



Archivos de la S.A.O.O.

VOLUMEN 23

No. 1

1991 - 1992

Editorial

Cirugía Corneal para la corrección de Hipermetropía
José I. Barraquer Moner - Carmen Barraquer Coll.

Oftalmía Simpática. Estudio Retrospectivo Clínico Patológico
Luis F. Mejía - Alejandro Arciniégas - Hernando Camacho - Francisco Barraquer

Hamartomas del Iris en la Población general
Francisco Barraquer - Luis F. Mejía

El Acido Fusídico en Infección Oculares Externas
Angela María Fernández D. - Carmen Barraquer Coll

Láser Eximer, Resultados Preliminares
D. Bremond - D. Aron-Rosa - C. de Vivero.

Resultados de la Extracción de cuerpos extraños intraoculares
con Vitrectomía vía Pars Plana • Estudio Retrospectivo
Hernando Camacho - Luis Fernando Mejía

Desarrollo de una nueva técnica: Queratomileusis Hipermetrópica "In situ"
José Luis Bulacio

Transluminación, endoscopia y microendoscopia en vías lagrimales
Federico Serrano

Orbitopatía en la Tiroiditis de Hashimoto
María Teresa Bernal S. - Olga Winz de Wilde - Federico Serrano

Publicación de la Sociedad Americana de
Oftalmología y Optometría

Archivos de la S.A.O.O.

Junta Directiva 1991 - 1992

Presidente Fundador

Dr. José Ignacio Barraquer

Secretario General

Dra. Angela María Gutiérrez

Vocales

Dra. Olga Duarte de Cancino

Dr. Alejandro Arciniégas

Dr. Carlos Téllez

Dr. Guillermo Acevedo

Dra. María Eugenia Salazar

Dr. Hernando Henao

Secretaria

Sra. Luz Clara Guillén de Acero

Comité de Publicaciones

Dr. José Ignacio Barraquer

Dr. Francisco Barraquer

Dra. Carmen Barraquer

Dr. Hernando Camacho

Dra. Lucia Henao

Dr. Fabian Martínez

Dra. María Eugenia Salazar

Dr. Federido Serrano

Dr. Carlos Téllez

Dra. Olga Winz de Wilde

Editor

Dra. Angela María Gutiérrez

Fotocomposición

Auro-Data y Cía. S. en C.

Arte y Diagramación

Gilberto Monroy Arias

Editorial

Con este número, hemos querido darle una nueva presentación a la revista Archivos de la S.A.O.O., órgano de difusión de la Sociedad Americana de Oftalmología y Optometría y del Instituto Barraquer de América.

Algunos de los cambios que se han introducido en la revista son el tamaño a un formato mayor, que aumenta de 15.5 x 23.5 cm a 28 x 21 cm., permitiéndonos tener la posibilidad de presentar los escritos a doble columna, con nueva diagramación y presentación de las ilustraciones. También se cambió el diseño de la revista, en su carátula, tabla de contenido y distribución en general.

Así damos inicio a una segunda serie de la revista, siguiendo la tradición que comenzó el Dr. José Ignacio Barraquer en 1957, cuando editó el primer número. Hasta la presente, se han publicado 22 volúmenes con una frecuencia de 4 números al año.

La revista de la S.A.O.O., tiene como objetivos el promover la investigación y el conocimiento científico, mediante la difusión de los trabajos que se realizan en el campo de la Oftalmología, Optometría y temas afines. Actualizar y estimular científicamente al oftalmólogo de hoy, mediante la revisión de temas que conciernen a su ejercicio profesional. Presentar temas de investigación clínica, quirúrgica y análisis de casos clínicos problema que mostrarán al lector la forma de estudiarlos, diagnosticarlos y tratarlos. Se proporcionará información sobre futuros eventos científicos.

Por lo tanto, invitamos a todos los oftalmólogos miembros o no miembros de la Sociedad, que deseen comunicar sus trabajos originales, a hacerlo en esta revista. Ellos podrán ser publicados en español, francés, inglés, italiano y portugués.

En la iniciación de esta nueva etapa de la revista, se revisarán en los próximos números, temas de cirugía refractiva y de investigación clínica. También se presentarán nuevas técnicas quirúrgicas y se revisarán temas de patología ocular quirúrgica, con su correspondiente casuística.

Esperamos que estas modificaciones estén de acuerdo con las expectativas que nuestros lectores tienen sobre una revista moderna, ágil, acorde a los tiempos actuales. Agradecemos las sugerencias y obviamente el envío de material científico para su publicación.

EL EDITOR

Archivos de la S.A.O.O.

1. EDITORIAL.....	5
2. REVISION DE TEMAS	
Cirugía Corneal para la corrección de Hipermetropía <i>José I. Barraquer Moner - Carmen Barraquer Coll.</i>	15
3. INVESTIGACIONES CLINICAS	
Oftalmía Simpática Estudio Retrospectivo Clínico Patológico <i>Luis F. Mejía - Alejandro Arciniegas - Hernando Camacho Francisco Barraquer.</i>	28
Hamartomas del Iris en la población general <i>Francisco Barraquer - Luis F. Mejía.</i>	38
El Acido Fusídico en Infecciones Oculares Externas <i>Angela María Fernández D. - Carmen Barraquer Coll.</i>	47
4. INVESTIGACIONES QUIRURGICAS	
Láser Eximer Resultados Preliminares <i>D. Bremond - D. Aron-Rosa - C. de Vivero.</i>	58
Resultados de la Extracción de cuerpos extraños intraoculares con Vitrectomía vía Pars Plana - Estudio Retrospectivo <i>Hernando Camacho - Luis Fernando Mejía</i>	65
5. NUEVAS IDEAS	
Desarrollo de una nueva técnica: Queratomileusis Hipermetrónica "In situ" <i>José Luis Bulacio</i>	53

Archivos de la S.A.O.O.

Transiluminación, endoscopia y microendoscopia en vías
lagrimales

Federico Serrano

01

6. PRESENTACION DE CASOS

Orbitopatía en la Tiroiditis de Hashimoto

María Teresa Bernal S. - Olga Winz de Wilde - Federico Serrano

72

7. CONGRESOS Y ANUNCIOS.....83

Cirugía corneal para la corrección de hipermetropía

Dr. José I. Barraquer Moner

Dr. Carmen Barraquer Coll

Tradicionalmente la hipermetropía ha sido considerada una ametropía de etiología congénita o post-afuquia; recientemente debemos considerar una nueva modalidad de hipermetropía, la secundaria a cirugía de miopía (hipercorrección). Hasta hace pocos años esta ametropía solo era posible corregirla por medio de anteojos o de lentes de contacto y en casos de afuquia con lentes intraoculares. (Ridley).

La cirugía corneal para corrección de ametropías fue iniciada en 1949 por J.I. Barraquer. En la actualidad esta indicada en casos de intolerancia o contraindicación para los métodos antes mencionados.

Para corregir hipermetropía por medio de cirugía corneal se requiere adicionar poder refractivo (dioptrías) a la córnea, lo que se consigue aumentando su curvatura o sea disminuyendo su radio de curvatura que:

$$\text{dioptrías} = \frac{n^1 - n}{\text{radio}}$$

La modificación del radio corneal puede afectar únicamente las capas anteriores de la córnea de acuerdo a la ley de espesores. También es posible modificar su poder incurvando simultáneamente, por ectasia, su cara anterior y posterior en una zona óptica.

Se ha ensayado la inclusión intracorneal de un material de alto índice de refracción, (Polisulfona) que con poca modificación de la forma de la córnea, aumenta su poder dióptrico.

