMARY

Clinical case: We present the case of a 43 years old male with previous history of minor left eye traumatism happened two months ago. The patient attends referring decreased visual acuity of two months of evolution. The examination of the affected eye shows heterochro-

¹ Licenciado en Medicina y Cirugía.

² Doctor en Medicina.

mia iridium, areflexic medium mydriasis and anterior subcapsular cataract. A foreign retinal body is observed in the lower nasal quadrant under indirect ophthalmoscopy and electrophysiological tests show pathological electroretinogram, all these findings suggest the diagnosis of ocular siderosis. Confronted with this clinical history a pars plana vitrectomy is carried out. After four months of monitoring, the patient has improved his visual acuity and ERG.

Discussion: The correct anamnesis and adequate exploration in any ocular traumatism allow the early diagnosis of the presence of an intraocular foreign body, the early diagnosis is specially important if the body has potential of oxidation. We remark the usefulness of the ERG as an indicator for surgical treatment and as a monitor parameter in the case of opting for a conservative approach.

Key words: Siderosis, Ocular, metallic.

INTRODUCCIÓN

La siderosis ocular, descrita por Bunge en 1890, es una patología ocular poco frecuente debida a la presencia de CEI con capacidad de oxidación.

En los servicios de urgencias es frecuente la consulta por daño ocular causado por cuerpos extraños (CE). Su clínica va a depender fundamentalmente de su localización y concentración férrica. Los cuerpos extraños metálicos (CEM) situados en córnea, conjuntiva y esclera tienen efecto local. Los situados en cámara anterior producen siderosis en los tejidos adyacentes, si se producen iones férricos, al ser eliminados éstos junto con el humor acuoso (HA). Los CE en el cristalino producen una catarata y suele tener poco efecto a nivel de polo posterior. Los CEM oxidativos localizados en el cuerpo ciliar, vítreo o retina van a producir una distribución generalizada de los iones férricos (1).

El síntoma más frecuente por el que los pacientes que han desarrollado una siderosis consultan es la afectación progresiva de la agudeza visual. Clínicamente se manifiesta por heterocromía del iris, midriasis media arrefléxica, precipitados en el endotelio corneal y cápsula anterior del cristalino, facoesclerosis, glaucoma de aparición tardía, cambios en el epitelio pigmentario, estrechamiento arteriolar retiniano y alteraciones en el ERG.

El diagnóstico se basa en la clínica, en las pruebas de imagen como el TAC, de elección

frente a la radiografía de cráneo convencional, y la ecografía. La RMN está contraindicada dado que el campo magnético creado por la misma puede originar desplazamientos del CE que incrementarían el daño inicial. El ERG permite confirmar el diagnóstico de siderosis ocular, cuantificar el grado de toxicidad retiniana y evaluar su función. La alteración del ERG generalmente aparece antes que la clínica y se caracteriza inicialmente por una disminución de la amplitud de la onda *b* con amplitud de la onda *a* normal o aumentada, progresando hacia la extinción de los dos trazos. Para cuantificar las variaciones del ERG del ojo afectado se expresa su amplitud en porcentaje y se compara con la del ojo sano (1).

Existen otras técnicas más específicas como la determinación del hierro en HA mediante espectrofotometría de absorción atómica o el estudio histopatológico de biopsia del iris mediante reacción de Perls o Azul Prusia, donde se puede observar el acúmulo intracitoplasmático de ferritina en forma de sideromas (1,8).

CASO CLÍNICO

El caso clínico que presentamos corresponde a una siderosis diagnosticada y tratada por el Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario de Canarias (HUC) desde el mes de octubre de 2003. Se trata de un paciente varón de 43 años de edad, de profe-

sión carpintero, que consulta por disminución de la agudeza visual y cambio de color del iris del ojo izquierdo OI). Como único antecedente de interés refiere haber sufrido un traumatismo en ojo izquierdo hace dos meses mientras realizaba bricolaje, al parecer con escaso daño anatómico y ninguno funcional, por lo que consultó en un centro de urgencias donde se le pautó tratamiento sintomático mejorando de sus molestias.

A la exploración presentaba una agudeza visual corregida de 0,63, córnea sin signos de traumatismo, heterocromía iridiana, midriasis media arrefléxica, depósitos pigmentados sobre la cápsula anterior del cristalino, catarata subcapsular anterior (fig. 1), tonometría de aplanación de 12 mm Hg. La oftalmoscopia demostró la presencia de un CE a nivel de retina nasal inferior, con estrechamiento vascular en las zonas próximas (fig. 2), degeneración pigmentaria periférica y pérdida del reflejo macular.

En el TAC se objetivó un CE de densidad metálica de 2,3 mm enclavado en el cuadrante nasal del OI (fig. 3).

El ERG muestra disminución del trazo de las ondas *a* y *b* del OI. La reducción de la amplitud de la onda *b* fue de un 66% respecto a la del ojo derecho.

El paciente se intervino realizándose una vitrectomía vía pars plana (VPP) con extracción del CE mediante pinza y electroimán, y crioterapia del área afectada. Una muestra de humor vítreo fue recogida para su estudio por colorimetría e inmunoturbidimetría que demostró unos niveles de hierro de 14 ug/dl y ferritina de 73,3 ng/dl.

En el seguimiento posquirúrgico de los cuatro meses el paciente se encuentra asintomático con una AV corregida de 0,63, observándose en el ERG una ligera mejoría de la onda *b*.

DISCUSIÓN

En la actualidad se considera como la mejor actitud ante todo CE situado en el segmento posterior de reciente instauración, su extracción, con el fin de evitar las posibles complicaciones de una siderosis ocular (4).

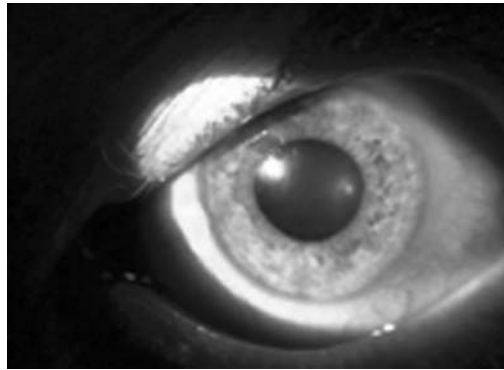


Fig. 1.

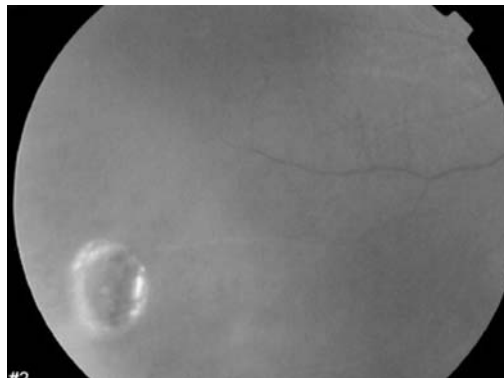


Fig. 2.



Fig. 3.

Para aquellos pacientes diagnosticados tardíamente la actitud a seguir no está tan consensuada, y la marca la exploración clínica junto con las pruebas complementarias; generalmente, en el caso de existir lesiones intraoculares se aconsejaba la extracción del CE y la reparación de las lesiones en el mismo acto quirúrgico, y ante la ausencia de lesiones anatómicas era preferible el control del paciente con ERG cada dos o tres meses e intervenir si la amplitud de la onda *b* es menor de un 50% respecto al ojo adelfo o existiera un deterioro evidente del ERG entre controles. En algunos casos el ERG puede

mejorar e incluso volver a la normalidad, debido esto a fenómenos de encapsulamiento o descomposición de cuerpos extraños con bajo contenido de hierro (2-5).

En la actualidad los adelantos técnicos en la cirugía retinovátreo han reducido de manera importante sus complicaciones peroperatorias y postoperatorias, lo que hace muy discutida la actitud conservadora. En nuestro servicio se prefiere la cirugía frente al seguimiento ante todo cuadro de CEI con clínica, al considerar los riesgos de la vitrectomía inferiores al del desarrollo de una siderosis, dejando el papel del ERG para evaluar el deterioro y pronóstico funcional.

En opinión de algunos autores, la recuperación funcional está relacionada con la normalización del ERG, siendo ello más probable si el descenso de la amplitud del trazo de la onda *b* es menor del 50%. En nuestro caso, dada la afectación de la AV, los signos de siderosis y las alteraciones del ERG, se decidió intervenir al paciente, lo que parece fue una decisión acertada dada la buena evolución a los cuatro meses de la cirugía.

CONCLUSIÓN

La correcta anamnesis y exploración minuciosa ante todo traumatismo ocular, aunque inicialmente no exista repercusión funcional, van a permitir el diagnóstico precoz de la presencia de un cuerpo extraño

intraocular, de especial importancia si el mismo tiene capacidad de oxidarse.

Consideramos que en la actualidad los adelantos técnicos en la cirugía retinovátreo han reducido de manera importante sus complicaciones peroperatorias y postoperatorias, lo que hace muy discutida la actitud conservadora ante la presencia de un CEI.

Destacamos la utilidad del ERG como indicador de la prioridad de la cirugía o como parámetro de seguimiento en el caso de optar por un tratamiento conservador.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abreu Reyes JA. Siderosis ocular. Revista D'OR 1994; 3º Trimestre:19-25.
2. Sneed SR. Ocular siderosis. Arch Ophthalmol 1988; 106(7): 1997.
3. Vo Tan P. Ocular siderosis: its management. Apropos of a case. J Fr Ophthalmol 1995; 18(10): 621-624.
4. Chobeaux N. Delayes discovery of metallic intraocular foreign body: diagnostic and therapeutic stakes. J Fr Ophthalmol 2003; 26(7): 730-733.
5. O'Duffy D. Siderosis bulbi resulting from and intralenticular foreign body. Am J Ophthalmol 1999; 127(2): 218-219.
6. Hope-Ross M. Ocular siderosis. Eye 1993; 7: 419-425.
7. Michael J. Siderosis ocular, Diagnosis and Management. Retina 1997; 17(2): 105-108.
8. Akihiko Tawara. Transformation and Cytotoxicity of iron in siderosis bulbi. Invest Ophthalmol Vis Sci 1986; 27(2): 226-236.

Forma frustrada de queratocono sin afectación topográfica anterior

Form fruste keratoconus without anterior topographic changes

ELIES AMAT D¹, VIÑAS BOADA A²

RESUMEN

Presentamos el caso de un paciente con topografías convencionales anodinas, que tiene una ectasia posterior severa espontánea. Aprovechamos el caso para destacar esta entidad y recordar su posible existencia ante cualquier valoración de un paciente que vaya a ser sometido a cirugía refractiva corneal.

SUMMARY

We report a case of a patient with normal standard topography, and a posterior spontaneous ectasia. We show this case to emphasize this entity and to remind you its possible existence before any valuation of a patient who is going to receive corneal refractive surgery.

INTRODUCCIÓN

El Queratocono (QC) es una enfermedad ectásica no inflamatoria de la córnea, generalmente bilateral y asimétrica, caracterizada por un adelgazamiento lento y progresivo del estroma corneal, con el posterior abombamiento de ambas superficies corneales y con

el ápex del cono localizado típicamente paracentral e inferior (1,2).

A raíz de los estudios topográficos rutinarios y de una profunda refracción esquiascópica en la mayor parte de pacientes, ha provocado el incremento diagnóstico de formas iniciales o también denominadas frustradas de queratocono (3-6). Si además nos centramos

¹ Licenciado en Medicina y Cirugía.

² Diplomado en Óptica y Optometría

en el área de la cirugía refractiva, hasta un 20% de los pacientes que consultan para valoración de dicha cirugía presentan sospechas videoqueratográficas sin cumplir criterios clínicos de queratocono.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un paciente varón de 40 años que acude a nuestra consulta para valorar una posible cirugía refractiva. No

refiere antecedentes patológicos ni personales de interés y en cuanto a los antecedentes oftalmológicos refiere haber abandonado el uso de lentes de contacto por intolerancia, y tener una refracción estable en el último año.

En la exploración oftalmológica presenta una corrección en gafa de $5^{\circ} -1,50 -6,50 = 0,5$ en su ojo derecho (OD) y de $167^{\circ} -1,50 -7,50 = 0,55$ en su ojo izquierdo (OI).

La mejor agudeza visual obtenida fue de $5^{\circ} -1,50 -7,50 = 0,9$ y $167^{\circ} -1,50 -8,50 = 0,9$ respectivamente.

La presión intraocular se cuantificó en 14 mm de Hg en ambos ojos y tanto la exploración biomicroscópica en la lámpara de hendidura como la exploración del fondo de ojo fueron totalmente anodinas.

La paquimetría ultrasónica fue de 483 mm y 495 mm respectivamente, la longitud axial de 27,14 mm en OD y de 27,48 mm en OI y la profundidad de cámara anterior de 4,07 y 3,87 mm medida desde el epitelio.

La topografía estándar basada en discos de Plácido (videoqueratoscopia) no mostró alteraciones significativas (figs. 1 y 2) pero la topografía de elevación (Orbscan™) presentaba una severa elevación de la cara posterior respecto a la esfera de referencia de 108 mm, altamente sospechosa de forma frustre de Queratocono (figs. 3 y 4). Estos resultados se confirmaron con la repetición de la prueba.

Se realizó una cirugía refractiva mediante el implante de una lente fáquica tipo ICL™ siendo el resultado postoperatorio inmediato muy satisfactorio con una visión espontánea de 0,9 difícil, que mejoraba con corrección $15^{\circ} -0,75$ a 0,95 en su OD y de 0,6 que mejoraba con $170^{\circ} -1,50 +0,50$ a 1 en su OI.

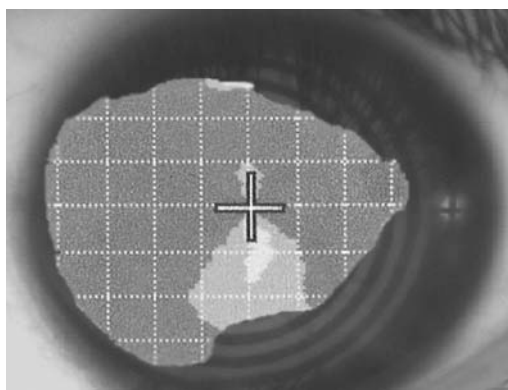


Fig. 1: Mapa axial AO de la topografía convencional (Eye sys) sin alteraciones significativas.

