

# ARCHIVOS DE LA S. A. O. O.

SOCIEDAD AMERICANA DE OFTALMOLOGIA Y OPTOMETRIA

---

## ACTAS QUINTUM FORUM OPHTHALMOLOGICUM

Págs.

<i>Effect on myopia and astigmatism of keratoconus by penetrating keratoplasty utilizing grafts of various sizes</i> Louis J. Girard - Ismael Eguez - Néstor Esnaola - Laura Bernett .....	123
<i>Cambios acomodativos después de cirugía refractiva</i> Claudio A. Juchem .....	141
<i>Small incision surgery. Phacoemulsification and soft IOL insertion tips</i> Akef El-Maghraby .....	147
<i>Patología vascular de la órbita: Comentario sobre 101 casos</i> J. Pérez-Moreiras, María C. Prada-Sánchez, Elio Díez, L. López-Ibor, Ana Malvar .....	153
<i>Tumores de la glándula lagrimal. Revisión de 27 casos</i> J. Pérez Moreiras - M. Moreiras - E. Becerra, Ma. C. Prada - F. Labella .....	181
<i>Tratamiento sintomático del ojo seco por eversión de los puntos lacrimales</i> Juan Murube del Castillo - Eduardo Murube Jiménez ...	207
<i>Desgarro espontáneo del epitelio pigmentario</i> Alvaro Rodríguez - María I. Herrera .....	213

## A LOS COLABORADORES

Los artículos para publicación, crítica de libros, peticiones de intercambio y otras comunicaciones deben enviarse a: "Redacción Archivos de la Sociedad Americana de Oftalmología y Optometría", Apartado Aéreo 091019, Bogotá, 8, Colombia.

Los trabajos originales deben ir acompañados de una nota indicando que no han sido publicados y que en caso de ser aceptados no serán ofrecidos a otras revistas sin consentimiento de la Redacción de la S.A.O.O. Deben estar escritos a máquina, a doble espacio, en una sola cara, en papel tamaño corriente, con un margen de 5 centímetros e ir acompañados de una copia en carbón.

El nombre del autor debe ir seguido de su mayor grado académico y colocado a continuación del título del artículo. La dirección completa debe figurar al final del trabajo.

Las ilustraciones deben ir separadas del escrito, numeradas en orden y con las leyendas en hojas aparte. El nombre del autor debe ir escrito en el reverso de las láminas y en el extremo superior la palabra "Arriba". Los gráficos y esquemas deben ir dibujados con tinta china. Las microfotografías deben indicar el grado de aumento. Las radiografías pueden enviarse en original. Las fotografías de personas reconocibles deben ir acompañadas de la notificación de poseer autorización del sujeto, si es un adulto, o de los parientes, si es menor.

La bibliografía debe limitarse a la consultada por el autor para la preparación del artículo, ir ordenada y alfabéticamente por el sistema Harvard y abreviada de acuerdo con el World List of Scientific Publication (el volumen en números arábigos subrayado, y la primera página en números arábigos):

v. g. SCHEPENS, C. L., (1955) Amer. J. Ophthal., 38, 8.

Cuando se cita un libro debe indicarse el nombre completo, editorial, lugar y año de la publicación, edición y número de la página:

v. g. RYCROFT, B. W., (1955) "Corneal Grafts" p. 9. Butterworth. London.

Los autores recibirán pruebas de sus artículos para su corrección, y las que alteren el contenido del texto serán a su cargo. Los autores recibirán gratuitamente 50 apartes de su artículo. Los apartes adicionales se suministrarán a precio de costo.

Suscripción para un año:

Colombia:	\$ 4.000.00
Extranjero:	US\$ 40.00

ARCHIVOS DE LA SOCIEDAD  
AMERICANA DE OFTALMOLOGIA  
Y OPTOMETRIA

INSTITUTO BARRAQUER DE AMERICA

ARCHIVOS

DE LA

SOCIEDAD AMERICANA

DE

OFTALMOLOGIA Y OPTOMETRIA

REGISTRO No. 000933 DEL MINISTERIO DE GOBIERNO, ABRIL DE 1977  
PERMISO DE TARIFA POSTAL REDUCIDA No. 213 DE ADMINISTRACION POSTAL

---

---

VOL. 22

1988-1989

No. 2

---

---

SECRETARIO GENERAL  
FEDERICO SERRANO, M. D.  
EDITORA:  
ANGELA Ma. GUTIERREZ, M. D.  
APARTADO AEREO 091019  
BOGOTA - COLOMBIA



SOCIEDAD AMERICANA  
DE  
OFTALMOLOGIA Y OPTOMETRIA

JUNTA DIRECTIVA  
1988-1989

Dr. FEDERICO SERRANO  
Dra. TERESA AGUILERA  
Dra. OLGA DUARTE DE CANCINO  
Dr. ALEJANDRO ARCINIEGAS  
Dr. CARLOS TELLEZ  
Dr. GUILLERMO ACEVEDO  
Dra. MARIA EUGENIA SALAZAR DE PIESCHACON

Secretario General: Dr. FEDERICO SERRANO G.

Editora: Dra. Angela Ma. Gutiérrez M. D.

El valor actual de la revista es de \$4.000 y US\$40.

---

## **EFFECT ON MYOPIA AND ASTIGMATISM OF KERATOCONUS BY PENETRATING KERATOPLASTY UTILIZING GRAFTS OF VARIOUS SIZES**

**LOUIS J. GIRARD, M. D., ISMAEL EGUEZ, M. D., NESTOR ESNAOLA, LAURA BARNETT**  
Houston, Texas  
&  
**AKEF MAGHRABY, M. D.**  
Jeddah, Saudi Arabia

Keratoconus causes not only high degrees of astigmatism but high degrees of myopia. It is known that penetrating keratoplasty in keratoconus will markedly reduce high astigmatism but it has not been widely recognized that the same operation can markedly reduce the myopia of keratoconus.

It is the purpose of this paper to report the effect on the myopia and astigmatism of keratoconus by penetrating keratoplasty utilizing grafts and openings of the same size, grafts larger than the opening, and grafts smaller than the opening.

### **METHODS & MATERIALS**

The records of 91 consecutive eyes undergoing penetrating keratoplasty for keratoconus by the senior author were reviewed. Of these, refraction and keratometry readings were not available on 11 eyes because they had hydrops, 4 eyes had a followup of less than 4 months, and 4 eyes had other ocular pathologies superimposed (cataract extraction IOL implantation).

---

Acknowledgement is made to C.D. Armeniades, Ph. D., Professor, Chemical Engineering, Rice University, Houston, Texas for his help in editing and statistical analysis.

Rosemary Rao assisted in the preparation of this manuscript.

The surgical technique employed was fairly standard. No scleral ring was used. The cone was reduced by cautery to flatten the corneal curvature. The cornea was trephined with the guard set at 0.3 mm and the incision was completed with razor blade and scissors. The graft was taken from whole eyes in the same manner after removing the epithelium. The graft from M-K preserved corneas was punched out from the endothelial surface. All grafts were sutured with deep (90-99%) interrupted sutures of either 9-0 silk or 10-0 nylon.

It has been the practice of the senior surgeon to experiment with different sized grafts and openings in penetrating keratoplasty for keratoconus. Therefore, a number of different sized recipient beds and graft sizes have been tried.

For purpose of analysis, the 72 eyes with complete data were divided into three main groups.

Group A. Fifty-five eyes undergoing penetrating keratoplasty for keratoconus utilizing grafts and openings of the same size. This group was subdivided into five subgroups: Group A-1 (4 eyes), 6 mm graft/opening; Group A-2 (10 eyes), 6.5 mm graft/opening; Group A-3 (15 eyes), 7.0 mm graft/opening; Group A-4 (25 eyes), 7.5 mm graft/opening, and Group A-5 (1 case) 8.0 mm graft/opening.

Group B. Six eyes undergoing penetrating keratoplasty for keratoconus utilizing a graft smaller than the opening. This group was subdivided into three subgroups: Group B-1 (2 eyes), 7.5 mm graft/7.50 mm opening; Group B-2 (3 eyes), 7.50 mm graft/7.75 mm opening; and Group B-3 (1 eye), 7.75 mm graft /8.00 mm opening.

Group C. Eleven eyes undergoing penetrating keratoplasty for keratoconus utilizing a graft larger than the opening. This group was subdivided into three subgroups: Group C-1 (2 eyes), 7.50 mm graft/7.0 mm opening; Group C-2 (3 eyes), 7.75 mm graft/7.50 mm opening; and Group C-3 (6 eyes), 8.0 mm graft/7.50 mm opening.

All eyes in the study underwent cycloplegic refraction preoperatively and at least 4 months postoperatively after all sutures had been removed. Followup examinations were conducted on an average of 40.2 months (range 4-176 mo). Postoperative astigmatism was determined by cycloplegic refraction.

With excessively distorted preoperative corneas, refraction was conducted over a trial hard contact lens.

## EFFECT ON MYOPIA AND ASTIGMATISM OF KERATOCONUS

### RESULTS

Of the 72 cases reviewed, the average age was 32.7 years (range 17-64 years) and average followup was 40.2 months (range 4-176 months).

Grafts were taken from whole eyes in 29 eyes and from M-K preserved corneas and cut from the endothelial surface in 43 eyes.

Grafts were sutured with interrupted 9-0 silk in 48 eyes and with 10-0 interrupted nylon sutures in 24 eyes. The use of silk or nylon was randomized. All sutures were removed by the end of 3 months postoperatively.

Group A. The reduction in myopia produced by utilizing a graft equal to the opening size is shown in Table 1. In this subgroup (A-1), 2 eyes showed an average decrease in myopia of 10.88 diopters (range 8.62-13.13) and 2 eyes an increase of 0.63 diopters (range 0.50-0.75). When a 6.5 mm graft opening was used 10 eyes showed an average decrease in myopia of 5.58 diopters (range 1.25-17.50). With a 7 mm graft opening 13 eyes showed an average decrease in myopia of 4.69 diopters (range 0.75-13.25) and 2 eyes showed an average increase of 2.5 diopters (range 2.37-2.63). When utilizing a 7.5 graft opening 20 eyes showed an average decrease in myopia of 6.4 diopters (range 0.75-14.75) and 5 an average increase in myopia of 1.15 diopters (range 0.12-4.00). The result of an 8.0 mm graft opening was a decrease in myopia of 0.38 diopters. In the entire Group A (eyes having the same size graft and openings) 46 eyes (83.64%) revealed a decrease in myopia of 5.88 diopters (range 0.38-17.50) and 9 eyes (16.36%) an increase of 1.33 diopters (range 0.12-4.00).

Group B. The result of utilizing grafts smaller than the opening is shown in Table 2. Two eyes with a 7.25 mm graft in a 7.5 mm opening showed an average decrease in myopia of 8.44 diopters (range 6.63-10.25). With a 7.5 mm graft 7.75 mm opening, 3 eyes showed an average decrease in myopia of 16.88 diopters (range 15.00-20.00), 1 eye had a 7.75 mm graft 8.00 mm opening and showed a decrease in myopia of 15.62 diopters. In the entire Group B (eyes with grafts smaller than openings), 6 eyes (100%) showed an average decrease in myopia of 13.86 diopters (range 6.63-20.00). None of the group showed an increase in myopia.

Group C. The grafts in this group were larger than the openings (Table 3). A 7.5 mm graft 7.0 mm opening in one eye resulted in a decrease in myopia of 9.63 diopters and in one eye an increase of 0.50. A 7.75 mm graft 7.5 mm opening in 3 eyes caused an average decrease in myopia of 3.66 diopters (range 2.75-5.13).

**TABLE I**  
**Change in myopia of keratoconus after penetrating keratoplasty using**  
**a graft equal to the opening size (Group A)**

No.	age	Graf size/ opening size (mm)	fresh or preserved	suture	Cycloplegic refraction (spherical equivalent in diopters)			decrease/increase myopia (diopters)	postop. astig.	followup period months
					preoperative	postoperative	postoperative			
1	35	6.0/6.0	F	10-0 N	-8.75	-0.13	8.62	5.25	7	
2	21	6.0/6.0	P	9-0 S	-19.13	-6.00	13.13	1.00	24	
3	25	6.0/6.0	F	10-0 N	-7.25	-7.75	(0.50)*	4.62	55	
4	30	6.0/6.0	P	9-0 S	-6.75	-7.50	(0.75)*	4.75	6	
5	51	6.5/6.5	P	9-0 S	-4.25	-3.00	1.25	4.25	8	
6	18	6.5/6.5	F	9-0 S	-1.00	+0.50	1.50	0.50	108	
7	38	6.5/6.5	F	10-0 N	-6.50	-4.50	2.00	8.25	155	
8	27	6.5/6.5	P	9-0 S	-12.38	-10.00	2.38	5.00	10	
9	27	6.5/6.5	F	10-0 N	-6.25	-1.75	4.50	6.00	11	
10	35	6.5/6.5	P	9-0 S	-10.63	-9.25	1.38	-	106	
11	34	6.5/6.5	P	9-0 S	-2.50	+4.75	7.25	1.25	40	

Change in myopia of keratoconus after penetrating keratoplasty using  
a graft equal to the opening size (Group A)

No.	age	Graft size/ opening size (mm)	fresh or preserved	suture	Cycloplegic refraction (spherical equivalent in diopters)			decrease/increase myopia (diopters)	postop. astig.	followup period months
					preoperative	postoperative	postop. astig.			
12	34	6.5/6.5	F	9-0 S	-13.75	-5.38	8.37	1.63	27	
13	64	6.5/6.5	P	9-0 S	-11.88	-2.25	9.63	1.00	44	
14	31	6.5/6.5	F	10-0 N	-27.75	-10.25	17.50	-	153	
15	34	7.0/7.0	F	10-0 N	-3.75	-2.50	0.75	5.00	4.5	
16	28	7.0/7.0	F	9-0 S	-15.00	-14.00	1.00	-	7	
17	33	7.0/7.0	F	9-0 S	-2.50	-0.38	2.12	0.75	119	
18	36	7.0/7.0	P	9-0 S	-3.50	-0.75	2.75	4.50	84	
19	36	7.0/7.0	F	9-0 S	-10.13	-6.75	3.38	2.00	4	
20	36	7.0/7.0	F	9-0 S	-6.00	-2.25	3.75	2.80	30	
21	27	7.0/7.0	P	9-0 S	-17.50	-12.25	5.25	9.00	54	
22	18	7.0/7.0	F	9-0 S	-8.50	-3.25	5.25	2.50	87	
23	37	7.0/7.0	P	9-0 S	-7.50	-2.00	5.50	2.00	32	

TABLE 1  
 Change in myopia of keratoconus after penetrating keratoplasty using  
 a graft equal to the opening size (Group A)

No.	age	fresh or preserved	Graf size/ opening size (mm)	suture	Cycloplegic refraction (spherical equivalent in diopters)			decrease/increase myopia (diopters)	postop. astig.	followup period months
					preoperative	postoperative	postoperative			
24	24	7.0/7.0	F	9-0 S	-11.00	-4.75	6.25	3.50	8	
25	43	7.0/7.0	P	9-0 S	-10.75	-4.37	6.38	7.50	7	
26	40	7.0/7.0	F	9-0 S	-9.75	-0.38	9.37	0.75	28	
27	17	7.0/7.0	F	10-0 N	-13.37	-0.13	13.25	0.75	176	
28	27	7.0/7.0	F	9-0 S	-7.00	-9.37	(2.37)*	0.63	7	
29	39	7.0/7.0	F	9-0 S	-19.12	-21.75	(2.63)*	3.50	76	
30	35	7.5/7.5	F	9-0 S	-8.75	-8.00	0.75	5.63	18	
31	40	7.5/7.5	P	9-0 S	-3.25	-1.62	1.63	3.50	15	
32	29	7.5/7.5	P	10-0 N	-4.50	-2.13	2.37	1.75	11	
33	30	7.5/7.5	P	10-0 N	-4.00	-1.25	2.75	9.25	18	

Change in myopia of keratoconus after penetrating keratoplasty using a graft equal to the opening size (Group A)

No.	age	Graft size/ opening size (mm)	fresh or preserved	suture	Cycloplegic refraction (spherical equivalent in diopters)			decrease/increase myopia (diopters)	postop. astig.	followup period months
					preoperative	postoperative				
36	27	7.5/7.5	F	9-0 S	-4.25	+0.38	4.63	0.75	24	
37	24	7.5/7.5	P	9-0 S	-10.00	-4.75	5.25	5.50	7	
38	23	7.5/7.5	P	9-0 S	-14.25	-8.75	5.50	6.00	108	
39	39	7.5/7.5	P	10-0 N	-8.50	-2.75	5.75	2.50	5.5	
40	24	7.5/7.5	F	9-0 S	-9.25	-3.37	5.88	6.00	3.5	
41	56	7.5/7.5	P	9-0 S	-13.50	-7.25	6.25	5.00	7	
42	51	7.5/7.5	P	9-0 S	-7.63	-1.25	6.38	2.25	7	
43	28	7.5/7.5	F	9-0 S	-8.50	-	8.50	4.00	124	
44	28	7.5/7.5	P	9-0 S	-15.50	-7.00	8.50	10.00	5.5	
45	22	7.5/7.5	F	9-0 S	-14.00	-4.50	9.50	-	144	
46	24	7.5/7.5	P	9-0 S	-10.25	-0.75	9.50	0.75	19	
47	33	7.5/7.5	P	9-0 S	-14.25	-3.25	11.00	3.75	7	



TABLE I  
Change in myopia of keratoconus after penetrating keratoplasty using  
a graft equal to the opening size (Group A)

No.	age	Graft size/ opening size (mm)	fresh or preserved	suture	Cycloplegic refraction (spherical equivalent in diopters)			decrease/increase myopia (diopters)	postop. astig.	followup period months
					preoperative	postoperative	postoperative			
48	32	7.5/7.5	F	9-0 S	-18.00	-6.62	11.38	7.25	150	
49	38	7.5/7.5	F	9-0 S	-18.12	-3.37	14.75	2.12	18	
50	31	7.5/7.5	P	9-0 S	-7.38	-7.50	(0.12)*	7.75	5	
51	29	7.5/7.5	F	9-0 S	-3.13	-3.63	(0.50)*	4.00	148	
52	43	7.5/7.5	P	9-0 S	-4.00	-4.50	(0.50)*	2.50	30	
53	30	7.5/7.5	P	9-0 S	-6.25	-6.87	(0.63)*	2.75	5	
54	31	7.5/7.5	P	9-0 S	-6.50	-10.50	(4.00)*	7.37	91	
55	38	8.0/8.0	F	9-0 S	-22.50	-22.12	0.38	5.75	87	
Av.	32.7				-9.74	-4.87	5.88/1.33	3.93	46.6	

\* Numbers in parentheses indicate postoperative increase in myopia.

F fresh donor cornea.

P preserved in M-K media.

N nylon.

S silk.

Change in myopia of keratoconus after penetrating keratoplasty using  
a graft smaller than the opening size (Group B)

No.	age	Graf size/ opening size (mm)	fresh or preserved	suture	Cycloplegic refraction (spherical equivalent in diopters)			decrease/increase myopia (diopters)	postop. astig.	followup period months
					preoperative	postoperative				
1	32	7.25/7.50	P	10-0 N	-11.25	-5.13	6.63	2.25	4.5	
2	25	7.25/7.50	P	10-0 N	-12.00	-1.75	10.25	2.50	23	
3	33	7.50/7.75	P	10-0 N	-15.38	+0.25	15.63	1.00	3.5	
4	33	7.50/7.75	P	9-0 S	-18.50	+1.50	20.00	4.50	3.5	
5	41	7.50/7.75	P	10-0 N	-20.15	-5.25	15.00	4.50	9	
6	54	7.75/8.00	P	10-0 N	15.00	+0.62	15.62	2.75	4	
Av.	36.33				15.38	1.63	13.86	2.92	7.91	

F fresh donor cornea.

P preserved in M-K media.

N nylon.

S silk.

TABLE 3  
 Change in myopia of keratoconus after penetrating keratoplasty using  
 a graft larger than the opening size (Group C)

No.	age	Graft size/ opening size (mm)	fresh or preserved	suture	Cycloplegic refraction (spherical equivalent in diopters)			decrease/increase myopia (diopters)	postop. astig.	followup period months
					preoperative	postoperative	postoperative			
1	17	7.50/7.0	P	10-N	-12.75	-3.13	9.63	3.25	10	
2	20	7.50/7.0	P	9-0 S	-3.25	-3.75	(0.50)*	3.50	65	
3	47	7.75/7.50	P	10-0 N	-9.00	-6.25	2.75	5.50	31	
4	54	7.75/7.50	P	10-0 N	-10.87	-7.75	3.12	6.13	22	
5	34	7.75/7.50	P	10-0 N	-3.00	+2.13	5.13	2.00	110	
6	27	8.0/7.50	P	10-0 N	-4.63	-3.75	0.88	4.00	8	
7	25	8.0/7.50	P	10-0 N	-12.75	-9.50	3.25	7.12	6	
8	30	8.0/7.50	P	9-0 S	-12.00	-4.12	7.88	1.00	5	
9	43	8.0/7.50	P	10-0 N	-14.88	-3.50	11.38	1.88	16	
10	48	8.0/7.50	P	10-0 N	-9.00	-12.00	(3.00)*	1.25	7	
11	32	8.0/7.50	P	10-0 N	-4.00	-11.00	(7.00)*	8.8	4	
Av	34.3				-8.74	-5.69	5.5/3.5	4.04	25.8	

## EFFECT ON MYOPIA AND ASTIGMATISM OF KERATOCONUS

Using an 8.0 mm graft / 7.5 mm opening in 4 eyes there was an average decrease in myopia of 5.84 diopters (range 0.88-11.38) and an increase in 2 eyes of 5 diopters (range 3.0-7.0). In the entire Group C (eyes with grafts larger than openings) 8 eyes (72.72%) revealed an average decrease in myopia of 5.50 diopters (range 0.88-11.38) and 3 eyes (27.27%) showed an average increase of 3.50 diopters (range 0.50-7.00).

Of the 72 eyes undergoing penetrating keratoplasty for keratoconus, 60 eyes (83.33%) revealed an average decrease in myopia of 6.63 diopters (range 0.38-20.00) and 12 eyes (16.67%) an average increase in myopia of 1.88 diopters (range 0.12-7.00).

Postoperative astigmatism for the three groups is shown in Table 4. Group A, showed an average postoperative astigmatism of 4.19 diopters (range 0.50-10.00), Group B, 2.82 diopters (range 1.00-4.50) and Group C, 3.98 diopters (range 1.00-8.80).

Donor material was obtained from whole eyes in 29 / 72 (40%) of the penetrating keratoplasties. Average postoperative myopia and astigmatism in this group was (decrease / increase) 6.08 / (1.5)\* and 3.31 diopters respectively. Donor material was obtained from M-K preserved corneas and out from the endothelial surface in 43 / 72 (60%) eyes. Average postoperative myopia and astigmatism in this group was (decrease / increase) 7.03 / (2.06)\* and 4.21 diopters respectively (Table 5).

Silk interrupted sutures were employed in 48 / 72 (66%) of the eyes (Table 6). Average postoperative myopia (decrease / increase) was 6.19 / 1.33 diopters and average postoperative astigmatism was 3.62 diopters (range 0.50-10.00). Nylon sutures were used in 24 / 72 (29%) of the eyes. Average postoperative myopia (decrease / increase) was 7.46 / 3.5 diopters; the average postoperative astigmatism was 3.62 diopters (0.75-8.80).

## DISCUSSION

Troutman and Meltzer<sup>1</sup> reviewed the literature in 1972 and failed to find any reports of the effect of keratoplasty on the myopia of keratoconus. They reviewed 82 eyes that had undergone penetrating keratoplasty for keratoconus. The diameter of the grafts varied between 7 mm and 9 mm with 23 grafts of 7.5 mm or less all closed with interrupted silk sutures and 59 grafts of 8 mm or more all closed with nylon sutures. Apparently all grafts and openings were the same size. The authors found that grafts less than 7.5 mm sutured with silk had an average myopia of -4.2 diopters postoperatively while grafts 8-9 mm sutured with

**TABLE 4**  
**Postoperative astigmatism after penetrating**  
**keratoplasty for keratoconus**

<b>Group A</b>	<b>Graft/opening, same size</b>	<b>Astigmatism diopters</b>
A-1	6.0/6.0	3.91
A-2	6.5/6.5	3.49
A-3	7.0/7.0	3.23
A-4	7.5/7.5	4.58
A-5	8.0/8.0	5.75
average		4.19
<b>Group B</b>	<b>graft smaller/opening</b>	
B-1	7.25/7.50	2.38
B-2	7.50/7.75	3.33
B-3	7.50/8.0	2.75
average		2.82
<b>Group C</b>	<b>graft larger/opening</b>	
C-1	7.50/7.00	3.38
C-2	7.75/7.50	4.54
C-3	8.00/7.50	4.01
average		3.98
Total average 3.66		

**TABLE 5**  
**Comparison of fresh or preserved (M-K) donor tissue on the change**  
**in myopia and postoperative astigmatism after**  
**penetrating keratoplasty for keratoconus**

	<b>No.</b>	<b>Decrease/increase in myopia</b>	<b>Postoperative astigmatism</b>
Fresh	29	6.08/(1.5)*	3.31
Preserved (M-K)	43	7.03/(2.06)*	4.21

\* Numbers in parentheses indicate postoperative increase in myopia.

**EFFECT ON MYOPIA AND ASTIGMATISM OF KERATOCONUS**

**TABLE 6**

**Comparison of interrupted silk and nylon sutures on the change in myopia and postoperative astigmatism after penetrating keratoplasty for keratoconus**

	No.	Decrease/increase in myopia	Postoperative astigmatism
Nylon	24	7.46(3.5)*	4.19
Silk	48	6.19/(1.33)*	3.62

\* Numbers in parentheses indicate postoperative increase in myopia.

nylon had an average of -1.4 diopters postoperatively. The authors did not state the preoperative cycloplegic refraction or whether the postoperative measurements were made after sutures were removed.

Jensen and Maumanee<sup>2</sup> reviewed 39 eyes that had undergone penetrating keratoplasty for keratoconus and found there was an average residual myopia of -4.33 diopters when interrupted sutures were used and -2.47 diopters when continuous nylon sutures were used. Apparently all grafts/openings were the same size. These authors did not state whether measurements of the residual myopia was before or after all sutures were removed.

Rubens and Colebrook<sup>3</sup> reviewed 53 eyes undergoing penetrating keratoplasty for keratoconus which showed an increase in postoperative myopia from -1.82 diopter to -3.64 diopters after all sutures had been removed with a 5 year followup examination.

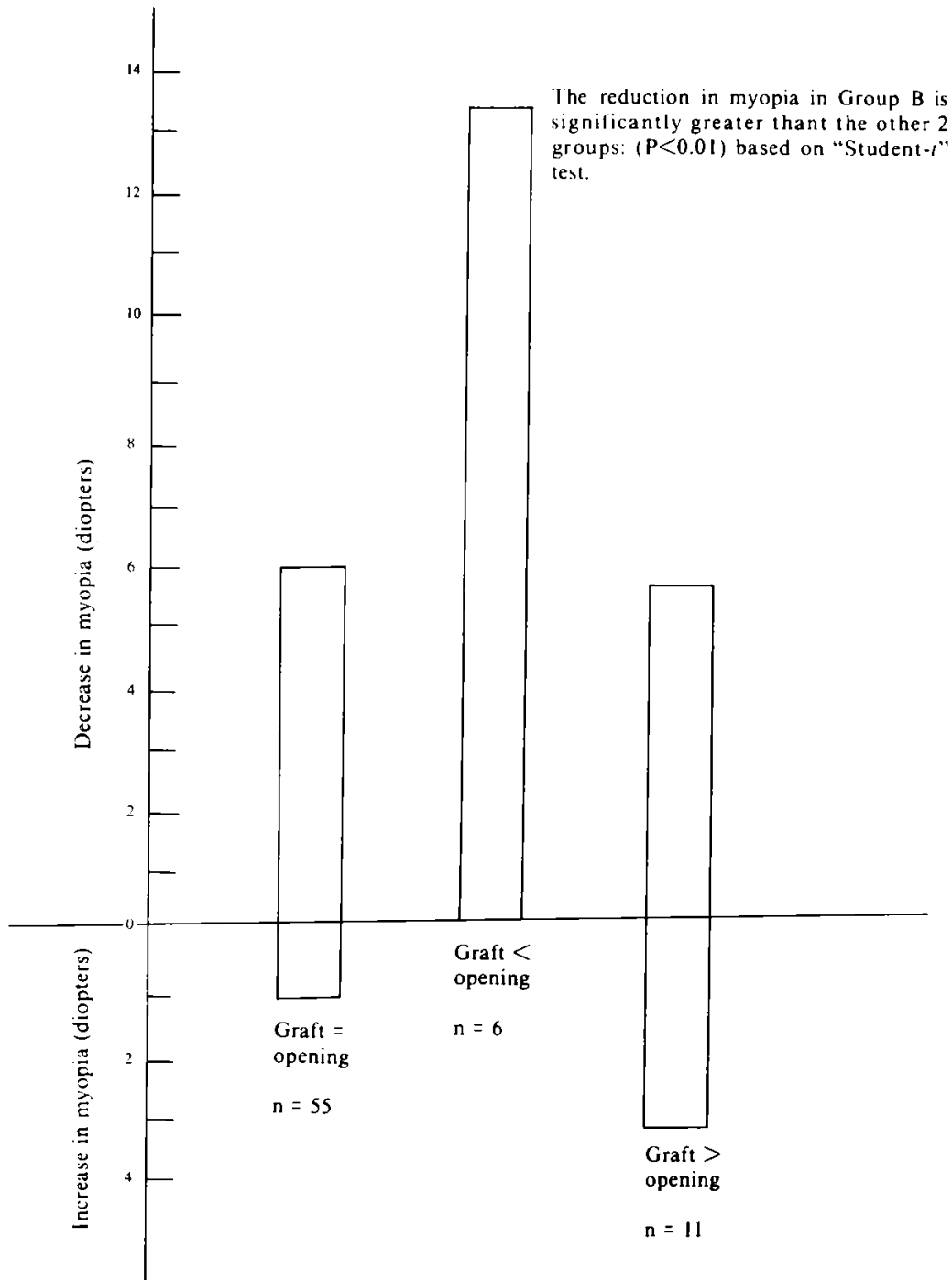
It is apparent that the final postoperative evaluation of the corneal curvatures cannot be made until all sutures have been removed.

Myopia can be axial, refractive or both. In keratoconus, the conical portion of the cornea projects anteriorly to the surrounding cornea. The myopia of keratoconus is the result of the steeper curvature of the cone and the increase in axial length. The myopia of keratoconus can be superimposed on an otherwise emmetropic eye or an eye with refractive or axial myopia.

The present study shows that replacement of the conical portion of the cornea usually reduces the myopia of keratoconus.

FIGURE 1

*Effect of graft size vs. opening size in the reduction of myopia of keratoconus by penetrating keratoplasty.*



## EFFECT ON MYOPIA AND ASTIGMATISM OF KERATOCONUS

The average decrease in myopia of keratoconus after penetrating keratoplasty in 58-72 eyes was 6.63 diopters (range 0.38-20.00). Group A had an average decrease of 5.88 diopters, Group B, 13.86 diopters, and Group C, 5.50 diopters. The average increase in myopia of keratoconus after penetrating keratoplasty in 12-72 eyes was 1.88 diopters (range 0.12-7.00). Group A, had an average of 1.33 diopters Group B, zero and Group C, 3.50 diopters.

The results showed that there can be decrease in myopia with any size graft. However, the greatest average decrease in myopia (13.86 diopters) occurred in Group B, in which a graft smaller than the opening was used. Statistical analysis of the data using the "Student-t" test showed that the reduction in myopia in Group B, is significantly greater than both of the other groups at a 99% confidence level ( $p < 0.01$ ).

Group B had the largest average preoperative myopia (15.38 diopters) as compared to Group A (9.74 diopters) and Group C (8.74 diopters). Even though Group B showed the highest average preoperative myopia, it displayed the largest average decrease in myopia and the lowest residual myopia.

There were no complications, operative or postoperative, when a smaller graft than opening was used. Apparently it is unnecessary to replace the exact amount of tissue removed from the recipient as advocated by Olson<sup>4, 5</sup>. There were no incidences of increased intraocular pressure, short term or long term as reported in aphakic keratoplasty by Olson and Kaufman<sup>6</sup>. There were no difficulties in fitting these eyes with contact lenses. Because of their low residual myopia and astigmatism, some patients in this group prefer spectacles.

Barraquer<sup>7</sup> has stated that he has tried to alter the corneal curvature by using disparate grafts and openings but without apparent success.

The second largest average decrease in myopia was found with grafts equal to the size of the opening. Grafts larger than the opening showed the lowest average decrease in myopia.

There was no correlation between the followup period and age of the patients and their change of myopia. In analyzing the eyes in which myopia increased after surgery, we noted that 7 of the 12 eyes revealed an increase of under 1.00 diopter.

The average postoperative astigmatism for the entire group was 3.66 diopters. Group A showed an average of 4.19, Group C 3.98, and Group B, the least, 2.82



diopters. The data showed Group B to have the lowest postoperative astigmatism as compared to the other two groups, however, at a very low confidence level ( $p \geq 0.01$ ).

There was no significant difference in average postoperative myopia and astigmatism when whole eyes (6.08/(1.5)\* and 3.31 respectively) or M-K preserved corneas (7.03/(2.06)\* and 4.21 respectively) were used for donor material.

There was no significant difference in average postoperative myopia and astigmatism when nylon (7.46/3.5)\* and 4.19 diopters respectively) or silk (6.19/1.33)\* and 3.62 diopters respectively) were used for suture material.

The average postoperative astigmatism for the entire group was 4.04 diopters (range 0.50-10.00) which compares favorably with the reports of others <sup>1, 2</sup>. Group B, grafts smaller than openings showed the least postoperative astigmatism (2.82 diopters) as well as the greatest reduction in myopia (13.86 diopters) ( $p < 0.01$ ). These results favor the use of a graft smaller than the opening in keratoconus.

## SUMMARY

The records of 91 consecutive keratoconic eyes undergoing penetrating keratoplasty performed by the senior author were reviewed for changes in myopia and astigmatism. Records of 72 eyes had sufficient data for analysis postoperatively. Ages of the patients averaged 32.7 years. All sutures were removed after 3 months. Followup average was 40.2 months. Results showed an average decrease in myopia of 6.63 diopters (range 0.38-20.00) in 60/72 (82.86%) and an average increase in myopia of 1.88 diopters (range 0.12-7.00) in 12/70 eyes (17.14%). The decrease, increase in myopia and postoperative astigmatism was compared for grafts equal to the openings, grafts smaller than the openings, and grafts larger than the openings. The largest average decrease in myopia was 13.86 diopters (range 6.63-20.00) occurring when a graft smaller than the opening was used ( $p < 0.01$ ). This group also showed the least postoperative astigmatism (2.82 diopters) ( $p \geq$ ). There was no significant difference in average postoperative myopia and astigmatism when whole eyes or M-K preserved corneas were used for donor material. There was no significant difference in average postoperative myopia and astigmatism when nylon or silk was used for interrupted sutures after all sutures had been removed. From this study, it appears that the use of a graft 0.25 mm smaller than the trephine opening in the host (i. e. 7.50 mm graft 7.75 mm opening) for penetrating keratoplasty in keratoconus is justified. A prospective study on this subject is now in progress.