La disminución del radio de curvatura corneal, se puede conseguir actuando quirúrgicamente sobre la córnea por diferentes procedimientos a saber:

A) Adición: Queratofaquia

B) Sustracción: Queratomileusis

Ambos procedimientos pueden realizarse en forma intraestromal o superficial. (Fig 1)

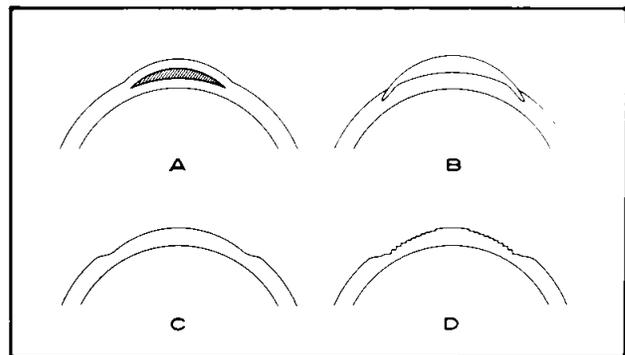


Fig. 1 A- Queratofaquia intraestromal (KF)

B- Queratofaquia Superficial o Epikeratofaquia (Epi KF)

C- Queratomileusis intraestromal (KMH)

D- Queratomileusis Superficial (KMHS)

C) Relajación de tejido: Queratotomía (Laminar, Hexagonal) (Fig 2)

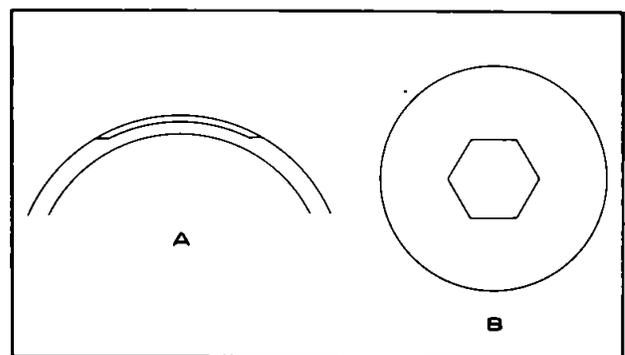


Fig. 2 A- Queratotomía Laminar (QL)

B- Queratotomía Hexagonal (QH)

D) Retracción de tejido: Termocoagulación (aguja caliente o láser). (Fig. 3)

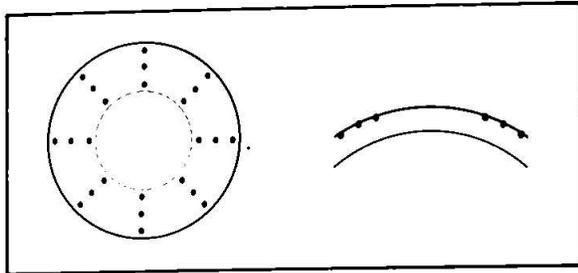


Fig. 3 Diagrama termocoagulación
Situación de los puntos de coagulación térmica.

A) QUERATOFAQUIA

En esta intervención un lentículo positivo del valor dióptrico adecuado y aproximadamente de 6 mm de diámetro se coloca, bien centrado con el eje óptico ya sea en el centro del espesor corneal o bien en la superficie de la córnea previamente desepitelizada. En este último caso, Epiqueratofaquia, el lentículo debe ser algo más grueso a fin de que sus capas anteriores puedan prolongarse más allá de la zona óptica constituyendo una aleta que permitirá su fijación. (Fig 1-B)

1) QUERATOFAQUIA Intracorneal

Con el microqueratomo se obtiene una resección de 8.5 mm de diámetro y 0.25 de espesor bien centrada con el eje óptico.

Pincelación muy cuidadosa de ambas entrecaras para evitar cualquier partícula extraña o célula epitelial.

Reposición del disco corneal y sutura antitorsión del mismo.

Entreabrir las asas superiores para permitir la inserción del lentículo.

El lentículo se introduce en la entrecara, con la cara conveja hacia adelante, con la ayuda de una espátula fenestrada de 6.00 mm. (Fig 4) o de una pinza de Bonacolto con la que se sujetará por su borde inferior. Debe colocarse muy bien centrado con el eje óptico y si una vez anudada la sutu-

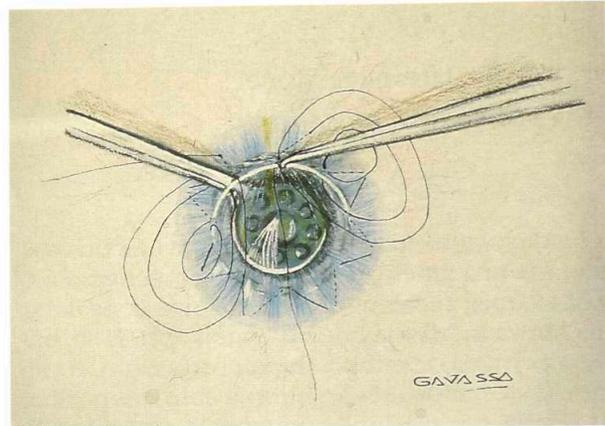


Fig. 4 KF Implantación de un lentículo en la entrecara

ra, el examen con lámpara de hendidura y queratómetro muestra descentraje, este puede corregirse con suaves presiones a través de la córnea con uno o dos instrumentos romos que no erosionen el epitelio. Los lentículos sintéticos (Hidrogel) son más fáciles de desplazar en la entrecara que los de tejido corneal ya que estos resultan más adherentes.

2) QUERATOFAQUIA Superficial

Para la forma superficial (Epiqueratofaquia Kaufman 1980), se practica una delimitación de 7.00 mm. de diámetro y de 0.25 de profundidad con un trépano de Hessburg, bien centrada con el eje óptico. Desepitelización muy cuidadosa de la zona inscrita y a continuación con el cuchillete acodado de Paufique se disecciona el borde periférico de la delimitación en el centro del espesor corneal y en 2.00 mm. de anchura. (Fig 5)

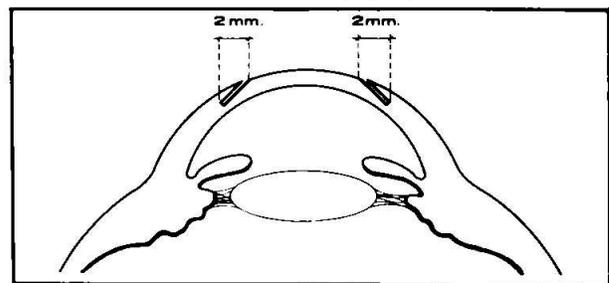


Fig. 5 Epi KFH - Bolsillo intraestromal para introducir la aleta

En esta incisión se introduce la aleta del lentículo el cual se fija con 8 o 16 puntos radiales de nylon 10-0.

Lentículos

Para ambas técnicas pueden emplearse lentículos homoplásticos o aloplásticos. La experiencia con estos últimos es pequeña. Ambos pueden ser obtenidos por el propio cirujano o por laboratorios especializados.

Los lentículos homoplásticos se obtienen al torno bajo estado de congelación, In Situ con el microqueratomo o de un disco dador con el B.K.S.