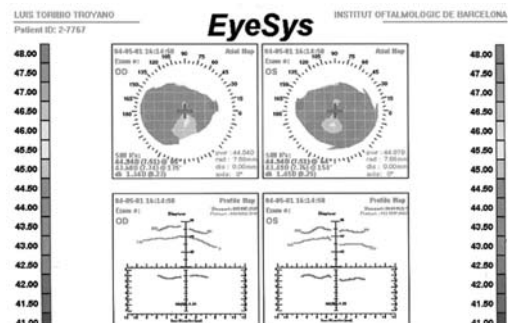


Fig. 2: Mapa axial OD de la topografía convencional (Eye sys) sin alteraciones significativas.

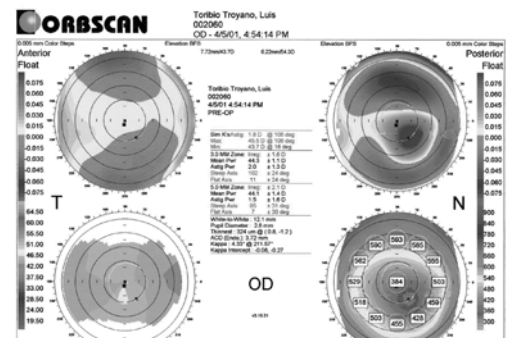


Fig. 3: Anomalías en el mapa de elevación OD (Orbscan II).

DISCUSIÓN

Tal y como se ha comentado en la introducción, el queratocono es una entidad que afecta a ambas superficies corneales, tanto la anterior como la posterior (1). Si bien las primeras manifestaciones suelen afectar a la cara posterior de la córnea, la cara anterior se ve rápidamente alterada, poniéndose de manifiesto en la videoqueratografía convencional.

A pesar de ello, pueden existir casos como el que nos ocupa en los que una severa alteración de la cara posterior de la córnea no se corresponda con una anomalía de la superficie anterior, y de ello deducimos la importancia de una completa exploración del total de la córnea antes de indicar un procedimiento refractivo corneal (7,8).

BIBLIOGRAFÍA

1. Kennedy NH, Bourne WM, Dyer JA. A 48-year clinical and epidemiologic study of keratoconus. *Am J Ophthalmol* 1986; 101: 267-273.
2. Holland DR, Maeda N, Hannush SB, Riveroll LH, Green MT, Klyce SD, Wilson SE. Unilateral keratoconus. Incidence and quantitative topographic analysis. *Ophthalmology*. 1997 Sep; 104(9): 1409-1413.
3. Maeda N, Klyce SD, Smolek MK, Thompson HW. Automated keratoconus screening with corneal topography analysis. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1994 May; 35(6): 2749-2757.
4. Maeda N, Klyce SD, Smolek MK. Comparison of methods for detecting keratoconus using videokeratography. *Arch Ophthalmol*. 1995 Jul;113(7): 870-874.
5. Kalin NS, Maeda N, Klyce SD, Hargrave S, Wilson SE. Automated topographic screening for keratoconus in refractive surgery candidates. *CLAO J*. 1996 Jul; 22(3): 164-167.
6. Rabinowitz YS, Rasheed K. KISA% index: a quantitative videokeratography algorithm embodying minimal topographic criteria for diagnosing keratoconus. *J Cataract Refract Surg*. 1999 Oct;25(10): 1327-1335. Erratum in: *J Cataract Refract Surg* 2000 Apr; 26(4)480.
7. Tomidokoro A, Oshika T, Amano S, Higaki S, Maeda N, Miyata K. Changes in anterior and posterior corneal curvatures in keratoconus. *Ophthalmology*. 2000 Jul; 107(7): 1328-1332.
8. Rao SN, Raviv T, Majmudar PA, Epstein RJ. Role of Orbscan II in screening keratoconus suspects before refractive corneal surgery. *Ophthalmology*. 2002 Sep; 109(9): 1642-6164.

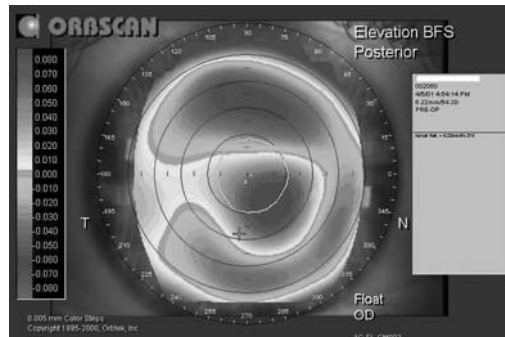


Fig. 4: Topografía de elevación (Orbscan II) (detalle) mostrando una severa afectación de la cara posterior del mismo ojo.

Edema de papila y paresia bilateral de VI par en la trombosis de seno transverso como complicación de otitis media

Papilledema and bilateral sixth nerve palsy in transversal sinus thrombosis as a complication of otitis media

ESTÉVEZ JORGE B¹, LARA RUEDA N¹, MESA LUGO F¹, TANDON CARDENES L¹,
LÓPEZ COTIN C¹

RESUMEN

Objetivo/Método: Presentamos el caso de un paciente de 15 años con otitis media complicada con mastoiditis, recientemente intervenido de mastoidectomía, que consulta por visión borrosa y diplopía, se objetivó edema de papila y paresia bilateral de VI par craneal. La resonancia magnética y la angiorresonancia magnética evidenciaron una trombosis de seno transverso como complicación de su proceso.

Con heparinización sistémica y tratamiento antibiótico intravenoso se produjo una rápida mejoría, desapareciendo la visión borrosa, la diplopía y el edema de papila, transcurrido un mes y medio

Discusión: La trombosis de senos venosos craneales es una complicación poco frecuente de la otitis media, aún menos frecuente tras el empleo generalizado de los antibióticos. El diagnóstico con resonancia magnética y angiorresonancia magnética y el tratamiento precoz con heparina y antibióticos intravenosos con o sin cirugía es vital para evitar la fatal progresión de esta complicación intracraneal. De ahí la importancia de sospechar este cuadro en pacientes con otomastoiditis y diplopía.

Palabras clave: Paresia de VI par, trombosis de seno venoso, papiledema, otitis media, mastoiditis.

Servicio de Oftalmología. Hospital Materno Infantil. Las Palmas de Gran Canaria.

¹ Licenciado en Medicina.

² Doctor en Medicina.

Correspondencia:
Beatriz Estévez Jorge
Hospital Materno Infantil
Avenida Marítima del Sur, s/n
Las Palmas de Gran Canaria
España

SUMMARY

Purpose/Methods: We report a case of a patient of 15 years with complicated otitis media with mastoiditis, with recent mastoidectomy, who consults by blurred vision and diplopia. Papilledema and sixth nerve palsy was found. Magnetic resonance and magnetic resonance angiography showed thrombosis of the transverse sinus as a complication of his process. With intravenous heparin and antibiotic therapy rapid improvement occurred, disappearing the blurred vision, diplopia and papilledema after one month and a half.

Discussion: Sinus vein thrombosis is a rare complication of otitis media, whose frequency is still smaller after the generalized use of treatment with antibiotics. The diagnosis with magnetic resonance and magnetic resonance angiography and the early treatment with intravenous heparin and antibiotics with or without surgery are essential to avoid the fatal progression of this intracranial complication. This early diagnosis and treatment is important in patients with otomastoiditis and diplopia.

Key words: Sixth nerve palsy, sinus vein thrombosis, papilledema, otitis media, mastoiditis

INTRODUCCIÓN

Presentamos el caso de un paciente de 15 años con otomastoiditis que presentó edema de papila y paresia bilateral de VI par craneal que permitieron llegar al diagnóstico de trombosis de seno transverso como complicación de su proceso otológico.

La trombosis de senos venosos craneales es una complicación muy poco frecuente de la otitis media, siendo aún menor tras el empleo generalizado del tratamiento con antibióticos. Clásicamente se ha dividido a las complicaciones de otitis media en intratemporales (mastoiditis, petrositis, laberintitis, parálisis facial) e intracraneales (meningitis, absceso cerebral o epidural, trombofle-

bitis de los senos venosos e hipertensión intracraneal benigna).

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 15 años ingresado en el servicio de otorrinolaringología, por otitis media con otorrea crónica derecha complicada con mastoiditis ipsilateral, recientemente intervenido de mastoidectomía con aticoantrotomía derecha, consulta por dolor ocular derecho con diplopía horizontal y visión borrosa mayor al levantarse, síntomas presentes desde unos días antes del ingreso.

A la exploración la agudeza visual es de 1,25 en ambos ojos, la biomicroscopia de segmento anterior, incluyendo reflejos pupilares, no muestra alteraciones, el examen de la motilidad ocular extrínseca evidencia paresia bilateral del recto externo y el análisis fundoscópico revela ambas papilas de coloración normal, con bordes sobreelevados y borrosidad de márgenes (figs. 1 y 2).

Bajo la sospecha de complicación intracraneal de su otomastoiditis se realiza TC craneal sin contraste que es informado como normal.

Se practica RMN de cráneo en la que se observa la existencia de cambios postquirúrgicos a nivel de la región mastoidea derecha,

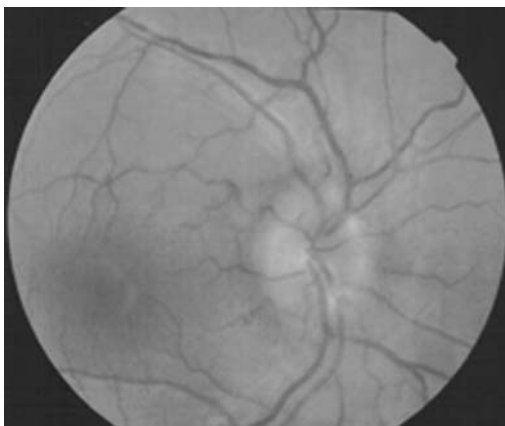


Fig. 1:
Papiledema
incipiente, OD.

observándose una ocupación por una colección aparentemente líquida del seno transversero derecho, no observándose flujo del mismo. Tras la inyección de contraste no se observó captación anómala. La angio-RM demuestra una ausencia completa de flujo del seno transversero derecho que traduce la presencia de una trombosis a ese nivel (fig. 3).

Es trasladado al servicio de neurología por complicación intracraneal (trombosis de seno transversero derecho) donde se instaura tratamiento intravenoso con antibióticos de amplio espectro y heparina durante 14 días con evolución favorable.

Transcurrido un mes y medio desde la aparición del cuadro, el paciente no refiere diplopía, dolor ocular, visión borrosa ni otros síntomas oftalmológicos y la exploración practicada revela una agudeza visual de 1,25 en ambos ojos, polo anterior normal, motilidad ocular pupilar y extrínseca conservadas y discos ópticos con bordes definidos, coloración normal y sin levantamiento de bordes (figs. 4 y 5).

La evolución de su proceso otológico, sin embargo, no fue satisfactoria debido a un colesteatoma de rápida extensión a pesar del tratamiento empleado.

DISCUSIÓN

La otitis media es un proceso tan frecuente que supone la mayor causa de consulta a los pediatras, además de los exámenes preventivos (1). En la gran mayoría de los casos esta patología cura sin complicaciones con tratamiento adecuado.

Con la introducción de la antibioterapia moderna en los años 40, la introducción de técnicas quirúrgicas específicas y la mejoría de las condiciones sanitarias de la población, la incidencia de complicaciones intratemporales o extracraneales (mastoiditis, petrositis, laberintitis, parálisis facial) de la otitis media aguda ha descendido dramáticamente (2,5).

Las complicaciones intracraneales de otitis media (meningitis, absceso cerebral o epidural, tromboflebitis de los senos venosos e hipertensión intracraneal benigna) son todavía menos frecuentes pero aún se encuentran

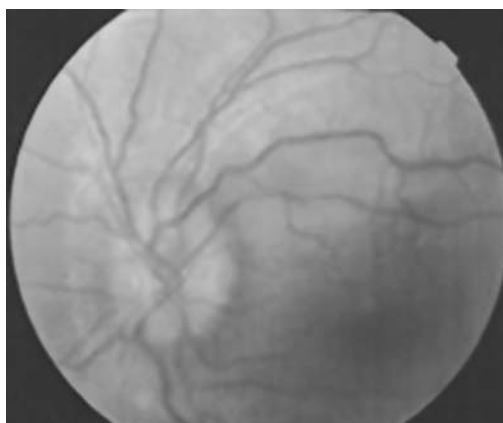


Fig. 2:
Papiledema
incipiente, OI.

en la práctica clínica (2). Además cabe destacar la modificación de su forma de presentación desde el comienzo de la era antibiótica, lo cual incrementa la dificultad para su diagnóstico (5).

La tromboflebitis del seno sigmoideo y transversero se produce por erosión ósea desde una mastoiditis con invasión de la íntima vascular por el foco infeccioso (1,2,5) o bien por continuidad a través del sistema venoso: los mediadores inflamatorios liberados en la mucosa timpánica y/o mastoidea alcanzan el seno sigmoideo por la vena emisaria, desarrollando reacción inflamatoria del endotelio a este nivel (5).



Fig. 3:
Desaparición de
papiledema OD.

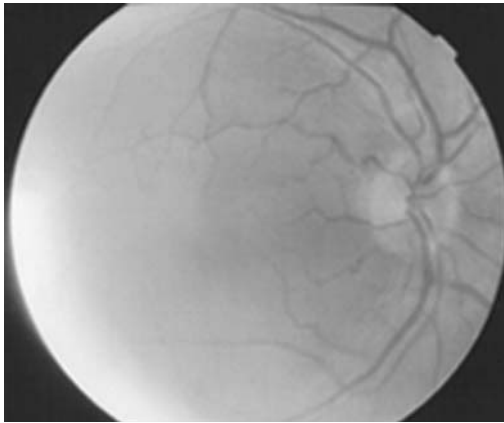


Fig. 4:
Desaparición de
papiledema OI.

La aparición de diplopía ocurre por parálisis del VI par al producirse una inflamación del tejido perineural por extensión del trombo al seno petroso inferior, que relaciona el seno sigmoide con el seno cavernoso en lo que sería una afectación vascular a nivel anterior (4).

La consulta al oftalmólogo se produce por regla general por una paresia del nervio abducente. En este estadio se ha instaurado ya un edema de papila como consecuencia de una elevada presión intracraneal asociado en ocasiones con rigidez de nuca, náuseas y vómitos, así como crisis generalizadas y focales, hemiparesias o anomalías psicopatológicas (1). Aún en ausencia de estos síntomas, es de vital importancia sospechar una complicación intracraneal en aquellos enfermos con otomastoiditis que padecen paresia del VI par, realizando estudio fundoscópico a fin de evidenciar un papiledema. Fue este

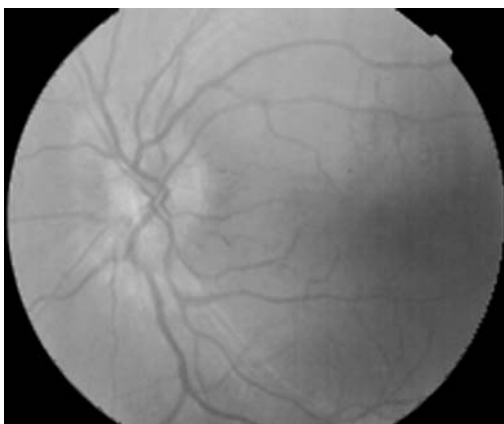


Fig. 5: Angio-
RMN: ausencia
completa de flujo
del seno
transverso derecho
por trombosis a
dicho nivel.

alto nivel de sospecha el que permitió en nuestro caso llegar al diagnóstico.