## EFFECT ON MYOPIA AND ASTIGMATISM OF KERATOCONUS

### REFERENCES

- TROUTMAN, R. C., MELTZER, M.: *Astigmatism and myopia in keratoconus*. Tr. Amer. Ophthal. Soc. 70: 265-277, 1972.
- JENSEN, A. D., MAUMENEE, A. E.: *Refractive errors following keratoplasty*. Tr. Amer. Ophthal. Soc., 72: 123-131, 1974.
- RUBEN, M., COLEBROOK, E.: *Keratoconus keratoplasty curvatures and contact lens wear*. Br. J. Ophthal. 63: 268-273, 1979.
- OLSON, R. J.: *Corneal curvature changes associated with penetrating keratoplasty: A mathematical model*. Ophthalmic Surg. 11: 838-842, 1980.
- OLSON, R. J.: *Transplant: Graft sizing and astigmatism*. Tr. Pacific Coast Ophthal. Soc. 62:135-140,1981.
- OLSON, R. J., KAUFMAN, H. E.: *A mathematical description of causative factors and prevention of elevated intraocular pressure after keratoplasty*. Invest. Ophthal. Vis Sci. 16: 1085, 1977.
- BARRAQUER, J. I.: *Course in keratomileuses*, 1979.

## **CAMBIOS ACOMODATIVOS DESPUES DE CIRUGIA REFRACTIVA**

**CLAUDIO A. JUCHEM\***  
Brasil

### **INTRODUCCION**

El propósito del presente trabajo es comentar el hallazgo de manifestaciones post-operatorias y tratar de explicarlas.

Con extrema frecuencia se empezó a observar en el post-operatorio el apareamiento de fluctuación intensa de la visión, cefalea, ardor, lagrimeo, fotofobia e hiperemia, además de baja visión y diferencia entre visión y querorometría.

Eso se constataba aunque la cirugía hubiese sido bien realizada, por lo cual nos quedaban dudas en cuanto a la causa de aquellos hallazgos.

Quería encontrar la razón por la cual los pacientes referían fluctuación acentuada de la visión, visión menor que la esperada, astenopia prolongada e imposibilidad de trabajar.

Se decidió, en consecuencia, estudiar pacientes que presentaban baja agudeza visual e intensa variación de visión en el post-operatorio, además de los que tenían retorno de la miopía.

---

\* Jefe del Servicio de Oftalmología del Hospital Sao Lucas.

\* Profesor jefe de la disciplina de oftalmología de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Católica.

No parecía posible que un cambio de curvatura corneal inducida por variaciones de la presión intra-ocular, fuera suficiente para producir una disminución de la visión.

En añadidura, los síntomas de los operados eran muy semejantes a los presentados por pacientes con alteraciones ortópticas.

## **MATERIAL Y METODOS**

Con el fin de evitar al máximo la interferencia de todos los factores quirúrgicos propiamente dichos, se consideró para ese estudio, los resultados de la figura 1.

Fueron 92 pacientes, operados de queratotomía radial, astigmática o combinada con cortes en T o Técnica de Ruiz, variando de -1.50 a 5.00 dioptrías esféricas o hasta -6.50 en equivalente esférico.

Al sinoptóforo se buscó el ángulo de percepción macular simultánea, ángulo de fusión, amplitud de fusión y la presencia de visión estereoscópica.

Para la ejecución de la cirugía se empleó bisturí de zafiro y anestesia tópica bajo microscopio.

De esos 92, sólo 70 realizaron test ortóptico pre y post-operatorio, mientras que 22 únicamente post-operatorio.

Los resultados fueron comparados con un grupo control de 21 pacientes, quienes nunca fueron operados, habiendo entre ellos algunos hipermétropes.

Cuando los pacientes presentaban ángulo positivo de fusión al sinoptóforo, decimos que tenían "espasmo".

Al hablar de baja agudeza visual nos referimos a los pacientes que incrementaron su visión únicamente con el tratamiento, puesto que ninguno de ellos sufrió cualquier tipo de reintervención.

Se propuso tratar a los pacientes de acuerdo a los datos del examen ortóptico, con el objeto de producir elasticidad muscular y adecuación de reflejos.

El tratamiento incluyó, en unos pocos casos, colirio de acción bloqueadora del músculo ciliar, pero a todos los pacientes se les efectuó ejercicios ortópticos,

## CAMBIOS ACOMODATIVOS DESPUES DE CIRUGIA REFRACTIVA

no o sin la ayuda del sinoptóforo. Según el caso, ejercicios de relajación, de fuerza de la fusión y la convergencia, además de estimulación macular.

La agudeza visual empeoró en algunos pacientes, solamente en los primeros días, como un fenómeno transitorio.

El tratamiento no fue eficaz en 3 pacientes, los cuales, después de 2 a 4 semanas, permanecían con su visión inalterada y no volvieron a control.

---

### UNICAMENTE PACIENTES CON:

*INDICACION QUIRURGICA CORRECTA. TECNICA QUIRURGICA COMPROBADA. PROGRAMA QUIRURGICO COMPROBADO. CIRUGIA CORRECTAMENTE REALIZADA, Y RESULTADO NO SATISFACTORIO.*

---

FIGURA 1

---

### POST-OPERATORIO 92 CASOS

Sin foria y sin espasmo	8	( 8.7%)
Espasmo	67	(72.8%)
Heteroforia	62	(67.4%)
Baja A.V. con espasmo	67	(72.8%)
Baja A.V. sin espasmo	16	(17.4%)
Leían sin corrección	64	(69.5%)

### GRUPO CONTROL

Disminución de la A.V.	21	(100%)
Disminución de las amplitudes de fusión	17	( 81%)
Con ángulo positivo de fusión	17	( 81%)
Con espasmo y baja visión estereoscópica	17	( 81%)
Con baja A.V. y visión estereoscópica	10	( 47.6%)

---

FIGURA 2

CLAUDIO A. JUCHEM

A.P.S. 33 años	M MEDICO	
SINTOMAS: baja visión y cefalea		
INICIO: 3 d	DURACION: 7 d.	TRAT.: Sí
S. PREVIOS: cansancio y cefalea LEIA S/C: Sí		
PMS: 6 F.:+6 +12	AMPL.:+20 —6	VB: Débil
AV:0.80/0.20	COVER L: Orto	C.: Orto
POST: 24 d.		
PMS: 0 F.: 0	AMPL.: +40 —10	VB: Sí
AV: 1.00 0.70	COVER L: Orto	C.: Orto

FIGURA 3

V.S. 34 años	F ANALISTA DE SISTEMAS	
SINTOMAS: dolor por la mañana y mala visión		
INICIO: 4 d	DURACION: 5 d.	TRAT.: Sí (ciclope)
S. PREVIOS: ardor y cansancio LEIA S/C: No		
PMS: 0 F.:0	AMPL.:+60 —8	VB: Débil
AV:0.60/0.60	COVER L: Orto	C.: Orto
POST: 18 d.		
PMS: 0 F.: 0	AMPL.: +80 —10	VB: Sí
AV: 1.00/ 1.00	COVER L: Orto	C.: Orto

FIGURA 4

E.C. 66 años	M MEDICO	
SINTOMAS: jaqueca oftálmica desde 12 años de edad		
INICIO:	DURACION:	TRAT.: Sí
S. PREVIOS: visión OD menor que OI		
PMS: —4 F.:+10... +25	AF.:+45 —10	VE: Débil
AV: C, C: 0.6 OD	OI: 0.9	
COVERTEST CC: L = X	DISCRETA	C.: X(T) 15
PPC: 10..15..20 cm	DIPLOPIA	
POST: 38 d.		
AV: 1.0 OD	OI: 1.0	
COVERTEST:	L: Orto	C.C.:
PPC: 10 cm.	PMS: 0	F.: 0
AF: +40 10	VE: Débil	

FIGURA 5

## CAMBIOS ACOMODATIVOS DESPUES DE CIRUGIA REFRACTIVA

J.G.F. 31 años	M INGENIERO	
SINTOMAS: visión nocturna, empeora en el día, V. con fantasma.		
INICIO: inmediato	DURACION:	TRAT.: Sí
S. PREVIOS: cefalea	LEIA S/C: raro	
PMS: +4 F.: +8	AMPL.:+80 0	VB: Sí
AV:0.90/0.70	COVER L: Orto	C.: X6
POST: 5 p.m.		
PMS: +8 F.: +10	AMPL.: +40 —4	VB: Sí
AV: 0.70/0.60	COVER L: Orto	C: X2

FIGURA 6

### COMENTARIOS

Por los ejemplos citados, vemos que puede ocurrir, en un período del post-operatorio, una reducción de visión, íntima y directamente relacionada con baja amplitud de fusión, pero sobre todo con ángulos positivos de fusión al test con el sinotóforo.

Las quejas eran muy semejantes, pero sobresalía el empeoramiento de la visión durante el transcurso del día, como quedó comprobado al examinar al paciente J.G.F., por la mañana y nuevamente al final de la tarde, en su día normal de trabajo (Figura 6).

Igualmente el paciente E.C. (Figura 5), ilustra perfectamente la alteración fisiológica a que nos referimos, puesto que no es miope ni tampoco fue operado.

Es importante resaltar que todos los pacientes mostraban test subjetivo de refracción, una miopía baja, como si existiera una hipocorrección.

La mayoría de los pacientes también presentaba una foria, sobre todo exoforia.

Un punto muy significativo es que la mayoría de los pacientes decía que muy frecuentemente, o de modo habitual, leía sin corrección óptica.

## CONCLUSIONES

Creo que todo se debe a la disociación del reflejo acomodación-convergencia.

Vale recordar algunos aspectos de la acomodación, como el espasmo y la inercia, además de la relajación voluntaria.

Como los miopes presentan con gran frecuencia una exoforia y muy a menudo leen sin corrección, eso les produce un desorden de reflejos sensoriales y motores.

Al someterse al stress quirúrgico, a la oclusión y a la baja visión post-operatoria inmediata, todo se acentúa y aparece la descompensación fórica que produce todo lo antedicho.

Por todo eso opino que el examen pre-operatorio debe incluir una investigación cuidadosa con respecto a posibles problemas motores y sensoriales.

La anamnesis debe ser dirigida con ese objetivo, insistiéndose en cuanto a síntomas de astenopia y sobre todo para saber si el paciente lee sin corrección.

Frente a la existencia de desequilibrio en la visión binocular y síntomas, se debe efectuar el tratamiento ortóptico antes de la cirugía.

Frente a la ausencia de síntomas, pero con test ortóptico positivo, es imperativo considerar como muy probable la necesidad de un tratamiento ortóptico post-operatorio.

La importancia de todo esto, está en que con un test ortóptico normal, se evita que el paciente quede insatisfecho, que se efectúe una reintervención innecesaria y además, se evita el retorno de la miopía.



## **SMALL INCISION SURGERY. PHACOEMULSIFICATION AND SOFT IOL INSERTION TIPS**

**AKEF EL-MAGHRABY, M. D.,  
El-Maghraby Specialist Hospital  
Jeddah, Saudi Arabia**

Small incision cataract surgery often leads to early rehabilitation and less postoperative astigmatism. This surgery implies the use of soft foldable IOLs and phacoemulsification, which is an excellent way of removing a cataract through a 3 mm incision.

Eighty to ninety percent of the patients in our part of the world seek ophthalmic care only when their vision is very reduced, many times down to light perception so the types of cataracts encountered are advanced, with very hard nuclei. Most phaco surgeons prefer to operate on soft nuclei, which means that only a small percentage (10 to 20%) of our patients would benefit from small incision surgery. In order to benefit the majority of these cases, the surgeon must develop proficiency in phacoemulsifying hard nuclei.

There are a few disadvantages to phacoemulsifying hard nuclei:

- 1) The procedure requires experience from the surgeon, so there is a learning curve involved.
- 2) The cost of the instrumentation and its maintenance.
- 3) Increased possibility of corneal endothelial damage due to the increased ultrasonic time required.
- 4) Increased possibility of posterior capsule rupture.
- 5) Good pupillary dilation is essential.

We have been investigating soft foldable IOLs for almost two years now. Our current protocol comparing Hydrogel, Silicone and PMMA IOLs calls for phacoemulsifying all cataracts in the study. As our study evolves, so does our ability to emulsify harder and harder nuclei. This paper will present what we have learned from our experience and offer some tips to help the phaco surgeon cope with harder nuclei.

## **TIPS FOR SUCCESSFUL EMULSIFICATION OF HARD NUCLEI**

### **Use of YAG**

We have recently begun using the YAG laser to fragment hard nuclei prior to emulsification. The technique described by Chamblis and others seems to decrease ultrasonic time and allows for the phacoemulsification of hard nuclei that would otherwise be very difficult. Though we have only used it in a few cases, results have been good.

### **Use of a two-hand technique**

A two hand technique is a must in emulsifying hard nuclei. The lens manipulator eliminates unnecessary movement of the nucleus by keeping it against the phaco probe and prevents endothelial touch. It also helps in mechanical cutting of hard parts of the nucleus.

### **Incision**

The incision must be located 2 mm behind the limbus, 3.5 mm in length. When the anterior chamber is shallow, the incision can be reduced to 3 mm.

### **Viscoelastic**

Viscoelastic substance must be introduced before capsulotomy as many hard nuclei are surrounded by soft cortex when capsulotomy is started. Soft fluid cortex will obscure the view if there is no viscoelastic material to prevent it from filling the anterior chamber until the end of capsulotomy.

### **Capsulotomy**

I do a pear-shaped capsulotomy with the apex pointing toward 12 o'clock. The first two cystitome incisions are made from the center towards the periphery

## PHACOEMULSIFICATION AND SOFT IOL INSERTION TIPS

at 12 o'clock. The rest is continued in a can opener technique from the periphery to the center. The pear shape facilitates aspiration of the cortical matter at 12 o'clock and makes later insertion of the soft IOL in the capsular bag much easier.

### **Constant power setting**

Many surgeons like to use ultrasonic powers ranging from a high of 9 to a low of 4. I use a constant ultrasonic power setting of 6 and change the time of burst according to the hardness of the nucleus. A constant power setting provides a constant parameter by which to evaluate each case. With experience, the surgeon will know how each type of lens will react to such power, preventing a lot of unnecessary surprises.

### **Nuclear sculpting**

Start sculpting the central portion of the nucleus with very short ultrasonic bursts until 50% of the nucleus is sculpted. Then with the manipulator in your other hand, push the nucleus at 6 o'clock to expose the equator, at 12 o'clock. Start fragmenting the lens from the equator, pushing the nucleus toward the phaco tip with the lens manipulator.

As you continue sculpting, the nucleus should be croissant shaped. At this point, there are two options: continue fragmenting the nucleus until it is cut into two halves then deal with each piece separately, or start fragmenting one limb of the croissant and then other. If some portions of the nucleus are hard to fragment, you may press the nucleus against the phaco tip with the manipulator to try to crush it mechanically without ultrasonic power. The manipulator is also useful for holding small nuclear fragments against the tip of the probe to prevent them from being ejected and hitting the corneal endothelium.

### **Posterior chamber emulsification**

Phacoemulsification should be done in the posterior chamber or at pupillary level. Avoid as much as possible phacoemulsifying in the anterior chamber.

## **SOFT IOL INSERTION**

For implanting the Silicone lens, I prefer to use the Bartell inserter or the Faulkner forceps. For the Iogel lens, I use the Barret forceps. Although it is possible to insert these lenses with any of these instruments, there are certain advantages and disadvantages to each.

### **Bartell inserter**

The Bartell inserter can insert the Silicone IOL in the bag in one step. After the lens is folded into the Bartell inserter, inject healon and push all the way through

the small incision until the tip of the inserter is behind the anterior capsule at 6 o'clock. When the inserter is pulled out of the eye, the lens will be left behind the anterior capsule at 6 o'clock and the other end will be above the anterior capsule at 12 o'clock (Fig. 1). By a bent tip of a 19-gauge needle, one side of the lens is pushed to the right side above the anterior capsule, then pushed downwards and to the left to pass behind the anterior capsule, (Figs. 2 – 3), then the whole lens is rotated in the capsular bag to the 3 and 9 position. (Fig. 4). The space made by the pear-shaped capsulotomy that I use makes this manipulation easier.

The disadvantages of the Bartell inserter are that it is bulky and there is a high incidence of damaging the lens. Also, occasionally there is lens jittering inside the eye with possible endothelial touch. To avoid this possibility, push the tip of the instrument 45 degrees down into the bag and eject the lens slowly.

#### **Faulkner forceps and Mazzoco holder**

The Faulkner lens forceps folds the lens easier, but it is a little bit bulky. The Mazzoco lens holder easily holds and folds the lens and is easy to insert into the eye. There is also minimal risk of damage to the IOL. However, the IOL tends to stick to the holder after insertion. Many times it is necessary to insert a second instrument to push in the IOL while the holder is withdrawn.

#### **Barrett forceps**

The Barret lens forceps is small and fine and holds the IOL easily. However, the ends are too short, leaving the first portion of the IOL extended, thus making it difficult to insert the lens. The problem would be solved if the ends of the forceps were 1 to 2 mm longer.

#### **THE FUTURE**

The trend toward small incisions that has recently emerged in ophthalmology has implications that go beyond the apparent advantages of the technique. Technological advances are rapidly applied to clinical settings in our specialty and the removal of a cataractous lens through a puncture incision with the subsequent injection of a soft polymer within the capsule is a concept that is already being investigated in animals. This technique will theoretically preserve accommodation and provide maximum rehabilitation to the patient. For the moment, we must objectively evaluate transitional techniques such as small incision surgery as to their safety and efficacy. The best way to accomplish this goal is to design randomized, controlled studies that will unbiasedly assess these techniques and materials before they are adopted for general use by the ophthalmic community.

PHACOEMULSIFICATION AND SOFT I O L INSERTION TIPS

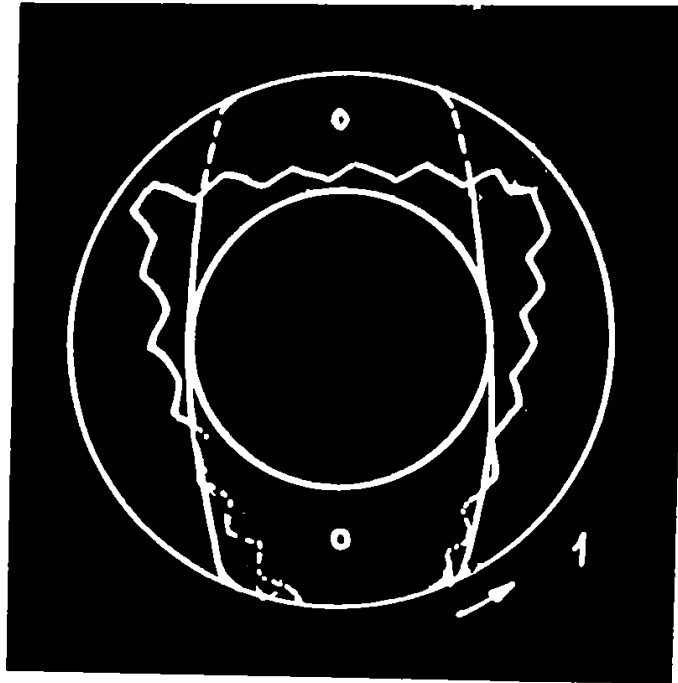


FIGURA 1

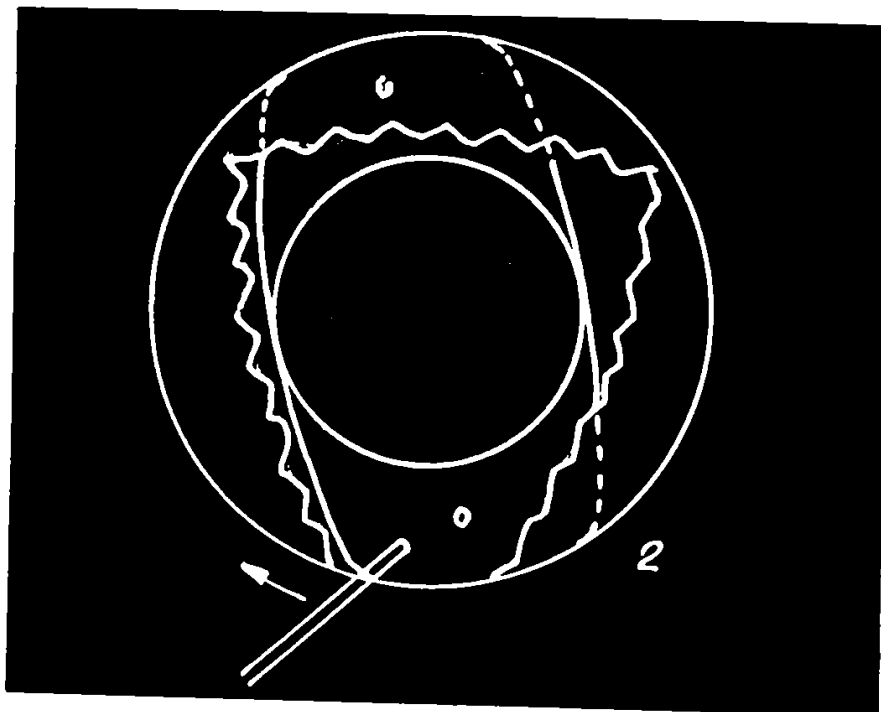


FIGURA 2

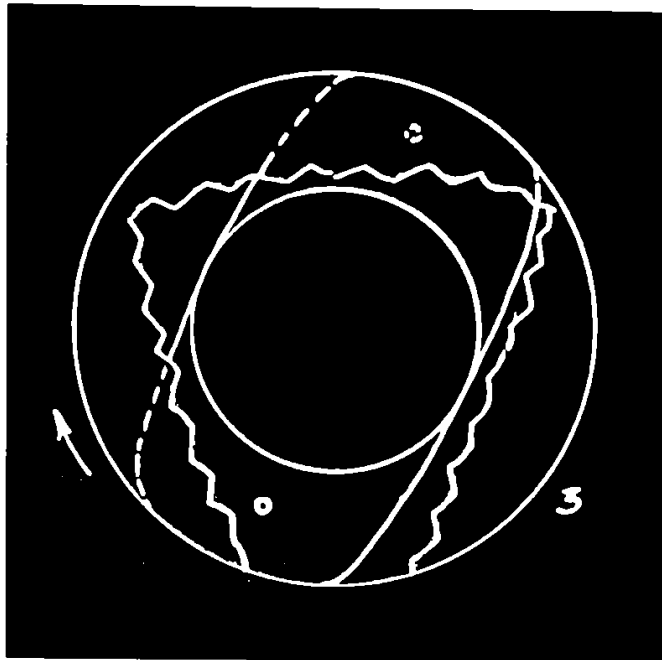


FIGURA 3

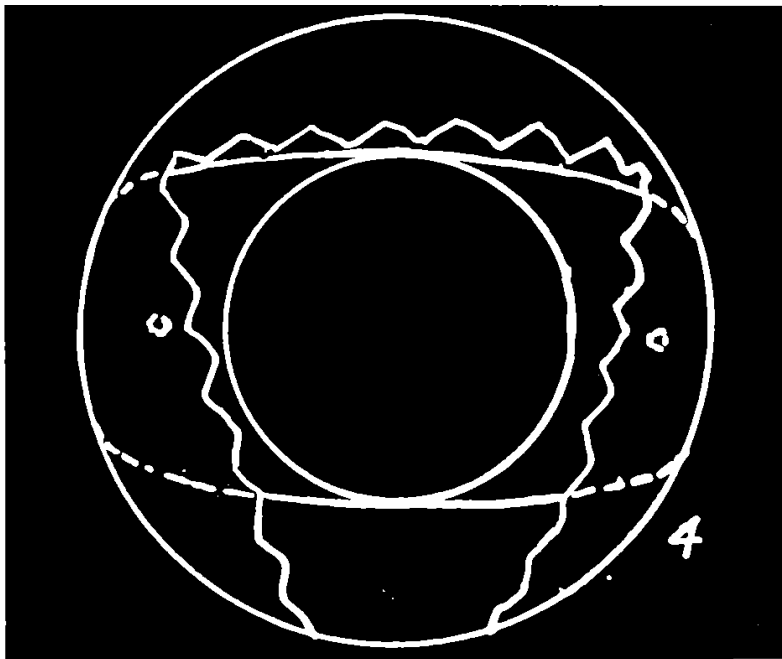


FIGURA 4

## **PATOLOGIA VASCULAR DE LA ORBITA: COMENTARIO SOBRE 101 CASOS**

**J. PEREZ-MOREIRAS\*, MARIA C. PRADA-SANCHEZ\*, ELIO DIEZ\*  
L. LOPEZ-IBOR\*, ANA MALVAR\***

En general la patología vascular orbitaria incluye:

1. Hemangiomas capilares.
2. Angiomas cavernosos.
3. Várices y malformaciones venosas.
4. Linfangiomas.
5. Quistes hemáticos.
6. Shunts y fístulas arterio-venosas.
7. Hemangiopericitomas y hemangioendoteliomas. (Tumores raros e infrecuentes).

Se consideran hamartomas, a los hemangiomas capilares (que aparecen generalmente durante el primer año de vida) y a linfangiomas. Malformaciones vasculares a los aneurismas (muy infrecuentes en la órbita), a las várices y a las fístulas o shunts arteriovenosos. Tumores vasculares al angioma cavernoso, hemangioendotelioma y hemangiopericitomas. También puede incluirse en este

---

\* Centro de Orbita. Cátedra de Oftalmología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. España.

último grupo a algunos hemangiomas hipertróficos al comportarse clínicamente como un tumor agresivo y neoplásico, aunque, su estirpe celular sea la de un hemangioma capilar.

Los tumores y malformaciones vasculares de la órbita representan entre el 10 y el 15% de la patología orbitaria (Wright 1974, Reese 1976, Jakobiec 1979, Henderson 1980, etc.). En nuestro estudio son el 17% (101 de 582 casos).

En este trabajo se hace una revisión de diversos aspectos clínicos (ecografía, T. C., resonancia magnética) y quirúrgicos de 101 casos estudiados en la Unidad de Orbita del Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

La patología vascular tiene una incidencia del 27.1% en la patología infantil y del 14% en el adulto. La lesión más frecuente en los niños son los hemangiomas capilares (22%) y las fístulas y shunts arteriovenosos en adultos (6.8%).

### PATOLOGIA VASCULAR 101/582

Hemangioma capilar.....	33
Angioma cavernoso.....	20
S. Sturge-Weber .....	2
Várices y malformaciones venosas .....	11
Linfangioma .....	3
Fístulas y shunts arterio-venosos .....	32

**1. Hemangioma capilar infantil.** Son los tumores primarios benignos más frecuentes de la órbita. Se consideran como un hamartoma, aunque su histogénesis es desconocida. El 65% de los casos aparecen en niñas y el 35% en niños. El 95% aparece en niños de edad inferior a 1 año y tienen componente palpebral el 85% de ellos. En el 75% se observaron manchas o puntos de color rojo-vino, en la piel de los párpados, resultando la palpación positiva en el 90% de ellos. Se consideran dentro de la patología orbitaria por tener componente orbitario además de palpebral (admitiendo lo que se encuentra detrás del septum como orbitario). (Figura 1a).<sup>2, 24, 4, 6, 29.</sup>

Aparecen en el momento del nacimiento y en los primeros meses de vida.

Debido a la proliferación de células endoteliales de patogenia desconocida que aparecen en los primeros meses, estos tumores pueden crecer activamente entre el 3o. y 8o. mes, para estabilizarse y crecer más lentamente a partir de los 12



## PATOLOGIA VASCULAR DE LA ORBITA

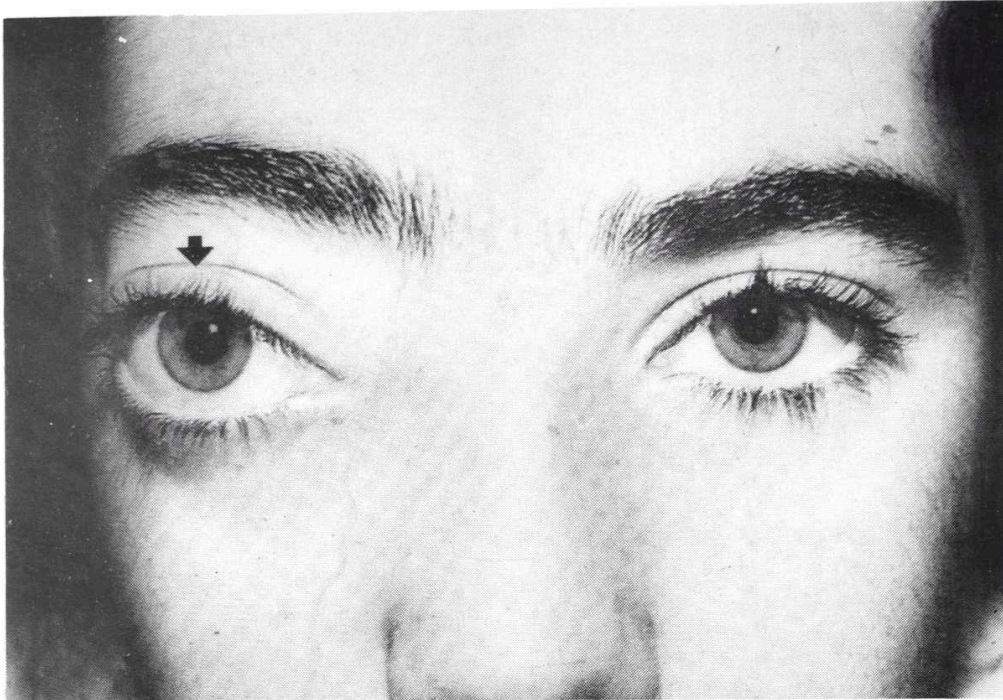


FIGURA 1a

*Hemangioma capilar de 3 meses de evolución. Hembra 12 años. Exoftalmos de 5 mm y desplazamiento lateral de 6 mm de O.D. con motilidad ocular y visión conservada.*

meses. Al nacer apenas si se ven pequeñas manchas que se extienden a partir de la 3a.-4a. semana, toman un color rojo-azulado, que a la palpación, dan la sensación de una esponja.

La gran mayoría son hemangiomas de tipo capilar formados por proliferación de capilares y células endoteliales. (Figura 1d). En principio, estos tumores no son encapsulados, pero al ir evolucionando se forma como una especie de pseudo-cápsula fibrosa en la periferia, que revela que el crecimiento se ha estabilizado o empieza ya a involucionar. La coalescencia de canales capilares da lugar a que el cuadro se transforme en cavernoso, lo cual es poco frecuente en los niños, lo que daría lugar a formas mixtas.

Pasado el período de actividad (12 meses), en general empiezan a estabilizarse o a crecer más lentamente. Transcurridos varios años y por razones desconocidas se reduce el aporte nutricional al tumor, empieza a encapsularse y tiende a involucionar en un 70-80% a los 6-7 años. Se hacen las manchas más pálidas y empieza a producirse la fibrosis de la masa vascular con la consiguiente

reducción de volumen. En este período involutivo pueden aparecer zonas de necrosis y úlceras, se reducen las manchas y la piel se hace menos turgente. Sin embargo, un 20-30% no involuciona y continúa creciendo de forma lenta. No es infrecuente que se asocien a hemangiomas en otras áreas que formen parte de un cuadro más generalizado (síndrome de Sturge-Weber, de Kasabach, etc.).<sup>3, 11, 24.</sup>

### **Diagnóstico:**

La imagen clínica suele ser suficiente, sin que se planteen problemas diagnósticos excepto en aquellos casos de crecimiento rápido y anárquico en niños con edad superior a los 5 años. El diagnóstico diferencial sería con un rhabdomyosarcoma (casos muy aislados).

— Ecografía B y A. Muestra una lesión heterogénea, mal delimitada, generalmente ecogénica y de reflectividad mixta por la presencia de áreas vasculares y conectivas<sup>5, 24.</sup>

— Radiología. El agrandamiento orbitario sectorial o general es la característica de estas lesiones benignas y poco agresivas, salvo raras excepciones. En hemangiomas localizados en un cuadrante, además de agrandar y expansionar las paredes óseas, pueden producir una esclerosis ósea reactiva.

— Angiografía carotídea. Actualmente la angiografía tiene una aplicación restringida a cuando se quiere embolizar a aquellos casos de hemangioma de tipo cavernoso que se extiende a la órbita y a los párpados.

— Tomografía computada. Es el método diagnóstico de elección de hemangioma con componente orbitario. Muestra una lesión heterogénea, mal delimitada, a veces con aspecto infiltrante que no destruye el hueso salvo raras excepciones y se hace bastante hiperdensa con la inyección de contraste<sup>9.</sup> (Figuras 1b y 1c).

— Resonancia magnética. Muestra una lesión isoseñal (T1 Spin eco TE 30, TR 450), en la que se pueden observar áreas de hiposeñal que corresponden a vasos de flujo alto. En T2 la lesión da más hiperseñal (TE 100, TR 1500)<sup>16.</sup>

### **Tratamiento:**

Tiene cierta controversia desde el momento que se hace referencia a un 50% de remisiones a los 6-8 años de edad.