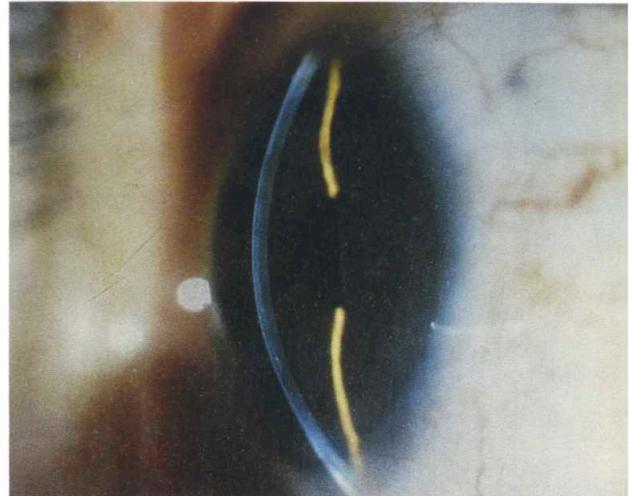
Indicaciones y resultados

La queratofaquia intraestomal esta indicada en hipermetropías mayores a 6 dioptrías, en las menores se obtiene hipercorrección; mejor usar Queratomileusis hipermetrópica en esos casos. El límite máximo de corrección está determinado por el radio final (5.85 mm.) y el espesor total postoperatorio (máximo 0.75 mm.). Se han llegado a conseguir 15 dioptrías de corrección en vértice. (Fig. 6)



Fig. 6 Resultado de la Queratofaquia Intraestomal

A 47 años operado de catarata
 $+ 12.75 (-0.75 \times 90^\circ) V = 0.80$
 20 años después V S/C 0.30
 $+ 4.00 (-2.00 \times 90^\circ) V = 0.80$



B Paciente de 18 años
 $+ 11.00 (-2.00 \times 165^\circ) V = 0.10$
 14 años después V S/C = 0.40
 $+ 1.25 (-0.75 \times 10^\circ) V = 0.67$

En ametropías bajas también esta indicada cuando el espesor corneal preoperatorio es menor de 0.50mm., espesor este, que contraindica la Queratomileusis Hipermetrópica.

Si el ojo intervenido es parcialmente amblíope (0.3 o 0.4 con fondo sano) puede esperarse mejoría de la agudeza en dos o tres décimas.

Si la visión preoperatoria era alta (1.00 o 0.80) debe esperarse una disminución de la agudeza de un par de líneas.

En las ametropías de 6.00 a 8.00 dioptrías se consigue en general el 100% de corrección mientras en las altas de 10.00 a 15.00 dioptrías solo se consigue el 88% de la corrección. Esta limitación de la corrección en las altas ametropías es debido a que el radio final (postoperatorio) tolerado por el epitelio corneal no puede ser menor a 5.85 mm. pues de serlo se presentan epiteliopatías, a veces en espiral de muy difícil tratamiento. (Fig 7)

El programa de computación reduce automáticamente la corrección solicitada si el radio final debe ser demasiado curvo.

En ambos casos el astigmatismo postoperatorio

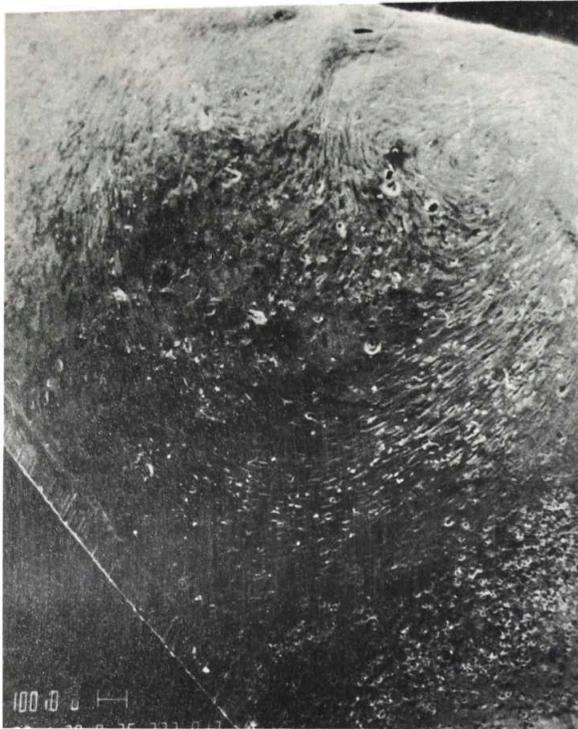
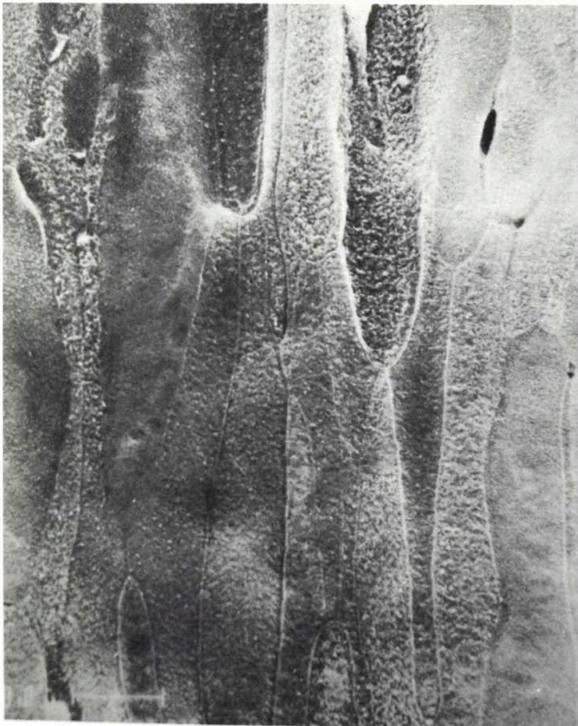


Fig. 7 Epiteliopatía en espiral. Obsérvese la zona óptica

- A- La epiteliopatía en espiral de la figura 7, con microscopio electrónico de barrido.
- B- Aspecto fusiforme de las células epiteliales de las figuras 7 y 7A.



es algo mayor que el preoperatorio.

Los materiales aloplásticos impermeables de alto índice de refracción, tienen la ventaja de poderse incluir intracornealmente con técnica de bolsillo ya que no requieren cambio de la superficie corneal anterior, pero por ser impermeables, deben tener un diámetro muy pequeño o ser fenestrados para poder ser tolerados.

Los materiales aloplásticos permeables como el Hidrogel son mejor tolerados. Requieren del uso del microqueratomo pues actúan por modificación de la superficie corneal anterior. Nuestra experiencia es de solo 4 casos en afaquia del adulto. (Fig 8)

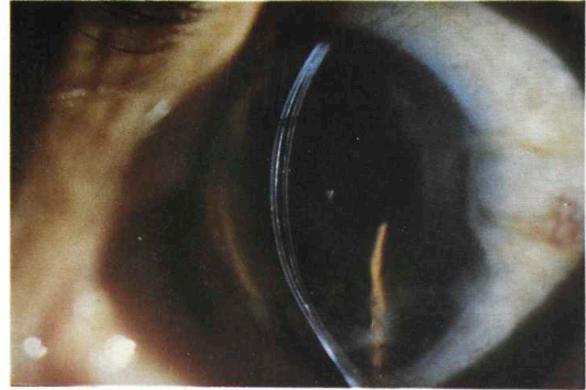


Fig. 8 Hidroqueratofaquia, obsérvese la discreta reacción fibrosa

Con Epiqueratofaquia, las correcciones obtenidas a largo plazo para las cataratas traumáticas en niños son buenas, tiene como ventaja poder realizarse en córneas con heridas relativamente recientes, en orbitas pequeñas y hendiduras parpebrales estrechas. (Fig 9) En cataratas congénitas la experiencia ha demostrado que los mejores resultados con Epiqueratofaquia se obtienen después de los 2 años de edad.