Debido a la rareza de estas complicaciones se han publicado escasas series de casos amplias y no existe gran experiencia en el tratamiento de estos pacientes. Goldstein et al publican una revisión de 113 casos de niños ingresados por complicaciones de otitis media, de los cuales 72 tenían mastoiditis aguda, cuatro de los cuales tenían historia de colesteatoma, y tres habían padecido mastoidectomía previa por colesteatoma en el lado afecto. También en nuestro caso, como se ha mencionado, el paciente fue diagnosticado de colesteatoma. Del total sólo 16 presentaron complicaciones intracraneales, y de éstos 5 casos padecieron trombosis de seno sigmoide y 1 caso trombosis de seno cavernoso (2).

Para confirmar la trombosis son imprescindibles pruebas de imagen, Scott y Jackler creen que se debe realizar TAC del hueso temporal y sistema nervioso central para identificar no sólo la mastoiditis aguda, sino las complicaciones intratemporales o intracraneales, como trombosis de seno sigmoide o transversal, si bien estas no aparecen en el estudio de Harley de 58 casos de mastoiditis en la infancia (3).

La angio-RM es la exploración más sensible, si bien la RMN orienta hacia una trombosis de seno venoso por presentar una señal aumentada en T1 y T2 una vez se ha constituido el trombo.

La TAC es menos sensible debido en parte a la proximidad de estructuras densas de hueso que pueden causar artefactos, aunque es precisa al informar sobre la existencia de osteítis y destrucción ósea. Una TAC normal, como en el caso que describimos, no excluye el diagnóstico (4).

El rápido diagnóstico mediante la resonancia magnética y la angiorresonancia es tan importante como la rápida instauración de un tratamiento adecuado. Éste se compone de altas dosis de antibióticos intravenosos que atraviesen la barrera hematoencefálica (4), así como de una heparinización sistémica (1). No existe consenso sobre el tratamiento antibiótico de elección, se han empleado combinaciones de ampicilina, cloranfenicol,

cefalosporinas y aminoglucósidos. Puede asociarse corticoides si existe hipertensión intracraneal o el aumento de la extensión del trombo (5).

La heparinización, si bien es ampliamente aceptada, es cuestionada por otros autores debido a la baja incidencia de casos con embolismos y a la mayor frecuencia de hemorragia intramastoidea (4).

La indicación quirúrgica varía según autores, para algunos se reduce a aquellos casos con complicaciones neurológicas añadidas y se limita a una mastoidectomía con exposición del seno y toma de cultivo (4), otros consideran necesario intervenir si tras 48 horas de inicio del tratamiento antibiótico intravenoso no se observa mejoría clínica, variando la técnica de elección según el caso (mastoidectomía, ligadura de la vena yugular interna o trombectomía) (5).

CONCLUSIÓN

Como conclusión debemos destacar que, debido a la gravedad de las complicaciones intracraneales de la otitis media es muy

importante tener un alto nivel de sospecha en aquellos casos que consulten al oftalmólogo, en la mayoría de los casos será por diplopia, aún en ausencia de síntomas neurológicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lang M, Schmidbauer J, Voges M, Kasmann-Kellner B. Ein- oder beidseitige Abduzensparese als Erstsymptom einer Sinusvenenthrombose. *Ophthalmologie* 2002; 99: 49-52.
2. Goldstein NA, Casselbrant ML, Bluestone CD, Kurs-Lasky M. Intratemporal complications of acute otitis media in infants and children. *Otolaryngology- Head and Neck surgery* 1998; 119 (5): 444-454.
3. Harley EH, Sdralis T, Brkowitz R. Acute mastoiditis in children: A 12-year retrospective study. *Otolaryngology- Head and Neck surgery* 1997; 116 (1): 26-30.
4. Clarós P, García Rodríguez JF, Clarós A. Tromboflebitis deñ seno lateral. Una complicación más frecuente de lo esperado. *Acta Otorrinolaring Esp* 1999; 50 (1): 60-63.
5. Jiménez Moya AI, Ayala Curiel J, Gracia Remiro M, Herrera Martín M. Trombosis de seno sigmoide como complicación de otitis media. *An Esp Pediatr* 2000; 53: 488-491.

Biopsia conjuntival en el diagnóstico de recidiva de linfoma no Hodgkin

Conjunctival biopsy for the diagnosis of recurrent non Hodgkin lymphoma

GARCÍA SOMALO M¹, RODRÍGUEZ MARTÍN FJ¹, LOZANO LÓPEZ V¹,
HERNÁNDEZ LEÓN CN², GARCÍA CASTRO C², ABREU REYES JA³

RESUMEN

Presentamos un caso de un varón de 79 años de edad remitido por conjuntivitis bilateral de seis meses de evolución. La morfología de la conjuntiva junto con el antecedente personal de Linfoma no Hodgkin nos hizo sospechar que pudiera tratarse de una infiltración neoplásica, lo que posteriormente se confirmó mediante biopsia conjuntival.

Destacamos la utilidad de la biopsia conjuntival en las patologías que implican al sistema inmune dado que la misma es un participante activo del sistema de defensa inmunológico del ojo lo que en nuestro caso permitió llegar al diagnóstico de recidiva de la enfermedad neoplásica.

Palabras clave: Conjuntivitis, linfoma no Hodgkin, biopsia conjuntival.

SUMMARY

We report a case of a 79 years old male, with bilateral persistent conjunctivitis for six months. The conjunctiva morphology and a previous history of lymphoma no Hodgkin, lead us to suspect a tumoral infiltration. what subsequently was confirmed with the conjunctival biopsy.

We emphasize the usefulness of the conjunctival biopsy in pathologies involving the immune system due to the active participation of the conjunctiva in the immunological defensive system of the eye, that in our case, led us to achieve a diagnosis of relapse of the neoplastic disease.

Keys words: Conjunctivitis, no Hodgkin lymphoma, conjunctival biopsy.

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

¹ Licenciado en Medicina. Servicio de Oftalmología.

² Licenciado en Medicina. Servicio de Anatomía Patológica.

³ Doctor en Medicina. Servicio de Oftalmología.

Correspondencia:

Mónica García Somalo

Servicio de Oftalmología

Hospital Universitario de Canarias

C/. Ofra, s/n

38320 La Laguna (Santa Cruz de Tenerife)

España

INTRODUCCIÓN

Los tumores linfoides de la conjuntiva son extremadamente raros, pudiendo aparecer como neoplasias aisladas o formando parte de una enfermedad sistémica. Se caracterizan por tener una coloración rosácea-asalmorada, localizándose como masas subconjuntivales, indoloras, y responden bien a la radioterapia local. La edad media de presentación es de 61 años y afectan por igual a ambos sexos. El infiltrado linfoides es unilateral en un 62% y bilateral en un 38% (1).

El diagnóstico diferencial de esta patología se realiza con otras entidades causantes de inflamación conjuntival no infecciosa como las alérgicas, tóxicas, enfermedades dermatológicas, ambientales, etc. (2).

El diagnóstico de confirmación es mediante el estudio histopatológico de la biopsia conjuntival.

CASO CLÍNICO

Varón de 79 años remitido al Servicio de Oftalmología por el Servicio de Hematología de nuestro hospital por un cuadro de conjuntivitis bilateral de seis meses de evolución, más intenso en el ojo izquierdo, que no mejora con tratamiento habitual. Como antecedente de interés aportaba historia de Linfoma no Hodgkin (LNH) de células B diagnosticado hace seis años, con localización primaria en territorio amigdalario derecho, tratado con quimioterapia (ACOP-12) y telecobaltoterapia local hasta alcanzar una dosis total de 40 Gy, lográndose la remisión completa y sin tratamiento desde entonces, encontrándose inmunocompetente.

En la exploración oftalmológica la biomicroscopía del segmento anterior localizó una infiltración difusa en conjuntiva tarsal inferior externa de ambos ojos, de coloración rosácea, más prominente en ojo izquierdo, de aspecto neoplásico (fig. 1), con ausencia de secreciones. El resto de la exploración se encontraba dentro de la normalidad para su edad.

Se solicitó estudio de extensión al Servicio de Hematología por la alta sospecha de proceso neoplásico y se programó al paciente para la realización de biopsia de la lesión conjuntival según nuestra técnica habitual: instilación tópica de Tetracaína al 0,5% junto a la infiltración subconjuntival de Bupivacaína al 0,5% asociado a epinefrina 1/200.000. Se tomó la muestra con punch de 2 mm de diámetro de la conjuntiva tarsal inferior de ojo izquierdo, no siendo necesario dar puntos de sutura. El fragmento obtenido se conservó en formol tamponado al 10% para la realización de tinciones de rutina (hematoxilina-eosina, PAS), y técnicas inmunohistoquímicas. El Servicio de Anatomía Patológica informó la biopsia como LNH de células B, en él que se evidenciaba proliferación de estirpe linfoides con patrón de crecimiento difuso, distinguiéndose células de diferente tamaño con presencia de algunos elementos con núcleos voluminosos y nucleolos prominentes, algunas figuras de mitosis, células tipo centrocito like y monocitoides. Con técnicas inmunohistoquímicas

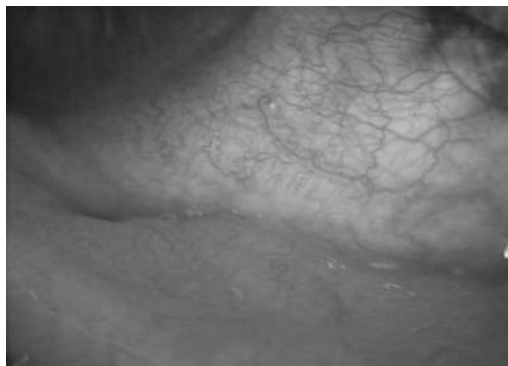


Fig. 1: Infiltración difusa en conjuntiva tarsal inferior de OI.

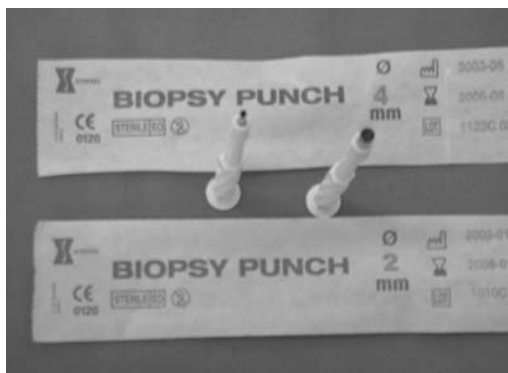


Fig. 2: Punch de 2 y 4 mm.

se demostró inmunoreactividad positiva para CD 20 en células proliferantes, con discreta población T asociada (fig. 3 y 4).

El estudio de extensión (tomografía axial computerizada) demostró la existencia de adenopatías latero-cervicales izquierdas, en tronco celíaco, ligamento gastrohepático, peri-esofágicas y en hilio esplénico de hasta 1,5 cm de diámetro.

Con la información histopatológica de la biopsia conjuntival y el estudio clínico-radiológico se concluye que el paciente presenta una recidiva de su proceso linfomatoso, con extensión multi-ganglionar, iniciándose por el Servicio de Hematología tratamiento quimioterápico tipo Mabthera (anticuerpo monoclonal anti CD 20). Tras completar cuatro ciclos en siete meses el paciente ha evolucionado favorablemente, con desaparición radiológica primero gradual y luego completa de adenomegalias, con ausencia de sintomatología oftalmológica así como reducción del tamaño de lesiones linfomatosas conjuntivales.

DISCUSIÓN

Se postula que la mayoría de los linfomas conjuntivales son de linfocitos-T pequeños tipo B, de baja malignidad y con buena respuesta a la radioterapia local, pertenecientes al tipo Malt (3,4), pero en nuestro caso el estudio histopatológico demostró la existencia de proliferación difusa linfocítica de diferentes tamaños con algunas figuras de mitosis con positividad para los marcadores de la serie B (CD20), características similares a la muestra amigdalal descrita seis años atrás. La concordancia en la biopsia conjuntival con la presentación amigdalal primaria del LNH y los estudios de extensión ponen de manifiesto la recidiva de la enfermedad expresada en la conjuntiva como LNH de células B difuso de la zona marginal extranodal.

En nuestro caso no recurrimos a estudios citológicos previos a la realización de la biopsia dado que los mismos mediante técnicas, como la citología de impresión, se han mostrado particularmente útiles en el estudio

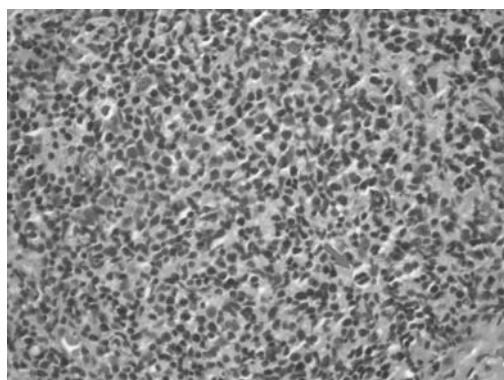


Fig. 3:
Proliferación linfocítica de diferente tamaño con núcleos voluminosos, nucleolos prominentes y presencia de algunas mitosis; a: tinción con hematoxilina eosina, b: tinción de Giemsa.

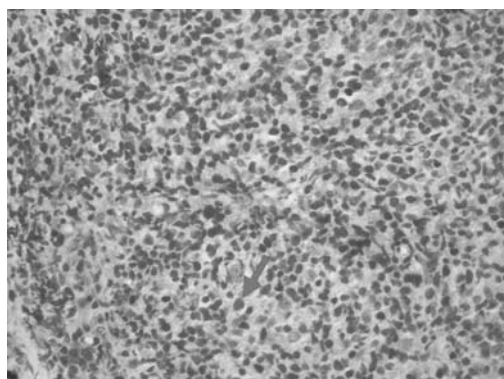


Fig. 4:
Inmunorreactividad positiva para el marcador CD20 con técnicas inmunohistoquímicas.

del ojo seco, y para poder indicar las diferencias entre las enfermedades que las componen, consiguen mantener la morfología de la superficie corneo-conjuntival recogiendo un grosor de tres capas de células conjuntivales, por lo que podríamos darle un valor complementario pero no sustitutivo de la biopsia conjuntival ante la sospecha de lesiones neoforativas (5,6). En este caso utilizamos un punch de 2 mm para la toma de muestras, utilizando el de 4 mm en lesiones más extensas (fig. 2).