Cuando son lesiones pequeñas y no comprometen el área pupilar lo más indicado es tomar una actitud expectante hasta que pase el año de vida, ya que

## PATOLOGIA VASCULAR DE LA ORBITA

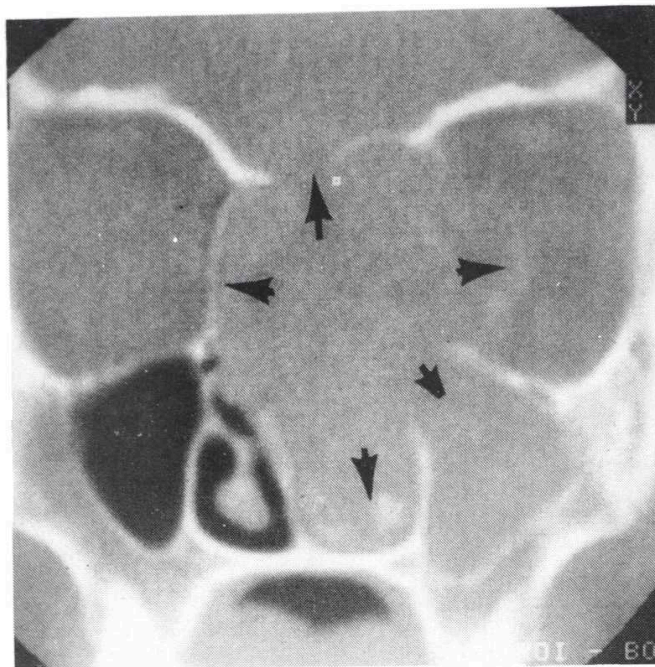


FIGURA 1b

*T.C. Tumor que ocupa fosas nasales, órbita, senos etmoidales y maxilar derecho. Destrucción ósea de paredes orbitarias y craneales. Por una parte, el comportamiento es agresivo por su expansión y, por otra, se observa que va respetando en lo posible las paredes óseas al abombarlas.*

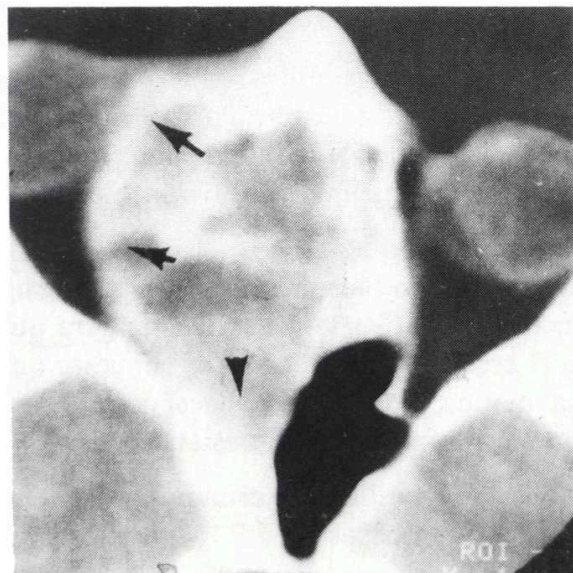


FIGURA 1c

*T.C. Desplazamiento del globo ocular por una masa que expande la pared interna de la órbita y ocupa fosas nasales. Presencia de áreas calcificadas en el interior del tumor.*



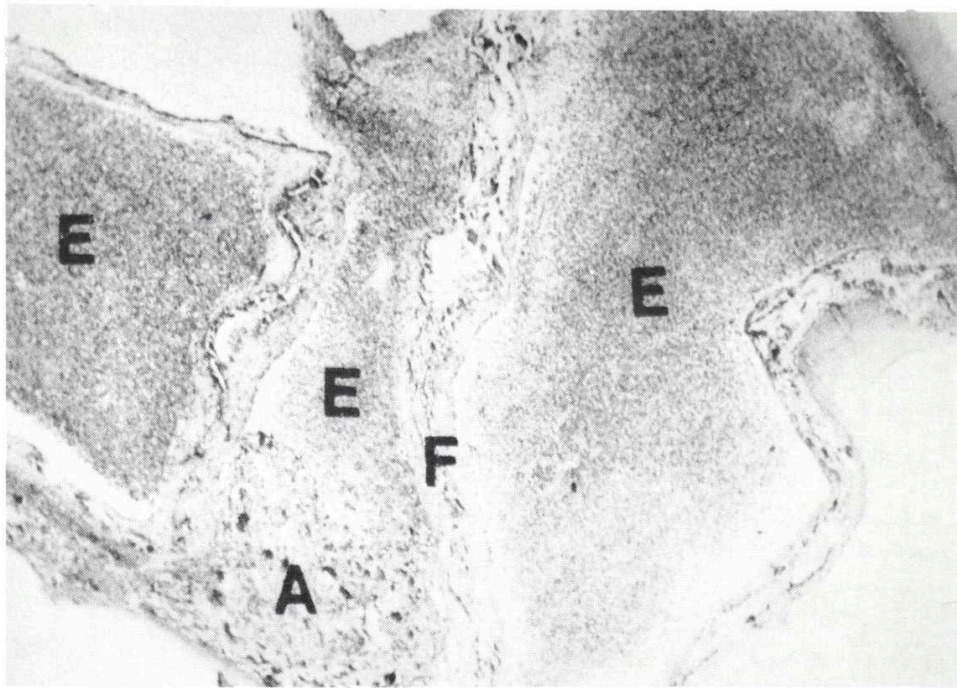


FIGURA 1d

*Histopatología. Luces vasculares grandes o espacios cavernosos (E) rellenos de hematíes entre un estroma fibroso (F) con áreas de calcificación (A) e infiltrado hemorrágico (H). (H.E.). Diagnóstico histológico de un hemangioma capilar, revela un crecimiento anormal con marcada agresividad al destruir las paredes óseas.*

después es muy raro que sufran cambios. Si a partir del 3o.-5o. mes de vida empieza a crecer rápidamente, se le pueden dar corticoides (prednisona 2-3 mgr/kgr/día, durante 2-3 semanas y reducir progresivamente la dosis), porque se sabe que la célula endotelial responde positivamente a la corticoterapia hasta el año de vida<sup>8, 15</sup>.

Cuando el tumor crece y produce ptosis se valora la cirugía para evitar una ambliopía. La resección parcial suele ser suficiente para que vuelva a abrir el párpado y se active el crecimiento celular. Por supuesto que antes de lesionar cualquier estructura o músculo es mejor hacer siempre exéresis parcial del tumor, aunque la intervención sea de tipo estético.

Otras terapéuticas han sido utilizadas (crioterapia, sustancias esclerosantes), pero en la actualidad están en desuso.

**2. Angioma cavernoso.** Puede aparecer en los niños y lo hace generalmente como formas mixtas capilares-cavernosas. Su mayor incidencia es en la 3a. y 5a. década. Representan el 6% en el total de la patología de 582 casos<sup>24</sup>. (Figura 2a).

## PATOLOGIA VASCULAR DE LA ORBITA

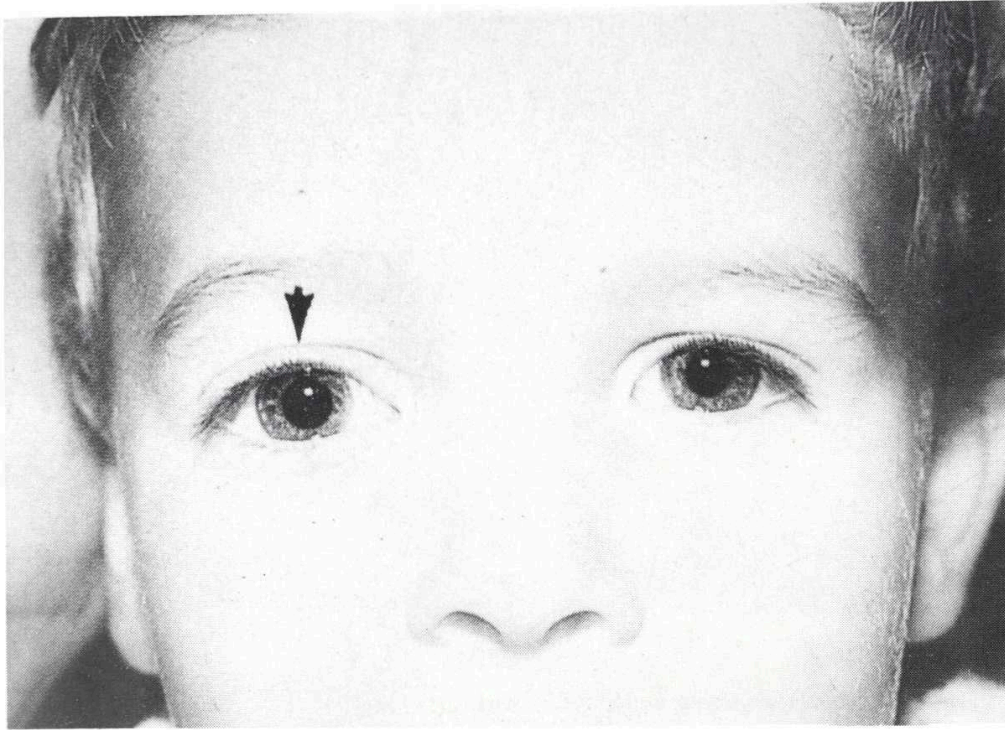


FIGURA 2a

*Angioma cavernoso. Varón 4 años. Exoftalmos axial de 3 mm de O.D. con visión y motilidad ocular normales desde hace un año.*

Se localizan en el espacio intracónico (60%) y en suelo de la órbita (30%), lo que va a dar lugar a un exoftalmos axial o a desplazamiento superior del globo, conservando la hendidura palpebral un aspecto casi normal. Una las características más peculiares es la ausencia de diplopía en la mayoría de los casos, y ello es debido a la lenta evolución que tienen. Tardíamente puede tener compromiso visual por compresión sobre el nervio óptico o sobre su circulación, apareciendo como signos iniciales edema de papila, pliegues retinocoroideos, etc.<sup>27</sup> (Figuras 2b, 2c y 3a.).

En la palpación tienen consistencia dura, no depresible, no dolorosos, de contornos bien delimitados y bastante movilidad. Los párpados se adaptan perfectamente al globo ocular en angiomas cavernosos intracónicos de larga evolución. Puede alcanzar un exoftalmos de 10-12 mm, y tener motilidad palpebral normal e incluso visión normal sin o con hipermetropía por la compresión del tumor sobre el globo ocular<sup>3, 7, 19, 24</sup>.

Histológicamente son tumores bien encapsulados, con espacios vasculares dilatados y abundante tejido conectivo que le dan una imagen similar a la de una esponja.



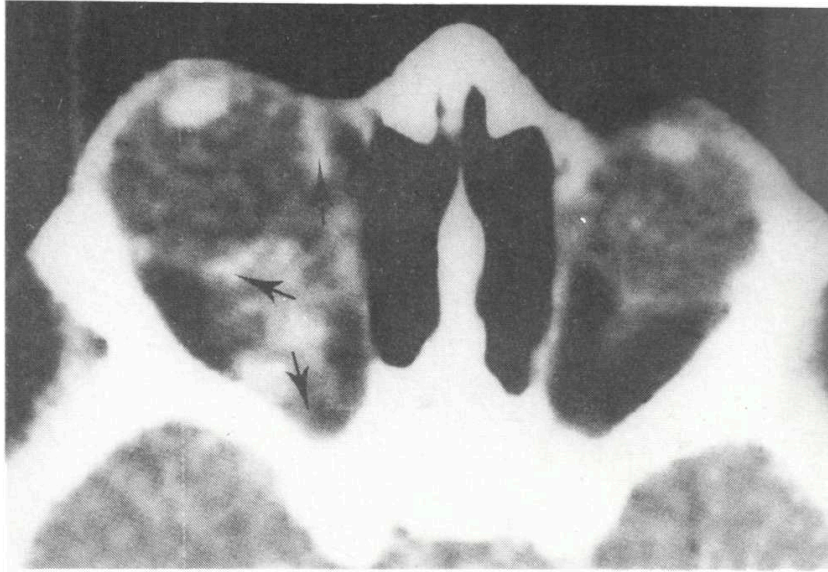


FIGURA 2b

*T.C. Tumoración heterogénea y mal delimitada en el espacio intracónico de la órbita que agranda ligeramente la cavidad y produce exoftalmos.*



FIGURA 2c

*16 meses más tarde aparece un cuadro de exoftalmos brusco (24 horas) sin antecedentes traumáticos. Exoftalmos de 6 mm, desplazamiento lateral del globo ocular, motilidad ocular y palpebral conservadas. Se palpa un quiste en ángulo superointerno, que se vacía a la presión y no es doloroso.*

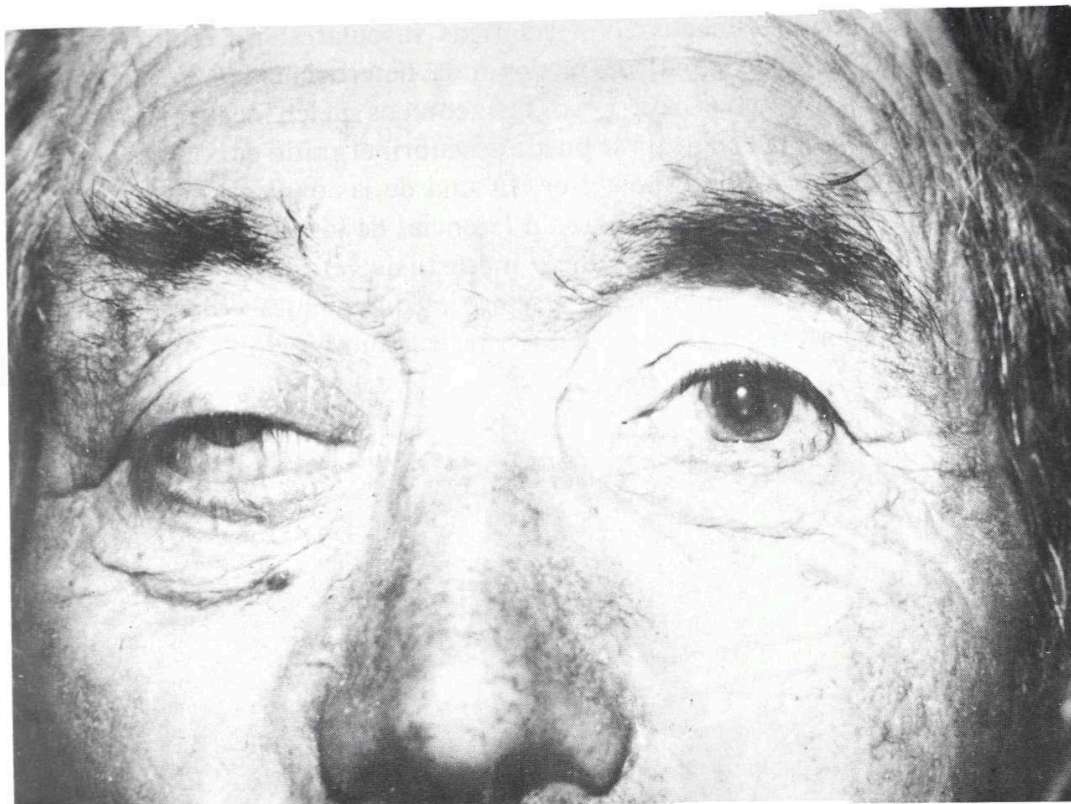


FIGURA 3a

*Miguel A.F. 71 años. Exoftalmos O.D. de 13 años de evolución. No dolor, ni pérdida visual hasta hace 4 años.*

La cápsula fibrosa es un buen plano de disección y clivaje en la intervención quirúrgica. La coloración es característica, rojo-oscuro, con promontorios que sobresalen<sup>23</sup>.

#### **DIAGNOSTICO:**

Ante una exoftalmia axial de 2 a 5 mm, de lenta evolución, asintomática, sin diplopía ni dolor, motilidad ocular y visión normal en una persona de 40-50 años, se impone la sospecha de angioma cavernoso.

— Ecografía. La ultrasonografía suele ser diagnóstica en los angiomas cavernosos siempre que sea posible utilizar la vía transocular para obtener una mejor definición acústica. Ecográficamente muestra una lesión bien delimitada, de forma redonda u ovalada, de cápsula bien definida, estructura interna muy heterogénea y reflectividad alta. La presencia de ecos altos y bajos corresponde a

los tabiques de tejido conectivo y a las áreas vasculares. En ecografía B, la imagen tiene aspecto de panal de miel por la heterogeneidad que presenta. Generalmente, los angiomas cavernosos intracónicos suelen localizarse laterales al nervio óptico. Con la ecografía se puede descubrir el grado de compresión que ejerce el tumor sobre el polo posterior. Es una de las exploraciones que más información aportan en el diagnóstico diferencial de los tumores intracónicos (Schwannoma, glioma, meningioma, metástasis, etc.). La morfología y estructura interna de un angioma cavernoso es diagnóstica en el 98% de los casos. En niños aparecen quistes en el interior de la tumoración<sup>5, 24</sup>. (Figuras 2d y 3b).

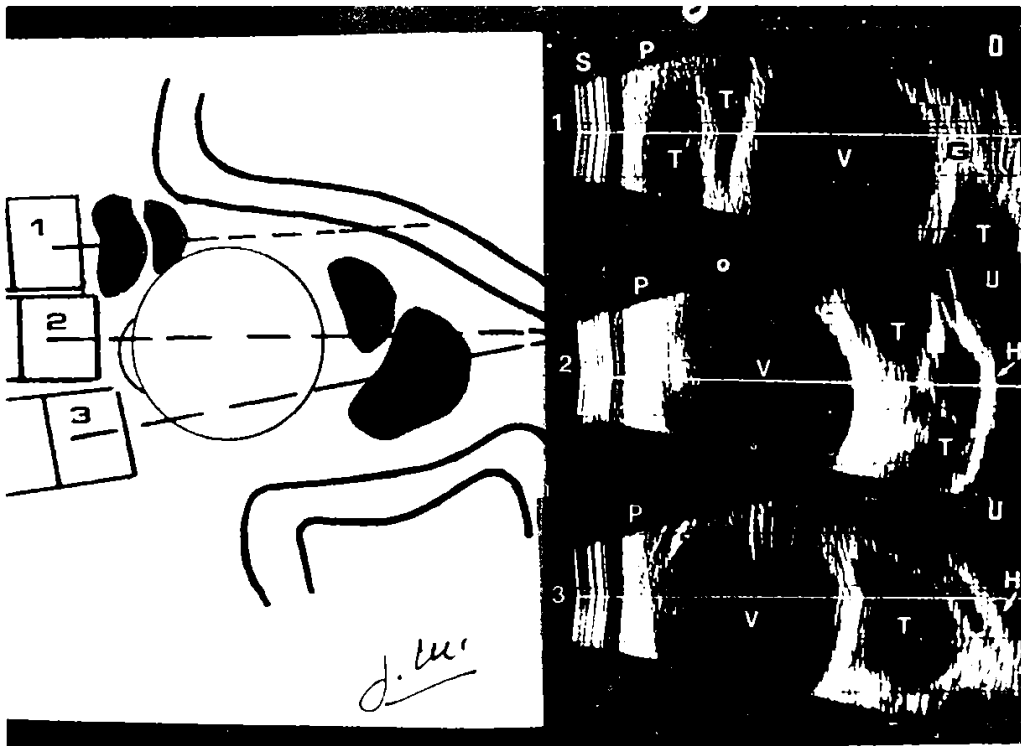


FIGURA 2d

*Ecografía B. Múltiples lesiones quísticas (T) en párpado y espacio intracónico, bien delimitadas y de baja reflectividad.*

— Radiología. Apenas producen lesiones óseas por ser tumores benignos. En los tumores localizados en suelo de órbita pueden aparecer signos de expansión o agrandamiento cuando la evolución es de muchos años.



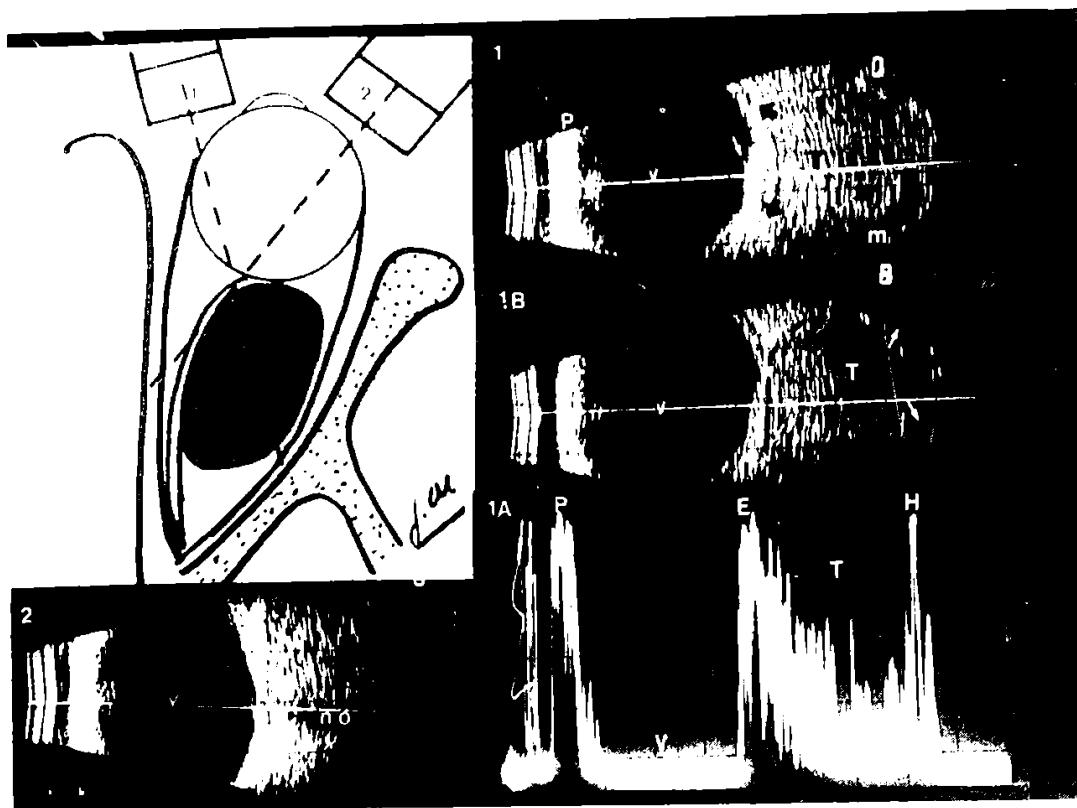


FIGURA 3b

*Hemangioma cavernoso intracónico en un varón de 27 años con un exoftalmos de 4 mm y visión normal. Ecografía B y A. Lesión heterogénea, bien delimitada, al atenuar con ecos altos que van bajando progresivamente (reflectividad media-alta) y ángulo K medio. Ecogénicamente corresponde a la imagen característica de un hemangioma cavernoso. El nervio óptico es normal, pero se aprecia una pequeña protrusión en la papila, que corresponde a edema papilar. 1B: eco B atenuado. 1A: para ver mejor los límites. E: polo posterior. H: hueso. P: párpados.*

— Tomografía computada. En la T.C. los angiomas cavernosos son una de las lesiones más características. En general son unilaterales, laterales e inferiores al nervio óptico, intracónicos, redondeados, de límites y contornos bien definidos más homogéneos sin contraste y muy heterogéneos con inyección de contraste, duplica su densidad tras la inyección de contraste, observándose áreas muy hiperdensas (canales y espacios cavernosos). Pueden apreciarse calcificaciones, pero en nuestra experiencia es raro que se vean en la T.C.<sup>24, 30</sup>. (Figura 2e).

— Resonancia magnética. La R.M. nos muestra dos imágenes diferentes según sea el estudio en niños o en adultos. El angioma cavernoso clásico que

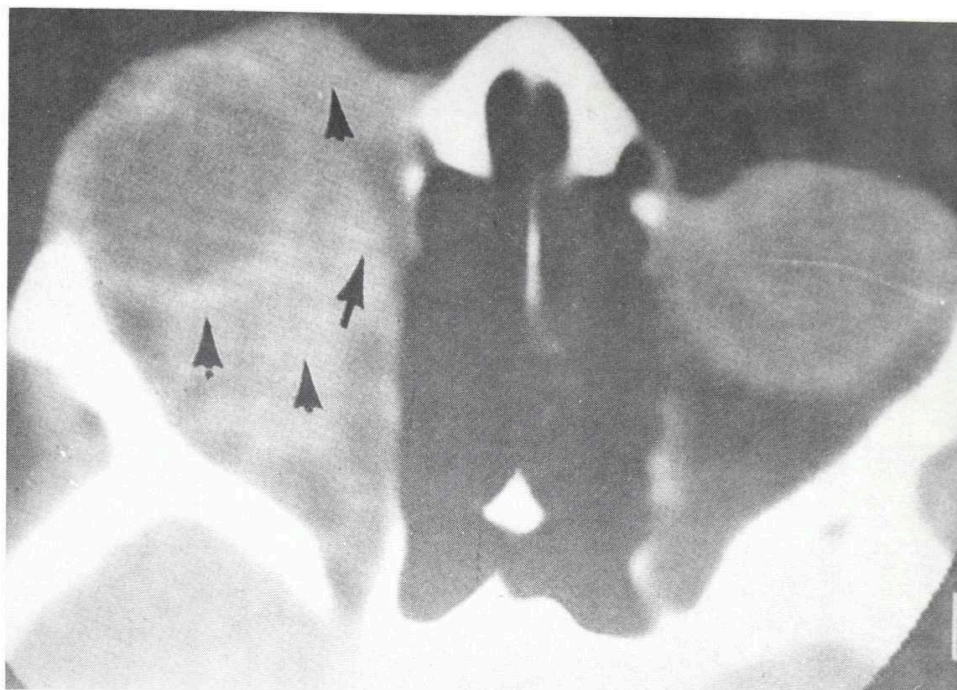


FIGURA 2e

*T.C. Tumorción mal delimitada de aspecto infiltrante en el espacio intracránico que desplaza el globo hacia afuera. T.C. realizada a las 24 horas de presentar el cuadro de exoftalmos agudo.*

aparece en el adulto se presenta como un tumor bien encapsulado generalmente oval, que da isoseñal en T1 (TE 30, TR 450-500) y puede ser algo heterogéneo. Desplaza el nervio óptico hacia la pared interna. En T2 da mucha hiperseñal o flash tumoral y es homogéneo (TE 100, TR 1.500-1.700). Da la sensación de que se define bien la cápsula pero en realidad se trata de un efecto químico<sup>31, 16</sup>. (Figuras 2f; 2g, 3c).

Cuando la R.M. se hace en niños la imagen puede variar considerablemente. En T1 la lesión puede ser heterogénea presentando zonas de hiperseñal que corresponden a cavidades quísticas hemáticas, porque si fuese todo angioma cavernoso, aparecería el tumor como isoseñal. Estos quistes están formados por una pseudocápsula de tejido conjuntivo que almacena en su interior sangre de color chocolate (Hematic CYST), dan hiperseñal en T1 y en T2. En T2 (TE 100, TR 1.700), toda la lesión es homogénea y da hiperseñal tanto en el 1o. como 2o. eco de T2. Los angiomas cavernosos tienen una R.M. bastante característica al dar isoseñal en T1 e hiperseñal en T2 (1o. y 2o. eco igual), a excepción de los tumores que tienen quistes hemáticos<sup>31, 16</sup>.

PATOLOGIA VASCULAR DE LA ORBITA

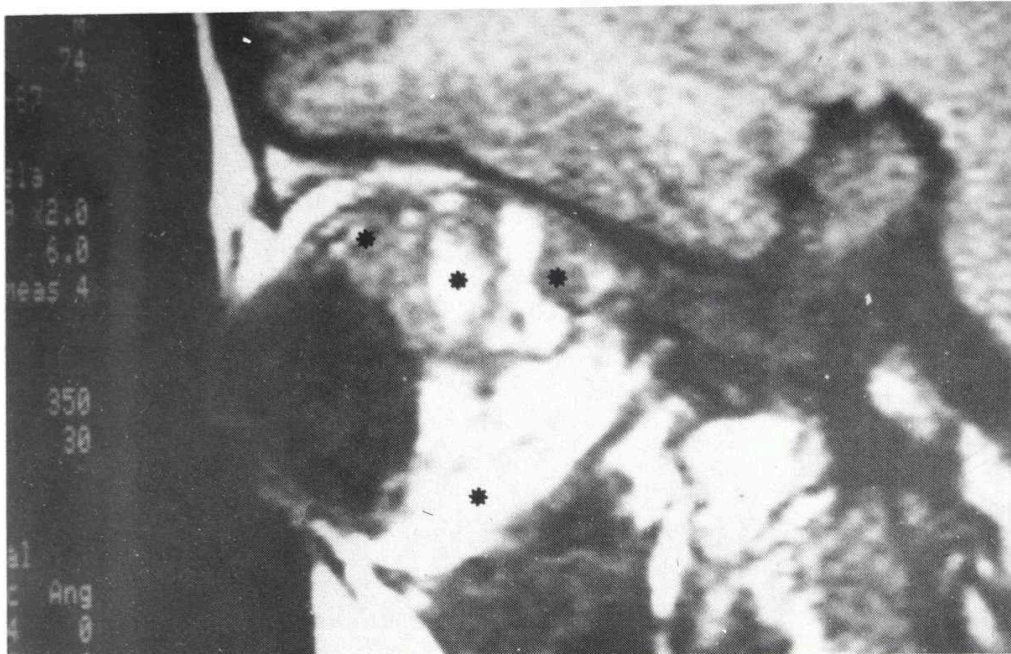


FIGURA 2f

R. M.  $T_1$   $TE_{30}$   $TR_{350}$ . Angioma 1o. tumor bien delimitado con áreas de hiposeñal (angioma) y áreas de hiperseñal (quistes) T.

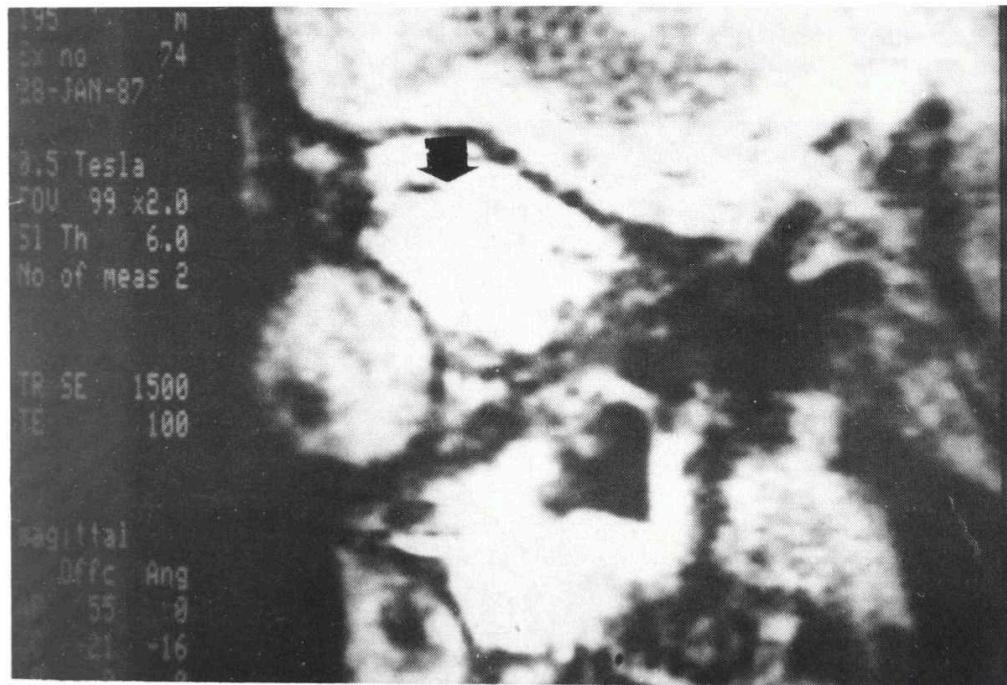


FIGURA 2g

R. M.  $T_2$   $TE_{100}$   $Tr_{1-500}$ . Hiperseñal evidente en todo el tumor.



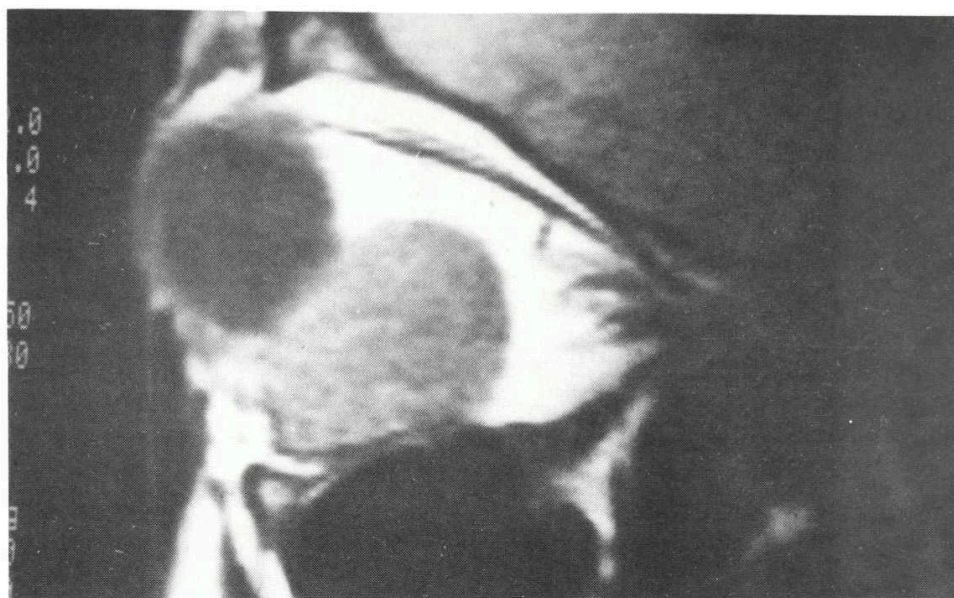
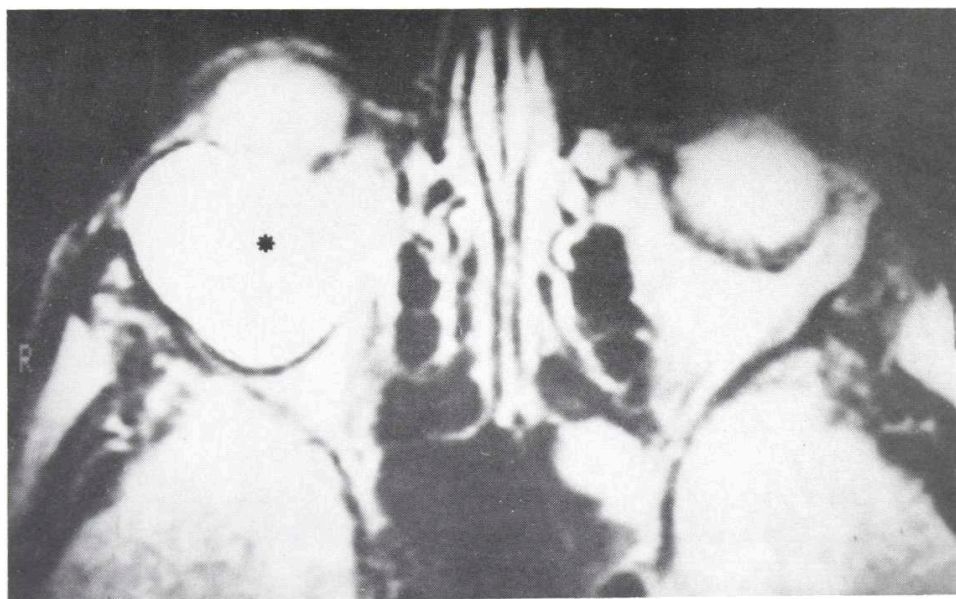


FIGURA 3c

Miguel A.F., 71 años. Diagnóstico: angioma cavernoso. Modo S.E. con antena superficie.

A) C. sagital oblicuo  $T_1$  ( $TE = 30$ ,  $TR = 450$ ), 6 mm. Masa en suelo de órbita derecha intracónica que se comporta en forma de isoseñal. Desplazamiento hacia arriba del nervio óptico ( ↓ ).



B) C. axial  $T_2$  ( $TE = 100$ ,  $TR = 1.500$ ). Hiperseñal marcada y homogénea de la lesión.

**Diagnóstico:**

Cuando aparece en personas jóvenes (20-40 años) debe de ser intervenido. Así evitaremos el crecimiento y extensión por todo el espacio intracónico, con lo que se evitan mayores problemas quirúrgicos y posibles secuelas en el futuro. Si el diagnóstico se hace en una persona de 65-70 años, no es importante el abordaje quirúrgico, por lo que se puede tomar una actitud expectante y de control porque su crecimiento va a ser lento<sup>10</sup>.

El abordaje se hace mediante orbotomía lateral de Wright (es la más cómoda, práctica y estética, ya que coge parte de la cola de la ceja).