Fig. 9 Epiqueratofaquia en un caso de catarata traumática en un niño de 2 años

En cuanto a la corrección de afaquia en adultos, la Epiqueratofaquia hiperométrica ofrece una buena alternativa en cuanto a facilidad quirúrgica y magnitud de corrección, en el 75% de los casos se logran buenas correcciones, quedando un residuo entre -3.00 y +3.00 dioptrías, con mejoría de la agudeza visual sin corrección (0.20) en el 80% de los pacientes; la agudeza visual con corrección en Epi, es lenta para recuperarse y al cabo de un año solo un 50% de los pacientes han recuperado su agudeza visual preoperatoria con corrección.

La fotofobia es un síntoma frecuente y prolongado.

A pesar de poder contar con todo el espesor de la córnea donante, los límites del radio final siguen existiendo y se presentan las mismas complicaciones ya conocidas respecto a la adaptación parpebral y el epitelio corneal. En la técnicas por adición, el espesor total postoperatorio de la córnea no debe sobrepasar 0.75 mm., para evitar la reducción de agudeza visual ocasionada por grandes espesores.

Se halla en período experimental el uso en Epi-KF de lentículos sintéticos de colágeno tipo IV. (J. Colin 1986)

B) QUERATOMILEUSIS

1) QUERATOMILEUSIS intraestromal

Es una intervención habitualmente autoplástica, Homoplástica en caso de accidente o córnea con opacidades corneales superficiales preoperatorias (generalmente debidas al uso indebido de lentes de contacto).

Requiere la resección de un disco corneal de 8.25 a 8.50 mm. (Fig 10), si la talla óptica se reali-

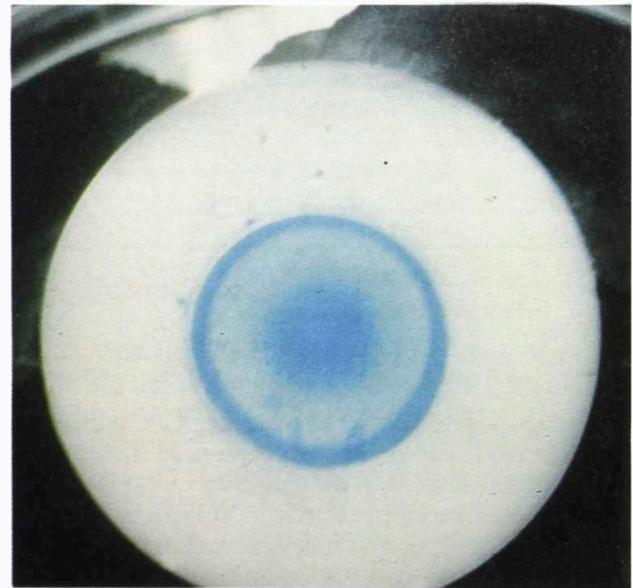


Fig. 10 Lentículo de KM hiperométrica

zara al torno y de 9.00 si se utiliza el B.K.S. La resección debe estar perfectamente centrada con el eje óptico. Este diámetro, debe a veces reducirse para no incluir limbo corneoescleral si la excentricidad del eje óptico es grande, como es frecuente en las hipermetropías congénitas.

La zona óptica debe ser de 6.00 mm. o mayor pero nunca menor a 5.85 mm. de diámetro; por esta razón el disco resecado debe ser grueso de preferencia 0.45 mm. o más.

Los discos más delgados solo permitirán bajas correcciones en general, así:

0.35 mm.	permitirá	corregir	6.0	dioptrías
0.40	=	=	7.0	=
0.45	=	=	8.0	=
0.50	=	=	9.0	=

La zona de intersección debe ser de 0.14 mm. idealmente; puede reducirse a 0.13 o 0.12 si la zona óptica fuese menor de 6.00 mm. Zonas de intersección más delgadas tienen riesgo de perforación. Las zonas más gruesas dificultan la adaptación del lenticulo a la nueva forma. En este caso es más adecuado usar zonas ópticas mayores. (Fig 11)

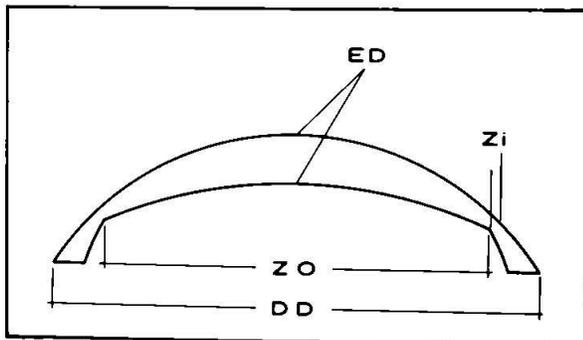


Fig. 11 Esquema de la forma de un lenticulo de KMH con indicación de sus parámetros

Esta en período experimental la ablación intraestromal con láser, con el fin de lograr más precisión, reducir el tiempo quirúrgico y evitar las complicaciones que se presentan con heridas y suturas en las técnicas manuales; actualmente se esta experimentando con varios aparatos que emiten en diferentes frecuencias.

Margen de corrección:

La corrección que puede obtenerse con buen resultado está limitada por el radio inicial (preoperatorio) de la córnea. Debe tenerse en cuenta que el radio final (postoperatorio) no puede ser más curvo de 5.85 mm., obteniéndose los mejores resultados cuando el radio final es de 6.00 mm. o más plano.

2) QUERATOMILEUSIS Superficial

Se ha intentado con Excimer láser utilizando para la fotoablación un haz en anillo, en el que la zona central sin láser, aumenta de diámetro a cada exposición, de esta forma no se afecta el centro óptico y se destruye más tejido en la periferia, con lo que resulta una resección en forma de lente negativo y la consiguiente incurvación de la zona central. Al parecer hasta la fecha los resultados obtenidos son pobres y poco estables. (Ver Fig. 1-D)

Indicaciones y resultados

En hipermetropía congénita hasta 9 dioptrías la Queratomileusis Hipermetrópica ofrece muy buenos resultados. (Fig 12)



Fig. 12 QMH de 10 años: - Pre: Ri = 8.10 mm
+ 8.50 (-2.25x180°) V = 0.80
Post RF = 6.60 mm V S/C 0.50
Neutro (-1.25x180°) V = 100

Se recomienda esperar hasta los 15 años de edad para realizar la intervención, permitiendo al globo ocular el máximo crecimiento posible; en general 8 dioptrías de corrección cubren el 90% de los pacientes que padecen esta entidad. La recuperación de la agudeza visual postoperatoria es rápida, 10 a 20 días, tiene buena estabilidad en el tiempo y la mejoría más notoria para el paciente es en visión próxima.

En pacientes con edad de 19.9 años y con hipermetropía de 8.29 dioptrías en promedio, se consiguió el 88.41% de corrección en el poder esférico siendo del 96.6% en el equivalente esférico, corrección que permanece estable a los 4 años de la intervención; siendo la agudeza visual sin corrección doble a la preoperatoria y la agudeza postoperatoria con corrección, 0.05 menor a la preoperatoria.