El tratamiento de los linfomas conjuntivales se orienta en función de la clasificación clínica e histológica de los LNH mediante la aplicación de quimioterapia específica asociada o no a radioterapia. En el caso de linfomas tipo Malt no diseminados responden bien a la radioterapia local, controlando la enfermedad en prácticamente el 100% de los casos (7).

Estudios recientes han relacionado variables clínico-patológicas con los subtipos his-

tológicos de los linfomas de los anejos oculares, concluyendo que predominan los linfomas primarios sobre los sistémicos y los tipo Malt sobre cualquier otra variante histológica teniendo éste mejor pronóstico (8).

CONCLUSIÓN

El linfoma conjuntival es una entidad rara y se suele presentar como una enfermedad localizada de estadio precoz, siendo el tipo Malt la variante histopatológica más frecuente. Destacamos la importancia de la biopsia conjuntival como técnica sencilla, poco cruenta y efectiva, para filiar lesiones conjuntivales crónicas (7,8), pudiéndose llegar, como en nuestro caso, al infrecuente diagnóstico de recidiva tumoral a distancia de proceso maligno diseminado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Reiser, Josting A, Diehl V, Engert A. Ann Hematol 2001 May; 80(5): 311-313.
2. Grayson. Enfermedades de la cornea. 4.ª edición.
3. Ackerman's surgical pathology 8.ª edición.
4. Fung CY, Tarbell NJ, Lucarelli MJ, Goldberg SI, Linggood RM, Harris NL, Ferry JA. Ocular adnexa lymphoma: clinical behavior of distinct World Health Organization classification subtypes. Int J Radiat Oncol Biol Phys 2003 Dec 1; 57(5): 1382-1391.
5. Sánchez Tocino H, Saornil MA, Herreras JM, Blanco G, Calonge M, Rodríguez de la Rúa E. Utilidad de la biopsia conjuntival como técnica diagnóstica. Arch Soc Oftalmol 2001; 76: 31-36.
6. Losada Castillo MJ, Manzano Sanz C, Abreu Reyes JA, Martín Barrera FM, González de la Rosa MA. Biopsia conjuntival en el diagnóstico de sarcoidosis. Revista D'OR de Oftalmología 1994 ; 4º T: 33-35.
7. Uno T, Isobe K, Shikama N, Nishikawa A, Oguchi M, Ueno N, Itami J, Ohnishi H, Mikata A, Ito H. Radiotherapy for extranodal, marginal zone, B-cell lymphoma of mucosa-associated lymphoid tissue originating in the ocular adnexa: a multiinstitutional retrospective review of 50 patients. Cancer 2003 August 15; 98 (4): 865-871.
8. Cho EY, Han JJ, Ree HJ, Ko YH, Kang YK, Ahn HS, Ahn SD, Park CJ, Huh J. Clinicopathologic analysis of ocular adnexal lymphomas: extranodal marginal zone b-cell lymphoma constitutes the vast majority of ocular lymphomas among Koreans and affects younger patients. Em J Hematol 2003 Jun; 73(2): 87-96.

Dacriocistitis neonatal por *Escherichia coli*: una entidad inusual

Neonatal escherichia coli dacryocistitis: a rare disease

FERNÁNDEZ-BACA VACA G¹, GARCÍA SOMALO M¹, RODRÍGUEZ MARTÍN J¹,
MARTÍN BARRERA F², ABREU REYES JA²

RESUMEN

Caso clínico: La dacriocistitis neonatal por *Escherichia coli* (*E. coli*) es una entidad inusual.

Se presenta el caso clínico de una paciente mujer de 9 días de vida, remitida a nuestro centro por presentar una tumefacción rojo violácea a nivel del saco lacrimal derecho que a la presión drena secreción mucopurulenta por los puntos lagrimales, demostrando los estudios microbiológicos de la misma la presencia de *E. coli*.

Discusión: El contagio adquirido en el canal del parto se descarta por la falta de clínica y microbiología negativa de la madre, siendo entonces verosímil la posibilidad de que se haya producido en el período postnatal inmediato, por lo que cobra una gran importancia las extremas precauciones en la higiene y manipulación del lactante.

Palabras clave: Dacriocistitis neonatal, *E. coli*, etiología.

SUMMARY

Case report: Neonatal *escherichia coli* dacryocistitis, is a rare disease. We report a clinical case of 9 a days old female patient, sent to our hospital, presenting a red-violet swelling in the right nasolacrimal sac area, discharging mucopurulent secretion when pressured. Microbiological studies showed *E. Coli* presence.

Discussion: Infection during childbirth is initially ruled out because the lack of symptoms and the negativity of the mother microbiology. At this point the possibility of a postnatal infection becomes probable, so being extra careful in the baby handling takes a really great significance.

Key words: Neonatal dacryocistitis, *E. coli*, ethiology.

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

¹ Licenciado en Medicina y Cirugía.

² Doctor en Medicina y Cirugía.

Correspondencia:

Gustavo Fernández-Baca Vaca

C/. Carlos Jr. Hamilton 19, Apto. 101, Edificio Jade

38001 Santa Cruz de Tenerife

España

INTRODUCCIÓN

La epífora en un neonato habitualmente es debida a la imperforación lagrimal a nivel del ostium lacrimonasal; el resto de la vía lagrimal está normal si aún no se complicó con una dacrioductitis secundaria (1). La dacriocistitis (inflamación del saco lagrimal) en el lactante puede acompañarse o no de rija (obstrucción del conducto lacrimonasal) (2).

La dacriocistitis neonatal es debida a la sobreinfección de las vía lagrimal que se ve favorecida por la imperforación del conducto nasolagrimal. El acúmulo de secreciones remansadas a nivel del saco lagrimal es un caldo de cultivo excelente para el crecimiento de gérmenes comensales de la piel, sobre todo *Staphilococos coagulasa-positivos*.

Cuando un lactante tiene una dacriocistitis lo lógico es tratarlo con antibióticos y antiinflamatorios, y si coexiste una rija el tratamiento más efectivo es hacer una dacriocistorrinostomía en cualquiera de sus variantes.

CASO CLÍNICO

Lactante de 9 días de vida que es remitida al servicio de Oftalmología del Hospital Universitario de Canarias (HUC) con el diagnóstico de dacriocistitis del recién nacido con absceso del saco lagrimal, para drenaje.

Como antecedentes personales reseñar que el parto fue normal, con un período



Fig. 1.

expulsivo corto, iniciando su alimentación mediante lactancia materna desde el principio.

La exploración oftalmológica mostraba la presencia de una tumoración rojo violácea a nivel del saco lagrimal derecho con aspecto de absceso, drenando secreción mucopurulenta a la presión por ambos puntos lagrimales (fig. 1) que es recogido y remitido al servicio de microbiología para tinción de Gram y cultivo.

A la paciente se le ingresa y se solicita la colaboración al Servicio de Pediatría, pautándose terapia antibiótica tópica (Gentamicina) y sistémica (Cefotaxima: 150 mg/8 h/IV, y Eritromicina: 40 mg/8 h / IV), tras lo cual mejoró el cuadro progresivamente.

El Servicio de Microbiología informó de la presencia de bacilos Gram-negativos, identificándose en el cultivo *Escherichia coli*.

El Servicio de pediatría informó que el estudio de despistaje de patología sistémica (analítica, ecografía craneal, etc.) era negativo.

El paciente es dado de alta acudiendo a la revisión 3 semanas después de su ingreso sin clínica; se le realiza la prueba de la tinción primaria de Jones, comprobándose cómo el colorante se expulsa por ambas fosas nasales. Hasta la actualidad no se han producido recurrencias.

DISCUSIÓN

El *Escherichia coli* es una enterobacteria comensal habitual del intestino, siendo un bacilo Gram-negativo aerobio productor de gas, catalasa positivo y muy móvil. Es un agente etiológico importante en infecciones urinarias y gastroenteritis en adultos, mientras que en neonatos se caracterizan por ser productores de sepsis y meningitis (serotipo K1).

No hemos encontrado estudios que avalen la existencia de *E. coli* como agente etiológico en una dacriocistitis neonatal, por lo que la rareza del caso clínico que presentamos es evidente.

Herrera Soto et al. (3) encuentran en una serie de 98 pacientes con dacriocistitis y eda-

des comprendidas entre 31 y 60 años, cultivos positivos a bacilos Gram-positivos en el 70,7% siendo el resto a Gram-negativos. El germen más frecuente fue el *Staphilococcus* coagulasa-negativo, no hallándose *E. coli* en ningún caso.

Huber-Spitzky et al (4) encuentran en su serie el *E. coli* en el 11,7% de los casos, siendo el germen más frecuente dentro de los bacilos Gram-negativos; los cultivos se realizaron a partir de reagudizaciones de dacriocistitis crónicas.

Verma M (5) estudia una serie de conjuntivitis neonatales observando que el *E. coli* se identifica en el 2,8% de los casos. Es interesante remarcar que fue el germen más frecuente al analizar los raspados cérvico-vaginales de las pacientes que dieron a luz a estos niños, sin embargo no se encontró una importante concurrencia entre el cultivo de secreciones conjuntivales del neonato y el cérvico-vaginal de la madre.

En nuestro caso la contaminación de la vía lagrimal por *E. coli* no parece proceder del canal del parto, y si cabe la posibilidad de que se encontrara en el agua de la bañera al final del aseo general del neonato, y que tras repetidos enjuagues finales de la cabeza llegase al fondo de saco conjuntival y saco lagrimal.

Por la respuesta al tratamiento de nuestro paciente se deduce que se trató de una dacriocistitis neonatal sin rija puesto que se logra la mejoría anatómica y la recuperación

de la permeabilidad de la vía lagrimal solo con tratamiento conservador.

CONCLUSIÓN

La clínica de nuestro paciente puede tener su origen en un descuido en las medidas de higiene, tales como: bañar al lactante de forma inadecuada, descuidos por parte de la persona encargada de su limpieza, contagio postnatal a partir la propia madre, etc. En estos casos es esencial maximizar los cuidados personales a la hora de encargarse de un lactante, ya que el germen aislado es causa de sepsis y de meningitis, con la gran morbimortalidad que dichos procesos auguran.

BIBLIOGRAFÍA

1. Murube E. Patología congénita de la vía lagrimal. *Oftalmología Pediátrica: I Jornada Nacional*. Ed. Producciones Gráficas TF-1620/2003: 23-26.
2. Murube JM. *Oftalmología Pediátrica: I Jornada Nacional*. Ed. Producciones Gráficas TF-1620/2003: 27-28.
3. Herrera Soto M et al. Estudio microbiológico en pacientes portadores de dacriocistitis. *Rev. Cubana de Oftalmología* 2002; 15(1).
4. Huber-Spitzky V. Acquired dacryocistitis: microbiology and conservative therapy *Acta Ophthalmol (Copen)*. 1992 Dec; 70(6): 745-749.
5. Verma M. Neonatal conjunctivitis: a profile. *Indian-Pediatr*. 1994 Nov; 31(11): 1357-1361.

Intento de autoenucleación: un caso incompleto de edipismo

Self-inflicted ocular injures: incomplete oedipism case

GIL HERNÁNDEZ MA¹, ABREU REYES P², GLEZ. PADILLA J³,
SÁNCHEZ GARCÍA DM⁴

RESUMEN

Presentamos un caso inusual de autolesión ocular con intento de enucleación o edipismo no completo en paciente varón de 33 años con síndrome bipolar.

Palabras clave: auto lesión ocular, edipismo incompleto, síndrome bipolar.

SUMMARY

We present an unusual case of self-inflicted eye injures with intent of enucleation or incomplete oedipism in a 33 years old man with bipolar disorder.

Key words: self-inflicted eye injure, incomplete oedipism, bipolar disorder.

INTRODUCCIÓN

Se conoce como edipismo al acto de autoenucleación o autoinflcción de herida en los ojos. El termino viene del griego Edipo, rey de Tebas, que se cegó a sí mismo tras asesinar a su padre y casarse con su madre (1).

El intento de automutilación ocular, aunque no es una patología frecuente en la práctica diaria, se presenta como entidad en pacientes psicóticos con base de esquizofrenia, tras abuso de drogas o alcohol, desórdenes depresivos u otras psicosis (2,3). Frecuentemente son varones jóvenes que sufren

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 Licenciado en Medicina y Cirugía. Servicio de Psiquiatría.

⁴ Licenciada en Enfermería. Supervisora de la planta de Oftalmología.

Correspondencia:

M.^a Antonia Gil Hernández
Ángel Romero, n.º 74.º n.º 4
38009 Santa Cruz de Tenerife
España
E-mail: marian@comtf.es

de miedo a la castración, conflictos de Edipo, impulsos homosexuales reprimidos, severa culpa y necesidad de castigo (4).

Presentamos el caso de un paciente con intento de enucleación del ojo derecho con sus propias manos.

CASO CLÍNICO

Paciente de 33 años que es llevado a urgencias tras autolesión del ojo derecho en un intento de enucleación.

Entre los antecedentes personales destaca ser un paciente psiquiátrico, músico de profesión, en tratamiento desde hace diez años por un trastorno bipolar (episodio maníaco con síntomas psicóticos), que había sido ingresado hace un año por politraumatismo tras precipitación desde una altura.

En la exploración oftalmológica se aprecia el globo ocular derecho fuera de su órbita, con importante laceración conjuntival y ausencia de motilidad (figs. 1 y 2). El paciente refiere percibir la luz, siendo la pupila poco reactiva al estímulo luminoso. Tras mantener el ojo húmedo mediante compresas impregnadas en suero fisiológico, el paciente

es intervenido quirúrgicamente donde se efectúa una recolocación del globo ocular dentro de la órbita, suturando la conjuntiva que estaba desgarrada mediante sutura de vicryl 8/0. En el mismo quirófano se dilata la pupila al enfermo, siendo la exploración del fondo ocular completamente normal. Instauramos tratamiento antibiótico (Ceftazidima, 1gr/8 horas, y Vancomicina, 500 mg c/6 horas) y antiinflamatorio (Urbason 60 mg) por vía sistémica y tópica (Colirio Tobradex, seis veces al día).