Osteotomía de la apófisis ascendente del malar, completándola con pinza gubia en el ala mayor. Después de abrir el periostio, despegar los lóbulos de grasa con instrumentos romos, y rechazar hacia arriba o abajo el músculo recto lateral abordando con disección roma el tumor. El angioma cavernoso tiene forma oval o redonda, de color rojo-oscuro-violáceo. Debe de hacerse lo posible para realizar la exéresis completa del tumor en una sola pieza, y para ello lo mejor es que, a medida que lo vamos desbridando de las adherencias conectivas, lo vayamos traccionando hacia afuera suavemente. De todas formas, cuando el tumor es grande (superior a 2-2.5 cm), puede ser fragmentado con coagulación e incluso hacer pequeños cortes en la cápsula para que se vacíe. Pasados unos minutos la hemorragia se detiene, ya que su vascularización es fina y no tiene vasos nutricios gruesos<sup>24</sup>.

El diagnóstico de un angioma cavernoso intracónico en la infancia plantea múltiples dudas diagnósticas al comportarse como un tumor de crecimiento agresivo al tener una vascularización mucho más rica que la de un adulto. El tumor puede expandir las paredes óseas e incluso extenderse a las cavidades vecinas al no ser un tumor bien encapsulado. En algunos casos tienen brotes que aumentan el exoftalmos presentando hemorragias intratumorales que forman quistes hemáticos, lo que acentúa la dificultad diagnóstica con una malformación venosa o tumor maligno.

**3. Várices y malformaciones venosas.** Constituyen el 3% de los exoftalmos unilaterales dentro de la patología orbitaria y un 12% de las lesiones primarias de la órbita<sup>24, 32, 12, 17</sup>.

Se le llama variz (dilatación sacular) para matizar exclusivamente que se trata de patología venosa generalmente congénita. También podemos llamarla flebectasias, por ser dilataciones de un segmento de la vena. Tanto a una como a otra las incluimos dentro de las malformaciones venosas orbitarias primarias<sup>28</sup>.

Afectan por igual a hombres y a mujeres (4/7 nuestra estadística de 11 casos en 582). Todas las edades tienen una frecuencia similar, aunque se observa un pico entre la 2a. y 4a. década. Para Hammerschalag y col (1983), las malformaciones venosas crecen fundamentalmente en la infancia, no obstante encuentran un número significativo en la edad media. Hobbs y col (1960), creen que nacen y derivan de hemangiomas capilares para formar auténticas várices. La realidad clínica es que a veces se estudian casos fronterizos entre un hemangioma con gran componente venoso y una malformación venosa con múltiples vasos dilatados<sup>20</sup>.

El signo clínico significativo es el exoftalmos intermitente y no pulsátil.

No es infrecuente la asociación con malformaciones venosas en otras áreas: conjuntiva, árbol retiniano, lengua, etc.

La frecuencia de la crisis de exoftalmos, trastorno de la motilidad y dolor es variable, dependiendo del esfuerzo físico que haga el paciente. El tiempo de duración de una crisis también varía entre varios minutos y horas. La verdad es que la crisis es fácil provocarla y en pocos segundos aparecen todos los síntomas clínicos, mientras que para su desaparición pueden pasar horas<sup>24, 1</sup>. (Figura 4a).

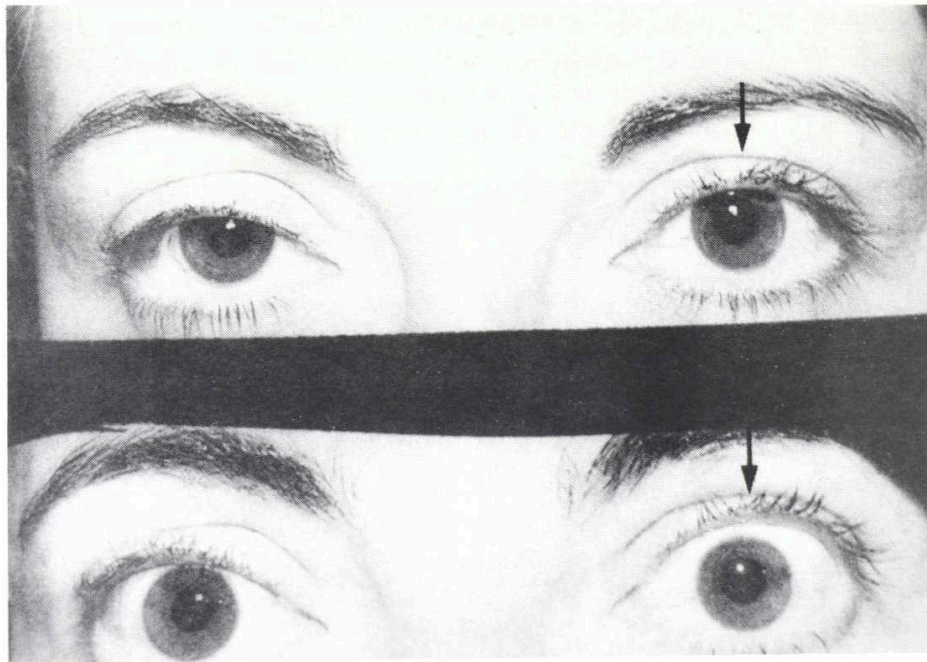


FIGURA 4a

*Malformación venosa de 20 años de evolución. Hembra de 34 años. Discreto exoftalmos sin Valsalva (2 mm), en O.I. (arriba). Al hacer Valsalva aumenta el exoftalmos (5 mm) con dolor orbitario (abajo).*



## PATOLOGIA VASCULAR DE LA ORBITA

Ante la sospecha de un exoftalmos intermitente se le dice que haga maniobra de Valsalva, sin forzar excesivamente (llanto en los niños) o bien se le hace compresión en la yugular con el fin de provocar una verdadera crisis. Algunos pacientes llegan a referir diplopía por el trastorno muscular asociado e incluso disminución de la visión en los casos más graves. En casos agudos de rotura de la pared venosa llegan a producirse hemorragias recidivantes, que se extienden hasta la conjuntiva y los párpados semejando un hematoma palpebral. No es rara la asociación de malformación venosa orbitaria con lesiones venosas intracraneales. (Figura 4b).

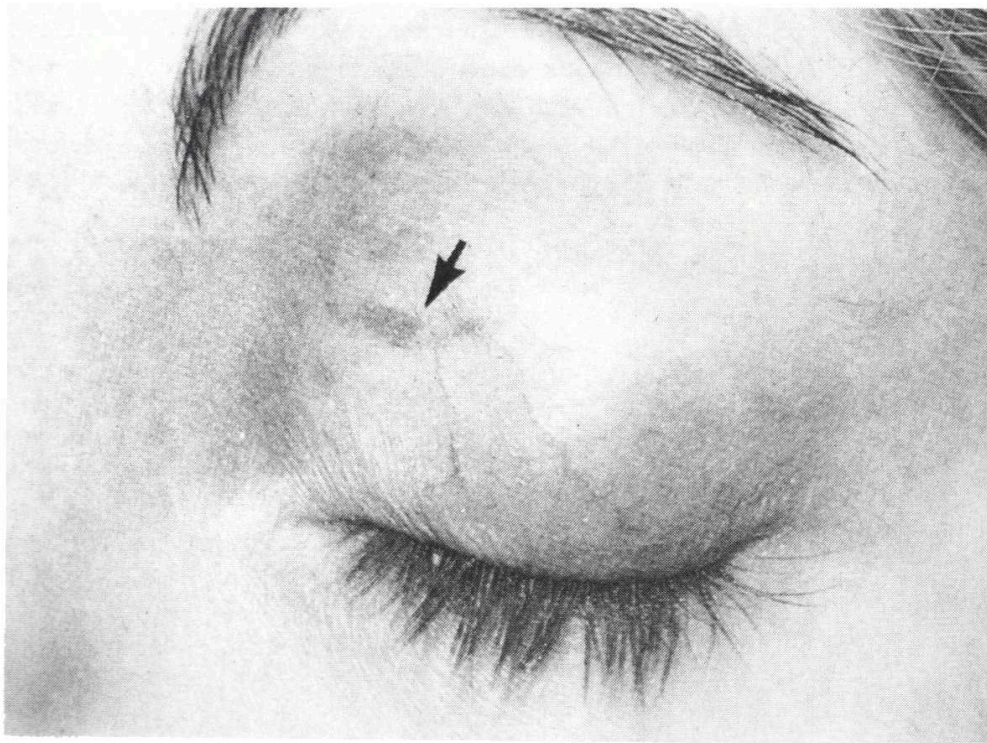


FIGURA 4b

*Dilataciones venosas y varicosidades en párpados superiores.*

Con el paso de los años tienden a hacerse menos recurrentes por las trombosis sucesivas que ha sufrido la malformación secundariamente a crisis y circulación sanguínea lenta. Así lo refieren pacientes al informarnos del período de separación entre las crisis, llegando incluso en la 6a.-7a. década a resultarles difícil el provocarlas. En estos casos el estudio radiológico, con la presencia de calcificaciones o flebolitos es más que diagnóstico.

### Diagnóstico:

**Radiología.** Radiológicamente, los hallazgos son poco significativos en los jóvenes y más en los adultos. No obstante, puede observarse un aumento en los diámetros orbitarios con discreto agrandamiento de la cavidad<sup>22</sup>.

Un signo característico es la aparición de flebolitos en las imágenes radiológicas por trombosis en los vasos. A veces producen un agrandamiento de la hendidura esfenoidal<sup>24</sup>.

El estudio venoso de las órbitas (flebografía con sustracción) revela los contornos de las venas al opacificar el sistema venoso orbitario desde los vasos angulares hasta los senos cavernosos, con lo cual sabemos si se trata de una variz aislada sacular o bien de una malformación venosa múltiple. La arteriografía es negativa siempre, incluso en las fases venosas tardías, porque la lesión suele estar aislada en muchos casos de la circulación venosa principal<sup>18</sup>. (Figura 4c).

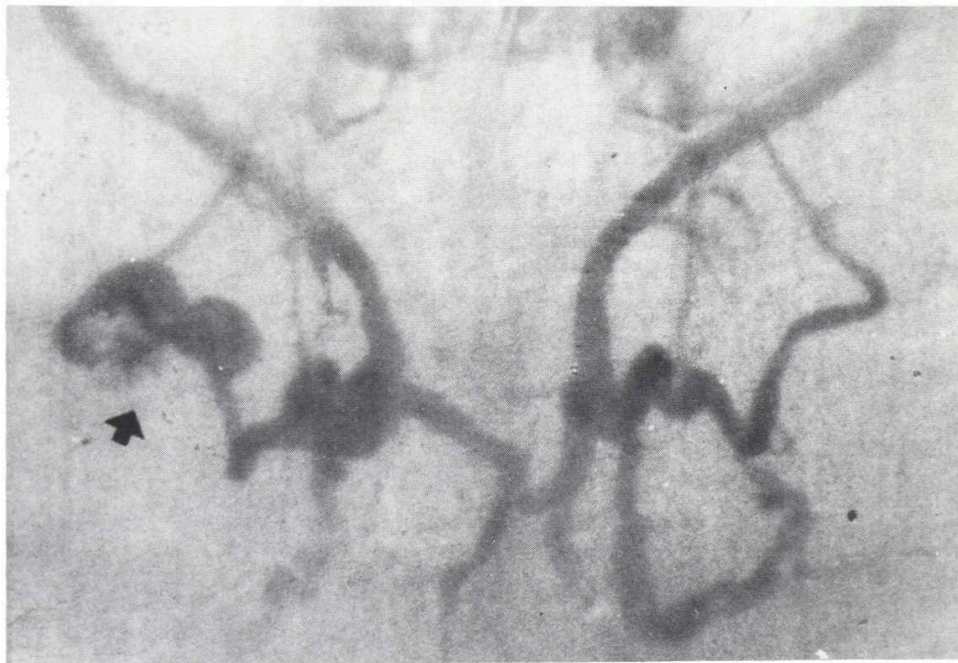


FIGURA 4c

*Flebografía orbitaria frontal realizada a las 24 horas de haber sufrido el cuadro de exoftalmos agudo (6 mm) con fuertes dolores orbitarios y trastornos de la motilidad ocular muy probablemente por rotura de la propia variz. En la flebografía se observan dos dilataciones aneurismáticas del 2o. segmento de la V.O.S. con extravasación de contraste por rotura de la pared venosa ( ↓ ).*



## PATOLOGIA VASCULAR DE LA ORBITA

Uno de los estudios que más realce tiene en la actualidad, siendo incluso superior a la tomografía computada, es la ecografía B dinámica. En estos pacientes se hace un estudio ecográfico B de toda la órbita con el fin de localizar alguna variz existente, sin tener que recurrir a la maniobra de Valsalva, y si el estudio es negativo, se orienta la sonda o transductor hacia el lado opuesto a la exoftalmia, al mismo tiempo que se le pide que haga una maniobra de aumento de presión venosa. Se consigue observar de manera dinámica la aparición y formación de la variz o malformación venosa en pocos segundos. La ecografía va a mostrar un área homogénea, bien delimitada, poco ecogénica, de baja reflectividad y nula atenuación, que corresponde a la variz. En algunos casos son comprensibles y móviles al hacer compresión. Cuando se localizan en el espacio intracónico desplazan el nervio óptico. Al terminar con la maniobra de Valsalva la variz desaparece rápidamente o permanece durante minutos si tiene dificultades para drenar al territorio venoso. De todas formas no conviene repetir la exploración frecuentemente para evitar el peligro de rotura de alguna rama venosa<sup>26</sup>. (Figura 4d).

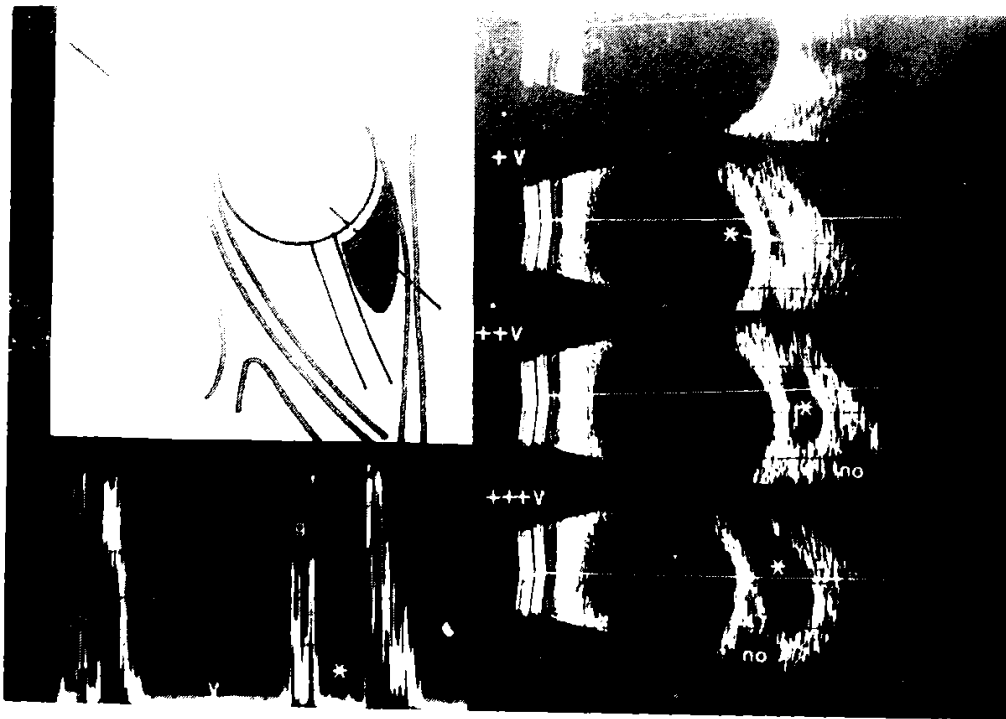


FIGURA 4d

*Ecografía B. con maniobra de Valsalva. Al lado interno del nervio óptico aparece una lesión que crece progresivamente al aumentar el Valsalva (+ V) hasta formar una dilatación sacular, de estructura homogénea y baja reflectividad (Ecografía A) que desplaza el nervio óptico. Esta prueba dinámica es suficiente para el diagnóstico sin tener que recurrir a la flebografía y mucho menos a la angiografía carotídea.*

Tomografía computada. En la tomografía computada los hallazgos son poco demostrativos, porque al inyectar el contraste no se dilatan las venas. Salvo que el paciente haga una maniobra de Valsalva. Si se trata de malformaciones venosas pueden apreciarse diversas imágenes, ya sea con aspecto de masa uni o multilobulada en la que siempre se deben buscar flebolitos para ayudar al diagnóstico. La T.C. debe hacerse de manera habitual y a continuación repetirla, haciendo el paciente maniobras de Valsalva para que se rellene la variz o malformación venosa. Es la única manera de no caer en errores diagnósticos. Se puede hacer el mismo estudio sin y con contraste. El diagnóstico no ofrece duda alguna, de todas maneras se puede conseguir el mismo resultado con la ecografía B, lo que hace disminuir el número de flebografías para limitar la exploración venosa a casos en los que se plantea la intervención quirúrgica<sup>24,30</sup>.

Se debe hacer el diagnóstico diferencial entre un angioma venoso y una malformación venosa, aunque en ambos casos el estudio flebográfico sea similar. En el angioma venoso los canales venosos son de formación reciente, mientras que en las várices y malformaciones lo que se producen son dilataciones marcadas de los canales venosos generalmente congénitas. De todas formas, es difícil observar la diferencia.

Fibrosis, infiltrado linfocítico, reacciones granulomatosas de cuerpo extraño y áreas de trombosis pueden observarse al estudiar una malformación venosa en microscopia óptica<sup>24</sup>.

#### **Tratamiento:**

Adoptar una actitud pasiva. En aquellos casos en los que el exoftalmos intermitente sea muy evidente, puede hacerse cirugía si previamente se hace un buen estudio ecográfico y de T.C. Ecográfico para localizar quistes hemáticos relativamente frecuentes en várices en personas jóvenes entre los 15 y 30 años<sup>14</sup>. Tomodensitométrico para conocer los límites más posteriores a los que no llegan los ultrasonidos. Con el aumento de densidades (NHU) de la malformación venosa podemos conocer el grado de vascularización de la lesión. Cuando la captación postinyección de contraste no es superior a un 40-50% quiere decir que la lesión es bastante densa y poco vascularizada, lo que asegura un mejor pronóstico en la intervención. Si la captación es del 100% de aumento, y queremos intervenir quirúrgicamente, debe hacerse una flebografía para conocer los extremos de la variz y su posible ligadura.

**4. Linfangiomas.** Están formados por la proliferación de vasos linfáticos y su incidencia es muy inferior a la proliferación de vasos sanguíneos aunque los signos clínicos son similares. Aparecen en niños y adultos jóvenes<sup>13</sup>.

## PATOLOGIA VASCULAR DE LA ORBITA

Se considera como un hamartoma. En contraste con el hemangioma capilar infantil que crece en el primer año, el linfangioma lo hace lenta y progresivamente durante la infancia<sup>19, 24</sup>.

Son de origen multicéntrico afectando a los párpados, órbita, boca, cuello, etc.

Su incidencia es baja (0.5%, 3 casos en 583) y su localización es en los espacios extracónicos generalmente. Su crecimiento se exagera durante las infecciones respiratorias.

Clínicamente es similar a un hemangioma, apareciendo en el 50-60% de los casos antes de los 5 años de edad, pero no presenta manchas color rojo-vino, sino de color azulado a veces visible en conjuntiva y párpados<sup>24</sup>.

Crece más lentamente que un hemangioma, pero llegan a un punto en el que producen hemorragias frecuentes al tener infecciones respiratorias, con lo cual se forman como unos quistes azulados y oscuros (de chocolate) que no se vacían a la presión<sup>25</sup>. Estos quistes permanecen durante meses y meses sin que lleguen a reabsorberse en muchos casos. Pueden presentar brotes orbitarios agudos similares a una celulitis, coincidiendo con infecciones respiratorias, pero a diferencia de ésta no tienen fiebre ni trastornos acusados en la motilidad ocular. Da la impresión de que las hemorragias y quistes se producen dentro del propio tumor y no se extienden al exterior. Estas hemorragias pueden repetirse frecuentemente ante pequeños traumatismos o infecciones respiratorias, originando un cuadro de exoftalmos agudo y también similar al de un rhabdomioma. El exoftalmos será por consiguiente variable, dependiendo de las hemorragias, detalle que muy raramente ocurre en un hemangioma. Las hemorragias pueden presentarse incluso el mismo día de la intervención, por lo que al día siguiente nos encontraremos otra vez con un exoftalmos que puede alcanzar de 5 a 7 mm. Otra de las diferencias con un hemangioma es que los linfangiomas no regresan con el crecimiento como sucede en los primeros entre los 5-8 años<sup>24, 25</sup>. (Figura 5a).

### DIAGNOSTICO:

— Radiología. Pueden agrandar la órbita en un sector, o en general, al comportarse como una lesión de apariencia benigna<sup>30</sup>. En los casos en los que se hace flebografía es conveniente buscar si existen conexiones venosas y así pensar en una malformación venosa y no en un linfangioma.

— Ecografía. La lesión no tiene una morfología bien definida, presentando unos límites irregulares y de aspecto infiltrante excepto en los quistes de



FIGURA 5a

*Elia, 4 años. Asimetría facial. Desde los 2 años, brotes de exoftalmos coincidentes con infección respiratoria. Exoftalmos y desplazamiento. En región frontal, temporal y mejilla presenta abombamiento por masa de consistencia blanda (líquido).*

chocolate cuyos contornos están bien perfilados, formando unas cavidades con líquido en su interior, por lo que tienen baja reflectividad (son compresibles). La utilidad de la ecografía está en la localización de los quistes para el abordaje quirúrgico. No es infrecuente la conexión con canales venosos lo que origina un exoftalmos intermitente al aumentar la presión venosa dificultando el diagnóstico hasta que se hace el estudio histológico<sup>21, 24, 26</sup>. (Figura 5b).

Tomografía computada. La presencia de una tumoración no encapsulada, de aspecto infiltrante y heterogénea, sin que destruya las paredes óseas y

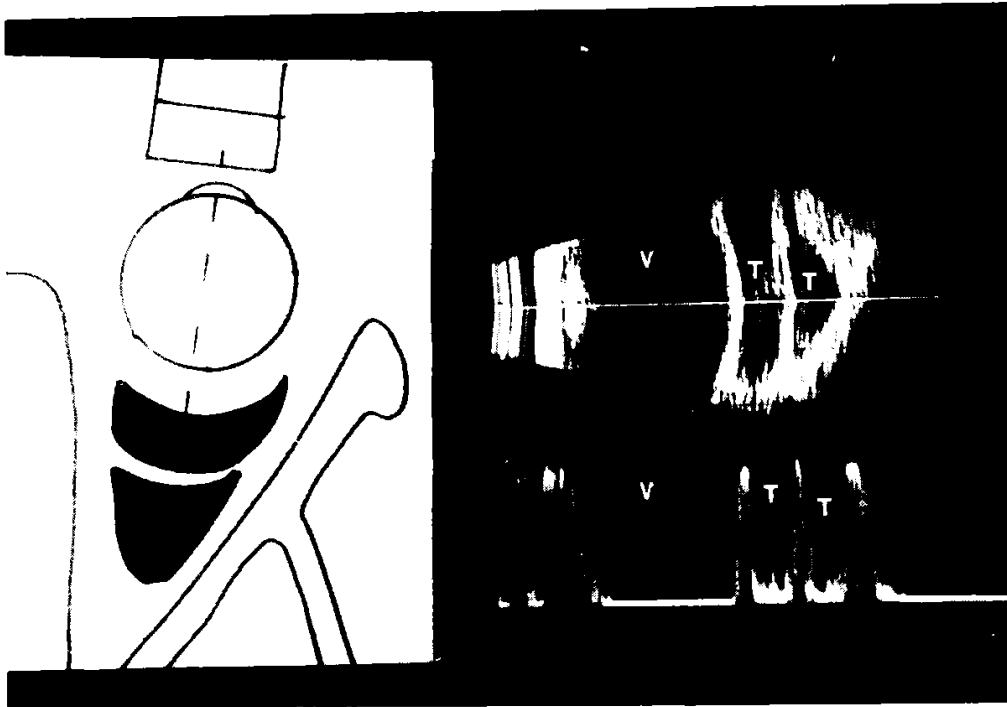


FIGURA 5b

*Eco. Lesión homogénea de baja reflectividad (quiste de líquido).*

compatibles con un hemangioma capilar puede ser un linfangioma. Con la inyección de contraste aumenta poco la densidad, dejando entrever zonas homogéneas e hipodensas que corresponden a quistes<sup>9, 24, 30</sup>.

— Resonancia magnética. El linfangioma es algo heterogéneo. Da hiperseñal en T1 (TE 30, TR 500), en las zonas de mayor componente líquido y discreta señal en componente más denso. No obstante, no es la hiperseñal de un quiste hemático que también aparece en esta lesión con mucha hiperseñal. En T2 la señal aumenta muy considerablemente en todo el linfangioma<sup>31</sup>. (Figuras 5c y 5d).

La lesión no tiene límites definidos por lo que puede dar una imagen de lesión infiltrante palpebro-orbitaria intra y extracónica.

— Histopatología. Están formados por canales de células endoteliales y senos linfáticos rellenos de un líquido blanco (linfa). (Figura 5e).

En el intersticio existen folículos linfoides; cuando se produce la hiperplasia de este tejido aumenta el grado de exoftalmos coincidiendo a veces con infecciones respiratorias. En tumores recientes el estroma es escaso en

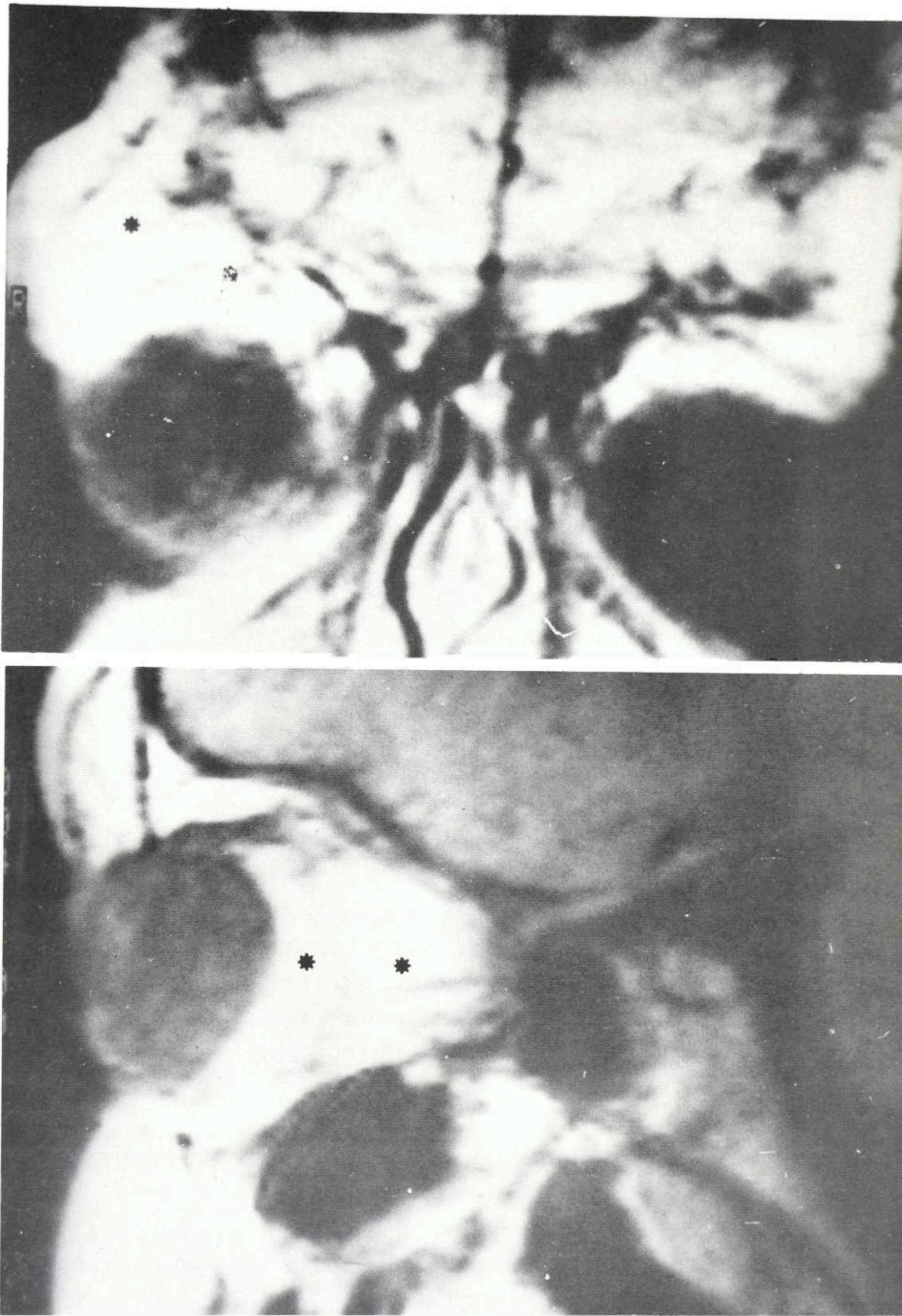


FIGURA 5c y d

*Figuras 5c y 5d: Resonancia magnética  $T_1$   $TE_{30}$   $TR_{350}$ . Ligera hiperseñal evidente región supero-externa. R. M.  $T_1$ . Hiperseñal intracónica (con la sensación de que son cavidades).*



## PATOLOGIA VASCULAR DE LA ORBITA

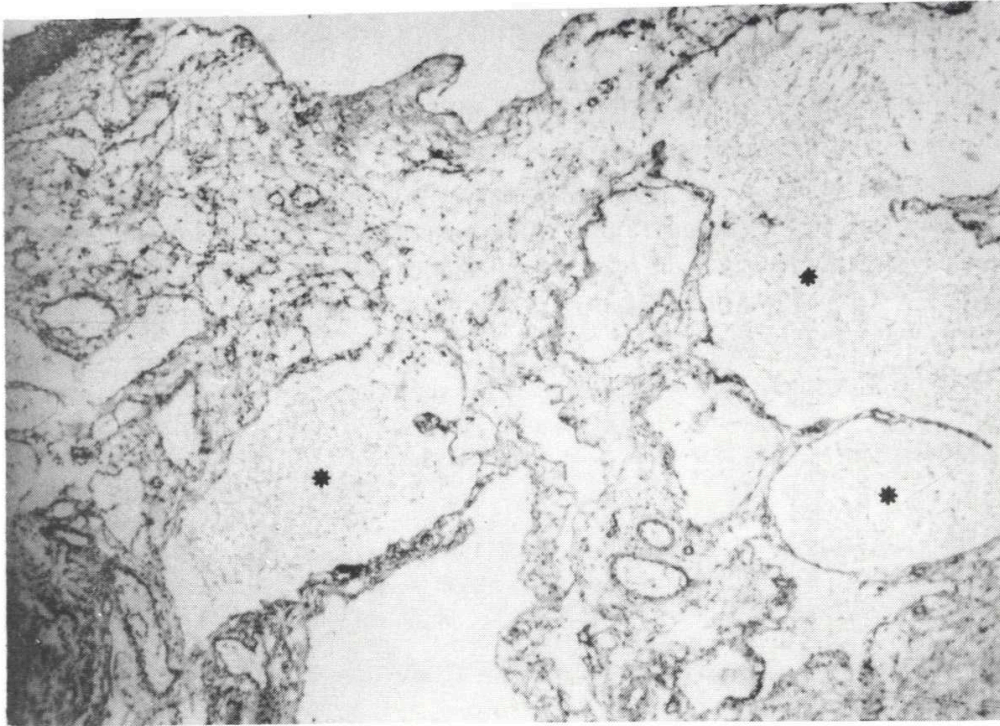


FIGURA 5e

*Anatomía patológica. Espacios vasculares rellenos de linfa (forma cavernosa (\*)).*

comparación a los canales endoteliales, mientras que en tumores antiguos, con años de evolución, el estroma es más denso con áreas de linfocitos que contribuyen al diagnóstico diferencial con un hemangioma. La presencia de canales linfáticos puede variar de tamaño y forma. En el interior de los “quistes de chocolate” se puede o no apreciar sangre, ya que su presencia no excluye el diagnóstico. La presencia de líquido rosado (linfa) en el interior de los canales endoteliales es diagnóstica. Wright (1974) cree que la mayoría de los linfangiomas diagnosticados están en relación con una variz orbitaria según los estudios que ha realizado. De los tres casos estudiados en dos niños de 3 y 6 años no hemos encontrado relación con el árbol venoso orbitario; únicamente se ve el flebograma desplazado. Es difícil llegar a una conclusión para diferenciar si es una variz orbitaria o un linfangioma cuando aparece un exoftalmos recurrente, hemorragias orbitarias y lesiones vasculares (quísticas) visibles. El debate es más bien académico, ya que el tratamiento será el mismo. Para Krohel (1981), la presencia de hemorragias intraorbitarias espontáneas y la formación de quistes de chocolate son característica de várices y linfangiomas, pero no de hemangiomas capilares<sup>22, 24, 25</sup>.

**Tratamiento:**

Es quirúrgico. Tratar de delimitar con ecografía y T.C. y R.M. toda la tumoración que se puede reseca; la cirugía tiene que ser muy delicada, utilizando la coagulación. Dejar siempre un drenaje durante 72 horas por el elevado número de hemorragias que presentan. Cuando no es posible una exéresis completa, tratar de reseca los quistes hemáticos. A veces el resultado cosmético no es bueno. La respuesta a la radioterapia y corticoterapia es muy mala.



## PATOLOGIA VASCULAR DE LA ORBITA

### BIBLIOGRAFIA

1. ACTIS G., BOSCO F.: *Orbital varices as a cause of headache. Phlebographic aspects.* pp 51-54. Vol 2, No. 1. Orbit, 1983.
2. CLAY C., JARDIN C.: *Tumeurs et malformations vasculaires de l'orbite.* pp 452-459 Vol. 16, Radio Ophthalmologie. Masson, 1982.
3. DUCREY, N.: *Les tumeurs vasculaires.* pp 73-84. Les affections orbitaires non traumatiques. Masson, 1985.
4. FLANAGAN, J.: *Vascular problems of the orbit.* 86: 896-913. Ophthalmology, 1979.
5. FRAZIER S., GLASER, J.: *Orbital tissue diff with stand echography.* pp 1071-1090. Vol. 90, Ophthalmology, 1983.
6. HAIK B., JAKOBIEC, F., ELLSWORTH, R., JONES, I.: *Capillary hemangioma of the lids and orbit: an analisis of the clinical features an therapeutic results in 101 cases.* 86: 760-789. Trans. Amer. Ophthal. Otolar. 1979.
7. HENDERSON, J.: *Orbital tumors.* II Ind. Ed. pp 115-176. New York, 1980.
8. HILES, D., PILCHAREDE, W.: *Corticosteroid control of neonatal hemangiomas of the orbit and ocular adnexa.* 71: 1003-1008. Amer. J. Ophthalm., 1971.
9. HOWARD, I., RAO, K.: *Vascular lesions.* pp 88-92. Cranial computed tomography the orbit. Mc. Graw-Hill Book Co., 1983.
10. IRACI, G., GEROSA, M., SCCHI y Col.: *Exoftalmos from vascular orbital and retro orbital lesions. Neurosurgical experience of 84 cases. (1951-1976)* 2: 11-26, Orbit, 1983.
11. JAKOBIEC, F., JONES, I.: *Vascular tumors.* pp 269-276. Diseases of the Orbit. Haper-Row Publi., 1979.
12. JAKOBIEC, F., JONES, I.: *Venous malformations.* pp 283-286. Diseases of the Orbit. Harper-Row Publ., 1979.
13. JAKOBIEC, F., JONES, I.: *Lymphangioma.* pp 276-283. Diseases of the Orbit. Harper-Row, Publ., 1979.
14. KROHEL, G., WRIGHT, J.: *Orbital hemorrhage.* 88: 254-258, Amer. J. Ophthalm., 1979.
15. KUSHNER, B.: *Intralesional corticosteroid injection for infantile adnexal hemangioma.* 93: 496-506. Am. J. Ophth., 1982.
16. LARRISA, T. BILANIUK. SCOTT, W., ATLAS, AND ZIMMERMAN, R.: *Magnetic resonance imaging of the orbit.* The Radiologic Clinics of North America, Vol. No. 3, May. 1987.
17. LLOYD, G.: *Pathologic veins in the orbit.* 14: 131-135. Mod. Probl. Ophthalm., 1973.