En afaquia si la corrección requerida es de 8.00-9.00 dioptrías los resultados son iguales a los de hipermetropía congénita. Si la ametropía es de 12.00-14.00 dioptrías debe contarse con una ametropía residual de 3.00-4.00 dioptrías, siendo la agudeza visual sin corrección del orden de 0.22 (20/90) y con corrección de 0.83(20/23) a los 18 meses de la intervención.(Fig 13)

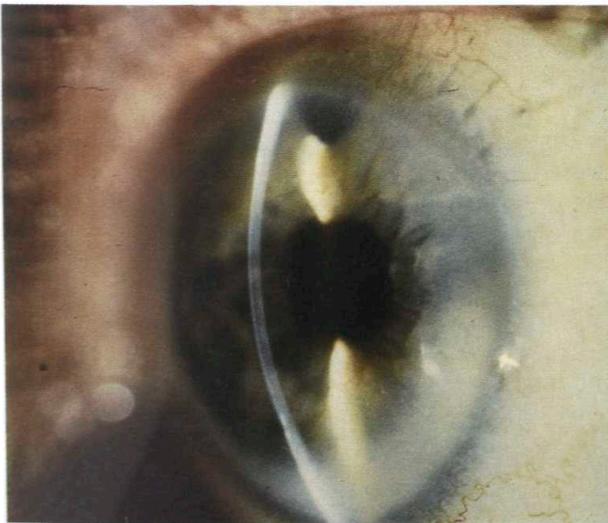


Fig. 13 QMH en Afaquia. Resultado a los 5 años
Pre: V S/C = 0.02 + 13.00 (-1.50x180°) V: 0.90
Post: V S/C 0.03 + 3.00 (-2.00x175°) V: 0.80

Las 3 técnicas que acabamos de describir son las que ofrecen la mayor corrección de hipermetropía.

INSTRUMENTACION

Las técnicas refractivas laminares requieren el uso de algunos aparatos especiales que solo reseñaremos brevemente.

EL MICROQUERATOMO

Es un instrumento diseñado para realizar resecciones circulares laminares de diámetro y espesor predeterminado, en córneas de espesor regular.(Fig 14)

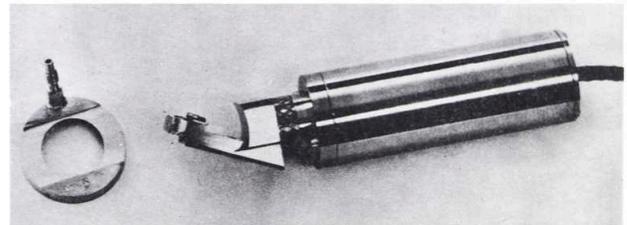


Fig. 14 Microqueratomo y anillo

Esta fundado en el principio del cepillo del carpintero. Consta de un plano a través del cual, por su parte central emerge una hoja cortante accionada con movimiento oscilante de 2.5 mm. de amplitud que le imprime un motor cuya marcha se controla mediante un pedal.

Las dimensiones del instrumento han sido cuidadosamente estudiadas en relación con el globo ocular; curvaturas corneales más frecuentes, dimensiones de la hendidura parpebral y necesidades mecánicas.

El diámetro de la resección, se selecciona por la altura del anillo de fijación neumática y el espesor de la misma, por la plaquita del plano anterior del microqueratomo y el ancho de la cuchilla. El diámetro de resección máximo obtenible con el microqueratomo es de 9.00 mm. y cerca de esta dimensión los discos pierden regularidad en sus bordes.

Los discos cortados con el microqueratomo tie-

nen la forma de un casquete de esfera hueca, con bordes biselados. La dimensión de este bisel varía con el diámetro del disco resecado debido a la incidencia más oblicua de la hoja cortante sobre la superficie corneal en diámetros pequeños y más perpendicular en diámetros grandes. Esta peculiaridad permite obtener lenticulos y resecciones positivas si se emplean diámetros de 5mm. o inferiores. (Fig 15)

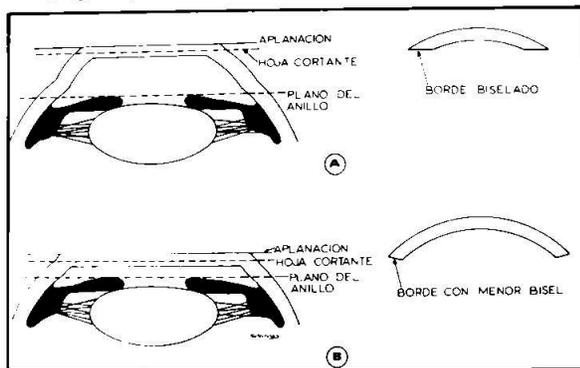


Fig. 15 Angulo de ataque del microqueratomo
A- En diámetros pequeños, el borde del lenticulo resulta biselado.
B- En diámetros grandes, el bisel es menor y se aproxima a un borde cónico.

A pesar de la exacta calibración y construcción del microqueratomo, el espesor de corte varía de unos instrumentos a otros, por lo que todo nuevo instrumento debe ser cuidadosamente calibrado en ojos de banco. La exacta calibración del microqueratomo y la medición previa del ancho de la hoja cortante tiene en esta intervención su máxima importancia.

El microqueratomo solo debe emplearse en córneas de espesor uniforme (16A) pues reseca un disco de caras paralelas siguiendo la superficie de la cara anterior de la córnea (16B, C), si la córnea es de espesor irregular (16D), resecará un disco uniforme (E), pero el lecho quedará irregular (16F) o se abrirá la cámara anterior. (Fig. 16)

Las intervenciones que requieren el uso del microqueratomo, no pueden ser llevadas a cabo en órbitas pequeñas o globos oculares pequeños debido a las dificultades técnicas que presenta la

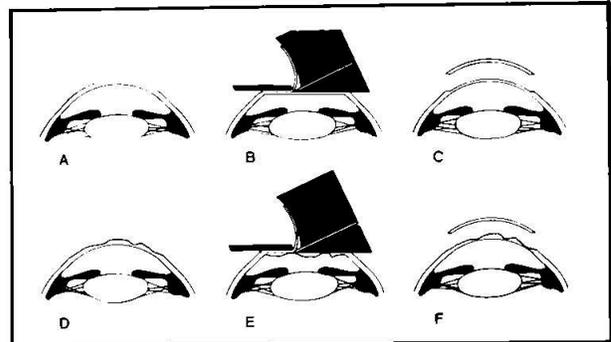


Fig. 16 Queratectomía con el microqueratomo
A-B-C sobre una córnea uniforme
D-E-F sobre una córnea de superficie irregular

adaptación del anillo neumático. Los pacientes más jóvenes operados son de 2 años.

CRIOTORNO ESFERADOR

El uso del torno crioesferador es complejo y delicado, requiere un entrenamiento previo y una gran disciplina en los controles preoperatorios y peroperatorios. (Fig 17) Es necesario el uso de lista de procedimientos ya sea escrita y leída por un ayudante, ya grabada en cinta magnetofónica o en la pantalla del mismo computador que se emplea para los cálculos. La omisión de estas precauciones por exceso de confianza es la principal causa de los pobres resultados obtenidos por algunos cirujanos.



Fig. 17 Criotorno esferador modelo manual

El torno computarizado en su prototipo actual (Fig 18) tiene muchas ventajas pero requiere aún más conocimientos especiales o la colaboración de un ingeniero "ad hoc".