En colaboración con el servicio de psiquiatría se completa su historia clínica: el paciente admitía un período de algo más de un mes de duración consistente en hiperactividad, insomnio casi total, planes de futuro excesivos, locuacidad, vivencias subjetivas de aumento espectacular de sus habilidades musicales, ideas de grandeza, interés desusado por los temas religiosos y consumo abusivo de alcohol. Tras instaurar tratamiento psiquiátrico mediante Carbonato de litio, Risperidona y Valproato sódico, el paciente relata el desarrollo de sus síntomas maníacos. Admitió retrospectivamente los trastornos de conducta, que reconocía como patológicos, y haber presentado ideas erotomaníacas, ideas de referencia con tinte megalómano (sentía que la gente le prestaba una atención especial, le miraban por la calle) y de grandiosidad. En cuanto al gesto autolesivo, ofreció varias interpretaciones de forma consecutiva: en un primer momento lo interpretó como «obediencia» a alucinaciones auditivas de tipo comandatorio. Más adelante el paciente refirió que trataba de ver «el más allá», o incluso verse a sí mismo desde fuera. Al final explicaba que no se había tratado de un acto premeditado, y lo inscribía dentro de sus ideas de grandeza (pensaba que sería capaz de ver perfectamente con un solo ojo).

A los quince días de su acto lesivo el paciente presentaba en la exploración oftalmológica una agudeza visual de 0,6 sin corrección por el ojo afecto. La motilidad ocular era normal, no presentando alteraciones en polo anterior ni en la exploración fundoscópica.

En el momento del alta por psiquiatría se encontraba eutímico, habían remitido las ideas



Fig. 1: Aspecto del globo ocular fuera de la órbita.



Fig. 2: Luxación ocular y desgarramiento de la conjuntiva.

delirantes y la actitud era de total cooperación.

DISCUSIÓN

La automutilación ocular fue descrita por Bergman en 1846, siendo Blondel en 1906 quien, basándose en la mitología griega, propuso el término de Edipismo (1).

Si nos remontamos a la historia podemos recordar episodios y citas bíblicas que hacen referencia a la autoenucleación como un acto de penitencia o autosacrificio: «Si tu ojo derecho te hace tropezar, arrancátelo y arrójalo lejos de ti» (Mateo 5:29).

Santa Lucía de Siracusa, incitaba con sus bellos ojos la pasión de un joven caballero, para defender y no profanar su voto de castidad se los mostró en una bandeja diciendo: «Aquí tienes lo que más deseas» (5).

Moskovitz y Byrd (6), aprecian cinco factores comunes en pacientes que sé autoinfligen daño ocular: 1) el acto era como un medio de salvación de sí mismos o del mundo; 2) el paciente no se arrepiente de su acción; 3) en muchos casos hacían referencia a la cita bíblica (Mateo 5:29); 4) los pacientes presentaban un cuadro sicótico en el momento de la autolesión y 5) en algunos casos, las drogas se asociaban con el acto efectuado.

Nuestro paciente estaba etiquetado como trastorno bipolar, cuyos síntomas se manifiestan al pasar de manera repentina de un estado de ánimo a otro sin causa aparente, dichas «fluctuaciones en el estado de ánimo» a menudo son muy abruptas. En la fase o estado depresivo, el afectado puede llegar hasta el intento o la consumación suicida, y en la fase maniaca, se traslada a un estado de agitación y euforia con manías e incluso pérdida de contacto con la realidad. Este trastorno no es curable, pero detectado a tiempo y atendido adecuadamente mediante medicamentos estabilizadores del estado de ánimo, como el ácido valproico, el litio y la carbamazepina, se controla y permite al afectado desarrollar su potencial y hacer su vida normal en lo familiar, laboral y social. Los medicamentos antipsicóticos pueden ayudar

a la persona que ha perdido el contacto con la realidad, recomendando su ingreso en una unidad hospitalaria hasta que se haya estabilizado su estado de ánimo y los síntomas estén bajo control (7,8).

A nosotros como oftalmólogos nos sorprende no solo la sangre fría sino la rapidez con la que estos pacientes pueden provocarse la proptosis o extracción del globo ocular, pero hay referencias como la de Axenfeld (9) que, de forma experimental en 1899, demostró cómo se podía efectuar una enucleación manual en un cadáver en menos de un minuto. Los dedos entran en la órbita provocando una fuerza continua sobre las inserciones de los músculos extraoculares que origina una tensión capaz de romper sus conexiones. Esta potente fuerza compresiva puede también perforar el globo ocular.

Dentro de las medidas a adoptar ante estos pacientes debemos de tener en cuenta como la avulsión traumática del nervio óptico puede acompañarse de una ruptura de la arteria oftálmica determinando si se rompe, a nivel del agujero optico o posterior a él, una hemorragia intraorbitaria o subaracnoidea. Es importante ante estos pacientes realizar un estudio mediante tomografía computarizada (10).

Si la enucleación no ha sido completa, como fue nuestro caso, es fundamental mantener el ojo hidratado en todo momento y recolocarlo lo más pronto posible.

La panoftalmía también es una complicación frecuente por lo que deberemos siempre efectuar una cobertura antibiótica. La terapia corticoidea reduce la inflamación y presión sobre el nervio óptico, pero puede exacerbar el cuadro psicótico por lo que se debe realizar un tratamiento conjunto entre el servicio de oftalmología y el de psiquiatría.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gerard JP. A propos des auto-mutilations oculaires. Bull. Soc. Ophthalmol. FR. 1968; 68: 622.
2. Kennedy BL, Feldman TB. Self-inflicted eye injuries: case presentations and literature review. Hosp. Community Psychiatry 1994; 45(5): 470-474.

3. Yang HK, Brown GC, Magargal LE. Self-inflicted ocular mutilation. *Am J Ophthalmol* 1981; 91(5): 658-663.
4. MacLean G, Robertson BM. Self-enucleation and psychosis. *Arch. Gen. Psychiatry* 1976; 33: 242.
5. Koch FL. Ptron saints of the eye. *Am. J. Ophthalmol* 1945; 28: 160-172.
6. Moskovitz RA, Byrd T. Rescuing the angel within: PCP related self-enucleation. *Psychosomatic* 1983; 24: 402-403.
7. Milkowitz DJ, Frank E, George EL. New psychosocial treatments for the outpatient management of bipolar disorder. *Psychopharmacol Bull* 1996; 32: 613-621.
8. Green CA, Knysz W, Tsuang MT: A homeless person with bipolar disorder and history of serious self-mutilation. *Am. J. Psychiatry* 2000; 157-159.
9. Axenfeld T: Über Luxation: Zerstörung und Herausreissung des Augapfels als Selbstverstümmelung bei Geisteskranken. *Z Augenheilkd* 1899; 1: 128.
10. Khan JA, Buesher L, Ide C, Pettigrove B. Medical management of self-enucleation. *Arch. Ophthalmol* 1985; 386-389.

Endoftalmitis endógena secundaria a absceso hepático por *Klebsiella pneumoniae*

Endogenous endophthalmitis secondary to Klebsiella pneumoniae liver abscess

MESA LUGO F¹, REYES RODRÍGUEZ M¹, MARRERO SAAVEDRA D¹,
TANDON CARDENES L¹, ESTÉVEZ JORGE B¹, LARA RUEDA N

RESUMEN

Objetivo/Método: Presentamos el caso clínico de un paciente hindú con absceso hepático y sepsis por *Klebsiella* que a los 3 días del ingreso manifiesta una disminución de la agudeza visual (bultos) e hiperemia de ojo izquierdo diagnosticándose de endoftalmitis endógena por esta bacteria. Con el tratamiento antibiótico intravenoso mejoró su afectación sistémica y ocular, alcanzando a los 2 meses una agudeza visual de 0,16 con estenopeico y 0,5 con lente negativa de -3.

Discusión: La endoftalmitis endógena por *Klebsiella pneumoniae* es una complicación rara y grave asociada a absceso hepático. A pesar de un correcto tratamiento el pronóstico visual es muy malo, con una visión de cuenta dedos o peor. Un diagnóstico y tratamiento precoz con antibióticos intravenosos e intravítreos pueden mejorar la visión del paciente. Por lo tanto es importante sospechar este cuadro en pacientes con afectación hepática infecciosa que presentan signos de inflamación ocular asociados.

Palabras clave: *Klebsiella pneumoniae*, endoftalmitis, absceso hepático.

Servicio de Oftalmología. Hospital Materno Infantil. Las Palmas de Gran Canaria.

¹ Licenciado en Medicina.

² Doctor en Medicina.

Correspondencia:

Fátima I. Mesa Lugo
Hospital Materno Infantil
Servicio de Oftalmología
Avenida Marítima del Sur, s/n
Las Palmas de Gran Canaria
España

SUMMARY

Purpose/ Methods: We report a case of an oriental patient with *Klebsiella* septicaemia and pyogenic hepatic abscess. Three days after admission he developed decreased vision in the left eye associated with redness. Endogenous *Klebsiella* endophthalmitis was diagnosed. The septicaemia and ocular infection improved gradually with intravenous antibiotic treatment. After 2 months the visual acuity was 0.16 and 0.5 with -3 diopters.

Discussion: Endogenous *Klebsiella* endophthalmitis is a rare and serious disease associated with liver abscess.

Despite appropriate treatment outcome is devastating having a final visual acuity of counting fingers or worse. An early diagnosis and treatment with intravenous and intravitreal antibiotics may improve the patient's vision. *Klebsiella* endophthalmitis must be considered in patients with acute suppurative liver disease and intraocular inflammation.

Key words: *Klebsiella pneumoniae*, endophthalmitis, liver abscess.

INTRODUCCIÓN

La endoftalmitis endógena secundaria a sepsis por *Klebsiella pneumoniae* es una rara complicación que conduce en la mayoría de los casos a una ceguera funcional, incluso con la instauración de un tratamiento adecuado. Ocurre principalmente en el sureste asiático, en pacientes con absceso hepático o diabetes.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un paciente varón de 37 años de edad sin antecedentes de interés e intolerancia al paracetamol ingresado en el Servicio de Digestivo, que a los 3 días

de dicho ingreso sintió molestias y disminución de agudeza visual de ojo izquierdo. El paciente viajó a la India 5 meses antes de este episodio.

Había acudido a urgencias hacía 1 semana por presentar fiebre persistente de 39-40 grados con escalofríos, dolor lumbar, artromialgias, vómitos autolimitados de contenido gástrico y coluria. En la exploración se observó un discreto tinte subictérico, hipotensión 95/60, hepatomegalia no dolorosa de 3 cm por debajo del reborde costal sin edemas en MMII.

Se realizó ECO de abdomen y pelvis apreciándose lesión hipodensa de 8*7*10 cm redondeada, de contenido heterogéneo, bordes irregulares, mal delimitado, existiendo adyacente otras lesiones hipoecoicas de menor tamaño (fig. 1). Se cataloga como absceso hepático de etiología infecciosa y se comienza terapia con antibióticos de amplio espectro. Al día siguiente se realizó drenaje percutáneo, obteniéndose material hemático turbio, purulento, enviándose muestras para estudios microbiológico, citológico y bioquímico. El cultivo resultó positivo para *Klebsiella pneumoniae* modificándose el tratamiento antibiótico con cefotaxima, tobramicina y metronidazol.

En la exploración oftalmológica el OI presentaba una uveítis anterior, con una hipermia ciliar, tyndal ++, fibrina en cámara anterior y sinequias iridocristalinianas en prácti-



Fig. 1: Imagen ecográfica de absceso en lóbulo hepático derecho.

camente los 360° que impedían la valoración de fondo de ojo. PIO normal. AV de 1,25 OD y bultos OI. Se instaura tratamiento midriático y antiinflamatorio para uveítis.

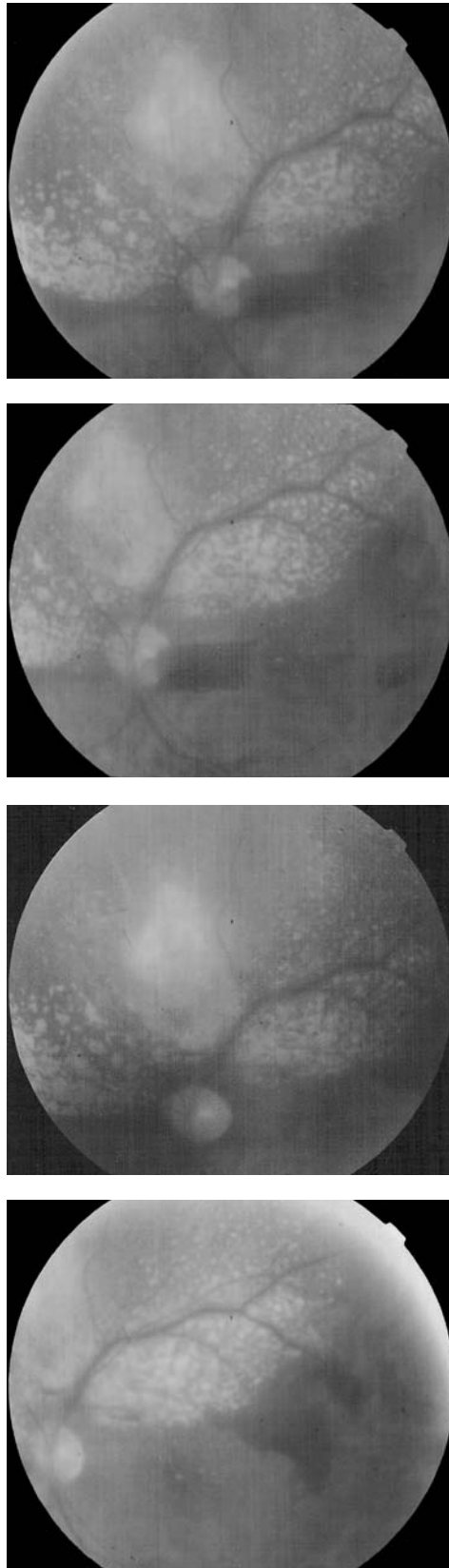
Dado el mal estado general del paciente por su septicemia, no podemos realizar un nuevo examen hasta 12 días más tarde, momento en el que se han roto las sinequias y apreciamos en fondo de ojo una vitritis, un foco de coriorretinitis nasal superior, numerosos exudados duros y hemorragia subhialoidea (figs. 2-5). La AFG muestra una zona de hiperfluorescencia correspondiente con el foco de coriorretinitis y ausencia de afectación vascular (figs. 6 y 7). Se toma muestra de humor acuoso para PCR resultando negativo para herpes virus. Esto nos hace plantear el diagnóstico de uveorretinitis secundaria a infección endógena por klebsiella pneumoniae. En este momento ya han transcurrido 15 días de tratamiento intravenoso antibiótico, existiendo una mejoría significativa del cuadro hepático y la serología en sangre es negativa. La visión ha mejorado a cuenta dedos a 1 metro, alcanzando 0,16 con estenopeico, por lo que se decide no inyectar antibióticos en vítreo.