**J. PEREZ-MOREIRAS - MARIA C. PRADA-SANCHEZ - ELIO DIEZ - L. LOPEZ-IBOR - ANA MALVAR**

18. LLOYD, G.: *Vascular anomalies in the orbit: CT and angiographic diagnosis*. 1: 45-54. *Orbit*, 1982.
19. NICHOLSON, D., GREEN, W.: *Orbital vascular tumors*. 231-240. *Pediatric Ocular Tumors*, Masson, USA, 1981.
20. OSMERS, F., BUSSE, H., SCHIFFER, H.: *Aspects on the diagnosis of venous malformations of the orbit*. pp 403-408. 3rd. Inter. Symposium on orbital disorders. Ed. W. Junk Bv. Publ., 1978.
21. OSSOINIG, K.: *The role of clinical echography in modern diagnosis of periorbital and orbital lesions*. pp 496-540. 3rd. Internat. Symposium on orbital disorders. Ed. W. Junk. Bv. Publ., 1978.
22. PEREZ MOREIRAS, J., CUEVAS, J.: *Atlas de patología orbitaria*. pp21-27. Lab. Cusi, Barcelona, 1982.
23. PEREZ MOREIRAS, J., PRADA Ma. C., QUIROGA J., F. VIGO J, PORTO G.: *Angioma cavernoso intracónico*. pp 55-59. *Studium Ophthalmologicum*, Vol. 4, No. 2, 1984.
24. PEREZ MOREIRAS, J. V.: *Patología orbitaria: exploración clínica, diagnóstico y cirugía*. Ponencia Soc. Española de Oftalmología, septiembre, 1986.
25. PEREZ MOREIRAS, J., PRADA Ma. C., DURAN DE LA COLINA J., PORTO, G., VARELA, DURAN, J.: *Malformación venosa orbitaria con formación de quistes hemáticos*. pp 47-52. Vol. 4, No. 1. *Studium Ophthalmologicum*, 1984.
26. POUJOL, J., LEROY, M.: *Echographic appearance of orbital veins*. pp 79-82. Vol. 2, No. 2, *Orbit*, 1983.
27. RUCHMAN, M., FLANAGAN, J.: *Cavernous hemangiomas of the orbit*. 90: 1328-1336. *Ophthalmology*, 1983.
28. SAFRAN, M., MILLER, R.: *Green W. bilateral orbital varices*. pp 255-262. Vol. 3, No. 4. *Orbit*, 1984.
29. TIGMAR, G., GRAWFOR, J., WARD, C., THOMSON, H.: *Ophthalmic sequelae of infantile hemangiomas of the eyelids and orbit*. 85: 806-813. *Amer., J. Ophth.*, 1978.
30. WALTER S. TAN, ANDREW C. WILBUR, AND MAHMOOD F. MAFEE.: *The role of the neuroradiologist in vascular disorders involving the orbit*. *The Radiologic Clinics of North America*, Vol 25, No. 4, September. 1987.
31. VAZQUEZ ALMUIÑA, J.: *La resonancia magnética en la patología orbitaria*. Santiago de Compostela, septiembre, 1987.
32. WRIGHT, J.: *Orbital vascular anomalies*. 78: 606-617, *Trans. Amer. Acad., Ophthal. Otolar.* 1974.

## TUMORES DE LA GLANDULA LAGRIMAL REVISION DE 27 CASOS

J. PEREZ-MOREIRAS\*, M. MOREIRAS\*, E. BECERRA\*, Ma. C. PRADA\*, F. LABELLA\*

Santiago de Compostela, España

### PATOLOGIA DE LA GLANDULA LAGRIMAL

La glándula lagrimal se encuentra localizada en la porción anterior del cuadrante superoexterno de la órbita, detrás del reborde óseo orbitario, por lo que no es palpable en condiciones normales. Está constituida por numerosos lóbulos sin cápsula conectiva que los envuelva. Estos lóbulos a su vez se distribuyen en orbitarios y palpebrales al estar separados por la aponeurosis del músculo elevador del párpado superior.

En la patología de la glándula se incluyen no solamente los tumores epiteliales, sino también aquellas lesiones inflamatorias (pseudotumores o dacrioadenitis) y tumorales no epiteliales (linfomas e hiperplasias linfoides). La patología glandular representa entre el 4 y 10% de la patología orbitaria<sup>23</sup>. En nuestro estudio significa el 4.6% (27 de 582 casos).

Los tumores epiteliales (adenoma pleomórfico, adenocarcinoma, carcinoma adenoide quístico y mucocarcinoma), son aproximadamente el 4.4% de la patología orbitaria y el 50% de la patología de la glándula lagrimal; las inflamaciones (dacrioadenitis infecciosas autoinmunes, granulomatosas, etc.) son el 1% de la patología orbitaria y 30% de la glándula, y tumores no epiteliales (linfomas, hiperplasias linfoides, metástasis, etc.), el 1% de la patología orbitaria y el 22% de la glandular.

---

\* Centro de Orbita. Cátedra de Oftalmología, Hospital Clínico Universitario General de Galicia. Santiago de Compostela, España.

Tabla 1

**Patología de la glándula lagrimal**

— Dacrioadenitis .....	8
— Hiperplasia linfoide .....	2
— Linfoma .....	4
— Tumor mixto benigno .....	7
— Tumor mixto maligno (originado de TMB) .....	1
— Carcinoma adenoide quístico .....	3
— Carcinoma mucoepidermoide .....	2
— Adenocarcinoma .....	1

Los tumores epiteliales benignos (adenoma pleomórfico también llamado tumor mixto benigno), representan el 50% de los tumores glandulares (Jakobiec, 1982) y el 54% en nuestro estudio (7 de 13 casos), el 46% restante lo forman diversos tipos de carcinomas.

**1. LESIONES NO EPITELIALES**

La gran mayoría corresponden a lesiones inflamatorias pseudotumorales:

**A) Dacrioadenitis.** (Figura 1a). Representan el 1.3% de la patología orbitaria y el 30% de la patología glandular. Son lesiones inflamatorias, generalmente de



FIGURA 1a

*Dacrioadenitis aguda. Varón, 22 años. Desplazamiento inferointerno del globo, proptosis y discreto exoftalmos. En la palpación se aprecia la glándula lagrimal aumentada de volumen, con dolor a la presión.*

## TUMORES DE LA GLANDULA LAGRIMAL

rápida evolución (aguda) con dolor localizado en cuadrante superoexterno, sin lesiones óseas en la cortical o en la celda lagrimal por el tiempo tan corto de evolución (días). (Figura 1b). Tienen diplopía e incluso trastornos en la

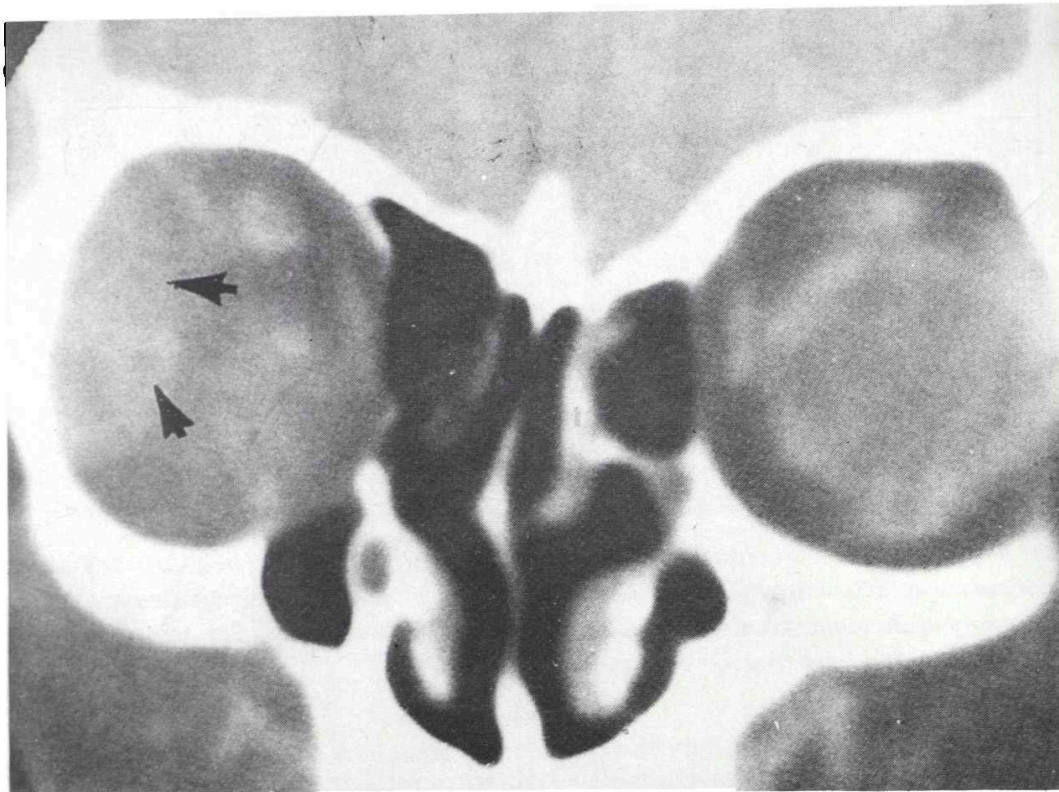


FIGURA 1b

*T.C. coronal. Agrandamiento de la glándula lagrimal con desplazamiento del globo hacia abajo. No presenta lesión ósea alguna.*

motilidad ocular extrínseca. Cuando son crónicas (meses) plantean problemas serios en el diagnóstico y diferenciación con los tumores epiteliales glandulares simulando un tumor mixto benigno. La patología inflamatoria se asocia a edema y enrojecimiento palpebral e incluso quemosis conjuntival. No es rara la presencia de ganglios preauriculares o submaxilares. La ecografía muestra una lesión relativamente homogénea, bien encapsulada y de reflectividad baja, lo que contrasta con los tumores epiteliales (reflectividad media-alta)<sup>23</sup>. (Figura 1c). Radiológicamente destaca la ausencia de lesiones, aunque la evolución sea lenta (crónica). En el estudio analítico pueden mostrar leucocitosis o eosinofilia al tratarse de dacrioadenitis autoinmunes.

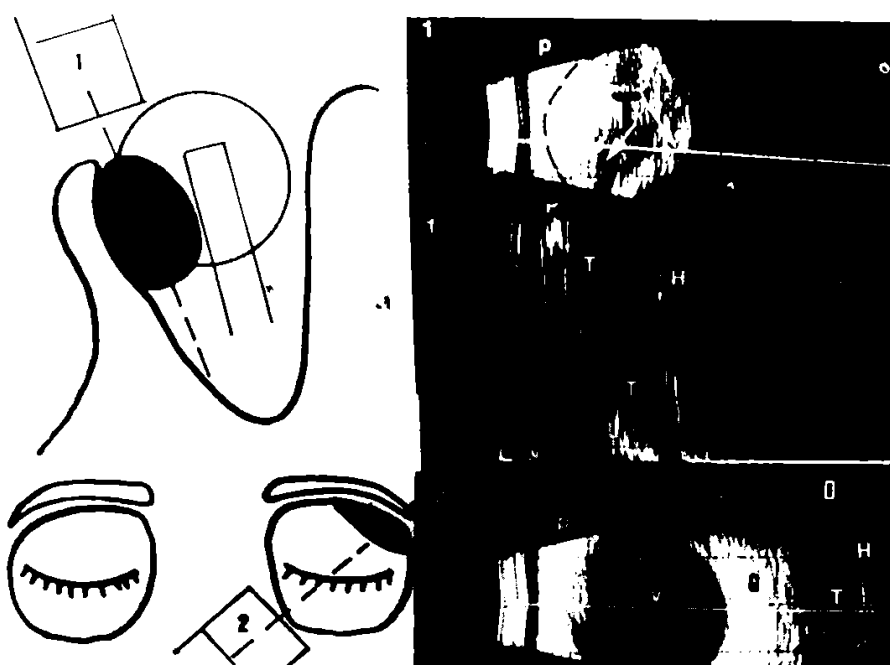


FIGURA 1c

*Ecografía B y A. Dacrioadenitis subaguda. Lesión heterogénea con dos áreas perfectamente definidas: en el tercio anterior es heterogénea con reflectividad media alta (abundancia de componente conectivo) y en tercio medio posterior es más homogénea con reflectividad baja (mayor componente celular).*

En los casos crónicos, sarcoidosis y dacrioadenitis granulomatosas, con o sin presencia de bacilos, el diagnóstico es difícil en localizaciones unilaterales al plantear dudas con adenomas o adenocarcinomas pleomórficos. (Figura 1d). En la T.C. las imágenes son muy similares excepto la ausencia de lesiones (expansión de la celda ósea lagrimal), incluso es posible que un pseudotumor crónico origine excavación en la celda ósea como si fuese un tumor mixto benigno<sup>8, 21, 23</sup>. Se llega a la intervención quirúrgica reseccando el pseudotumor crónico hasta que se descubre su cápsula fibrosa de color rojo oscuro, incompatible con un tumor mixto benigno.

En otros casos la lesión inflamatoria rodea y contornea el globo ocular como si fuese un linfoma no desplazando apenas el globo ocular.

En la resonancia magnética, la lesión se diferencia de los músculos vecinos presentando una morfología de tumor pseudo-encapsulado. Isoleñal en T1 (TE 30, TR 500) e hiposeñal en T2 (TE 100, TR 1750)<sup>27</sup>.



## TUMORES DE LA GLANDULA LAGRIMAL

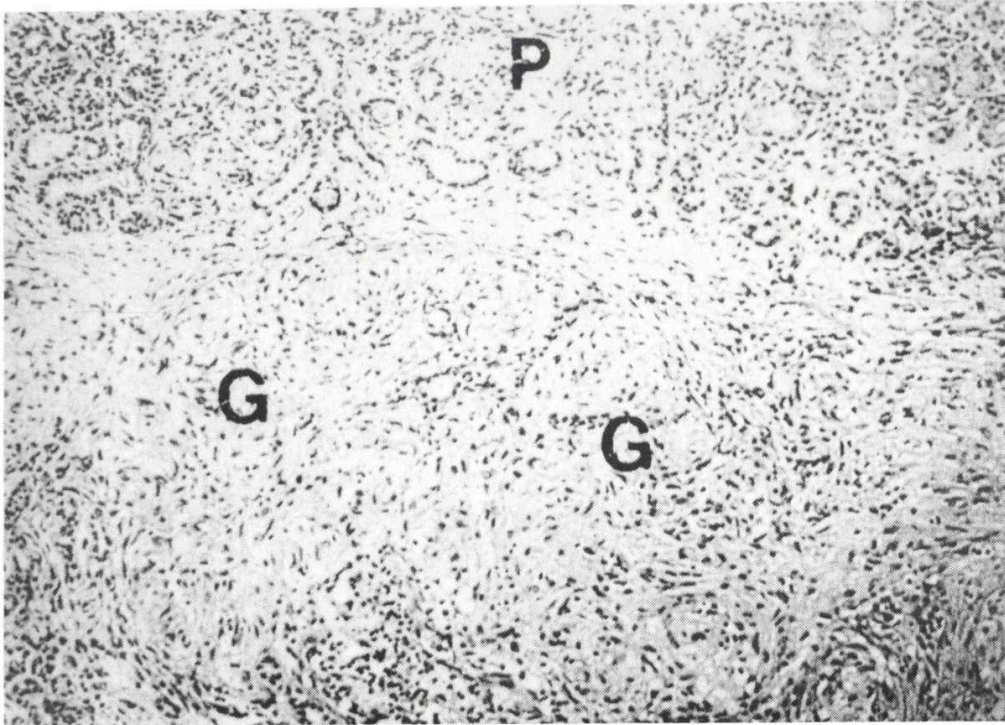


FIGURA 1d

*Dacrioadenitis granulomatosa, presencia de múltiples granulomas (G) que ocupan el parénquima glandular (P) e infiltrado inflamatorio entre los acinos (H.E).*

Como signos diferenciales destaca la ausencia de signos radiológicos en la celda ósea lagrimal (ver pseudotumores)<sup>22</sup> y la aparición de lesiones nodulares en otras regiones (parótida, piel, cuero cabelludo, etc.). Uno de los casos estudiados presenta una dacrioadenitis crónica sin respuesta a la corticoterapia como primera manifestación de exoftalmos endocrino. Cuando es necesario recurrir a la biopsia debe de plantearse la cirugía como si se tratase de una verdadera lesión epitelial, esperar el resultado intraoperatorio, continuando la exéresis si es epitelial y cerrando el septum, cuando es inflamatoria para darle posteriormente corticoides (60-80 mgr prednisona/día). Cuando la tumoración se reduce un 50% indica que es de naturaleza inflamatoria, porque ningún tumor epitelial disminuye su volumen con corticoides.

Explorar sistemáticamente el fondo de saco conjuntival superior por si se descubren masas color salmón, tan características de lesión linfoide. Otra de las posibilidades diagnósticas es la presencia de un quiste dermoide en cuadrante superoexterno, con palpación de una masa semidura bien encapsulada; la radiología simple de la órbita hace el diagnóstico, al aparecer una lesión

osteolítica (imagen en geoda), con márgenes esclerosados. En ocasiones puede haber ruptura del quiste, originando una inflamación subaguda asociada en los tejidos orbitarios con la consiguiente confusión con una lesión epitelial de tipo maligno.

El estudio histológico de una lesión inflamatoria muestra infiltrado linfoplasmocitario, entre los acinos glandulares que están disgregados y presencia de tejido conectivo fibroso dependiente de estadios agudo o crónico<sup>23</sup>. (Figuras 2a, 2b, 2c).

La biopsia, hacerla directamente y no utilizando agujas de punción-biopsia, porque si se trata de un adenoma o carcinoma pleomórfico lo único que conseguiremos será abrir una vía de extensión a través de la cápsula con diseminación de células epiteliales en los tejidos normales.

Histológicamente puede aparecer cualquiera de las siguientes lesiones:

- a) Dacrioadenitis con inflamación celular monomorfa o polimórfica.
- b) Dacrioadenitis crónica: presencia de infiltrado y tejido conectivo-fibroso con la consiguiente pérdida de acinos glandulares.

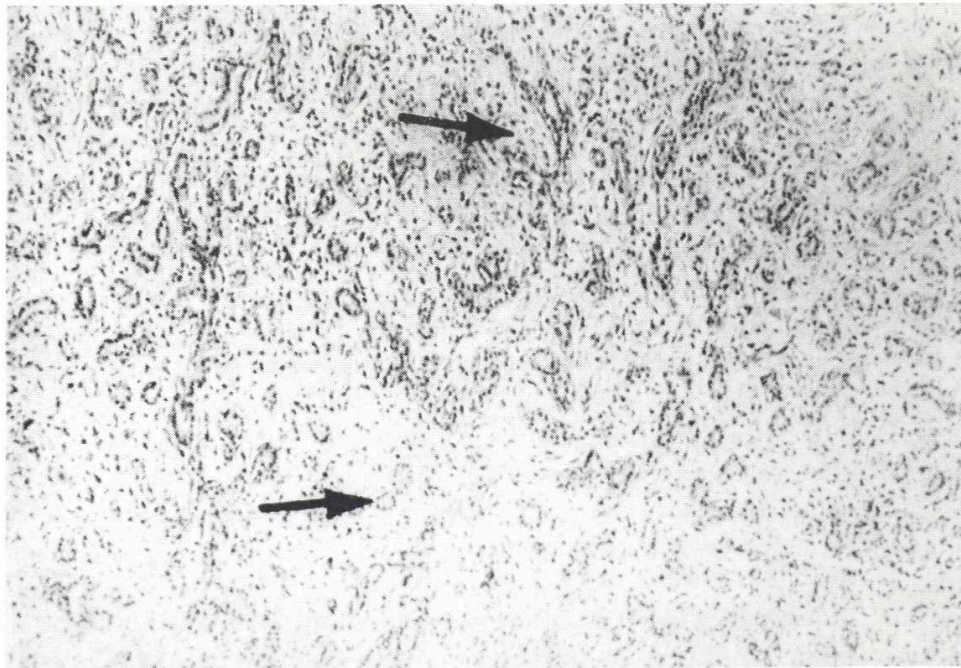


FIGURA 2c

*Histopatología de diferentes tipos de dacrioadenitis. Dacrioadenitis aguda: infiltrado linfoplasmocitario entre los ductos glandulares ( ↑ ) (H.E.).*



## TUMORES DE LA GLANDULA LAGRIMAL

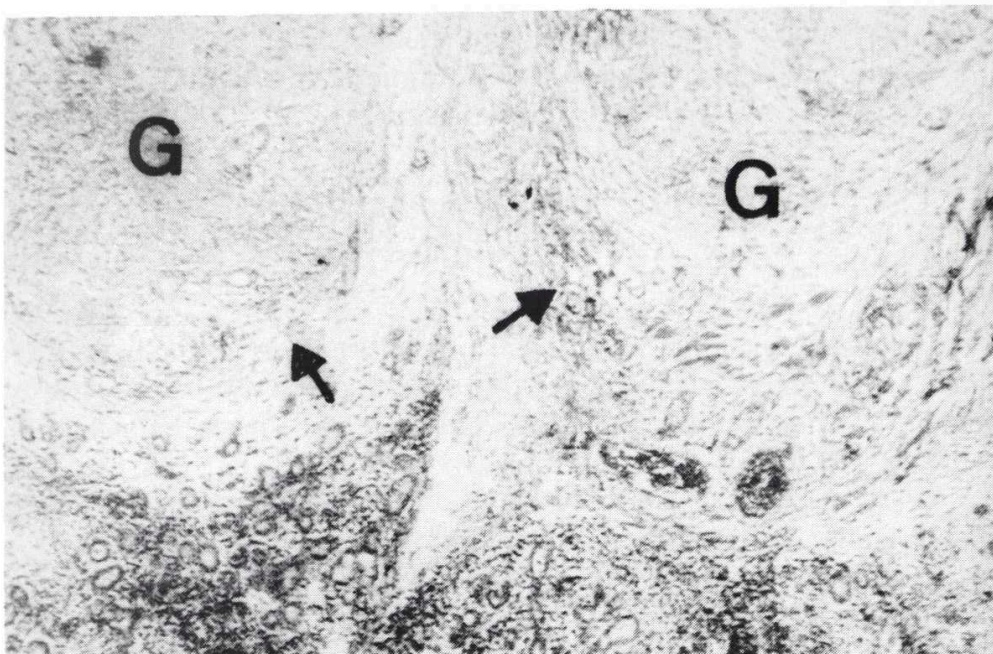


FIGURA 2a

*Dacrioadenitis crónica: agranulomas (G) rodeados por tejido conectivo fibroso e infiltrado linfoplasmocitario entre los ductos glandulares. (Tricómico).*

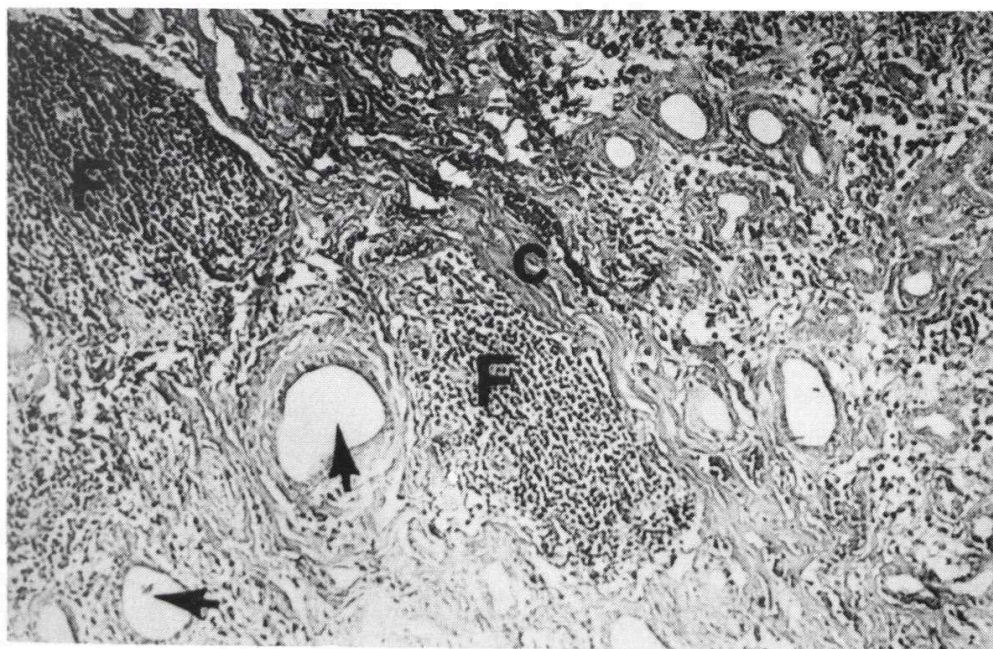


FIGURA 2b

*Dacrioadenitis crónica. Tejido conectivo-fibroso (C) y áreas de infiltrado linfoide (F) entre los ductos glandulares (↑) (H.E.).*

- c) Dacrioadenitis granulomatosa. Granulomas de células epitelioides sin bacilos y células gigantes tipo Langhans, ocupando la glándula (granuloma sarcoideo, síndrome de Mikulicz).
- d) Hiperplasia linfoide en la que se observan sábanas de linfocitos maduros monoforfos con escaso infiltrado plasmocitario. Linfomas glandulares cuando son lesiones monoclonales.

**B) Linfomas e hiperplasia linfoide.** Representan el 25.9% (6 de 27 casos) de la patología glandular. Lesiones poco frecuentes como patología primaria de la glándula tienen una incidencia más elevada al asociarse a masas o tumoraciones subconjuntivales uni o bilaterales propias de un linfoma sistémico. Se extienden a lo largo del techo de la órbita formando una masa dura, no dolorosa, de evolución superior a 4-5 meses. El estudio histológico muestra como hemos visto al hacer el diagnóstico diferencial en las dacrioadenitis, si es un linfoma o una hiperplasia linfoide. En muchos casos no es fácil hacer el diagnóstico diferencial sin hacer estudio de inmunoglobulinas para saber si es una lesión policlonal (benigna) o monoclonal (maligna), con lo que difiere la terapéutica. (Figura 3a).

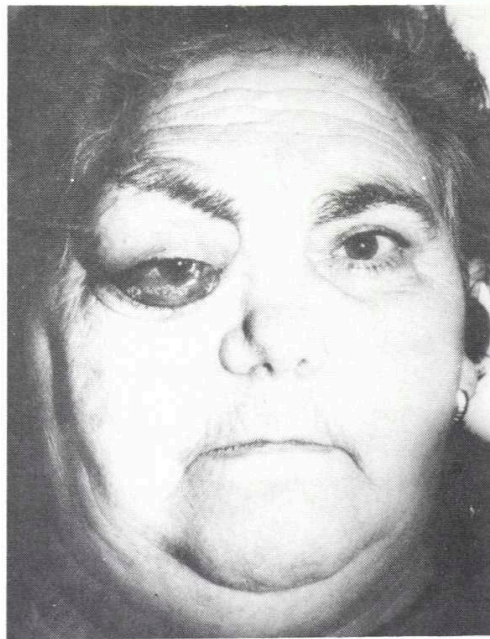


FIGURA 3a

*Linfoma. Hembra, 64 años. Tumor en órbita derecha de 7 meses de evolución. Exoftalmos 7 mm con desplazamiento inferior de 6 mm. Oftalmoplejía y quemosis. Adenopatía pre-auricular de 1 mes de evolución.*



## TUMORES DE LA GLANDULA LAGRIMAL

Las lesiones linfoides tienen un tiempo de evolución relativamente largo (5-12 meses), dependiendo del grado de malignidad de la tumoración (cuanto más indiferenciado más corto es el período de evolución)<sup>21, 23</sup>.

La palpación de una masa nodular bilateral dura en una persona de 55-70 años es sugestiva de lesión linfóide sistémica. En la ecografía aparecen como lesiones mal encapsuladas homogéneas y de reflectividad baja<sup>21</sup>.

En la T.C. se aprecia marcada hipertrofia de la glándula lagrimal, que al comprimir el globo ocular dificulta su movimiento. En otros casos infiltra la propia musculatura y la extrínseca con el consiguiente trastorno de la motilidad. (Figura 3b).

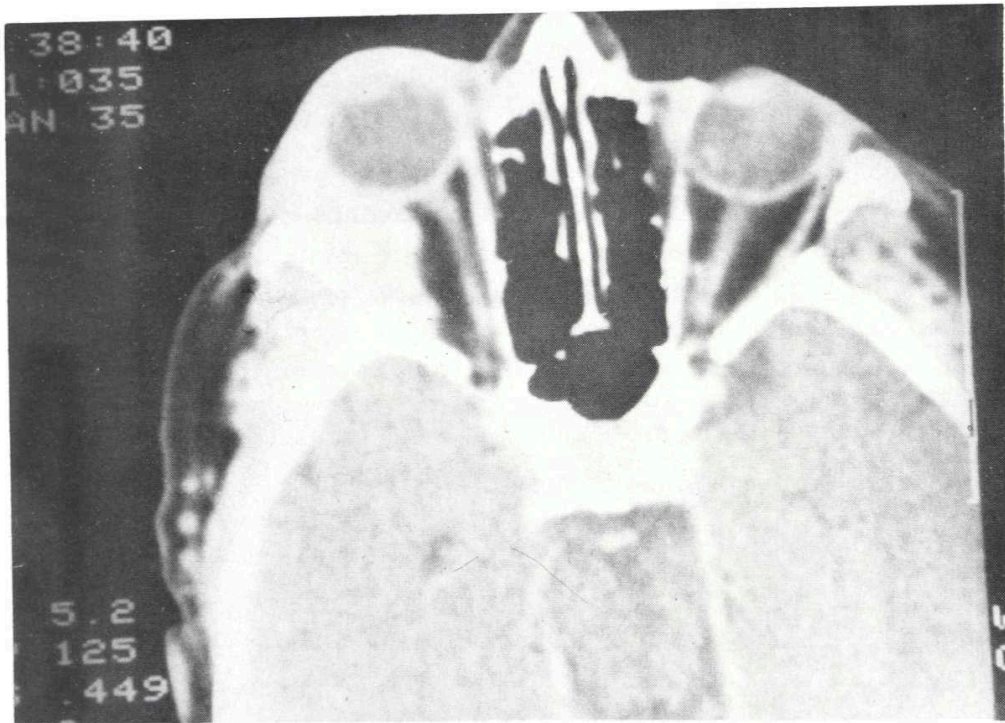


FIGURA 3b

*T.C. Tumor en glándula lagrimal que se extiende por toda la pared lateral, la tumoración pasa a fosa temporal.*

A veces, la glándula lagrimal crece de manera similar a un tumor mixto benigno, pero nunca expande ni agranda la celda ósea lagrimal. Es conveniente estudiar la fosa temporal porque no es infrecuente que la lesión se extienda a esta zona.

En la resonancia magnética, los linfomas dan isoseñal en T1 e iso-hipo e incluso hiperseñal en T2. (Figuras 3c y 3d). La lesión tumoral envuelve y

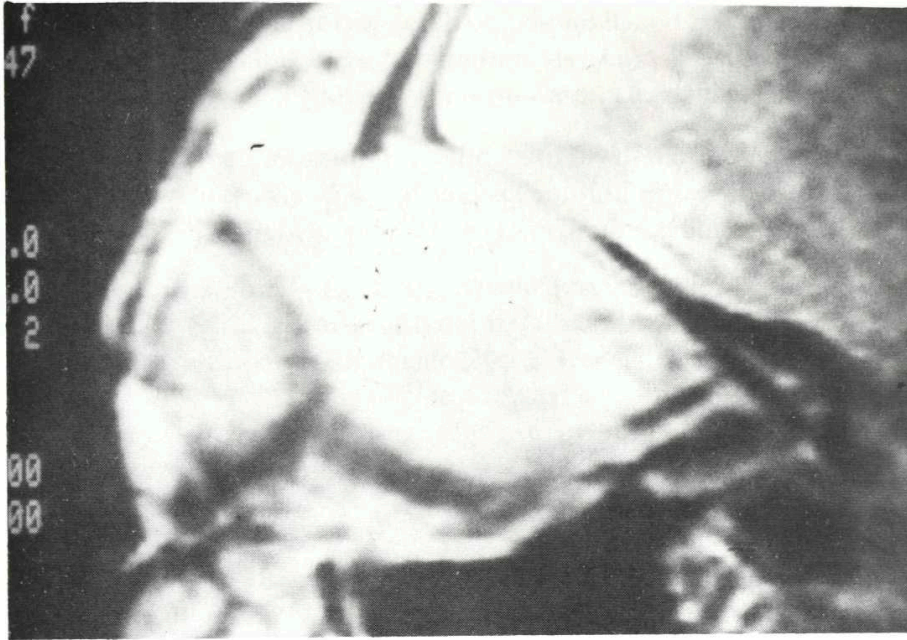


FIGURA 3c

$T_1$  Sagital  $TE_{30}$   $TR_{550}$  Isoseñal en  $T_1$ . Tumoración que invade prácticamente cavidad orbitaria.



FIGURA 3d

$T_2$   $TE_{100}$   $TR_{1.500}$  Corte sagital. Hiperseñal discreta en  $T_2$ .

## TUMORES DE LA GLANDULA LAGRIMAL

contornea el globo ocular haciendo como un molde. Al aumentar la tumoración de volumen va a comprimir la grasa orbitaria a nivel del vértice orbitario con la consiguiente atrofia si el tiempo de evolución es muy largo. En otros casos se comporta como si fuese un tumor infiltrante pero sin la agresividad propia de un tumor que destruye, porque se aprecia la ausencia de destrucción ósea. En las imágenes sagitales llama la atención la presencia del músculo a través de la lesión tumoral al dar más hiposeñal en T1<sup>27</sup>.