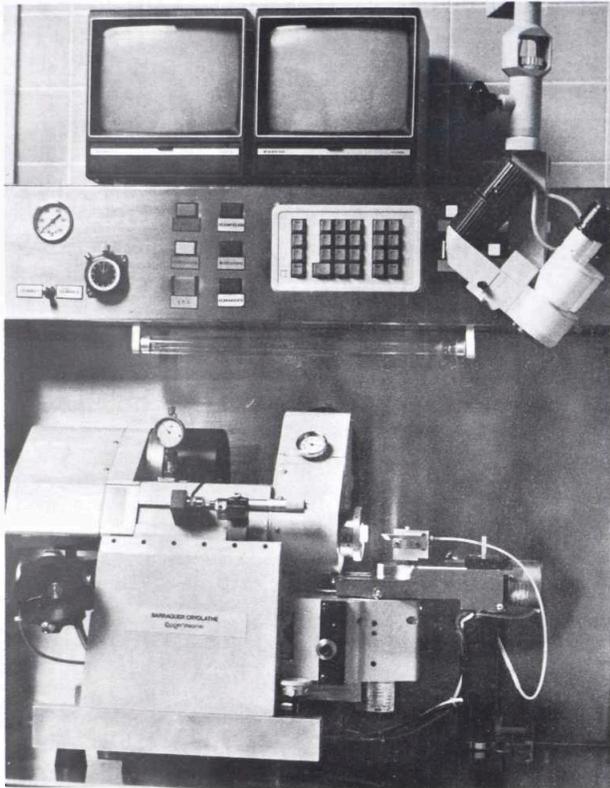


Fig. 18 Criotorno esferador Computarizado con congelación por efecto Peltier

En este último la congelación del tejido se realiza por efecto Peltier que permite la programación en el descenso de temperatura y una gran uniformidad en el tiempo de congelación en todos los casos. La herramienta está provista de un dispositivo para enfriarla con CO₂. Para la talla de la base y del tejido corneal congelado, se emplea una punta de acero que se deteriora menos que otros materiales ensayados y permite reafilarla sin retirarla del torno. Las herramientas estándar deben tener un radio de curvatura de 2.5 a 5 décimas de milímetro en su punta para permitir una buena coincidencia en las tallas bicurvas.

Actualmente está muy en boga el uso de herramientas de forma oval o semioval que permiten

tallar zona óptica y aleta en un solo corte.

Debe evitarse el contacto de cualquier instrumento metálico con el filo de la herramienta ya que lo mellaría, produciendo irregularidades en la superficie tallada. Cada vez que se afila la cuchilla debe regularse nuevamente el torno. Esto debe ser hecho por un experto.

EQUIPO B.K.S.

El equipo B.K.S. (Barraquer, Krumeich, Swinger) está diseñado para llevar a cabo las técnicas laminares sin recurrir a la congelación. (Fig 19) Utiliza el Microqueratomo en la forma habitual, debiendo siempre obtenerse discos de grandes dimensiones 8.50-9.00 mm. para permitir la fijación por sus bordes. El grado de corrección se consigue utilizando bases con diferente curvatura. La talla se efectúa en plano, con el Microqueratomo.

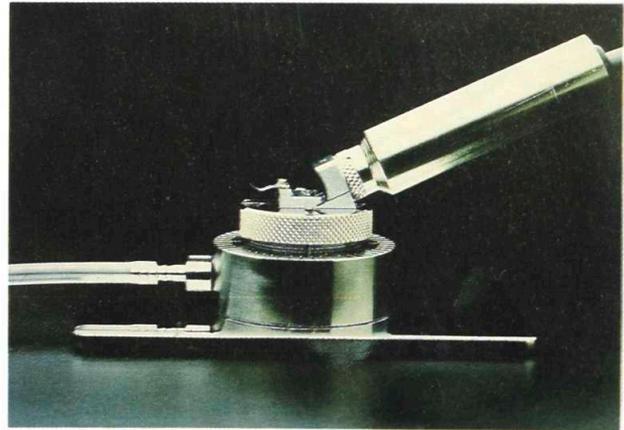


Fig. 19 Equipo B.K.S.

En caso de Queratofaquia intraestromal se emplean las bases para miopía y el lenticulo que se utiliza es el tejido resecaado.

En caso de Epi, la aleta debe adelgazarse en todo su perímetro con unas tijeras.

C) RELAJACION

1) QUERATOTOMIA HEXAGONAL

Para la corrección de los casos de hipercorrección

con Queratotomía radial, Yamashita y Gaster (1983) (Méndez A. 1986) (1986 Yamashita T y cols) propusieron realizar una queratotomía circular o Hexagonal, basados en sus experiencias en conejos. Méndez reporta corrección hasta de 3.50 dioptrías con una zona óptica de 5.00 mm (Fig 20A - 20B)

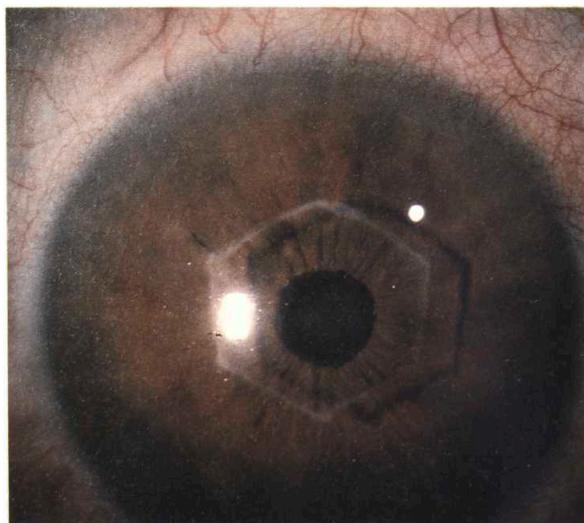
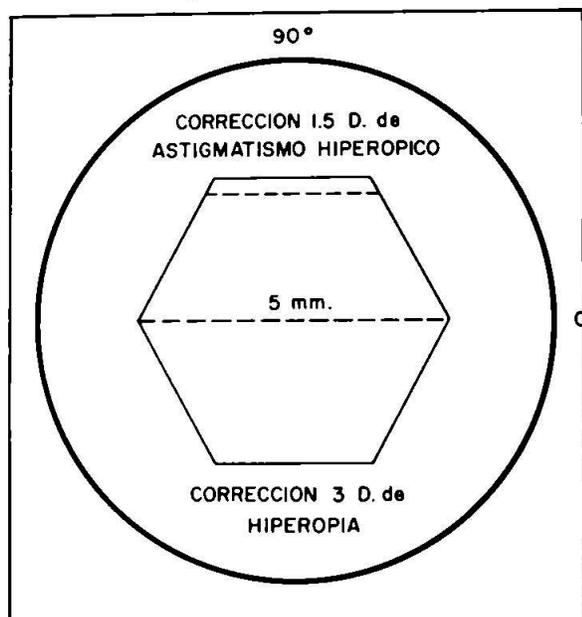


Fig. 20 Queratotomía Hexagonal
A- Diagrama de la técnica
B- Q. Hexagonal en Hipermetropía Congénita

La técnica quirúrgica consiste en marcar un hexágono centrado con el eje óptico, con un marcador Hexagonal de la dimensión adecuada, haciendo algo más de presión que para demarcar la queratotomía radial, ya que en este caso no se puede rotar el marcador. Las incisiones se realizan con un cuchillito de diamante calibrado al 87% de la paquimetría en la zona a incidir, o bien, con 20 micrones menos que la paquimetría central.

Fijando el globo con una pinza de fijación, las incisiones se comienzan en un ángulo y no deben unirse. También se debe tener cuidado en que las incisiones no sobrepasen los vértices, pues ello determina hipocorrección.

Méndez presentó en 1986 sus resultados en 102 ojos con seguimiento de 1 a 48 meses obteniendo:

Hexágono	Corrección
6.00 mm	1.50 diop.
5.50 mm	2.00 +/- 0.75 diop.
5.00 mm	3.00 +/- 0.75 diop.

Resultado Visual:

Agudeza	Casos
1.00	36.00%
0.80-0.50	41.53%
0.40-0.10	23.00%

25% de los casos quedaron emétopes y el resto con ametropía entre -2.00 y +1.00. R.P Jensen (1988), utiliza la queratotomía hexagonal en hipermetropía bajas e hipercorrecciones de la queratotomía radial. Mide el espesor corneal para cada lado del hexágono y emplea una profundidad de corte 70 micras menor. Utiliza vendaje compresivo y comprueba que el efecto corrector no se estabiliza hasta 6 meses post-op.