Veinte días más tarde llega a 0,5 con lente negativa de 3 dioptrías. En el fondo existe menos exudación subretiniana y han desaparecido las hemorragias (figs. 8 y 9). A los 2 meses el cuadro permanece estable, existiendo una alteración pigmentaria a nivel macular (fig. 10).

DISCUSIÓN

La endoftalmitis endógena es menos frecuente que la exógena, ocurre en un 2-6% (1) de todos los casos, y se asocia a una enfermedad subyacente en un 90% (2).

En la endoftalmitis endógena bacteriana los organismos gram — (Klebsiella spp, E. coli, Pseudomona aeruginosa) son responsables de la mayoría de los casos descritos en los hospitales del Este de Asia y los gram + son más comunes en Norte América y Europa (3). En la revisión hecha por Wong et al (4) en Asia los organismos gram – fueron los responsables en un 70% (siendo Klebsiella



Figs. 2-5: Foco de coriorretinitis nasal superior, exudados duros, hemorragia subhialoidea y edema macular.

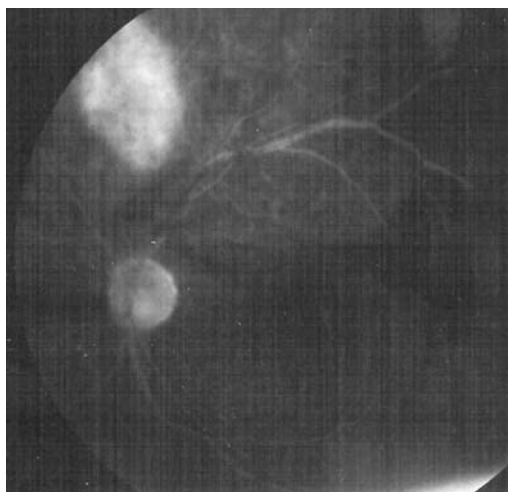
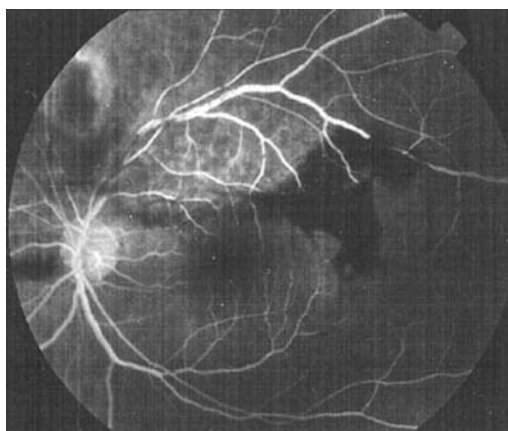


Fig. 6 y 7: La AFG muestra la hiperfluorescencia del foco de coriorretinitis.

pneumoniae el culpable en un 90%) mientras que en la serie americana de Okada (2) la implicación era sólo de un 32%.

Klebsiella pneumoniae es una bacteria gram negativa altamente virulenta que causa una endoftalmitis devastadora. El 89% de los ojos afectados tienen una agudeza visual final de contar dedos o peor a pesar del tratamiento (5).

Es especialmente raro en países occidentales. La mayoría de los casos descritos ocurren en Asia. La razón para esta predisposición no está clara, puede ser debido a que la incidencia de *Klebsiella* en abscesos piógenos hepáticos es significativamente mayor entre orientales (6). Nuestro paciente había hecho un viaje a la India hacía 5 meses. Los pacientes con absceso hepático por *klebsiella* tienen un riesgo del 3% de desarrollar endoftalmitis endógena (3).

La mayoría de los pacientes con endoftalmitis endógena no son inicialmente bien diagnosticados y muchos tienen una enfermedad subyacente que se conoce predispone a infección. En 1971 Jarrett et al describieron el caso de una mujer de 50 años con diabetes y endoftalmitis endógena fulminante por *klebsiella* tras un absceso perinefrítico (7). Entre 1981 y 1994 se documentaron 44 casos nuevos, 68% de los cuales tenían enfermedad supurativa del hígado y 61% diabetes mellitus (5). De los 68 casos descritos hasta el año 2000 en la literatura, 71% de los pacientes con endoftalmitis endógena por *klebsiella* tenían enfermedad supurativa del hígado, 18% tenían infección del tracto urinario y 13% tenían neumonía (6). La diabetes mellitus es aparentemente un factor predisponente para desarrollar una sepsis por *klebsiella*, se ha visto que el 72% de los pacientes con sepsis tienen esta enfermedad (6) (posiblemente en relación con la rotura de la barrera hematorretiniana). Es raro verlo en pacientes sin diabetes (8), como en nuestro caso, en el que el paciente presentaba afectación hepática y metástasis séptica intraocular sin ser diabético.

Una vez que la infección ocular se presenta el deterioro visual es rápido. Los síntomas de inflamación ocular normalmente ocurren a los 2-10 días de la enfermedad sistémica pero pueden retrasarse durante varias semanas particularmente en pacientes con infección hepatobiliar (5). La endoftalmitis se manifestó bilateralmente en la cuarta parte de todos los casos publicados (5). En nuestro caso el paciente refirió una pérdida de agudeza visual de ojo izquierdo a los 2 días de su ingreso, siendo la afectación unilateral en todo momento.

El pronóstico de endoftalmitis endógena bacteriana no ha mejorado en 55 años (3). Es muy malo. Según la literatura revisada desde 1986, la visión es de cuenta dedos o peor en un 32%, de ceguera en un 44% y en un 25% requieren enucleación o evisceración. En el momento del diagnóstico nuestro paciente presentaba una agudeza visual de bultos que mejoró tras 2 meses a 0,1 con estenopeico. Entre las razones para este mal pronóstico puede destacarse el hecho de la infrecuente presentación, la similitud con otras manifes-

taciones oftalmológicas, el retraso en la instauración del tratamiento o la no existencia de estudios serios que determinen los posibles beneficios del tratamiento intravítreo o de la vitrectomía.

El diagnóstico y tratamiento precoz es probablemente el factor que más puede contribuir a conseguir una agudeza visual favorable. Artículos previos de la literatura mostraron pobres resultados visuales a pesar del tratamiento y consideran que el retraso en el reconocimiento de la etiología es con frecuencia la principal causa (8). En un estudio retrospectivo de 10 años Okada et al (2) encontraron que sólo un 50% de los pacientes eran diagnosticados correctamente por el médico en el momento de la presentación (la mitad de los cuales eran oftalmólogos), con un retraso de cuatro o más días en el 29% de los pacientes. Ang LP et al (6), trataron a un paciente con implicación bilateral y agudeza visual de cuenta dedos y 0,5 respectivamente a las 8 horas del diagnóstico, recuperándose totalmente, con un visión final de 1 en ambos ojos. Sin embargo el tratamiento precoz no garantiza un buen resultado visual porque la endoftalmitis por klebsiella puede desarrollarse en pacientes que ya han recibido un tratamiento antibiótico intravenoso durante varios días debido a su bacteriemia, no evitando éste la afectación ocular ni consiguiendo una visión final funcional.

La terapia adecuada es controvertida. La antibioterapia intravenosa es crucial en el tratamiento de la infección ocular así como en la fuente original de infección, previniendo posteriores embolizaciones del microorganismo al ojo. Greenwald et al (9) declararon que la administración precoz e intensiva de antibióticos intravenosos era la conducta más importante en el tratamiento de la endoftalmitis metastásica bacteriana (6).

Los antibióticos de elección son los aminoglucósidos y las cefalosporinas de tercera generación, aunque se puede modificar en función del cultivo y antibiograma. Debería continuarse al menos 2-3 semanas o más, hasta que la infección sistémica haya sido erradicada (2,9).

El papel de la vitrectomía y de los antibióticos intravítreos no está claro. Los benefi-

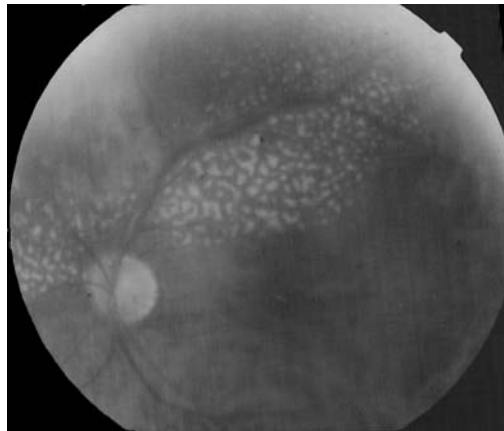
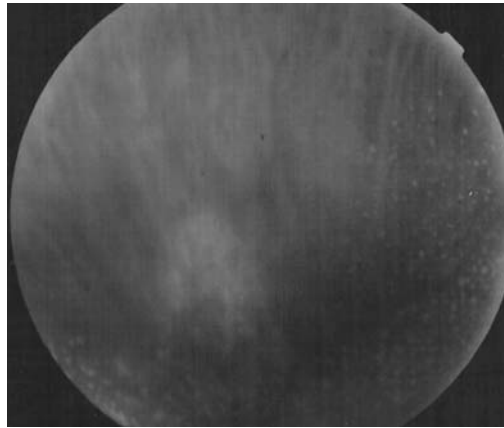


Fig. 8 y 9: Existe menos exudación subretiniana y han desaparecido las hemorragias.

cios de la vitrectomía no han sido sopesados contra los riesgos, además, los pacientes tienen septicemia y a menudo están gravemente enfermos en el momento del diagnóstico, por lo que no es posible realizarla. Existen estudios (2,10) que demuestran que una vitrectomía precoz contribuye a mejorar los resultados visuales, mientras que otros (9,11) refieren que no existen evidencias de que la vitrectomía pueda mejorar el pronóstico visual, al no encontrar diferencia en la agudeza visual final entre unos y otros.

Los antibióticos intravítreos superarían el problema de la penetración inadecuada intraocular de antibióticos después de la terapia sistémica. Las publicaciones más recientes (6,8,12) recomiendan el uso combinado de antibióticos intravenosos e intravítreos, ya que consideran que los potenciales beneficios de la antibioterapia intravítrea en la endoftalmitis por klebsiella tienen más peso que los posibles riesgos. Sin embargo, en la

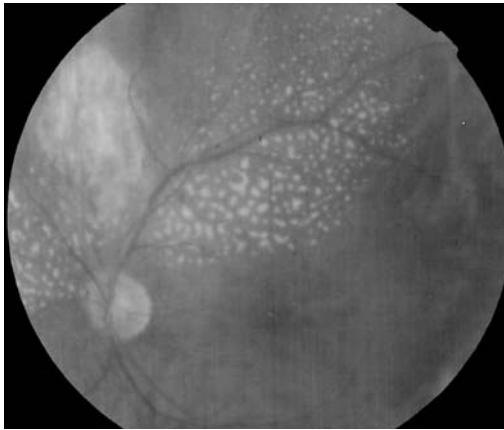


Fig. 10:
Estabilidad del
cuadro 2 meses
después.

larga revisión hecha por Wong (4) se realizó un análisis de los resultados funcionales finales y no se observó una mejoría del pronóstico visual a pesar de la administración de antibióticos intravítreos. Aunque en la revisión hecha por Jackson et al (3) los ojos que recibían este tratamiento eran enucleados o enucleados con menor probabilidad.

Al no existir ensayos randomizados sobre el uso de tratamiento intravítreo, su uso debe individualizarse en base las características clínicas de cada caso.

En nuestro caso, dadas las dudas existentes en cuanto a un beneficio en la administración de antibióticos intravítreos y la mejoría subjetiva del cuadro sólo con antibioterapia sistémica, se optó por el tratamiento conservador.

CONCLUSIÓN

La endoftalmitis por *Klebsiella pneumoniae* es una rara y grave complicación de sepsis por dicha bacteria. El pronóstico visual es muy malo a pesar del tratamiento antibiótico intravenoso e intravítreo. Por lo tanto es muy importante tener un alto índice de sospecha en pacientes con septicemia que presentan inflamación intraocular especialmente en diabéticos con enfermedad supurativa del hígado, infección del tracto urinario o infección pulmonar. Sólo un diagnóstico y

tratamiento precoz pueden mejorar el resultado final, incluso cuando la agudeza inicial es de sólo percepción de luz, y preservar una visión útil.

BIBLIOGRAFÍA

1. Shrader SK, Band JD, Lauter CB et al. The clinical spectrum of endophthalmitis: incidence, predisposing factors and features influencing outcome. *J Infect Dis* 1990; 162: 115-120.
2. Okada AA, Johnson RP, Liles WC, D'Amica DJ, Baker AS. Endogenous bacterial endophthalmitis: report of a ten year retrospective study. *Ophthalmology* 1994; 101: 832-838.
3. Jackson TL, Eykyn SJ, Graham EM, Stanford MR. Endogenous bacterial endophthalmitis: a 17 year prospective series and review of 267 reported cases. *Surv Ophthalmol* 2003 Jul-Aug; 48(4): 403-423.
4. Wong JS, Chan TK, Lee HM, et al: Endogenous bacterial endophthalmitis: an East Asian experience and a reappraisal of a severe ocular affliction. *Ophthalmology* 2000; 107: 1483.
5. Margo CE, Mames RN, Guy JR. Endogenous *Klebsiella* endophthalmitis: report of two cases and review of the literature. *Ophthalmology* 1994; 101: 1298-301.
6. Ang LP, Lee HM, Au Eong KG, Yap EY, Lim AT. Endogenous *Klebsiella* endophthalmitis. *Eye* 2000 Dec; 14 (Pt 6): 855-860.
7. Jarret WH II, Wells JA, Hyman BN. Metastatic endophthalmitis: a report of 3 cases in proven septicemia. *South Med J* 1971; 64: 194-198.
8. Wong TY, Chiu SI, So MK, Tsang MK, Lai ST, Tse KK, Io IY. Septic metastatic endophthalmitis complicating *Klebsiella pneumoniae* liver abscess in a non-diabetic Chinese man. *Hong Kong Med J*. 2001 Sep; 7(3): 303-306.
9. Greenwald MJ, Wohl LG, Sell CH. Metastatic bacterial endophthalmitis: a contemporary reappraisal. *Surv Ophthalmol* 1986; 31: 81-101.
10. Young H, Yoon, MD, Sang U. Lee, MD, Joon-Hong Sohn, MD, Song E. Lee, MD. Result of early vitrectomy for endogenous *Klebsiella pneumoniae* endophthalmitis. *Retina* 2003 Jun; 23(3): 366-370.
11. Foster PK, Abbott RL, Gelender H. Management of infectious endophthalmitis. *Ophthalmology* 1980; 87: 313-319.
12. Chou FF, Kou HK. Endogenous endophthalmitis associated with pyogenic hepatic abscess. *J Am Coll Surg*. 1996 Jan; 182(1): 33-36.