Una vez hecha la biopsia el tratamiento es radioterapia con Co 60, variando de 1.500 a 2.000 RADS para las hiperplasias y 3.500 a 4.00 RADS para los linfomas primarios. Cuando la lesión orbitaria es una manifestación más de un linfoma sistémico es suficiente con 1.500 RADS.

### 2. LESIONES EPITELIALES

Constituyen el 2.2% de la patología orbitaria (13 de 582 casos) y el 50% de la patología de la glándula lagrimal (13 de 26 casos). Son tumores generalmente de evolución lenta, superior a 1-2 años, sin dolor, sin tumefacción y sin trastornos en los movimientos oculares. El punto de referencia se hace sobre los tumores mixtos benignos o adenomas pleomórficos. Cuando un tumor epitelial tiene una historia inferior a 6-8 meses se piensa en una neoplasia maligna (adenocarcinoma, carcinoma adenoide, etc.). Radiológicamente muestran lesiones óseas en la fosa ósea lagrimal expandiéndola (benignos) o destruyéndola (malignos)<sup>23, 4</sup>.

Los estudios que aportan mayor número de casos son los de Font y Gamel (1978) sobre 265 casos, Wrigth (1985) 54 casos, Asthon (1975) 54 casos y Henderson (1980) 41 casos<sup>1, 4, 9, 28</sup>.

**A) Adenoma pleomórfico.** Asthon ha preferido esta nominación a la de tumor mixto benigno<sup>1</sup>. Es el tumor epitelial más frecuente en la glándula lagrimal, con una incidencia de 1.2% en la patología orbitaria y del 54% en la patología glandular epitelial (67 de 13 casos). Aparece en pacientes jóvenes (35-50), con un tiempo de evolución superior a 1-2 años. Apenas producen síntomas: no refieren dolor ni diploplía (por la lenta evolución), ni signos inflamatorios. (Figura 4a).

Originan un exoftalmos de lenta evolución hacia abajo y adentro. En un número elevado de pacientes es el propio interesado el que palpa una masa de consistencia dura, redondeada, localizada en la porción más anterior del lóbulo lagrimal o palpebral, no dolorosa a la presión y poco móvil. Este tumor no suele agrandar la celda ósea hasta pasados 2-3 años, por lo que si se descubre antes es frecuente el que no encontremos signos radiológicos.



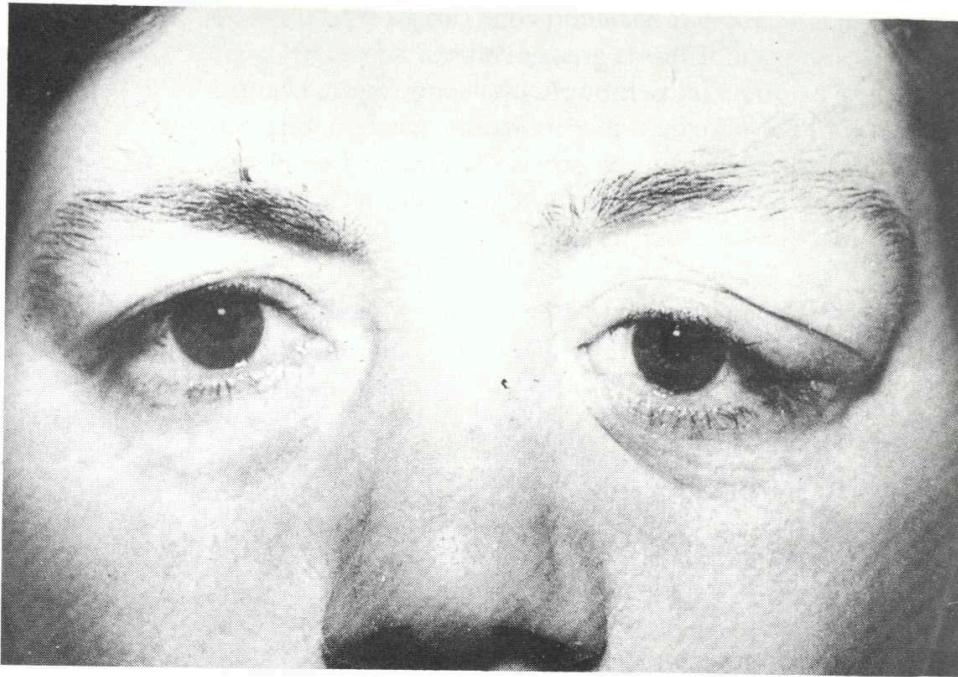


FIGURA 4a

*Adenoma pleomórfico. Hembra de 45 años. Desplazamiento inferointerno y exoftalmos por una masa de consistencia dura y no dolorosa a la presión localizada en ángulo superoexterno.*

La ecografía muestra una lesión bien encapsulada (eco-pico en la cápsula anterior y posterior), bastante heterogénea por la gran cantidad de interfases que tiene por la mezcla de celularidad-septos conectivos, tejido mixoide, etc., y reflectividad media-alta que la diferencia de las lesiones inflamatorias de la glándula al ser estas de reflectividad más baja y estructura más homogénea<sup>23</sup>. (Figura 4b).

La radiología simple suele ser normal en los 2 primeros años. La celda ósea empieza a expandirse por el efecto mecánico que produce el aumento de volumen de la glándula tumoral. Se conserva la cortical y no se destruye la pared ósea sino que la excava y abomba, hecho que demuestra la tomografía ósea en cortes coronales. (Figura 4c). En algunos casos puede apreciarse esclerosis reactiva en el contorno óseo por el efecto mecánico del roce tumor-hueso.

Wright (1979) refiere claramente 2 grupos de lesiones óseas en la fosa lagrimal:<sup>29</sup>

- a) Pacientes con tiempo de evolución corto, a menudo dolorosos con o sin lesiones óseas radiológicas (pseudotumores, linfomas, etc.).

## TUMORES DE LA GLANDULA LAGRIMAL

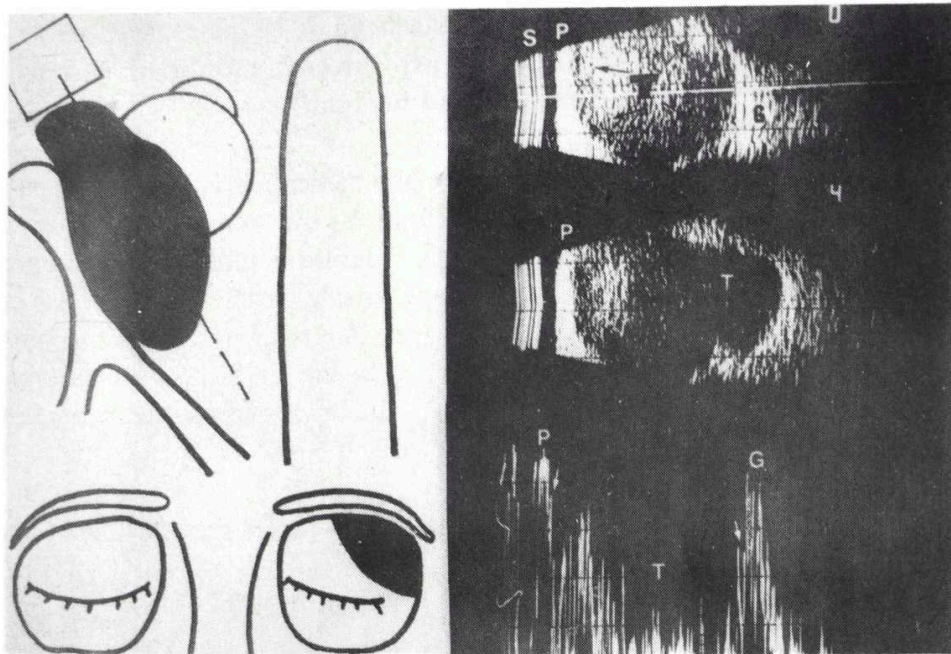


FIGURA 4b

*Ecografía B y A (vía paraocular directa): lesión bien delimitada y encapsulada de forma oval, estructura interna heterogénea con reflectividad media (T: adenoma, G: grasa, P: párpados. Las flechas corresponden a la cápsula anterior y posterior del tumor).*

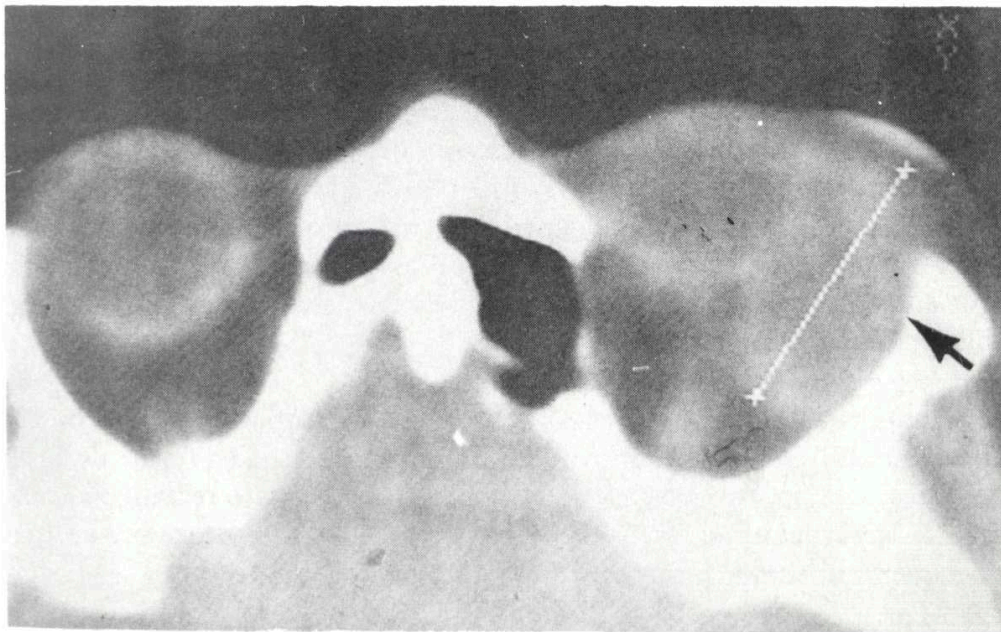


FIGURA 4c

*T.C. Tumorción que desplaza el globo ocular, bien encapsulada con expansión de la pared lateral de la órbita, agrandando la cavidad sin erosión ni destrucción ósea.*

- b) Pacientes con tiempo de evolución más largo de 12 meses: una lesión ósea en la fosa glandular, sin dolor y sin trastorno en la motilidad (sospecha de adenoma pleomórfico o tumor mixto benigno).

En la T.C. axial y coronal se observa la extensión posterior del tumor, sus límites y la excavación de la celda ósea lagrimal. Es un tumor redondeado, bien encapsulado, heterogéneo que puede llegar a indentar el globo ocular (aparecen pliegues retinocoroideos en fondo de ojo en casos de larga evolución). La celda ósea conserva la cortical, no se aprecian signos de erosión-destrucción, pero sí pueden apreciarse áreas intratumorales que han sido descritas con criterios de malignidad, aunque nosotros las hemos observado en los casos de evolución más larga y más benignos histológicamente<sup>19</sup>.

El tumor mixto benigno o adenoma pleomórfico está compuesto histológicamente por componente epitelial que rodea los DUCTUS mixoide y condroide rodeado por una cápsula fibrosa, de consistencia dura y color blanquecino sin apenas adherencias al periostio o a la grasa orbitaria. La mezcla de componentes hace que se le llame tumor mixto<sup>23</sup>. (Figura 4d).

La evolución es lenta si no es intervenido, puede pasar 8-10-15 años con un crecimiento muy lento. Uno de los casos estudiados tiene 30 años de evolución sin que aparezcan signos de malignización.

Cuando se sospecha clínicamente el diagnóstico no debe de hacerse biopsia, excepto en el mismo acto quirúrgico en el que se tiene la confirmación para continuar con la exéresis completa del tumor dentro de su propia cápsula. La única manera de evitar recidivas benignas o malignas es haciendo la resección completa del tumor en el mismo acto quirúrgico en el que se obtiene el resultado de la biopsia. No hacer nunca una toma de biopsia con aguja de aspiración, porque sólo conseguiremos romper el límite de expansión del tumor que es la cápsula.

Generalmente la sospecha clínica de adenoma pleomórfico no plantea muchas dudas diagnósticas. Hacer una orbitotomía superoexterna en forma de S, con osteotomía de la apófisis ascendente del malar (con trayecto rectangular) en el cuadrante superoexterno de la órbita o forma de tienda de campaña, para acceder mejor al tumor a nivel del techo orbitario.

Al abrir el periostio se descubre el tumor de coloración blanco-amarillenta, que se va desbridando de todas las adherencias conectivas hasta extraerlo dentro de su propia cápsula. (Figura 4e). Si existe duda diagnóstica hacer una incisión a



## TUMORES DE LA GLANDULA LAGRIMAL

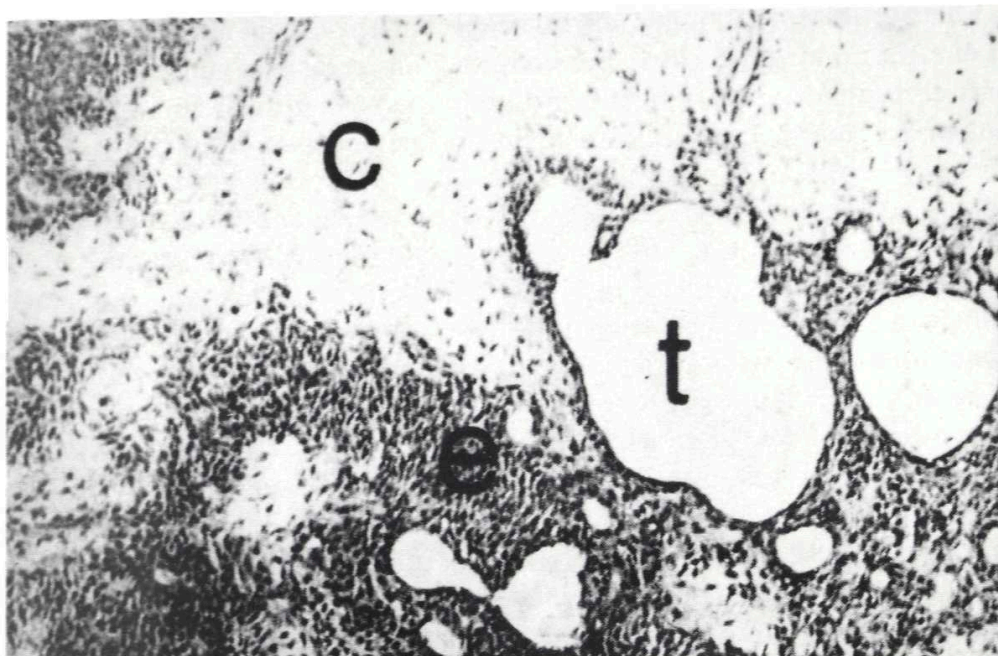


FIGURA 4d

*La histopatología del tumor muestra el componente mixto de la lesión: tubular (t), epitelial (e) y condroide (c) (H.E.).*

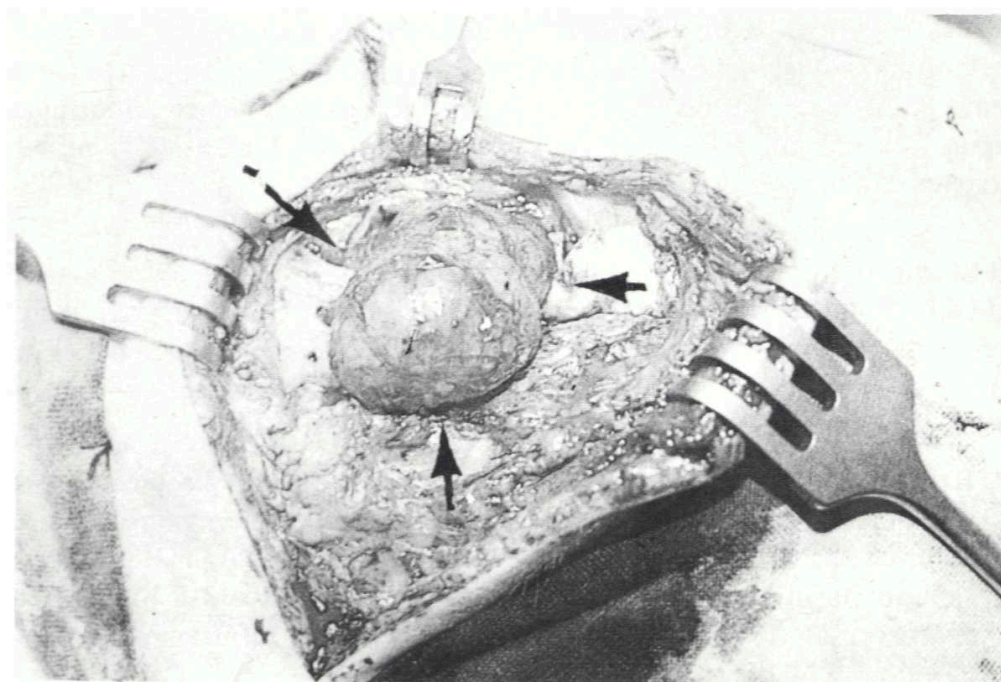


FIGURA 4e

*Al cortar y separar el periostio orbitario se aprecia una tumoración bien encapsulada de color blanquecino que corresponde al adenoma.*

cielo abierto; al llegar al tumor, abrir la cápsula y enviarlo al patólogo para que haga el estudio intraoperatorio por congelación, cerrar con puntos la cápsula, esperar el resultado (más o menos 10-15 minutos) y continuar con la resección completa del tumor. Es la única manera posible de evitar recidivas<sup>23</sup>.

Hemos estudiado 7 casos de adenoma pleomórfico con edad comprendida entre 40 y 50 años, con un tiempo de evolución de los síntomas de 8 meses (hallazgo casual al palpase un bulto en lóbulo anterior de glándula lagrimal) y 15 años con una media de 7 años. (Figura 4f). Ninguno de ellos tenía dolor. Lesiones óseas en 5 casos (83%) con expansión de la celda ósea en RX simple y otros en la tomografía ósea, en uno con calcificaciones intratumorales (caso de 10 años de evolución). (Figura 4g), y otro con esclerosis ósea reactiva (30 años de evolución). Todos fueron intervenidos quirúrgicamente, uno por vía anterior (tumor pequeño en lóbulo anterior de la glándula casi palpebral), otros 5 por orbitotomía superoexterna y otro haciendo resección tumoral en celda ósea lagrimal y tejidos vecinos por tener calcificaciones intratumorales pensando que podía ser maligno. Uno recidivó a los 2 y 4 años malignizándose en la tercera recidiva.

B) **Adenocarcinoma.** También llamado tumor mixto maligno de la glándula lagrimal. Generalmente se forma por degeneración maligna de un tumor mixto o de restos después de una intervención de adenoma pleomórfico biopsiado o mal resecado. Su incidencia varía entre el 7.24% (Font 1978, Henderson 1980, Perzin y Col. 1980). En nuestro estudio aparece 1 caso (14%) de tumor mixto benigno que se maligniza en la tercera recidiva a los 5 años de la primera intervención quirúrgica<sup>4,10</sup>.

El tumor mixto maligno es una neoplasia de baja incidencia en personas de edad entre 50 y 65 años (algo superior a los tumores mixtos benignos). Wright refiere 2 en 40 tumores de la glándula lagrimal. El tiempo de evolución es más corto (4 meses a 1 año), dependiendo de las tres posibilidades que tiene de aparecer en un paciente (Jakobiec 1982)<sup>12, 28</sup> por:

- a) Recidiva de tumor mixto benigno que se maligniza. Las recurrencias aparecen generalmente antes de los 3-4 años, si se les puede llamar recurrencias al quedar parte del tumor sin reseca. Al malignizarse el tiempo de evolución de la recidiva es más corto (3-6 meses), con exacerbación de los síntomas: dolor periorbitario, infiltración ósea, etc.

Font (1978) cree que el 10% de los benignos se hacen malignos después de 30 años y Goder (1982) habla incluso de transformación de un adenocistocarcinoma en un 10% de los casos<sup>4, 6</sup>.

## TUMORES DE LA GLANDULA LAGRIMAL

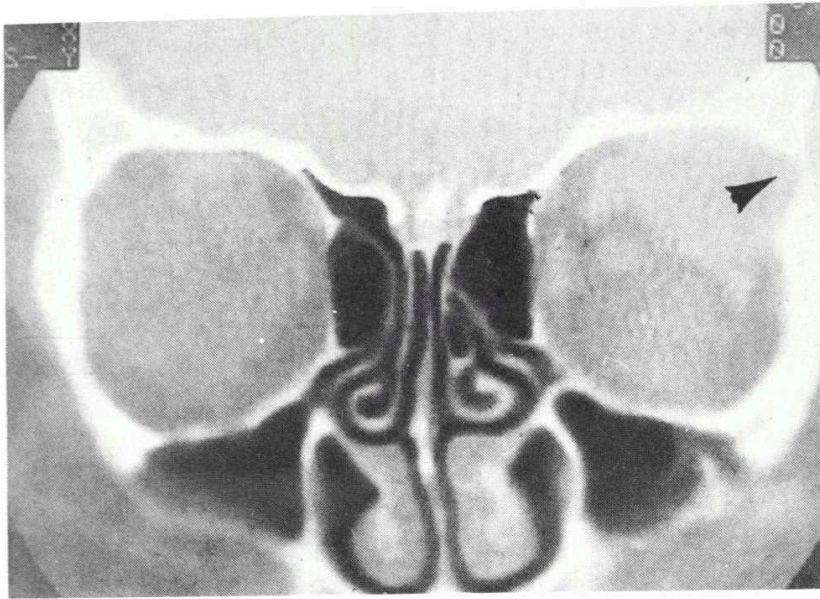


FIGURA 4f

*T.C. coronal. El tumor ocupa el techo orbitario y excava la fosa ósea lagrimal sin destruirla.*

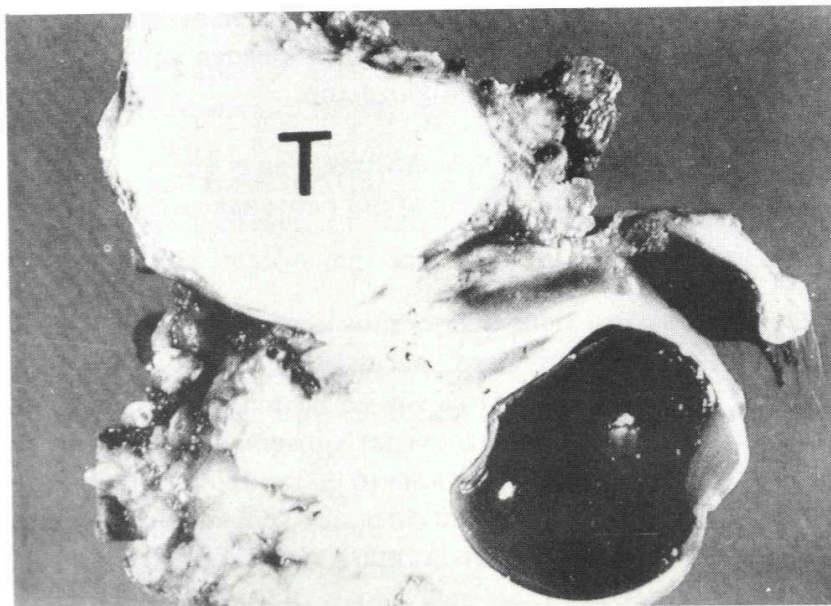


FIGURA 4g

*Exenteración orbitaria y resección ósea en bloque de la pared ósea lateral y superior de la fosa lagrimal siguiendo el criterio habitual cuando se encuentran calcificaciones en un tumor de la glándula, signo clínico de tendencia a la malignización del tumor según Wright, aunque en el estudio histológico no aparecen áreas de malignización. (T: tumor bien encapsulado localizado encima del globo).*

- b) Tumor mixto benigno no operado por tener evolución lenta y escasez de síntomas. En el plazo de unos meses se activa su agresividad, comportándose como un tumor maligno.
- c) Tumor primario de la glándula lagrimal con un tiempo de evolución de 5-8 meses que se comporta como una neoplasia sin que hubiese tenido una lesión glandular benigna. Clínicamente se comporta como un carcinoma adenoide quístico. La supervivencia es más corta que en el cilindroma o carcinoma adenoide quístico.

La sintomatología clínica es similar a la de los tumores benignos, pero más agresivo, con un tiempo de evolución de meses, aunque han sido descritos casos de hasta 30 años después de la primera intervención. Destaca un signo sobre los demás: la presencia de dolores en región lagrimal que se extienden a pared lateral y malar por infiltración de las terminaciones nerviosas sensitivas del periostio y hueso. Se comporta como una neoplasia infiltrante de gran agresividad. Radiológicamente suele erosionar y destruir la celda ósea lagrimal. En la T.C. se observa como un tumor destructivo que se extiende infiltrando el hueso (canales de Havers), hacia fosa temporal y frontal. Se ha hablado de la presencia de calcificaciones en el tumor, aunque también pueden apreciarse en tumores benignos de larga evolución sin malignización.

Histológicamente es un tumor más infiltrante en el que no todas las áreas son malignas, pudiendo entremezclarse áreas benignas con otras malignas con aumento de celularidad, mitosis, etc.

La cirugía en estos casos tiene que ser muy agresiva, resecaando en bloque si es posible la tumoración, pared ósea, periostio y tejidos vecinos, como única posibilidad de supervivencia. Una vez se ha malignizado la extensión es intracraneal y de fosa temporal y metástasis diseminadas en cuestión de poco tiempo al no responder a la radioterapia (6.000 rads) ni quimioterapia por ser tumores epiteliales. Incluso puede suceder que se transforme en sarcomatoso tras la radioterapia. El 60-80% fallecen antes de los 7 años (Henderson 1980)<sup>9, 10, 21</sup>.

C) **Adenocistocarcinoma.** También llamado carcinoma adenoide quístico o cilindroma. Es uno de los tumores más malignos que existen en la oftalmología. Al principio, esta neoplasia planteaba problemas diagnósticos y pronósticos erróneos al relacionarla con los tumores de las glándulas salivares, siendo estos últimos menos malignos y agresivos que los orbitarios<sup>5, 16, 21, 23</sup>.



## TUMORES DE LA GLANDULA LAGRIMAL

Representan entre el 0.4% y 1.6% de la patología orbitaria (3 de 582 casos) y el 12% de la patología de la glándula lagrimal.

Tiende a afectar a sujetos jóvenes, como los tumores mixtos benignos con un promedio de 38 años (Jakobiec 1982), 45 años (Lee 1985), 55 años (nosotros)<sup>9, 16, 23</sup>.

El tiempo de evolución de los síntomas es corto, variando entre 3 y 8 meses en la gran mayoría de los casos. La presencia de dolor en región lagrimal y ósea (100%) es uno de los signos más característicos de una neoplasia maligna de la glándula (Wright 1979, Lee 1985)<sup>16, 28</sup>. Además de desplazamiento inferointerno del globo presentan exoftalmos, diplopía e incluso ptosis. Tienden a metastatizar (50%) en el espacio de pocos meses en pulmón y cadenas ganglionares y de los 3 casos estudiados uno lo hizo a los 4, y otro a los 6 años (había sufrido 3 intervenciones locales sin presentar metástasis), el tercer caso lleva pocos meses de evolución. (Figura 5a).

Radiológicamente erosionan o destruyen la pared ósea; pueden mostrar calcificaciones intratumorales (27% según Wright)<sup>28</sup>.

En ecografía A y B, aparece una lesión de estructura heterogénea, bastante bien encapsulada, de baja reflectividad media-baja. (Figura 5b).

En la T.C. es muy similar a la de un adenocarcinoma o carcinoma mucoepidermoide. Al aumentar de tamaño infiltra la pared ósea con lo cual aparecen dolores en la región lagrimal. Es una neoplasia muy agresiva y metastatizante.

En resonancia magnética se muestra como una lesión uniforme, da isoseñal en T1 (TE 30, TR 500), discreta hiperseñal en T2 (1er. eco) y evidente hiperseñal en el 2o. eco<sup>27</sup>. (Figuras 5c, 5d y 5e).

La neoplasia infiltra rápidamente el periostio y la pared ósea de la fosa lagrimal, penetrando a través de los canales de Havers y nervios. El tumor puede ser pequeño al principio, lo que hace que muchos especialistas se limiten a intentar una cirugía convencional con resección tumoral exclusivamente. Nada más lejos de la realidad para la supervivencia del paciente.

Siempre que se sospeche un adenocistocarcinoma en un sujeto joven, con dolor en región lagrimal y límites óseos, con signos radiológicos ausentes al estudiar la fosa lagrimal, o con expansión de la pared sin o con erosión ósea (RX,



FIGURA 5a

*Ca. Adenoide quístico. Varón de 55 años. Exoftalmos y desplazamiento infero-interno de 4 meses de evolución de O.I. No refiere dolor en región lagrimal.*

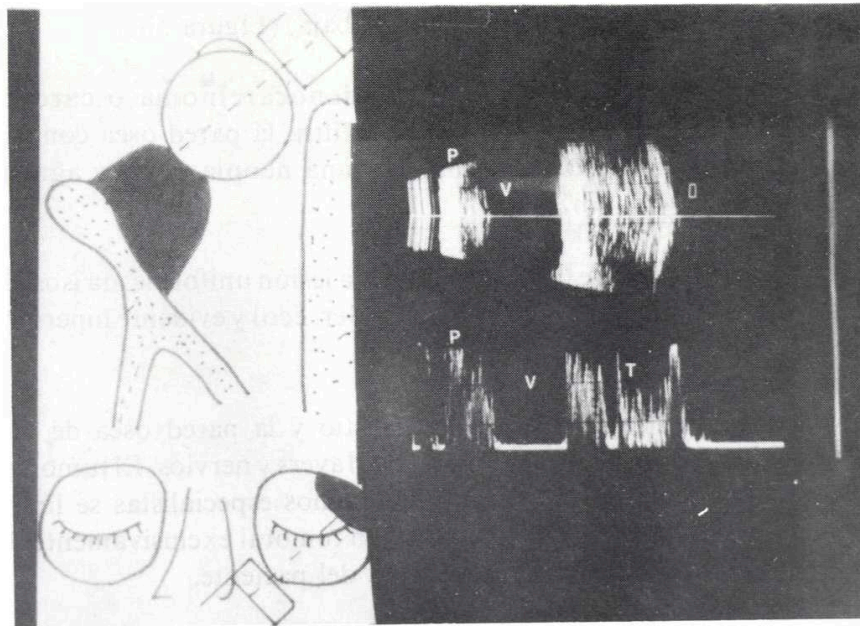


FIGURA 5b

*Ecografía A y B. Lesión heterogénea que comprime el globo ocular. Reflectividad media alta.*

## TUMORES DE LA GLANDULA LAGRIMAL

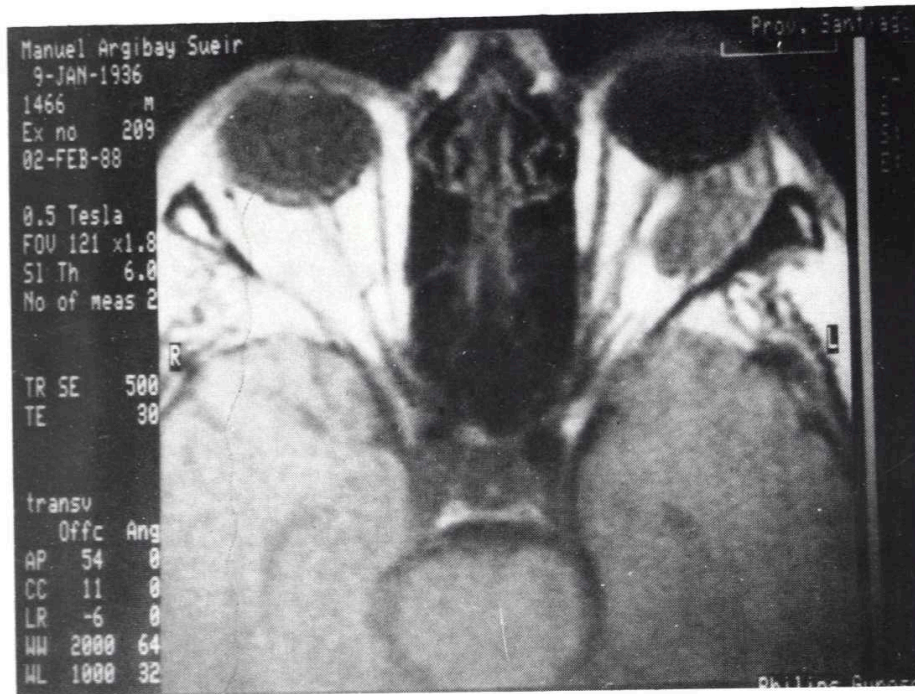


FIGURA 5c

R.M. Axial  $T_1$   $TE_{30}$   $TR_{500}$ . Masa en cuadrante externo. Isoseñal. No excavación ósea.

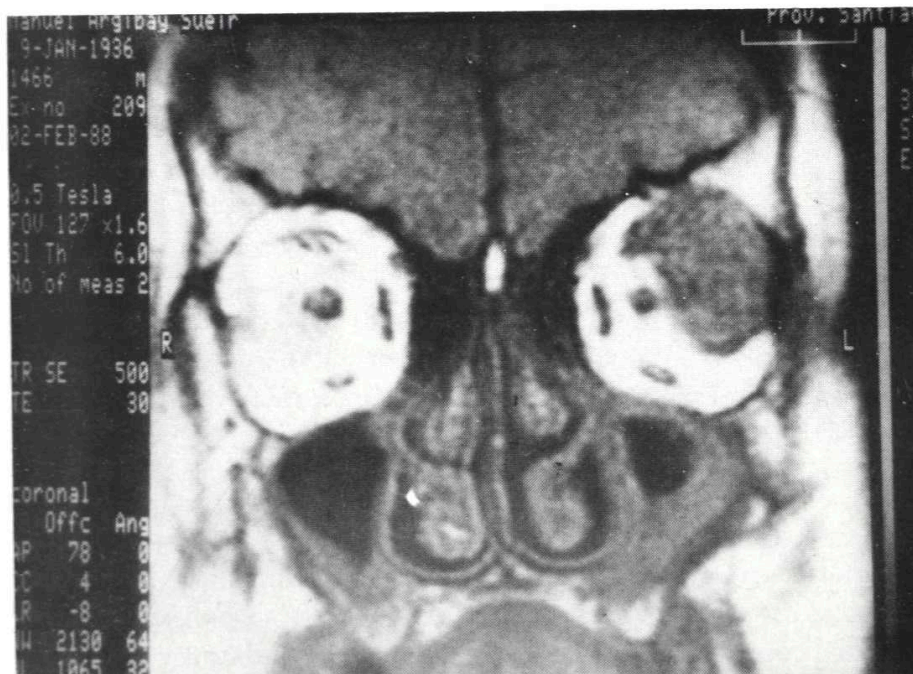


FIGURA 5d

R.M. Coronal.  $T_1$   $TE_{30}$   $TR_{500}$ . Tumorción en cuadrante supero externo que no excava la pared ósea. Desplazamiento del nervio óptico. Isoseñal.