2) QUERATOTOMIA LAMINAR

La intervención consiste en producir una ectasia contralada para incurvar la córnea en su zona óptica. Esto se consigue practicando la resección y reposición de un disco corneal laminar anterior, de diámetro y espesor predeterminados según la corrección que se deba obtener.

Si la profundidad de la resección es igual o mayor al 80% del espesor corneal con frecuencia se obtienen hipercorrecciones y altos astigmatismos.

Tabla 1

RESULTADOS DE LA QUERATOTOMIA HEXAGONAL 9 MESES POST-OP (según Jensen)

Caso	Z.O	Preo-op	Post-op
1	5.00	+ 4.75-0.50	+ 2.75-0.50
2	5.00	+ 6.00-0.50	+ 3.75-0.75
3	5.00	+ 2.00	N-1.00
4	5.50	+ 1.75	-1.00-0.50
5	5.00	+ 3.25-0.25	-0.75 esf
6	5.00	+ 4.25-0.75	-1.00-1.25
7	6.00	+ 0.50-0.25	-0.75-1.00
8	5.00	+ 3.00-1.50	-0.75-0.50
9	5.00	+ 3.00-1.25	-1.75-1.50
10	5.00	+ 3.50-0.75	+ 0.25-1.75
11	5.75	+ 2.00	+ 0.25-1.25
12	5.00	+ 2.00	+ 2.75-0.25

Utilizando resecciones con profundidad del 70%, el efecto de la intervención es más controlable (Fig 21)

Para corregir diferentes grados de ametropía debe variarse el diámetro de la resección. La corrección obtenida está en proporción inversa con el diámetro de la resección, o sea, cuanto menor es el diámetro del disco corneal mayor es la corrección obtenida.

El diámetro del disco corneal, que debe resecarse y reponerse, se ha determinado por cálculo regresivo. En la actualidad se utiliza la tabla elaborada por L. Ruiz.

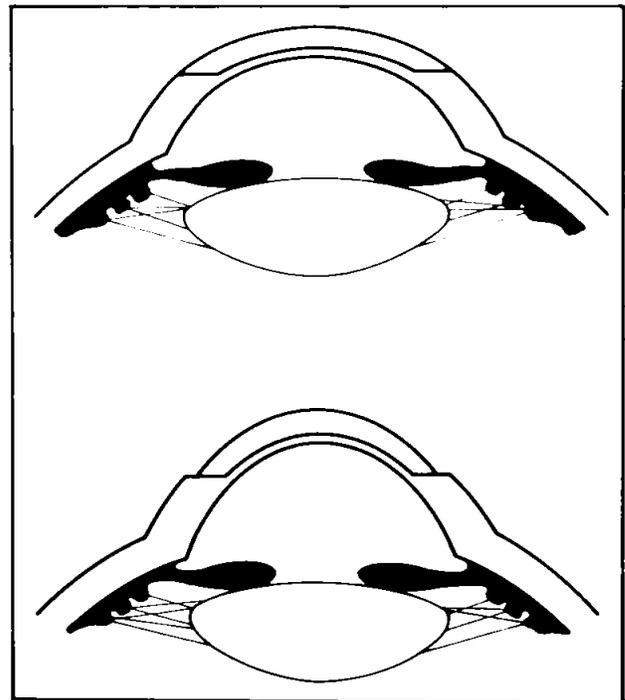


Fig. 21 Queratotomía Laminar
A- Queratotomía
B- Ectasia controlada

Dioptías de Corrección	Diámetro del disco
1.5	6.5
2.0	6.4
2.5	6.3
3.0	6.2
3.5	6.1
4.0	6.0
4.5	5.8
5.0	5.6
5.5	5.4
6.0	5.2

La técnica quirúrgica empleada en Q.L. es la de la obtención de un disco corneal con el microqueratomo y la de su reposición y sutura. El postoperatorio es simple, los puntos se retiran a los 8 o 10 días.

Las complicaciones potenciales son las de las técnicas laminares, siendo las principales la hipo e hipercorrección. Se ha visto que con resecciones del 80% o mayor profundidad del espesor corneal, se genera una ectasia incontrolable con gran astigmatismo; esta complicación requiere ser corregida con Queratoplastia Penetrante.

Esta técnica está principalmente indicada en ametropías entre 2 y 5 dioptrías. En ametropías menores su indicación es cuestionable y en mayores es preferible la Queratomileusis Hipermetrópica. También puede estar indicada en las hipercorrecciones de la KMM y de la Q.R.

Algunos de los pacientes presbitas tienen también como en KMH, un doble foco que les permite buena visión lejana y próxima.(Fig 22)(Tabla 2)

D) RETRACCION DE TEJIDO

1) TERMOCOAGULACION

Para las hipercorrecciones con Queratotomía Radial se propone hacer retracción del estroma corneal periférico, mediante la aplicación de puntos no penetrantes de termo-coagulación a manera de radios, situando de 3 a 5 puntos por radio de acción y generalmente 8 radios, en toda el área corneal periférica con un alambre de Niquel-Cromo calentado a 600° C al 90% de profundidad por un tiempo de hasta 0.3 segundos. (Ver figura 3) (1988

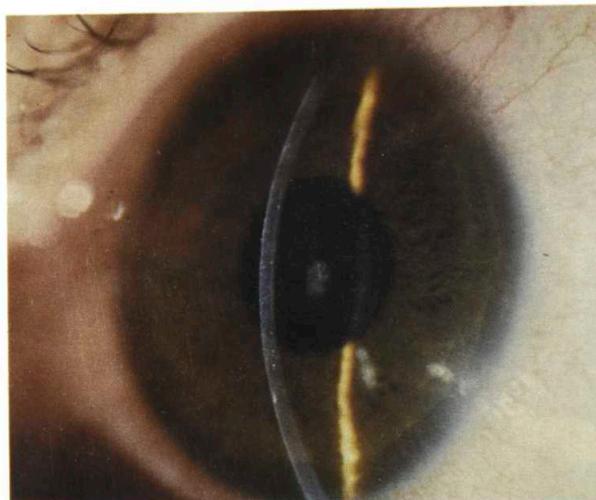


Fig. 22 Queratotomía Laminar 4 meses de Post-operatorio

Fyodorov S.). El efecto de este procedimiento es la incurvación central. Según su autor se logran corregir hasta 8 dioptrías.

Según Neumann (1990 Neumann A.C.), el procedimiento corrige un promedio de 3.48 dioptrías, que representan el 70.8% de la hipermetropía preoperatoria a 1 año; hay que tener en consideración un cierto grado de regresión del efecto durante el primer año de post-operatorio. (1973 Gasset A.R. y cols) (1981 Vasco Posada J.) (1980 Hatch J.L.)

Ultimamente también se está intentando corregir hipermetropía por medio de aplicaciones puntuiformes en la córnea periférica, con un Holmium yag y Erbium láser, realizando 8 aplicaciones con zona óptica de más de 6 mm. y 35 mJ de Energía (1990 Seiler T. y cols). El trabajo experimental en ojos de cadáver ha mostrado que histológicamente el aspecto de la zona de coagulación es un cono de base externa y la zona coagulada, se aprecia más delgada.