Aplicaciones de los PDA en oftalmología

Ophthalmological PDA software

ABREU GONZÁLEZ R¹, LAMARCA MATEU J¹, SEMPERE MATARREDONA J¹,
MARTÍNEZ GRAU G¹

RESUMEN

Los PDA (Personal Digital Assistant o asistente personal de bolsillo) son computadoras de bolsillo que integran numerosas aplicaciones para la organización y productividad personal. Facilitan la toma de decisiones en cualquier momento y lugar sobre la base de una buena documentación, y permiten llevar la información del bolsillo a la cabecera del paciente.

Palabras clave: PDA, oftalmología, aplicación.

SUMMARY

PDA (Personal Digital Assistant) are pocket computers which can develop several applications in order to improve productivity and personal organization. PDA make easier taking decisions everywhere and at any time and they give the opportunity of bringing information from the pocket to the patient bed.

Key words: PDA, ophthalmology, software.

INTRODUCCIÓN

Los PDA (Personal Digital Assistant o asistente personal de bolsillo) (figs. 1 y 2) son computadoras de bolsillo que integran numerosas aplicaciones para la organización y productividad personal. A diferencia de los ordenadores portátiles los PDA disponen de un bolígrafo en lugar de un teclado para la introducción de infor-

mación en los mismos, por lo que llevan incorporados sistemas de reconocimiento de escritura. Algunos incluso pueden reconocer voz.

Desde que en 1993 Apple Computer creara el Newton Message Pad (primer PDA comercializado), los PDA han sufrido un desarrollo vertiginoso. Actualmente los podemos dividir en dos categorías basándonos en el sistema operativo que utilizan:

Centro de Oftalmología Barraquer. Barcelona. España.

¹ Licenciado en Medicina y Cirugía.



Fig. 1:
Dispositivo Palm.

— **Palm OS:** Fue el primero en aparecer y representa el 66% de todos los sistemas instalados en computadoras de mano (1). Lo utilizan las marcas como Palm, Oracle, Nokia, Nokia, Handspring, Symbol y Sony. No es una versión en miniatura de los sistemas de sobremesa sino que tiene identidad propia.

— **Windows CE:** Sistema operativo de Microsoft desarrollado a partir de Windows 95. Se han desarrollado el Pocket PC 2000 y el Pocket PC 2002. Lo utilizan las marcas HP, Ipaq y Casiopea.

Actualmente las características técnicas básicas que debemos exigirle a un PDA son:

— **Memoria base:** como mínimo 32 megas. Los modelos más modernos incorporan 128.



Fig. 2:
Dispositivo Pocket
PC.

— **Microprocesador:** cualquiera de los que están en el mercado son de calidad contrastada. La norma eran los ARM y en la actualidad es el Xscale.

— **Ranura para inserción de tarjeta de almacenamiento:** Nos da la posibilidad de ampliar la memoria. Hay de dos tipos: Compact Flash y Secure Digital.

— **Base de sincronización vía USB.**

— **Puerto de infrarrojos:** Es muy útil como puerto de impresión o para compartir datos y archivos con otros dispositivos. Lo tienen prácticamente todos.

— **Sistema operativo:** Los usuarios de Pocket PC, Pocket PC 2002 y los de Palm, OS 5.

PDA Y MEDICINA

Uno de cada cuatro médicos usa un PDA en la práctica diaria en Estados Unidos (2) para información sobre tratamientos médicos y efectos adversos e interacciones de fármacos. El incremento de su uso se ha reflejado en la venta de PDA y aplicaciones sanitarias específicas: 60 millones de dólares en 2002 frente a los 181 millones de dólares en el primer semestre de 2003.

AvantGo Inc (3) mostró que el 92% de los médicos con PDA lo utilizan para:

— Organizar calendario personal y laboral.

— Acceder a guías de terapia farmacológica.

— Leer publicaciones médicas.

La encuesta realizada por Skyscape (4) sobre 900 médicos usuarios de PDA mostró que el 90% de los mismos concluían que el PDA les ayudaba a realizar una mejor atención médica y más del 50% afirmó que les reducía el número de errores médicos un 4%.

En el mes de enero de 2004 se realizó una encuesta por parte de Diario Médico (5) en su web con la pregunta: «¿Le resultan útiles los dispositivos móviles (PDA) para su práctica diaria?» Participaron 754 médicos y los resultados fueron los siguientes:

— Su uso aporta valor a la práctica: 60,42%.

— No tiene valor: 28%.

— No se pronuncian: 11,57%.

APLICACIONES DE LOS PDA

Podemos utilizar las aplicaciones informáticas clásicas como: Word, Powerpoint, Excel, bases de datos, calendarios, correo electrónico y reproductores de video y audio. Las aplicaciones médicas básicamente se componen de: calculadoras médicas, guías farmacológicas y vademecums, guías clínicas, resúmenes de revistas médicas, libros y manuales en formato electrónico y aplicaciones específicas para la práctica diaria (figs. 3-5).

A la facilidad en la disponibilidad de información se suma el hecho de que la red informática se está adaptando rápidamente a las características de estos ordenadores.

Hemos hecho una recopilación de algunas de las principales aplicaciones médicas de utilidad para el oftalmólogo o residente en oftalmología (tabla I). La mayor parte de las aplicaciones que hemos encontrado son de origen anglosajón y la gran mayoría diseñadas para el sistema operativo Palm. Esto se puede deber a que este sistema es el más extendido en EEUU y en el mundo a diferencia de Europa donde el más extendido es el Pocket PC (6). Asimismo Palm fue el primer sistema en aparecer.

CONCLUSIÓN

El PDA es una herramienta útil, que facilita la toma de decisiones en cualquier momento y lugar sobre la base de una buena documentación y permite llevar la información del bolsillo a la cabecera del paciente. Su uso en la práctica diaria aporta comodidad, rapidez y eficiencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Prieto Méndez, M. La programación de dispositivos de cómputo móviles [en línea]. Informática y Salud. N.º 40. Marzo 2003. <http://www.seis.es/i_s/> [Consulta: 9 febrero de 2004].
2. Aparicio D. Uno de cada cuatro médicos usa un PDA en su práctica diaria en Estados Unidos [en línea]. Diario Médico. · 3 de Junio de 2003. <<http://www.diariomedico.com/edicion/noticia/0,2458,304838,00.html>> [Consulta: 9 febrero de 2004].
3. Los PDA se consolidan en el mundo médico [en línea]. <<http://bworks.com/http://bworks.com/Informatica/5.htm>> [Consulta: 9 febrero de 2004].
4. Kairer R. More than 50% of US Doctors Use Handhelds [en línea]. <http://www.palminfo-center.com/view_story.asp?ID=6357> [Consulta: 9 febrero de 2004].

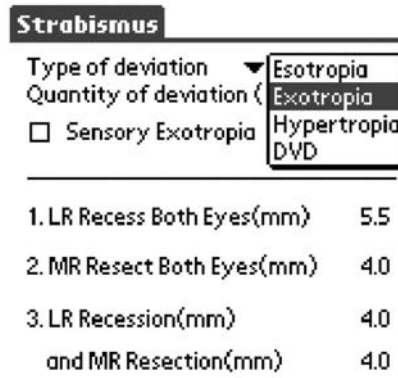


Fig. 3: Captura de pantalla de la aplicación Strabismus.

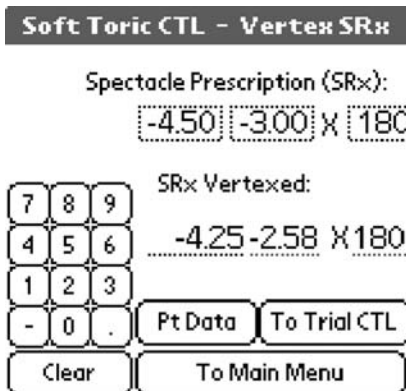


Fig. 4: Captura de pantalla de la aplicación Contact Lens Calculator.



Fig. 5: Captura de pantalla de la aplicación Eye Organizer.

Tabla I. Aplicaciones oftalmológicas para los PDA

Nombre	Tipo	Descripción	Dispositivo	Precio
The Wills Eye Manual + The Wills Eye Drug (7)	E-book	Versión electrónica del Wills.	Palm/Pocket PC	69.95\$
AAO Benchmarks (8)	Documento	Guías de práctica clínica AAO	Palm	Gratis
Epocrates qRx (9)	Aplicación	Vademécum, guía terapéutica.	Palm/Pocket PC	Gratis
Comunicación Médico-Paciente (10)	Aplicaciones	Diversas animaciones de patologías y procedimientos oftalmológicos.	Pocket PC	Gratis
Strabismus Calculator (11)	Aplicación	Planes quirúrgicos en estrabismos.	Palm	6.99\$
Ophthalmic Laser Companion (11)	Aplicación	Utilidad para calcular los parámetros de diferentes láseres en oftalmología.	Palm	6.99\$
IOL Calculator Light (11)	Aplicación	Calculador LIO con fórmula SRKII (en breve se añadirán resto de fórmulas)	Palm	Gratis
Medcalc (12)	Aplicación	Calculador de más de 50 parámetros clínicos.	Palm	Gratis
Med Rules (13)	Aplicación	Predicciones clínicas a partir de literatura científica	Palm	Gratis.
Average Accommodation by Age (14)	Documento	Acomodación media según la edad.	Palm	Gratis
Ophthalmology (14)	Documento	Guía básica de exploración, diagnóstico y tratamiento ocular.	Palm	Gratis
Guide to DM Retinopathy (14)	Documento	Retinopatía diabética.	Palm	Gratis
Intraocular Melanoma (14)	Documento	Diagnóstico y tratamiento melanomas intraoculares.	Palm	Gratis
Retinoblastoma (14)	Documento	Diagnóstico y tratamiento retinoblastoma.	Palm	Gratis
Acute Blindness (14)	Documento	Diagnóstico diferencial pérdida súbita de visión.	Palm	Gratis
Graves Ophthalmology (14)	Documento	Clínica y tratamiento oftalmológico.	Palm	Gratis
National Guideline Clearing House (15)	Documento	Guías de práctica clínica (todas las especialidades) basadas en la evidencia.	Palm	Gratis
Clinical Ophthalmology (16)	Documento	Guía básica de oftalmología clínica.	Palm	9.99\$
Contact Lens Calculator (16)	Aplicación	Realiza todo tipo de cálculos para la prescripción de lentes de contacto.	Palm	12.95\$
Eye Organizer (16)	Aplicación	Calculador optométrico.	Palm	15\$
EBM Calculador (17)	Aplicación	Calculador de pruebas estadísticas.	Palm	Gratis

5. Diario Médico. Miércoles, 21 de Enero de 2004. [en línea]. <http://www.diariomedico.com/2003/foros.html> [Consulta: 21 enero de 2004].
6. Millar R. Mobile content goes to the Doctor [en línea]. <http://www.econtentmag.com/Articles/ArticleReader.aspx?ArticleID=5164&CategoryID=13> [Consulta: 9 febrero de 2004].
7. Disponible en World Wide Web: «<http://www.doctorsgadgets.com/medicalpda-software/ophthalmologypdasoftware/williseyemanual.htm>»
8. Disponible en World Wide Web: «http://www.aao.org/aao/education/library/benchmark_pda.cfm?cs_LoginTime=173044»
9. Disponible en World Wide Web: «<http://www.epocrates.com>»
10. Disponible en World Wide Web: «<http://www.foto-web.com>»
11. Disponible en World Wide Web: «<http://www.eyesoftware.net>»
12. Disponible en World Wide Web: «<http://medcalc.med-ia.net/index.html>»
13. Disponible en World Wide Web: «<http://pbrain.hypermart.net/medrules.html>»
14. Disponible en World Wide Web: «<http://www.healthypalmpilot.com>»
15. Disponible en World Wide Web: «<http://www.guideline.gov>»
16. Disponible en World Wide Web: «<http://www.palmgear.com>»
17. Disponible en World Wide Web: «<http://www.cebm.utoronto.ca/palm/ebmcalc/>»

Cirugía con el Infiniti

Infiniti Vision System

PÉREZ SILGUERO MA¹, PÉREZ SILGUERO D¹, BERNAL BLASCO I²,
PÉREZ HERNÁNDEZ FR¹

RESUMEN

El Infiniti puede resumirse en:

- Control de fluídica excelente.
- Único aparato con tres modos de energía.
- Pantalla adaptada a cada paso quirúrgico.

El Infiniti es un paso importante para la cirugía de la catarata, pero a nosotros nos corresponde demostrar su efectividad y seguridad.

Palabras claves: Fluídica, tres modos de energía, seguridad.

SUMMARY

Infiniti vision system is:

- Redefined fluidic control.
- Unique tri-modal energy delivery options.
- Novel clinical interface.

Infiniti vision system is a giant step forward in lens removal technology, but we have to demonstrate effectiveness and safety margin in our surgeries.

Key words: Fluidic control, tri-modal energy, safety.

INTRODUCCIÓN

Se podría definir como un equipo de precisión y potencia para la cirugía de la catarata, pero sin duda es una de las apuestas más importantes de la casa comercial Alcon.

Como investigador de dicho aparato tecnológico, me gustaría ser lo más objetivo posible y mostrar las ventajas del mismo y lo

que deberíamos esperar de tanta sofisticación.

Habría que destacar lo siguiente:

- En el mismo aparato tenemos tres modos diferentes de cirugía: los ultrasonidos convencionales modificados, tecnología Neosonic y el sistema Aqualase (fig. 1).

- La Fluídica: es quizás lo más impactante. Se basa sobre todo en una bomba Sin

¹ Doctor en Medicina y Cirugía.

² Licenciada en Medicina.

Agradecimientos a ClinicVision.



Fig. 1: Sistema Trimodal.

Compliance, sin deformabilidad, combinando dos sensores de presión (el de vacío, y el de irrigación), que actúan a tiempo real. Todo ello complementado por un sistema rígido por donde circula el fluido (fig. 2).

— Dinamic Rise: es el tiempo que tarda en alcanzar el vacío prefijado una vez que se



Fig. 2: Bomba sin compíanse.

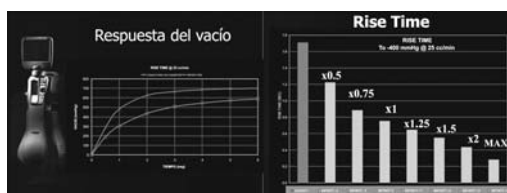


Fig. 3: Dinamic Rise con 7 niveles.