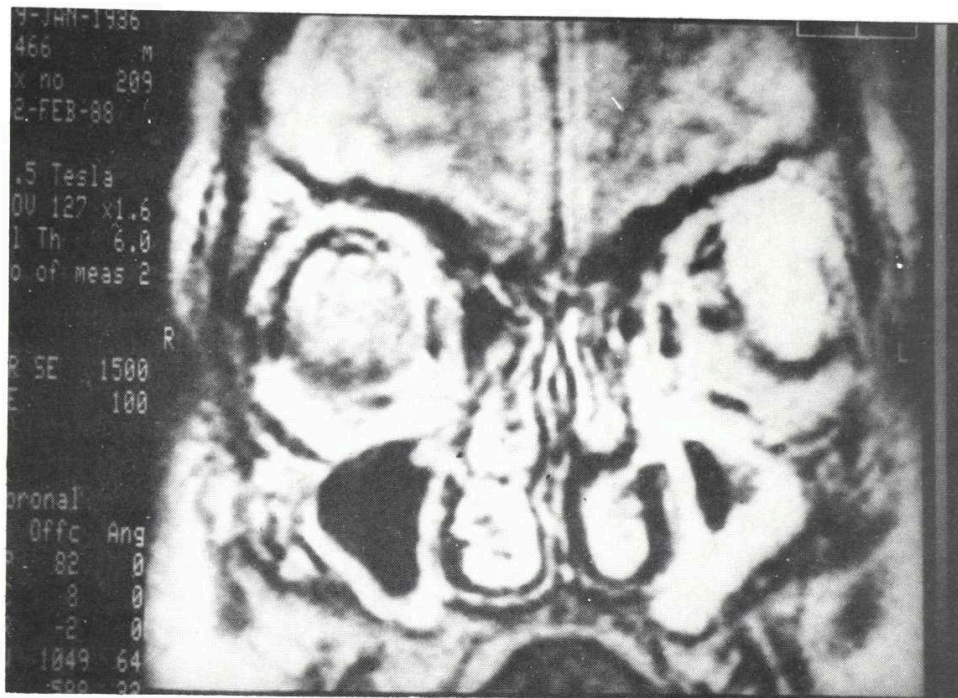


FIGURA 5e

*R.M.  $T_2$   $TE_{100}$   $TR_{1.500}$ . (2o. eco). Hiperseñal evidente.*

T.C.), tiene que plantearse una intervención quirúrgica radical al mismo tiempo que se confirma el diagnóstico haciendo una biopsia intraoperatoria. De poco sirve llevarse el tumor y dejar restos de neoplasia en periostio y pared ósea (a pesar de la ausencia de signos en la RX y T.C.). La intervención quirúrgica tiene que ser en bloque, en el que se incluye el tumor, tejidos vecinos, periostio y hueso de techo y pared lateral. Para ello es necesaria la colaboración del cirujano plástico y neurocirujano. Aunque nos parezca excesivo es la única posibilidad de sobrevivir que tiene el paciente, añadiendo radioterapia postoperatoria (6.000 rads), para eliminar restos celulares.

En los estudios hechos por Henderson (1980), Lee (1985), entre el 40-50% no sobreviven a los 3 años de diagnóstico<sup>9,16</sup>. Se ha descrito la primera recurrencia entre el primer y tercer año (así sucedió en 2 casos estudiados), con tendencia a mayor invasión ósea y nerviosa, lo que empeora considerablemente el pronóstico, así como metástasis por vía sanguínea a pulmón y hueso.

Desde el punto de vista histológico el cilindroma (descrito por Bilroth por la forma de cilindros), está clasificado en cinco tipos (Lee y Col. 1985)<sup>16</sup>: forma de



## TUMORES DE LA GLANDULA LAGRIMAL

queso suizo o cribiforme, esclerosante, sólido, comedocarcinomatoso y tubular o ductal. Añade a esta clasificación la de Broders, de 1 a 4, dependiendo del número de mitosis, diferenciación y pleomorfismo. Encuentra mayores posibilidades de supervivencia en neoplasia con grado bajo de malignidad (Broders) y tipo histológico cribiforme o de queso suizo.

D) **Carcinoma mucoepidermoide.** Neoplasia considerada dudosa durante muchos años, es aceptada actualmente como un carcinoma mucosecretor de la glándula lagrimal. Representa sobre el 7.7% de la patología glándula lagrimal y sólo el 0.3% de la patología orbitaria (2 casos de 583). Es un tumor bien diferenciado en el que se mezclan glándulas productoras de moco y componente escamoso. Se observan imágenes quísticas rodeadas de células epiteliales.

Se comporta clínicamente según el grado de diferenciación celular, pueden simular un adenocarcinoma o tumor mixto maligno. El tiempo de evolución es de meses, con desplazamiento ocular y exoftalmos acompañados de dolores en región lagrimal. (Figura 6a).



FIGURA 6a

*Ca. Mucoepidermoide. Hembra de 66 años. Exoftalmos y desplazamiento del globo ocular. Dolor en región lagrimal.*

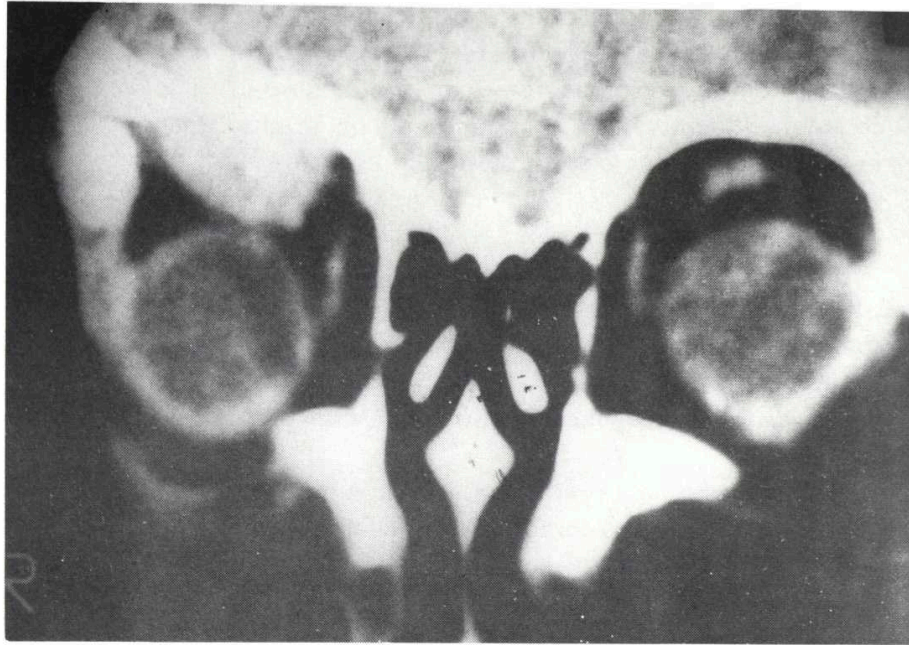


FIGURA 6b

*T.C. Coronal. Tumorción que excava e invade la pared ósea.*

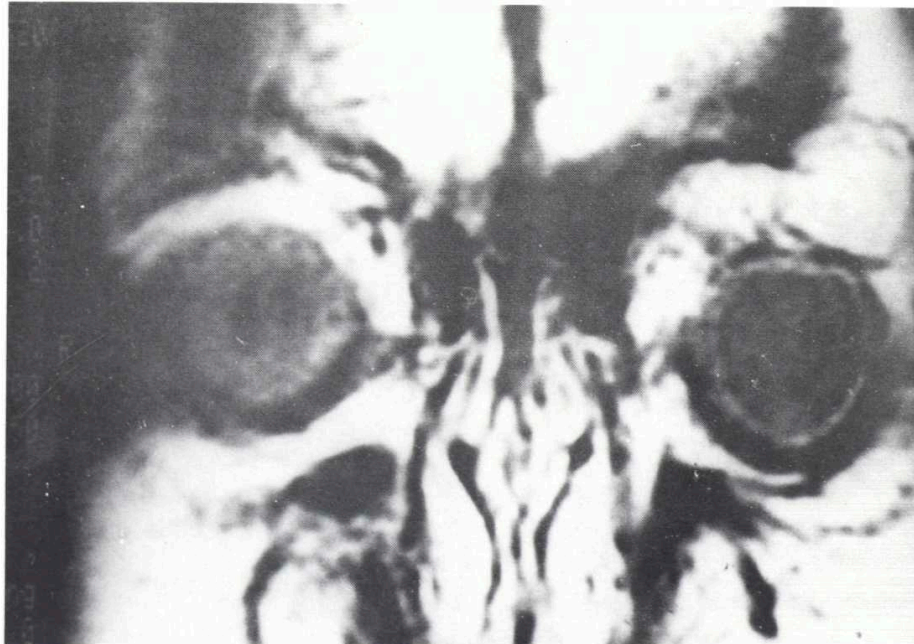


FIGURA 6c

*R.M. Coronal. T<sub>2</sub> TE<sub>50</sub> TR<sub>1500</sub>. Tumorción nodular que invade techo órbita y desplaza globo ocular hacia abajo: discreta hiperseñal.*

## TUMORES DE LA GLANDULA LAGRIMAL.

En la radiología y T.C. muestran signos de destrucción ósea con invasión de fosa craneal anterior y temporal, lo que da un pronóstico muy malo<sup>23</sup>.

En la resonancia magnética da isoseñal en T1 (TE 30, TR 500) y ligera hiperseñal en T2 (TE 100, TR 1.500). Esta hiperseñal es más acentuada en el centro de los nódulos; no obstante la R.M. aporta información anatómica pero no es diagnóstica como señal<sup>27</sup>. (Figuras 6b y 6c).

Hemos estudiado 2 casos, un varón de 64 años con historia de 6 meses de dolores en región lagrimal y exoftalmos de rápida evolución con destrucción ósea de pared lateral con invasión intracraneal, y una mujer de 70 años con tumoración dolorosa de 7 meses de evolución y neuralgia ciliar. A pesar de la intervención con resección ósea y radioterapia (6.000 rads) recidiva a los 5 meses con múltiples metástasis en otras regiones.

## BIBLIOGRAFIA

1. ASHTON, N.: *Epithelial tumors of the lacrimal gland*. 14: 306-323. Mod. Probl. Ophthalmol., Karger, Basel, 1975.
2. BONIUK, M.: *Surgical approaches to orbital lesions*. Symposium on diseases and surgery of the lids, lacrimal apparatus and orbit. Transc. New Orleans Ac. Ofthalm., 1982.
3. DUCREY, N.: *Les affections orbitaires non traumatiques*. pp 93-103. Masson, 1985.
4. FONT, R., GAMEL, J.: *Epithelial tumors of the lacrimal gland. An analysis of 265 cases. In ocular and adnexal tumors*. Jakobiec F. pp 787-805. Aesculapius Publ. Co., 1978.
5. GAMEL, J., FONT, R.: *Adenoid cystic carcinoma of the lacrimal gland*. 13: 219-225. Human Pathology, 1982.
6. GODER, G.: *Tumours of the lacrimal gland*. pp 91-96. Vol. 1, No. 2. Orbit, 1982.
7. GONZALEZ, C., BECKER, M., FLANAGAN, J.: *Diagnostic imaging in Ophthalmology*. pp 215-217, 295-296. Springer-Verlang. New York, 1986.
8. HAMMERSCHLAG, S., HESSELINK, J., WEBER, A.: *Computed tomography of the eye and orbit*. pp 74-75, 105-107. Appleton-Cent. Crofts, 1983.
9. HENDERSON, J.: *Orbital tumors*. pp 395-423. Thieme-Stratton. New York, 1980.
10. HENDERSON, J., FARROW, G.: *Primary malignant mixed tumors of the lacrimal gland*. 87: 466-475. Ophthalmology, 1980.
11. HENDERSON, J., NEAULT, R.: *En block removal of intrinsic neoplasms of the lacrimal gland*. 82: 905. Am. J. Ophthalm. 1976.

12. JAKOBIEC, F.: *Discussion of Henderson, J. and Farrow. Primary malignant mixed tumors of the lacrimal gland.* 87: 475. Ophthalmology, 1980.
13. JAKOBIEC, F.: *Tumors of the lacrimal gland and lacrimal sac.* pp 190-202. Symposium on diseases and surgery of the lids, lacrimal apparatus and orbit. Trans. New Orleans Ac. Ophthalm. Mosby Co., 1982.
14. JAKOBIEC, F., JONES, I.: *Diseases of the orbit.* pp 355-370. Harper-Row-Publ. New York, 1979.
15. KROHEL, G., STEWART, W., CHAVIS, R.: *Orbital diseases.* pp 129-132. Grune-Stratton. New York, 1981.
16. LEE, D., CAMPBELL ROBERT CH., WALLER, R., ILSTRUP, D.: *A clinicopathologic study of primary adenoid cystic carcinoma of the lacrimal gland.* 92: 128-134. Ophthalmology, 1985.
17. LEPORI, J., RENI, A.: *Tumeurs de l'orbite. 21650 A10 y A20.* Encyclop. Med. Chir. Ophthalmologie. Paris, 1983.
18. LOPEZ NIETO, C., SANCHEZ SALORIO, CARBAJO, M.: *Tumor mixto de glándula lagrimal.* 32, 971-980. Arch. Soc. Esp. Oftal., 1972.
19. MAHMOOD, F., MAFEE AND BARRET G., HAIK.: *Lacrimal gland and fossa lesions: role of computed tomography.* The Radiologic Clinics of North America. Vol. 25, No. 4, July, 1987.
20. MALAN, P.: *Les tumeurs de la glande lacrimale.* Pág. 235. No. 3, Clinique Ophthalmologique, 1981. Lab. Martinet.
21. MOREIRAS PLAZA, M.: *Tumores y pseudotumores de la glándula lagrimal.* Santiago de Compostela, septiembre, 1987. Tesina de licenciatura.
22. PAREDES GANUZA, F. J.: *Estudio clínico de los pseudotumores orbitarios.* Tesina de licenciatura. Santiago de Compostela, 1985.
23. PEREZ MOREIRAS, J. V.: *Patología orbitaria: exploración clínica, diagnóstica y cirugía.* LXII ponencia de la Sociedad Española de Oftalmología, Barcelona, 1986.
24. PEREZ MOREIRAS, J., CUEVAS, J.: *Atlas de patología orbitaria.* Págs. 79-84. Lab. Cusi. Barcelona, 1982.
25. STEWART, W., KROHEL, B., WRIGHT, J.: *Lacrimal gland and fossa lesions and approach to diagnosis and management.* 86: 886. Ophthalmology, 1979.
26. WADSWORTH, J.: *Surgical approaches to the orbit.* Págs. 112-125. Symp. on surgery of the orbit and adnexa. Trans. of the New Orleans Academy of Ophthalmol. Mosby Co., 1974.
27. VAZQUEZ ALMUIÑA, J.: *La resonancia magnética en la patología orbitaria.* Santiago de Compostela, septiembre, 1987.
28. WRIGHT, J.: *Management of lacrimal tumors communication.* 5th. International symposium on orbital disorders. Amsterdam, September, 1985.
29. WRIGHT, J.; STEWART, W., KROEL, G.: *Clinical presentation and management of lacrimal gland tumors.* 63: 600. Brit. J. Ophthalm., 1979.

## **TRATAMIENTO SINTOMATICO DEL OJO SECO POR EVERSION DE LOS PUNTOS LACRIMALES**

**JUAN MURUBE DEL CASTILLO,**  
Madrid-Alcalá

**EDUARDO MURUBE JIMENEZ**  
México

### **RESUMEN**

La irritación ocular por ojo seco se alivia al ocluirse las vías lacrimales e impedirse la emunción del mare lacrimale, por lo que los métodos de oclusión canalicular voluntaria tienen un uso creciente. La oclusión de los puntos y canaliculos se ha hecho estrangulándolos con suturas, seccionándolos, cauterizándolos o introduciendo tapones en su interior. Los autores proponen un método original, consistente en evertir quirúrgicamente los puntos lacrimales hasta situarlos fuera de los meniscos lacrimales, pero manteniendo su permeabilidad, de forma que si se deseara revertir la operación, los puntos pueden ser vueltos a transplantar a su lugar original.

### **SUMMARY**

Ocular irritation due to the dry eye syndrome may be easily diminished occluding lachrymal paths, avoiding so mare lacrimale draining. That is why voluntary canalicular occlusion is more frequent every day. Lachrymal points and canaliculi occlusion have been performed through strangulation by sutures, sections, cautherizations or plug introduction. Authors report here an original method consisting in the surgical reversal of lachrymal points until they get out of the lachrymal meniscus; however, they remain permeable, so that operation may be reversible and points should be transplanted again to their original place.

## **RÉSUMÉ**

Le fait d'obturer les voies lacrymales, évitant ainsi le vidage du mare lacrimale, calme l'irritation oculaire que produit l'oeil sec; c'est pourquoi les méthodes d'occlusion canaliculaire volontaire sont de plus en plus fréquentes. Il existe diverses façons de boucher les points et canalicules lacrymaux, à savoir: les étranglements à l'aide de sutures, les sections, les cauthérisations ou l'introduction de bouchons. Les auteurs proposent ici une méthode originale qui consiste à renverser chirurgicalement les points lacrymaux pour les situer hors des ménisques lacrymaux, tout en maintenant leur perméabilité de façon à ce que l'opération soit réversible et que les points puissent être à nouveau implantés à leur place originale.

## **INTRODUCCION**

La experiencia ha mostrado que la oclusión accidental o provocada de las vías lacrimales suele seguirse de un alivio grande de los síntomas de sequedad ocular. Cuando la oclusión ocurre en el conducto lacrimonasal, la pérdida del drenaje descendente del saco lacrimal provoca una dacriocistitis que incomoda al paciente, pero cuando la oclusión se hace en los canaliculos lacrimales, el paciente recibe sólo el beneficio de la retención lacrimal en la cuenca.

Los métodos actualmente existentes para anular los canaliculos lacrimales, incluido el nuestro, se descomponen en 4 grupos: 1) secciones y estrangulamientos; 2) cauterizaciones; 3) tapones y 4) eversions de los puntos.

### **1. SECCIONES Y ESTRANGULAMIENTOS**

La sección de los canaliculos lacrimales se ha practicado haciendo una incisión vertical por la cara conjuntival del tarso palpebral. Así el tramo medial del canaliculo seccionado se retrae algo en dirección nasal, arrastrado por el tono y contracción del músculo de Duverney-Horner y al cicatrizar la herida, el canaliculo puede quedar obstruido. Como la intervención falla a menudo, podrían intentarse técnicas quirúrgicas más complejas, pero hasta el presente no se ha hecho.

Los estrangulamientos de los canaliculos con suturas, ya solos, ya asociados a secciones quirúrgicas o a cauterizaciones, han sido intentados, con escaso éxito (Charleux, et al., 1977).

### **2. CAUTERIZACIONES**

La introducción de una sonda cauterizante por el canaliculo lacrimal provoca una quemadura local y una retracción de los tejidos, que al cicatrizar, cierran la



## TRATAMIENTO SINTOMÁTICO DEL OJO SECO

luz canalicular. La sonda cauterizante puede ser de 3 tipos: pirocauterio, galvanocauterio o electrodo.

El **pirocauterio** es una aguja calentada a la llama que, cuando está incandescente, se introduce por el punto lacrimal; su quemadura es excesiva y poco reglable. El **galvanocauterio** es un filamento en U que se calienta por el paso de una corriente galvánica; su ventaja sobre el pirocauterio es que sigue generando calor en tanto la corriente eléctrica siga pasando por el filamento; la duplicidad y finura del filamento solo permite introducirlo y que actúe sobre el tramo inicial del canaliculo.

El **electrodo** es una sonda simple que conectada a un circuito eléctrico, actúa como polo activo; el otro polo es una placa que se aplica a la superficie del tronco o extremidades del paciente; al pasar la corriente eléctrica, el paciente forma parte del circuito, de forma que donde se le aplique el electrodo fino o activo, se producirá, si se alcanza intensidad suficiente, una quemadura diatérmica. El electrodo diatérmico permite cauterizar solo la porción vertical del canaliculo, pero también, si tiene una manga aislante que solo deje libre su punta, puede ser introducido en el canaliculo horizontal y cauterizar exclusivamente un tramo profundo. Si se utiliza corriente continua, se produce un doble efecto térmico y electrolítico: si el electrodo activo es el electropositivo, atraerá aniones ( $\text{SO}_4^-$ ;  $\text{CO}_3^-$ , etc.) y la quemadura será ácida, seca y retráctil; si el electrodo activo es el electronegativo, atraerá cationes ( $\text{K}^+$ ,  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Ca}^{++}$ , etc.), y la quemadura será alcalina, acuosa y blanda. Si se utiliza corriente alterna, con lo que cada electrodo es sucesiva y repetidamente electropositivo y electronegativo, el efecto electrolítico es mínimo, pero se mantiene el térmico.

La cauterización canalicular fue practicada por vez primera por Römer (1899) en el cobayo, para evitar la emunción lacrimal en unos experimentos de bacteriología. Más tarde fue utilizada en pacientes humanos con xerofthalmos por Weve (1928), Beetham (1935), Bruce Hamilton (1940) y otros. Recientemente Rashid (1986) ha preconizado la cauterización de los puntos lacrimales con láser de argón.

El principal inconveniente achacado a las cauterizaciones es su irreversibilidad y la dificultad de restaurar la permeabilidad cuando por alguna razón esto es necesario.

### 3. TAPONES

Los tapones canaliculares son cuerpos sólidos que introducidos en la luz de los canaliculos pretenden impedir el paso de la lágrima. Los tapones de gelatina



(Foulds, 1961) o colágena (Lamberts, 1987) son reabsorbibles y duran de varios días a varias semanas. Los tapones de silicona (Freeman, 1975; Adams, 1978) o N-butil-cianoacrilato (Turss et al., 1982; Köhler, 1986) son estables, pero a menudo provocan una reacción tisular.

Los tapones canaliculares tienen la ventaja de la fácil reversibilidad de la intervención. Cuando resultan eficaces, sirven para establecer la indicación de una operación de oclusión canalicular permanente. Cuando el paciente no siente mejoría tras su uso, la mayoría de las veces se debe a que no han impedido eficazmente el flujo canalicular.

#### 4. EVERSION DEL PUNTO LACRIMAL

La eversión del punto lacrimal se consigue por trasposición quirúrgica de la porción vertical del canaliculo, que, sin ser desinsertada de su conexión con la porción horizontal, es rotada hacia adelante, de forma que su punto externo quede localizado en las inmediaciones de la arista anterior del borde palpebral, donde, perdido el contacto con el menisco lacrimal, deja de participar en la emunción lacrimal.

La intervención debe hacerse bajo microscopio quirúrgico. Se fija el párpado a operar, evertiendo el punto lacrimal por tracción cutánea. Esto puede hacerse con una pinza de *chalazión* (Figura 1-a), en cuyo caso, se evita que haya hemorragia. Con la punta de un bisturí se corta circularmente alrededor del punto lacrimal, comprendiendo las paredes del canaliculo dentro del círculo. Esta incisión se profundiza disecando la porción vertical del canaliculo hasta alcanzar la porción horizontal, pero sin herirla. Este acto se facilita introduciendo en el canaliculo una pequeña sonda en L de unos 4 mm de larga, que puede construirse durante el mismo acto quirúrgico con una aguja cortada. Disecada la porción vertical del canaliculo, se da un corte que abra toda la pared palpebral que queda por delante de esta porción canalicular (Figuras 1-b y c). Después, pasando una sutura por la pared anterior del punto lacrimal, se ancla a los bordes cutáneos de la herida palpebral, dejando el punto ectropionizado. Con dos o más suturas, se cierra el hueco dejado atrás por la porción vertical del canaliculo (Figura 1ch); para permitir que los dos labios de la herida posterior del párpado se acerquen, es posible que haya que descomprimir la pinza de *chalazión*.

Las suturas deben mantenerse al menos una semana, para asegurar que el punto lacrimal, atraído por el músculo de Duverney-Horner, no retorne a su posición inicial. Al cabo de un mes el punto lacrimal es casi irreconocible por su pequeñez, y para identificarlo con seguridad es necesario sondarlo. En el lugar

## TRATAMIENTO SINTOMÁTICO DEL OJO SECO

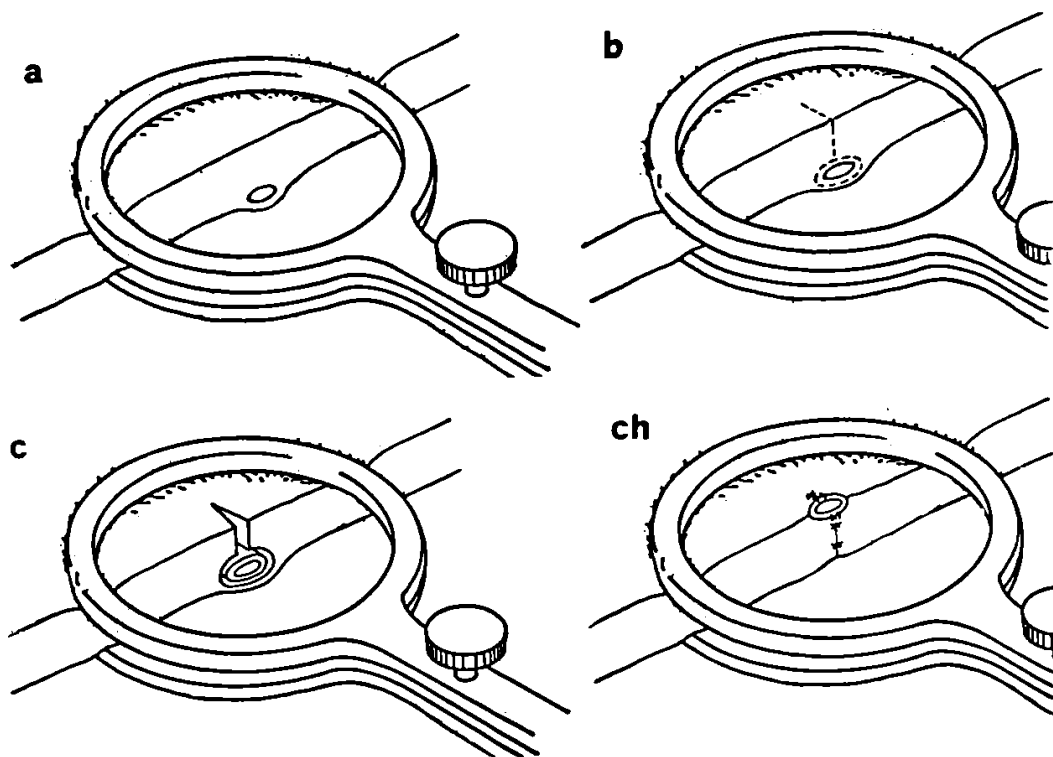


FIGURA 1

*Esquema de la técnica de traslación del punto lacrimal a la región anterior del párpado.*

que anteriormente ocupaba queda un pequeño hoyito ciego, que puede hacer creer erróneamente que es el verdadero punto.

El punto lacrimal, así sacado del menisco y llevado a “dique seco”, sigue siendo permeable, pero no puede eliminar lágrima. En caso de querer restituirlo a su posición inicial, puede hacerse la intervención inversa; sólo hemos tenido ocasión de practicarla en un caso —en una paciente con síndrome de Gougerot-Sjögren, que desde la operación achacó todas sus molestias de sequedad ocular a la intervención—, y a la semana de ejecutarla eliminaba a la misma velocidad en ambos ojos un colorante instilado en la cuenca lacrimal; la inevitable lesión del aparato muscular de la porción vertical del canaliculo no afectó sensiblemente el funcionamiento del bombeo canalicular.

Es de suponer que la gran mayoría de los pacientes xeroftálmicos a los que se hace una oclusión canalicular o una eversión del punto no necesitarán repermeabilizar los canaliculos, pues la indicación de operación sólo debe hacerse en xeroftalmos irreversibles. Sin embargo, existen casos en que un ojo de escasa secreción lacrimal mejora por causas conocidas —tales como abandono

de psicosedantes, o de beta-bloqueantes largo tiempo aplicados— o desconocidas. Conforme los transplantes lacrimales mejoren su eficacia, los pacientes xeroftálmicos que recuperen así su secreción lacrimal también necesitarán volver a poner en funcionamiento sus canaliculos, si habían sido anulados.

#### BIBLIOGRAFIA

- ADAMS, A. D.: (1978) *Silicone plug for punctal occlusion*. Trans. Ophthalm. Soc U. K. 98: 499.
- BEETHAM, W. P.: (1935) *Filamentary keratitis*. Trans. Amer. Ophthalm. Soc. 33: 413-435.
- BRUCE HAMILTON, J.: (1949) *Keratitis sicca, including Sjögren's syndrome*. Trans. Ophthalm. Austral. 2: 63 Ref. in Brit. J. Ophthalm. 26: 280-281, (1942).
- CHARLEUX, J. & BRUN, P.: (1977) *Traitement chirurgical des syndromes secs oculaires*. Bull. Mém. Soc. Fr. Ophthalm. 89: 177-185 (aparecido en 1978).
- DOHLMAN, C. H.: (1978) *Punctal occlusion in keratoconjunctivitis sicca*. Trans. Amer. Acad. Ophthalm. Otolaryngol. 85: 1277-1281.
- FOULDS, W. S.: (1961) *Intracanalicular gelatin implants in the treatment of keratoconjunctivitis sicca*. Brit. J. Ophthalm. 45: 625.
- FREEMAN, J. M.: (1975) *The punctum plug: Evaluation of a new treatment for the dry eye*. Trans. Amer. Acad. Ophthalm. Otolaryngol. 79: 874-879.
- KÖHLER, U.: (1986) *Komplikationen nach vorübergehendem Tränennasenwegverschluss mit Gewebekleber (Hystoacryl)*. Klin. Mbl. Augenhk. 189: 486-490.
- LAMBERTS, D. W. & HERRICK.: *Comunicación personal*.
- MURUBE DEL CASTILLO, J.: (1986) *Ectropionization of the lacrimal punctum in Sjögren's syndrome*. Scand. J. Rheumatol. Suppl. 61: 268-269.
- PATTEN, J. T.: (1976) *Punctal occlusion with N-butylcyanoacrylate tissue adhesive*. Ophthalmic Surg. 7: 24-26.
- RASHID, R. C.: (1986) *Rashid aron laser canaliculoplasty*. Comunicación no publicada, presentada al IV Symposium Internacional de Dacriología (Milán-Pavia).
- RÖMER.: (1899) *Experimentelle Untersuchungen über Infektion Conjunctivalsack aus*. Zeitschr. f. Hygiene 294-328. Ref. In Záboj Brückner (1924) *Lacrymal passages in the Guinea-pig and rabbit*. Brit. J. Ophthalm. 8: 158-165.
- TURSS, R. & ADOLF, H. J.: (1982) *Vorübergehender Verschluss der Tränenkandlchen mit Gewebekleber*. Fortschr. Ophthalm. 79: 266-269.

## DESGARRO ESPONTANEO DEL EPITELIO PIGMENTARIO\*

ALVARO RODRIGUEZ, M. D., FACS\*\*, MARIA I. HERRERA, M. D.\*\*  
Bogotá, Colombia

### INTRODUCCION

La maculopatía relacionada con la edad es una enfermedad polifacética, uno de cuyos hallazgos, relativamente frecuente, es el desprendimiento seroso del epitelio pigmentario que puede conducir a una cicatriz disciforme por MNVC o a una atrofia geográfica del epitelio pigmentario<sup>1-3, 5-13</sup>.

Una de las complicaciones de estos desprendimientos es el desgarro o "rip" del epitelio pigmentario que fue apenas descrito en 1981 por Hoskin, Bird y Sehmi<sup>1</sup> en el Hospital Moorfields de Londres. Este desgarro tiene dos tipos<sup>1-3, 5-8</sup>: uno secundario a fotocoagulación<sup>1, 2, 6</sup> y otro espontáneo. A pesar de sus características clínicas y angiográficas muy definidas, el cuadro pasó antes inadvertido o fue erróneamente diagnosticado.

El objetivo de este trabajo es presentar un reporte de un caso de tipo espontáneo, quizás la primera comunicación en la literatura colombiana. Además, sugerir a todos los interesados la revisión de los pacientes afectados con maculopatía relacionada con la edad en la búsqueda de casos adicionales que quizás tenga una mayor incidencia en unos países.

---

\* Trabajo presentado al IX Curso Anual de la Asociación de Exalumnos de la Fundación Oftalmológica Nacional. 28-31 de enero de 1988. Hotel Tequendama - Bogotá, Colombia.

\*\* De la Fundación Oftalmológica Nacional. Bogotá, Colombia.

### COMUNICACION DE UN CASO

Mujer de 72 años, examinada en otro centro el 13 de mayo de 1987 y referida a nosotros por disminución de la agudeza visual por ambos ojos durante los dos meses precedentes, por causa de degeneración senil macular bilateral.

En otro centro, en marzo de 1987, le fueron realizados estudios angiográficos y de color de la mácula de ambos ojos, que mostraron en el ojo derecho: una hemorragia yuxtapapilar temporal y una posible membrana neovascular coroidea parafoveal sin aparente desprendimiento del epitelio pigmentario. En el ojo izquierdo se observaban lesiones degenerativas del epitelio pigmentario en la región macular y en la vecindad aparecía un desprendimiento seroso del epitelio pigmentario y la sospecha de una membrana neovascular subretiniana (Figuras 1 y 2).

En nuestro primer examen el 14 de mayo de 1987, la agudeza visual era de 20/60 por el OD y de 20/100 por el OI. La visión no pudo ser mejorada más allá de lo que obtenía con sus antiguos anteojos, así:

Refracción lejos:	ODI	=	+	1.25 esf.
Cerca:	OD	=	+	4.25 esf = 0.75 M a 20 cm
	OI	=	+	4.25 esf = 2 M

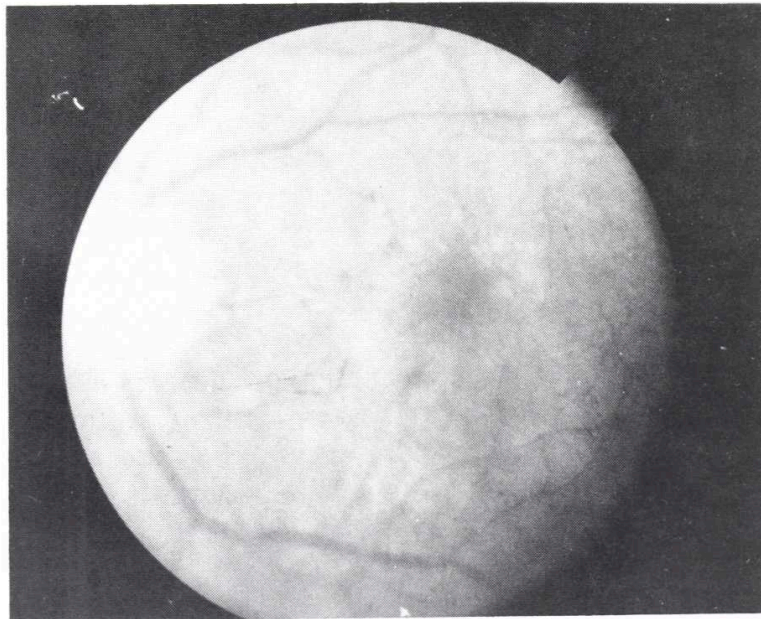


FIGURA 1

(Marzo 24, 1987). Desgarro espontáneo epitelio pigmentario, ojo izquierdo. (Etapa predesgarro).