Fig. 4: Disminución del efecto surge.

ocluye la punta del faco. Este parámetro tiene 7 niveles diferentes que oscilan desde -2 hasta +4, siendo este último el de mayor potencia, lo que implica que nada más ocluir la punta estamos alcanzando el máximo vacío en pocas centésimas. El Dinamic Rise interacciona con los dos sensores de presión para conseguir estabilidad completa (fig. 3).

— El efecto Surge: está muy disminuido. Se le llama Surge a la cantidad de fluido que entra por la punta del faco una vez terminada la oclusión del fragmento cristalino. En el infinito está muy reducido en relación al Legacy (fig. 4).

— La pantalla del infinito, el interfaz del usuario, permite adaptar la cirugía a cada paso, modificando los parámetros según las necesidades. No es lo mismo la potencia necesitada para fragmentar el núcleo, que para hacer lo propio con el epinúcleo, con el córtex o el pulido. Nos permite poner el grado de dureza de la catarata y actuar además con los parámetros prefijados. Podemos elegir el modo de cirugía, continuo, pulsado o Burst. Ello se combina con poder interaccionar todo desde el pedal sin necesitar apoyo auxiliar externo (fig. 5).

AQUALASE

Esta nueva tecnología que utiliza micro pulsos de fluido para emulsificar el cristalino es el avance tecnológico más impactante, y por lo menos expectante. El pulso se genera en la pieza de mano y es reflejado en la punta. Delaminan y licuan el tejido seleccionado para aspirarlo posteriormente.

Apunta todo ello a proporcionar seguridad, imposibilidad de quemaduras incisionales, rotura capsular inexistente y breve curva de aprendizaje (fig. 6).

Comenzaremos a utilizarlo en marzo del 2004 con el nuevo software modificado.

METODOLOGÍA

Comenzamos a operar con el Infiniti el 17 de noviembre de 2003 (modo ultrasonidos).

Julio Barry Rodríguez

Una gran persona, sencillamente

MÉNDEZ GONZÁLEZ J

Las pasadas Navidades falleció Julio Barry y lo hizo dulcemente, sin ruido, casi sin que nadie lo supiera y rodeado de su familia, como siempre vivió.

Su funeral fue una impresionante manifestación de duelo en donde todos sus amigos y toda la sociedad canaria quiso darle su último adiós y acompañar a su esposa y compañera, Araceli, y a sus hijos, en el dolor de su pérdida.

Julio era hijo de un prestigioso oftalmólogo, D. Santiago Barry Hernández. Nace en Las Palmas en 1917.

Desde niño muestra una gran afición por la música y estudia piano con D. Castor Gómez.

Cuando llega el momento de iniciar sus estudios de medicina en Barcelona continúa, allí, los estudios de piano y violín, de solfeo, composición y armonía. Fue segundo violín en la orquesta de aficionados que dirigía Pi Santasusana.

Su afición musical no fue suficiente para modificar su firme intención de especializarse en oftalmología y para ello ingresa, en 1941, como alumno interno en el Instituto Barraquer, escuela en la que también se había formado su padre. Llega a Las Palmas en 1943 y comienza su ejercicio profesional.

Obtiene por oposición la plaza de Oftalmología de la beneficencia Municipal y del Centro de Higiene del Puerto de la Luz.

Su inquietud científica le lleva a publicar trabajos sobre diversos aspectos de la oftalmología, entre los que destacan «Filaria Ocular, detalle de la técnica operatoria en los casos de localización conjuntival» y los publicados en los Archivos de la Sociedad Oftalmológica: «La giardasis en Oftalmología», «Las formas complejas del Glaucoma» y «Contribución al estudio de la dacriocistorrinostomía: trepanación de la fresa-corona».

En colaboración con el Dr. Gavilanes realizó un trabajo de investigación sobre el «Glaucoma hereditario en Canarias» que no llegó a publicarse al perderse todo el material de estudio en un incendio.

Julio ejerció su trabajo de oftalmólogo durante 59 años y hasta una semana antes de su muerte. Durante ese tiempo visitó a enfermos de todo el archipiélago.

En el prólogo de su primer libro *Don Quijote Siglo XX*, Pedro Lezcano dice «... pues dar la luz fue desde siempre la profesión de Julio Barry, esclarecedor de visiones turbias, propiciador de claridades. Cuantos canarios debemos a Julio Barry la luz de nuestros ojos, además del calor entrañable de su amistad».

Éste fue el primero de los libros publicados de su creación literaria. Posteriormente publicó una trilogía: *Diálogos intrascendentes*, *Los Atlantes* y *Treinta y dos cartas* y una partida de ajedrez. Dejó un quinto trabajo que próximamente verá la luz editorial.

Con la comercialización de los primeros órganos electrónicos, sus aficiones musicales renacieron y su capacidad de trabajo y conocimientos musicales le permitieron realizar numerosas composiciones, algunas de ellas estrenadas en diferentes Festivales de Ballet en Las Palmas.

Muchos hemos sido los amigos que, en las familiares tertulias de su casa, departíamos con él y disfrutábamos de su música, su conversación suave, amplia, relajada y culta que lo hacía un compañero entrañable. Lo echamos de menos.

Su presencia en todos los Congresos pero sobre todo en los «de la Canaria» acompañado de su inseparable Araceli no será fácil de suplir.

Yo creo que su personalidad queda reflejada en el juramento bautismal de su moderno

Quijote «Prometo dialogar con mis Hermanos, amigos y enemigos, sin distinción de razas, credos políticos ni religiosos. Dialogar con belicosos. Obcecados y violentos; con los tozudos que poco saben y los engreídos que mucho creen saber. Dialogar con los torcidos de entendimiento, esquizoides del alma y ambiciosos paranoicos del poder. Con los buenos y los malos, los doctos, los necios y

los simples... Con los ciegos que no quieren ver, los mudos que han olvidado hablar y los sordos que no desean oír; dialogar con mi enemigo universal en tanto que no sea Hermano...».

Así era Julio.

Guardo tus libros con sus cariñosas dedicatorias para Ana Delia y para mí.

Descansa en paz, amigo.

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
- 2003 Arteaga Hernández, Víctor Javier. C/. Juan Pérez Delgado, 22-B. 3006-S.C. DE TENERIFE
- 1997 Ayala Barroso, Eva. C/. El Durazno 75. 38350-TACORONTE. Tenerife
- 1993 Badia Llahi, Hugo Enrique. C/. Suá-rez Guerra 61, 4.º Izqui. 38002-S.C. DE TENERIFE
- Barry Gómez, Carlos-Las Palmas
- 1978 Barry Rodríguez, Julio. Viera y Clavi-jo 19, 4.º. 35002-LAS PALMAS
- 1991 Beltrán Ferrer, José Vicente. Rafael Cabrera 22, bajo. 35002-LAS PAL-MAS
- 1995 Betancor Padilla, Diego. C/. Obispo Rey Redondo 27, 2.º. 38201-LA LAGUNA, Tenerife
- 1978 Bonilla Aguiar, Felix. Macher. 35571-LANZAROTE, Las Palmas de G.C.
macher@lix.servicom.es
- 1992 Borges Trujillo, Rosa. C/. Martínez de Escobar 8, 4.º A. 35007-LAS PAL-MAS
- 1993 Brito Muguerza, M.ª. Carmelina. C/. Suárez Guerra 61, 4.º 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
- 2003 Díaz Arriaga, José. Cronista Romero Ceballos, 4. 35011 LAS PALMAS
- 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
- 2003 Estévez Jorge, Beatriz. Tomás Morales, 54, 1.º D. 35002 LAS PALMAS
- 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
- 2003 García Somalo, Mónica. Urb. Villa Hilaria, 49. Calle Montaña Tahí. 38320-LA LAGUNA, Tenerife
- 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
- 2003 Hernández Suárez, Juan Manuel. Avda. César Manrique, s/n. 38006-S.C. 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 Nobrégas, Nicolás. San Lázaro 25. 38206-LA LAGUNA, Tenerife
- 1990 León Hernández, Francisco A. C/. Alvarez de Abreu 24- 2.º. 38700-S.C. DE LA PALMA, S.C. Tenerife
- 1974 Llarena Borges, José Ramón. C/. Gral. Antequera 4, 4.º. 38004-S.C. DE TENERIFE
- 1972 Llarena Codesido, Guzmán. C/. Sabino Berthelot 1, 5.º. 38003-S.C. DE TENERIFE
- 1992 López Cotín, Concepción. C/. Barcelona 3, Atico D. 35006-LAS PALMAS
- 1974 López Domínguez, Bernabé. C/. Cano 42, 1.º Izq. 35002-LAS PALMAS
- 1976 López Gracia, Matías. C/ Gral. Sanjurjo 44, 12-B. 35010-LAS PALMAS
matias2@santandersupernet.com
- 1990 López Villar, Joaquín. C/. Rafael Cabrera 22, Pta. bajo. 35002-LAS PALMAS
- 1992 Losada Castillo, M.ª José. C/. Bernardino Seman 3, Edif. Jonatan, P-2, 301. 38005-S.C. DE TENERIFE
- 1974 Losada García-Ontiveros, Gonzalo. Av. Rafael Cabrera 4, - 3.º. 35002-LAS PALMAS, Gran Canaria

- 1992 Luque Arellano, Manuel. *C/ Adarve 24, 1.º-Izq. 14001-CORDOBA*
- 1992 Manrique de Lara Morales, Alfonso. *Plaza de la Feria 10- 2.º-dcha. 35003-LAS PALMAS*
- 1984 Mantolán Sarmiento, Cristina. *Urb. Guajara, Delta, 54. 38205-LA LAGUNA, Tenerife*
- 1984 Marrero Saavedra, M.ª. Dolores. *C/ Obispo Encina 1, 2.º iqd. 35004-LAS PALMAS, Gran Canaria*
- 1989 Martín Barrera, Fernando. *Caletillas 20, Edf. Calear, Apto. 22. 38520-LAS CALETILLAS, Candelaria, Tenerife*
- 1976 Martín González, José Agustín. *C/ Greco 17. 38007-S.C.DE TENERIFE*
- 1974 Martín Hernández, Rodrigo. *C/ Nava y 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*
- 2003 Merlo Romero, Jorge A. *Avda. de Canarias, 10, 1.º C. Triana. 35002 LAS PALMAS*
- 2003 Mesa Lugo, Fátima Irene. *Teobaldo Power, 4. 38500-GÜIMAR, Tenerife*
- 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*
- 2003 Pérez Fernández, José Ramón. *Elías Ramos, 3, 10B. 38001 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 Roldan 24 - Guamasa. 38330-LA LAGUNA, Tenerife*
- 1986 Pérez Morán, Manuel. *C/ Suárez Guerra 50, 2.º 1 Edif. El Cedro. 38002-S/C. DE TENERIFE*
- 1997 Pérez Silguero, David. *C/ León y Castillo 49, piso 4.º. P-1. 35003-LAS PALMAS, G. C.*
- 1992 Pérez Silguero, Miguel Angel. *Serv. Oftalmología C.H. La Candelaria. 38000-Ctra. Del Rosario, s/n, S.C. TENERIFE*
- 1979 Piñana Darias, Carlos. *C/ Canalejas 33. 35003-LAS PALMAS G.C.*
- 1979 Piñero Carrión, Antonio. *C/ Ciudad de Ronda 4, 2.º-D. 41004-SEVILLA*

- 1989 Quijada Fumero, Elíseo. C/. Alfonso XIII 38, P. 2 viv. 4- La Higuera. 38200-LA LAGUNA, Tenerife
- 1992 Ramos Ramos, Juan José. C/. León y Castillo 112-3.º-26. 35004-LAS PALMAS
- 1997 Reyes Rodríguez, Miguel Angel. Serv. Oftalmología; H. Materno, Las Palmas-LAS PALMAS
- 1972 Rodríguez Galván, Corviniano. C/. Costa y Grijalba 4. 38004-S.C. DE TENERIFE
- 1985 Rodríguez Hernández, José Vicente. C/. Olof Palme 44, -2.º C. 35010-LAS PALMAS
- 1998 Rodríguez Martín, Javier. HUC. Ctra. La Cuesta-Taco s/n. 38320-LA LAGUNA, Tenerife
Javierrm@comtf.es
- 1976 Rodríguez Pérez, José Alfonso. Avda. Mesa y López 5, 1.º p. 35006-LAS PALMAS
- 1992 Rodríguez Pérez, Mercedes. C/. Concejal García Feo 5, -3.ºB. 35011-LAS PALMAS
- 1992 Royo Martínez, Esperanza. C/. Heliodoro Rguez López 30, 3.º N. 38005-S/C.DE TENERIFE
- 1972 Ruiz Funes, José. Rambla Gral. Franco 104, 2.º-D. 38004-S/C. DE TENERIFE
- 1995 Saloña Bordas, José Luis. Valls de la Torre 7, 1.º, Clínica Arrecife. 35500-ARRECIFE, Lanzarote
- 1988 Sánchez Méndez, Manuel. C/. General Godet 33 , 4.º A. 38006-S/C. DE TENERIFE
- 1987 Sánchez Pérez, Jorge Luis. C/. Santiago Cuadrado 23, 2.º B. 38006-S.C. DE TENERIFE
- 1982 Santana Navarro, Francisco. C/. Olof Palme 44, 11-A. 35010-LAS PALMAS
cadrisana@lpa.servicom.es
- 1992 Santana Navarro, María Dolores. C/. San Marcial 17. 35250-INGENIO, Las Palmas de G.C.
- 1987 Santana Valerón, Fermín. C/. La Isa, N.º 12. 38205-LA LAGUNA, Tenerife
- 1991 Santos Barrera, Roberto. Urba. Guajara Beta 97. 38205-LA LAGUNA Tenerife
- 1975 Serrano García, Miguel Angel. Callejón de Bouza 1 - 21, Ofc. 6. 38002-S/C. DE TENERIFE
- 2003 Shuarzweg Menis, Diana. C/. Soria, 72. 35229 MARZAGÁN, Las Palmas
- 2003 Tinguaro Díaz Alemán, Valentín. C/. Daida, 19 - Guajara Baja. 38205-LA LAGUNA, Tenerife
- 1992 Toledo Monzón, Juan Luis. C/ Alonso Alvarado 10, 2.º B. 35000-LAS PALMAS
- 1989 Valls Quintana, Pedro. C/. Carvajal 3 P. 4.º 6 C. 35004-LAS PALMAS
- 1987 Vargas González, Juan Carlos. C/. Sin Salida, 7-Bajo; B. 38004-S/C. DE TENERIFE
- 1992 Ventura Rodríguez, Antonio. C/. Santiago Bravo de Laguna 15, 3.º I. 35000-LAS PALMAS, Gran Canaria
- 1978 Zaragoza García, Pablo. C/. Arturo Soria, 310, 3.º C. 28003-MADRID.