## DESGARRO ESPONTANEO DEL EPITELIO PIGMENTARIO

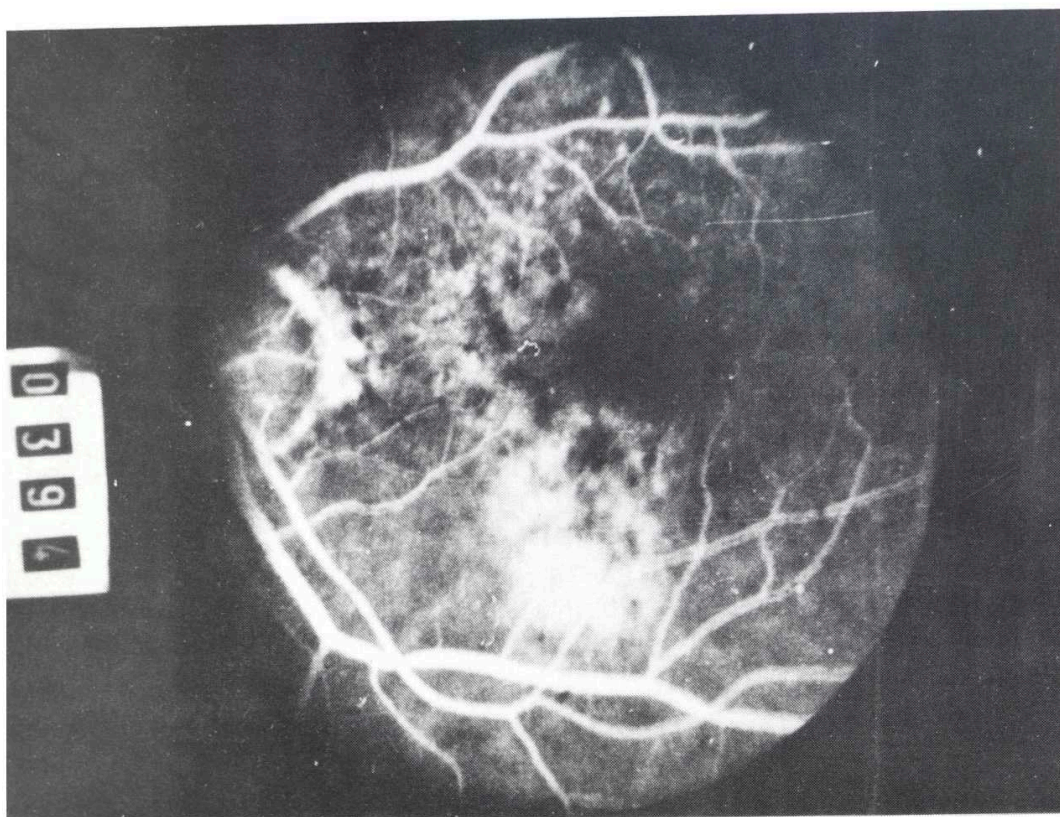


FIGURA 2

*(Marzo 24, 1987). Desgarro espontáneo epitelio pigmentario, ojo izquierdo. (Etapa predesgarro).*

En el examen sensorio-motor la convergencia era deficiente. La tonometría aplanática era de 14 mm en ambos ojos. En la biomicroscopia bajo dilatación pupilar se observaron cataratas incipientes bilaterales corticales, especialmente periféricas inferiores que dificultaban la observación del fondo. En la oftalmoscopia indirecta y biomicroscopia con lente de contacto, el fondo derecho presentaba drusas y alteraciones del epitelio pigmentario en la región macular. También una hemorragia yuxtapapilar temporal por posible membrana neovascular coroidea y otra posible membrana neovascular inferior a la fóvea sin aparente desprendimiento del epitelio sensorial. En la mácula del ojo izquierdo se observaron escasas drusas diseminadas y nasal a la fovea existían alteraciones pigmentarias. Inmediatamente hacia afuera estaba presente un desprendimiento seroso del epitelio pigmentario retiniano, en cuyo límite inferior se sospechaba una posible membrana neovascular coroidea por presencia de un "hot spot".

Aunque, por la naturaleza neovascular de algunas lesiones, la fotocoagulación podría haber estado indicada, se decidió no realizarla, dada la localización macular central de las lesiones, su carácter proteiforme degenerativo y las dificultades oftalmoscópicas a causa de la catarata incipiente presente. Además, si se hubiese realizado quizás hubiera acelerado el desarrollo del proceso que más tarde se presentó espontáneamente y podríamos haber sido inculcados de la complicación. Es así como la paciente acude a nueva consulta el 4 de junio de 1987 porque notó súbita disminución visual adicional por el ojo izquierdo. El examen reveló agudeza visual corregida en OD 20/60. En el ojo izquierdo su visión era apenas de "cuenta dedos" a 50 cm, cuando antes poseía 20/100.

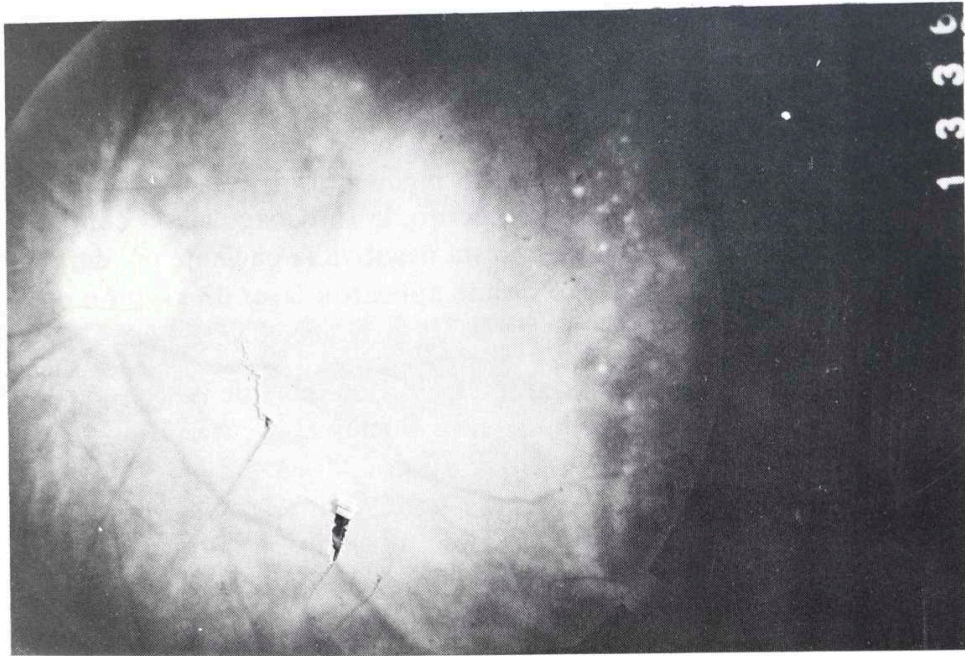
El aspecto del fondo de ojo derecho no se había modificado y aún se observaba la hemorragia yuxtapapilar y subyacente a ella existía una membrana neovascular coroidea que quizás estaba conectada profundamente con otra aparente en la fovea inferior. Por el contrario, el fondo del ojo izquierdo presentaba cambios maculares sustanciales de tipo oftalmoscópico, biomicroscópico y angiográfico que explicaban la disminución visual; se observa un extenso desprendimiento seroso del epitelio sensorial; subyacente a él se apreciaba por fuera de la fovea una primera zona más clara hipopigmentada de color anaranjado, con forma de creciente y en la que las drusas habían desaparecido. Esta zona estaba bien delimitada de una segunda situada nasalmente entre la fovea y la pupila y cuya coloración era más oscura por hiperpigmentación; además, aparecía ligeramente elevada. En la foto con filtro rojo se observaban también dos zonas: clara y temporal a la fovea una, y otra oscura, nasal a ella.

Durante las fases más tardías del angiograma se apreciaba mejor el fenómeno: la zona de bloqueo al colorante corresponde al área hiperpigmentada macular nasal en cuyo reborde inferior existía un moteado hiperfluorescente que parecía corresponder a la membrana neovascular coroidea inicial; y otra zona, de intensa hiperfluorescencia, se hallaba más temporalmente situada en contacto con la anterior. Allí se observaba teñido del tejido sin extravasación del colorante que se ha presentado en otros reportes (Figuras 3 y 4). Con las características anotadas se estableció el diagnóstico de desgarro espontáneo del epitelio pigmentario retiniano. Esta apariencia se mantuvo en exámenes realizados en semanas subsiguientes.

En agosto 25 el levantamiento oscuro macular, nasal a la fovea, se investiga con ecografía, hallándose una elevación no tumoral en el área papilo-macular de posible origen post-hemorrágico senil. Para agosto 31, la lesión macular había iniciado cicatrización. El campo visual y la prueba de Amsler indicaron un

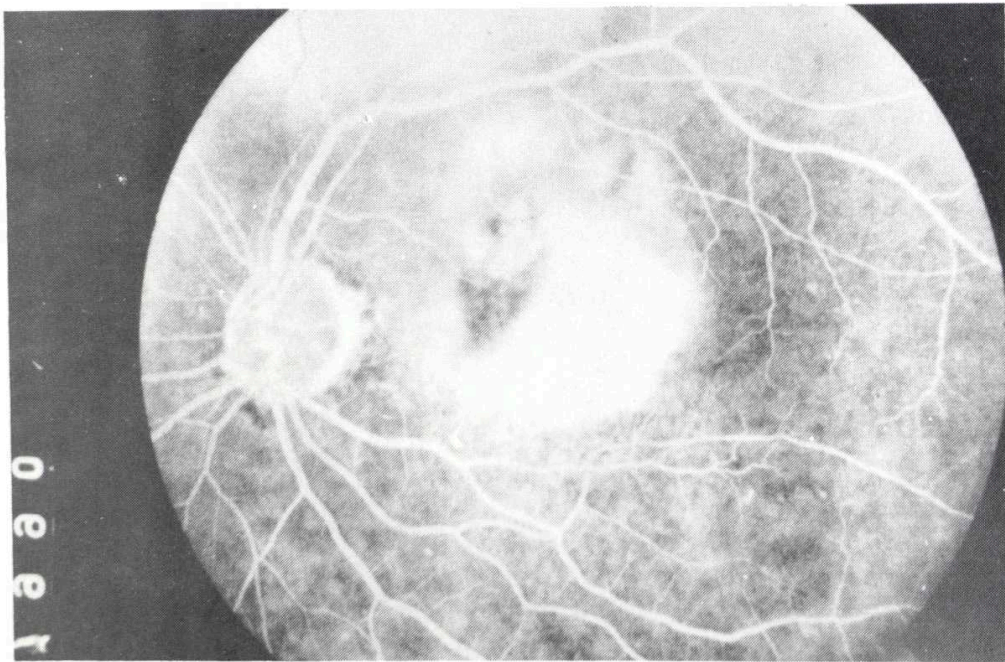


**DESGARRO ESPONTANEO DEL EPITELIO PIGMENTARIO**



**FIGURA 3**

*(Junio 6, 1987). Desgarro espontáneo epitelio pigmentario, ojo izquierdo.*



**FIGURA 4**

*(Junio 10, 1987). Desgarro espontáneo epitelio pigmentario, ojo izquierdo.*

extenso escotoma central. Se consideró la posibilidad de fotocoagulación en el ojo derecho, pero se concluyó que esta terapia alteraría el área de fijación porque la membrana neovascular estaba dentro del área avascular foveal. Además por lo sucedido en el ojo izquierdo, se consideró que el laser empeoraría este ojo y podría producir un desgarro del epitelio pigmentario. Además, para la etapa evolutiva en que se hallaba el ojo izquierdo, la fotocoagulación con laser era innecesaria y quizás perjudicial. Ante esta negativa la paciente no regresó para buscar tratamiento en otro centro donde aplicaron laser de kryptón en el ojo derecho.

Por solicitud nuestra, la paciente regresa el 22 de enero de 1988, relatando que recibió una sesión de laser de kryptón en su ojo derecho, cuya visión original de 20/60 disminuyó a 20/400, sin alcanzar a leer 2.00 M. En la oftalmoscopia y fotos de color se apreció persistencia de las hemorragias y presencia de exudación amarillenta. Angiográficamente se observó que dentro de un moteado pequeño hiperfluorescente que alternaba con puntos de bloqueo, se notaba una zona con mayor hiperfluorescencia que correspondía a una membrana neovascular coroidea residual (Figura 5) y curiosamente en la fecha no se había presentado aún desgarro alguno del epitelio pigmentario retiniano.

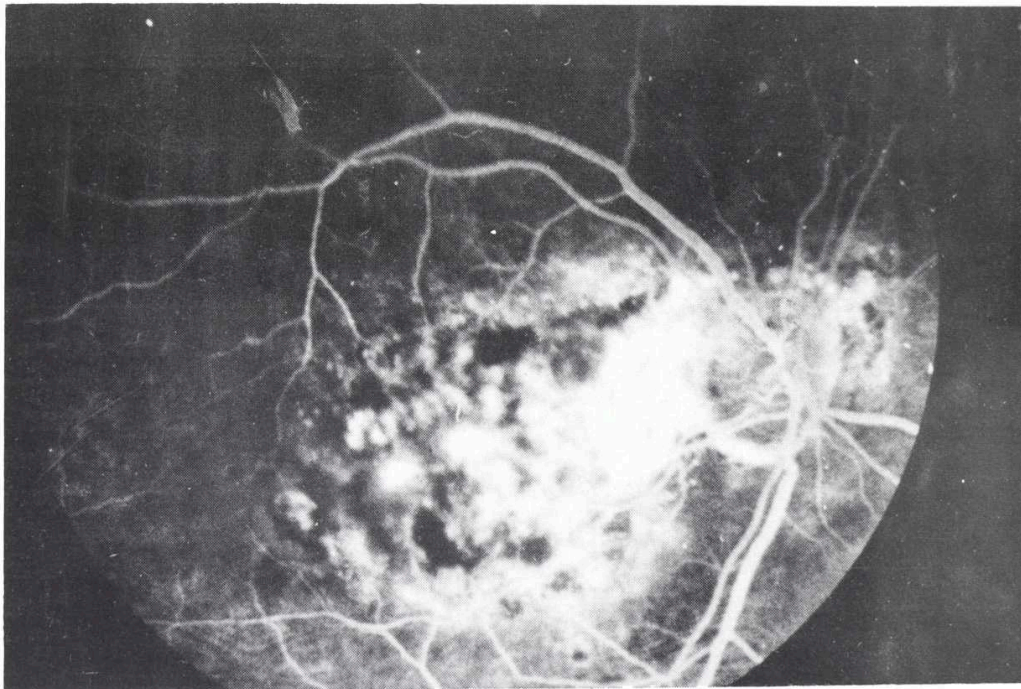


FIGURA 5

*(Enero 22, 1988). Maculopatía relacionada con la edad, ojo derecho. (Luego de fotocoagulación).*



## DESGARRO ESPONTANEO DEL EPITELIO PIGMENTARIO

En el ojo izquierdo, en el que no se aplicó laser de kryptón, su visión era de 20/400+2. Se observó una gran cicatriz disciforme macular central con resolución completa del epitelio sensorial previo y por debajo de él se aprecia un proceso cicatricial más avanzado, cuyo centro era hiperfluorescente, aunque su aspecto angiográfico se había modificado comparado con los estudios anteriores (Figura 6).

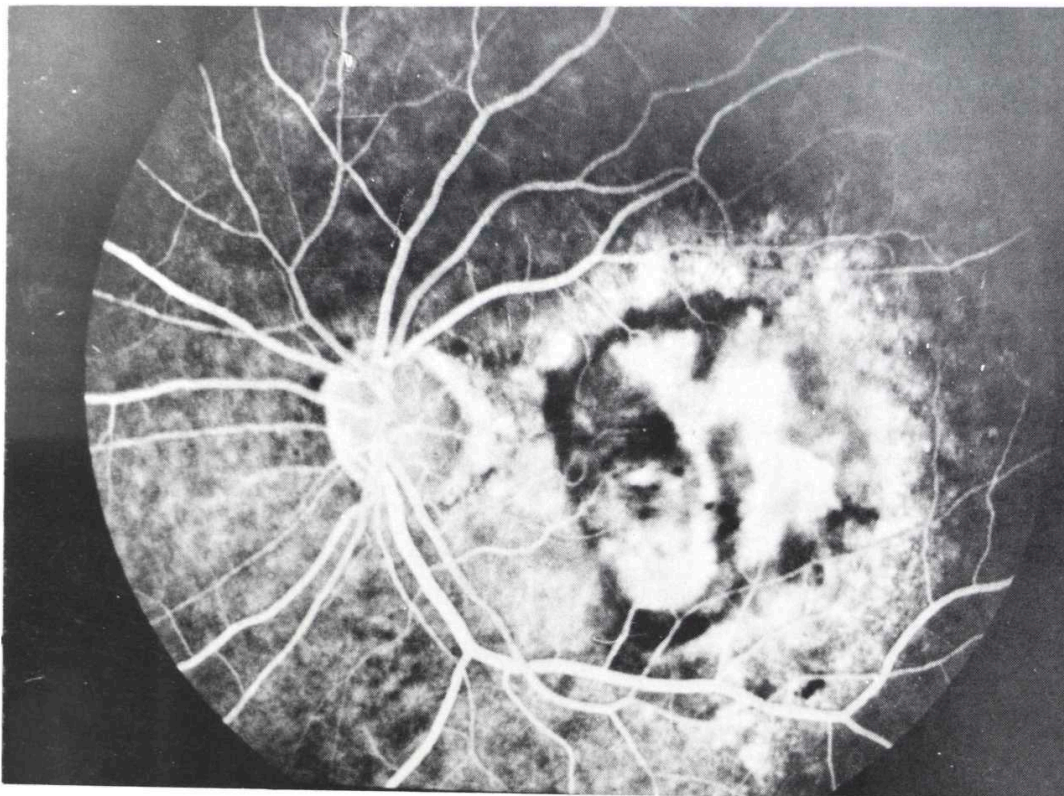


FIGURA 6

*(Enero 22, 1988). Desgarro espontáneo epitelio pigmentario, ojo izquierdo. (Fase cicatricial).*

## DISCUSION

La comunicación original de Hoskin, Bird y Sehmi en 1981 reporta 44 ojos afectados de rupturas del EPR<sup>1</sup>. Desde entonces han aparecido otras publicaciones, no muchas, destacándose las de Decker y colaboradores en 1983, con 28 ojos afectados<sup>2</sup>. Otras son las de Cantrill<sup>3</sup> y Swanson<sup>4</sup>, quien reporta tres casos atípicos de esta entidad, uno con cicatriz coroidorretiniana y los otros dos con desprendimientos de retina. Otros reportes son los de Gass<sup>5, 6</sup>, quien plantea

sus teorías sobre la patogénesis en los dos tipos de desgarros del epitelio pigmentario y los de Traboulsi<sup>7</sup> y Krishan<sup>8</sup>.

Según Lewis<sup>14</sup>, Gass y otros, existen tres tipos de desprendimientos del epitelio pigmentario retiniano en la maculopatía relacionada con la edad: el seroso puro, el asociado a membrana neovascular coroidea y uno de tipo drusenoide. De acuerdo con estos autores, no existe prueba del beneficio del tratamiento con laser de los desprendimientos del epitelio pigmentario retiniano en la retinopatía relacionada con la edad. El pronóstico de estos desprendimientos es peor en personas mayores de 55 años y la mayor incidencia de los desgarros del EPR sucede en aquellos asociados a membranas neovasculares coroideas. Quizás por ello es conveniente recordar los signos que ayudan al diagnóstico, no siempre fácil, de una membrana neovascular coroidea existente debajo de un desprendimiento del EPR. Ellos son: presencia de sangre y exudación; elevación irregular y de mayor extensión; áreas de bloqueo de la fluorescencia y llenamiento lento, observación de muescas y reborde irregular festoneado; áreas de hiperfluorescencia; teñido puntiforme; "hot spots", como los observados en nuestro caso. Además, estas membranas sobrevienen en pacientes de mayor edad con una cicatriz macular en el ojo opuesto.

La ruptura del EPR se define como: 1) La ruptura del epitelio pigmentario, previamente desprendido que ocurre en una de las márgenes del desprendimiento. Esta ruptura deja expuesta un área de la membrana de Bruch, mientras que el neuroepitelio retiniano suprayacente permanece intacto. 2) El epitelio pigmentario desgarrado se retrae, enrollándose sobre sí mismo y así permanece en el espacio subretiniano.

De acuerdo con las publicaciones, el cuadro aparece entre los 48 y los 85 años, con edad promedio de 71 años, precisamente la de nuestro caso. El caso más precoz, a los 48 años, es reportado por Swanson<sup>4</sup>. El desgarro del epitelio pigmentario ocurre en el 10% de los desprendimientos del epitelio pigmentario según Hoskin<sup>1</sup>, Swanson<sup>4</sup> y Krishan<sup>8</sup>.

La localización del desgarro del epitelio pigmentario en orden de preferencia es: en la región del margen temporal<sup>2, 8</sup> 41.4%; margen temporal superior 31%; margen temporal inferior 13.8%; margen inferior 10.34% y la menor incidencia es en el margen nasal: 3.44%. Puede ser doble en un mismo ojo.

Oftalmoscópicamente, el desgarro muestra dos áreas distintas<sup>1 3 5</sup> adyacentes, pero separadas entre sí por una línea muy definida que corresponde al borde libre del desgarro. La primera es un área lisa y en forma de creciente que

## DESGARRO ESPONTANEO DEL EPITELIO PIGMENTARIO

corresponde a la coroides expuesta y cuya retina que la cubre está libre de drusas y de pigmento. La segunda área está elevada, tiene drusas, pigmento y corresponde al epitelio pigmentario enrollado. Precisamente, en relación con las drusas, Hoskin<sup>1</sup> y Gass<sup>5</sup> están de acuerdo con algunas características; por ejemplo, en la desigual distribución de las drusas e hiperfluorescencia uniforme en la zona del desprendimiento libre de drusas.

Según Hoskin<sup>1</sup> la etapa postdesgarro tiene cuatro características: 1) La zona donde falta el epitelio pigmentario tiene una fluorescencia precoz uniforme, en forma de creciente, que corresponde a la membrana de Bruch y a la coroides expuesta. Puede haber escape tardío por difusión desde la coriocapilaris por la ausencia del epitelio pigmentario. 2) La zona con acúmulo de pigmento corresponde al epitelio pigmentario enrollado. 3) Esta zona pigmentada no fluoresce. 4) Tampoco tiene evidencia de neovascularización subretiniana. Gass<sup>5</sup> está en desacuerdo con las dos últimas afirmaciones porque ha notado hiperfluorescencia temprana en el área pigmentada. Este hallazgo, asociado con el retardo y la tinción no uniforme en la lesión predesgarro, son evidencia de neovascularización. Ulteriormente, este tejido fibrovascular estaría oculto debajo del epitelio pigmentario enrollado que impide su evidencia durante la fluoroangiografía. Algunos han apreciado en esta zona, en fases tardías, un moteado hiperfluorescente<sup>2, 3, 5, 8</sup>.

En la explicación del desgarro espontáneo hay tres teorías:

1) La de Hoskin<sup>1</sup> apoyada por Decker<sup>2</sup>, quien sostiene que existen dos posibles zonas de clivaje: la primera entre la membrana basal del epitelio pigmentario y la zona colágena interna de la membrana de Bruch, y la segunda entre el epitelio pigmentario y su membrana basal. La ruptura se presentaría en este segundo plano de clivaje.

2) La teoría de Cantrill coloca el plano de clivaje entre el EPR y la membrana de Bruch; está basada en estudios histológicos y además en sus pacientes pudieron demostrar drusas y depósitos de pigmento debajo del epitelio pigmentario desprendido, lo que sugiere compromiso de la membrana de Bruch. Agrega que se producen fuerzas de estiramiento en el margen del desprendimiento que producirían una angulación entre la parte desprendida y la aplicada. Al ocurrir una posible fibrosis neovascular profunda, ocurriría el desgarro al contraerse por el proceso disciforme.

3) En su teoría, Gass<sup>5</sup> describe cuatro estados en la patogénesis: **Estado 1:** neovascularización coroidea oculta y tejido fibrovascular que paulatinamente

eleva la membrana basal, drusas, epitelio pigmentario y retina. **Estado 2:** desprendimiento seroso secundario del epitelio pigmentario (por permeabilidad de los neovasos) y más ancho y elevado que el anterior con desaparición de las drusas en el área desprendida por disolución. **Estado 3:** Es el de desgarro agudo del epitelio pigmentario en el borde del desprendimiento que cede ante la presión del líquido seroso. El enrollamiento del desgarro se produciría por la dirección del movimiento del líquido hacia el espacio subretiniano. En la mácula se produce un desprendimiento seroso del epitelio sensorial localizado, pero más grande que el área del epitelio pigmentario desprendido. **Estado 4:** La re-epitelización del desgarro que se logra por las células vecinas del epitelio pigmentario normal y resolución del desprendimiento del epitelio sensorial retiniano. A veces recubre un tejido semitransparente gris que probablemente representa una metaplasia fibrosa del epitelio pigmentario. Así se crean tardíamente lesiones disciformes en las que retrospectivamente es difícil valorar lo ocurrido previamente si el caso no ha sido seguido cercana y cuidadosamente. Estos cambios cicatriciales fueron apreciados en el ojo izquierdo de la paciente durante su último examen.

El mismo Gass<sup>6</sup>, respecto a la patogénesis del desgarro del epitelio pigmentario secundario a la fotocoagulación, sugiere que se debe a un incremento en el poder y la frecuencia de las aplicaciones del laser sobre la superficie del complejo neovascular que provoca su contracción por el calor generado bajo él y provoca un deslizamiento y una fuerza de rompimiento que ocasiona el desgarro en la unión con el epitelio pigmentario normal y opuesto al lado del complejo fibrovascular; sucede especialmente con el rayo kryptón.

El pronóstico visual es muy pobre<sup>3</sup> a causa de la interferencia metabólica entre el epitelio pigmentario y los fotorreceptores. La visión disminuye por debajo de 20/200 si compromete el área foveal.

El diagnóstico diferencial se debe hacer con: 1) La atrofia geográfica de la coroides, del epitelio pigmentario y de la coriocapilaris<sup>1, 2, 8</sup> que deja visible los grandes vasos coroides y la esclera. Por su atrofia parcial deja además grados variables de acúmulos de pigmento dentro del área o en su margen, a diferencia del desgarro del EPR que muestra dos zonas adyacentes distintas. 2) La hiperplasia del epitelio pigmentario<sup>2</sup>. 3) El nevus coroideo<sup>3</sup> a causa de la elevación pigmentada que produce el enrollamiento del epitelio pigmentario, como lo vimos en nuestro caso, en el que la ecografía demostró la presencia de una elevación no tumoral.

Los desgarros del EPR no tienen tratamiento. Intentar su profilaxis con la fotocoagulación con laser de argón o kryptón en el estado de desprendimiento

## DESGARRO ESPONTANEO DEL EPITELIO PIGMENTARIO

secundario del EPR con fines de aplanarlo, aumenta el riesgo de "rip" o desgarro<sup>5, 6</sup>. Esto sucede por el calor generado debajo del complejo fibrovascular y en particular cuando el terapeuta se esfuerza en producir quemaduras visibles sobre la superficie del complejo fibrovascular con el aumento en el número y la intensidad de las aplicaciones.

Una de las complicaciones del desgarro del EPR puede ser la hemorragia vítrea como consecuencia de la neovascularización coroidea<sup>7</sup>.

Según Marmor<sup>15</sup>, los desgarros del epitelio pigmentario constituyen un experimento humano "in vivo" único, con el que se puede examinar el papel fisiológico del epitelio pigmentario retiniano en controlar el contenido del espacio subretiniano. En teoría, un desgarro agudo quita el epitelio pigmentario sobre un área de coriocapilaris sana y debería mostrar cómo la pérdida de los barrera del epitelio pigmentario y de sus funciones metabólicas afectan la acumulación o salida de líquido subretiniano. ¿Es la pérdida del EPR lo que permite la acumulación bajo la retina del líquido procedente de la coroides? ¿o son mecanismos pasivos hidrostáticos y osmóticos los que logran la salida del líquido y quizás en una forma más efectiva que si estuviera intacto el EPR? Si se lograra aclarar este fenómeno tendríamos, según Marmor, la explicación del desarrollo de los desprendimientos retinianos del neuroepitelio y del epitelio pigmentario. Para ello se requiere: a) una precisa documentación de los casos con fotografías de la mácula poco antes del desgarro y dentro de las 24 horas de producido el desgarro; b) el seguimiento del caso hasta que termine el proceso cicatricial. El estudio que sugiere Marmor habrá de aclarar si los desprendimientos del epitelio pigmentario y del neuroepitelio que se asocian a la ruptura son un factor de predisposición o el resultado del desgarro y si la pérdida súbita del EPR causa acumulación de líquido o mejor su salida. Bird y Chuang, en publicación reciente<sup>16</sup>, creen que el líquido bajo el epitelio pigmentario se deriva parcial o totalmente del EPR y que definitivamente la membrana de Bruch es una barrera a la salida de fluidos.

## RESUMEN

Se presenta un caso de una mujer de 72 años con desgarro del EPR ocurrido espontáneamente en un desprendimiento seroso del mismo, cuya evolución pudo seguirse en sus diferentes estados en una maculopatía relacionada con la edad que presentaba una membrana neovascular coroidea. Su visión final fue de 20/400. Se discuten aspectos clínicos, fisiopatogenia, pronóstico y diagnóstico diferencial. Además se mencionan los desgarros secundarios a fotocoagulación.



## SUMMARY

This presentation deals with an spontaneous rip of the pigment epithelium in a 72 year old woman presenting originally a serous detachment of the pigment epithelium and the evolution of which could be followed in the different stages in an age related maculopathy presenting a choroidal neovascular membrane. Final vision was 20/400. The clinical picture, pathophysiology, visual prognosis and differential diagnosis are discussed. A mention is made of the rips of the pigment epithelium secondary to photocoagulation.

## BIBLIOGRAFIA.

1. HOSKIN, A., BIRD, A. C., SEHMI, K.: *Tears of detached retinal pigment epithelium*. Br. J. Ophthalmol. 65: 417-22, 1981.
2. DECKER, W. L., SANBORN, G. E., RIDLEY, M., ANNESLEY, W. H., SORR, E. W.: *Retinal pigment epithelial tears*. Am. Ac. Ophthalmol. 90: 507-12, 1983.
3. CANTRILL, H. L., RAMSAY, R. C., KNOBLOCH, W. H.: *Rips in the pigment epithelium*. Arch. Ophthalmol. 101: 1.074-79, 1983.
4. SWANSON, D. E., KALINA, R. E., GUZAK, S. V.: *Tears of the retinal pigment epithelium*. Retina 4: 115-18, 1984.
5. GASS, J. D. M.: *Pathogenesis of tears of the retinal pigment epithelium*. Br. J. Ophthalmol. 68: 513-519, 1984.
6. GASS, J. D. M.: *Retinal pigment epithelium rip during krypton red laser photocoagulation*. Am. J. Ophthalmol. 98: 700-6, 1984.
7. TRABOULSI, E. I., JALKH, A. E.: *Retinal pigment epithelium tear as a cause of vitreous hemorrhage*. Ann Ophthalmol. 17: 228-35, 1985.
8. KRISHAN, N. R., CHANDRA, S. R., STEVENS, T. S.: *Diagnosis and pathogenesis of retinal pigment epithelial tears*. Am J. Ophthalmol. 100: 698-707, 1985.
9. GASS, J. D. M.: *Drusen and disciform macular detachment and degeneration*. Arch Ophthalmol. 90: 206-217, 1973.
10. BRAUNSTEIN, R. A., GASS, J. D. M.: *Serous detachments of the retinal pigment epithelium in patients with senile macular disease*. Am. J. Ophthalmol. 88: 652-60, 1979.

## DESGARRO ESPONTANEO DEL EPITELIO PIGMENTARIO

11. MEREDITH, T. A., BRALEY, R. E., AABERG, T. M.: *Natural history of serous detachments of the retinal pigment epithelium*. Am. J. Ophthalmol. 88: 643-651, 1979.
12. TEETERS, V. W., BIRD, A. C.: *The development of neovascularization of senile disciform macular degeneration*. Am. J. Ophthalmol. 76: 1-18, 1973.
13. GASS, J. D. M.: *Pathogenesis of disciform detachment of the neuroepithelium*. Am. J. Ophthalmol. 63: 617-45, 1967.
14. LEWIS, M. L.: *Pigment epithelial detachment in maculopathy of aging*. Pan American Association of Ophthalmology, second North American Course. May 26-29, 1988, Orlando, Florida.
15. MARMOR, M. F.: *Macular Society*, Feb. 1988, Tucson (USA).
16. CHUANG, E. L., BIRD, A. C.: *The pathogenesis of tears of the retinal pigment epithelium*. Am. J. Ophthalmol. 105: 285-290, 1988.

## NOTICE TO CONTRIBUTORS

Manuscripts submitted for publication, book reviews, requests for exchange copies, and other material must be sent to "Redacción Archivos de la Sociedad Americana de Oftalmología y Optometría", Apartado Aéreo 091019, Bogotá, (8), Colombia.

Original papers must not have been published before, and if they are published in the journal, they must not be submitted to other journals without previous consent from the editors of the S.A.O.O. Manuscripts must be typed in double space, with 1½ inch margins, on 8½ by-inch heavy white bond paper, enclosing a carbon or xerox copy.

The author's name, followed by his highest academic degree, will be placed under the title of the article. His address must be written at the end of the paper.

Figures must be enclosed with the manuscript, in consecutive order, writing their footnotes in separate sheets of paper. The figure number, the author's name and an arrow pointing up must be written on the reverse side of each original figure. Drawings and sketches must be done in ink. Microphotographs must indicate the increase wanted. Originals of X-rays may be submitted. Photographs of recognizable people must be sent along with the subject's permission, if an adult, or of his legal guardians, if a child.

References must be limited to those consulted by the author when writing the paper, and must be listed in alphabetical order, following the Harvard system, and abbreviated according to the World List of Scientific Publications (the volume in underlined Arabic numbers, and the first page in Arabic numbers).

v. g. SCHEPENS, C. L., (1955) Amer. J. Ophthal., 38, 8.

When quoting a book, its name, editor, place and year of publication, and page number must be written:

v. g. RYCROFT, B. W., (1955) "Corneal Grafts" p. 9. Butterworth. London.

Authors will receive proofs for correction; any alteration in the contents will be charged to the author. Fifty tearsheets will be supplied without charge to the author. Additional reprints will be furnished at cost.

Advertisement insertion orders must be sent to:

Secretary - S.A.O.O., Apartado Aéreo 091019, Bogotá, (8), Colombia.

One year subscriptions:

<b>Colombia:</b>	<b>\$ 4.000.00</b>
<b>Foreign countries</b>	<b>US\$ 40.00</b>