No tenemos experiencia con estos procedimientos, pero si la hemos tenido en lo que se refiere a tratamiento con termocoagulación en queratocono y de los casos que hemos tenido oportuni-

TABLA 2
RESULTADOS DE QUERATOTOMIA LAMINAR
3 MESES DE POST-OPERATORIO

Caso	Edad	V S/C	Esf	Cil	V C/C	Post	V S/C	Esf	Cil	V C/C
25	46	0.50	5.50	0.00	1.00	6	0.67	2.50	-0.50	1.00
13	42	0.10	5.25	-0.25	0.80	7	0.40	3.00	-0.50	1.00
34	29	0.80	5.00	0.00	1.00	2	1.00	0.00	-0.50	1.00
35	38	0.12	4.50	-0.75	0.67	3	0.67	0.50	-0.50	0.80
4	29	0.67	4.24	-2.00	1.00	3	0.33	-0.75	-0.75	0.80
3	29	0.45	4.00	-2.00	1.00	3	0.33	2.50	-1.50	0.80
31	42	0.20	4.00	-1.25	1.00	5	0.67	0.50	-1.25	0.90
5	12	0.10	3.00	0.00	0.10	6	0.25	0.00	-1.25	0.20
6	43	0.10	2.50	0.00	1.00	6	0.80	0.00	-0.75	1.00
7	43	0.10	2.00	0.00	1.00	6	0.67	0.00	-0.75	1.00
19	61	0.33	2.00	-0.50	1.00	6	0.80	0.00	0.00	0.80
20	61	0.33	2.00	-0.50	1.00	6	0.40	0.50	-2.25	1.00
22	54	0.20	2.00	-1.50	1.00	2	0.50	0.58	-1.00	1.00
21	54	0.45	1.75	-1.75	1.00	2	0.67	0.00	-1.00	1.00
Prom	41.64	0.32	3.41	-0.75	0.90	4	0.58	0.66	-0.89	0.88

dad de examinar, podemos afirmar que el calor genera un adelgazamiento estromal severo en las zonas tratadas, con pérdida hasta de un 50% de su espesor original. Las complicaciones que esta nueva condición pueda generar a largo plazo son un nuevo interrogante dentro del campo de la cirugía refractiva.

Bibliografía

- 1949 Barraquer J.I.; Queratoplastia Refractiva. Est e Inf Oftal. Vol/2 pp 10
- 1965 Barraquer J.I.; Bases de la queratoplastia refractiva. Arch. Soc Amer Oftal Optom. Vol 5 pp 179
- 1980 Barraquer J.I. Queratomileusis y Queratofaquia. Bogotá Litografía Arco
- 1989 Barraquer J.I.; Cirugía Refractiva de la córnea. Bogotá O.P. Gráficas
- 1986 Colin J., Mader P, Dupont D. Human placental collagen Type IV an alternate human cornea in Epikeratophaquia. XXV international Congress of Ophthalmology. Rome.
- 1988 Fyodorov S.N.; Corrección de Hipermetropia. Conferencia presentada en el Quintum Forum. Marzo 1988. Bogotá, Colombia
- 1973 Gasset A.R., Shaw E.L., Kaufman H.E., Itoi M., Sakimoto T., Ishii I.; Thermokeratoplasty. Trans. Am. Acad. Ophthalmol and Otol, Vol 77 pp 441-454.
- 1983 Gaster R.N., Yamashita T.; Circunferencial Keratotomy to reduce hyperopia in rabbits. ARVO. Invest Ophthalmol Vis Sci (Suppl). Vol 24 No. 3 pp 149

- 1980 Hatch J.L.; Thermal Wedge with penetrating Keratoplasty, to reduce high corneal cilinder. Am. J. Ophthal; Vol 90 pp 137-141.
- 1980 Kauffman H.E.; The correction of Afaquia. XXXVI Edward Jackson Memorial Lecture. Am. J. Ophthalmol Vol 89 pp 1
- 1987 krumeich J.H., Swinger G.A.; Non-freeze epikeratophaquia for the correction of myopia. Am. J. Ophthalmol. Vol 103 No. 2 pp 397.
- 1986 Mendez A.; Advances in Hyperopia correcction with hexagonal keratotomy. Conferencia presentada en la reunión de la Am.Soc.Cat.Refract. Surg. en Abril 1986.
- 1990 Neuman A.C., Fyodorov S.N., Sanders D.; Radial thermokeratoplasty for the correction of hyperopia. Refractive and Corneal Surgery Vol 6 No. 6 pp 404-412.
- 1983 Safir A.; The cornea press: Restoring donor corneas to normal dimensions and hydration before cryolathing. Ophthal Surg Vol 14 pp 327.
- 1990 Seiler T., Matallana M.; Bende T., Laser Thermokeratoplasty by means of a pulsed Holmium: YAG laser for Hyperopic Correction. Refractive and Corneal Surgery Vol 6 No. 5 pp 335-339
- 1981 Vasco Posada J.; Queratocono, electrocoagulación circular de la córnea para la adaptación de lentes de contacto. Arch Soc Amer Oftal Optom. Vol 15 pp 150-164.
- 1981 Werblin T.P., Klyce S.D.; Epikeratophaquia: the surgical correction of aphaquia. I - Lathing of corneal tissue. Current Eye Res. Vol 1 pp 123-129.
- 1981 Werblin T.P.; Klyce S.D.; Epikeratophaquia: the surgical correction of aphaquia. II - Preliminary results in a non-human primate model. Current Eye Res. Vol 1 pp 131-137.
- 1981 Werblin T.P., Klyce S.D.; Epikeratophaquia: the surgical correction of aphaquia. III-Preliminary results of a prospective clinical trial. Arch Ophthalmol Vol 99 pp 1957.
- 1986 Yamashita T., Schneider M.E., Fuerst D.J., Pearce W.J.; Hexagonal Keratotomy reduces hyperopia after radial queratotomy in rabbits. Refractive Surgery Nov/Dec Vol 2 No. 6 pp 261-264.

Oftalmía Simpática

estudio retrospectivo clínico-patológico

Luis F. Mejía M.D. (*)

Alejandro Arciniégas, M.D. (**)

Hernando Camacho, M.D. (+)

Francisco Barraquer, M.D. (+ +)

Introducción

La Oftalmía Simpática -conocida también como Oftalmitis Simpática y como Uveitis Simpática- es una enfermedad poco frecuente que se manifiesta como una panuveítis bilateral postraumática¹ o postquirúrgica^{1,2} luego de haberse presentado exposición de tejido uveal, en la mayoría, aunque no en la totalidad de los casos³.

En esta enfermedad la inflamación del ojo traumatizado (Ojo Excitante) es seguida por la inflamación del ojo no traumatizado (Ojo Simpatizado), en un lapso que comprende desde días hasta años -más frecuentemente durante los tres primeros meses- de manera crónica y recurrente⁴.

Esta entidad fue primero mencionada por Hipócrates y luego con mayor detalle por Constantius Cephales (1352), pero fue descrita claramente por primera vez por Mackenzie en 1830. Posteriormente, Fuchs en 1905⁵, describió el cuadro histopa-

tológico típico consistente en una infiltración granulomatosa nodular o difusa del tracto uveal con linfocitos e islotes de células epitelioides, así como la presencia de los nódulos de Dalen-Fuchs localizados a nivel del epitelio pigmentario de la retina o inmediatamente por debajo de éste.

Su incidencia probablemente sea subestimada debido a que es difícil establecerla con certeza por la alta variabilidad temporal en su presentación, y porque no todos los reportes de la literatura están respaldados con estudios anatómo-patológicos consistentes. Es por esto por lo que se encuentran cifras muy variables en los diferentes trabajos que van desde el 0.54% al 17.5% de las heridas penetrantes al globo ocular -con un promedio del 2%⁶-. Más recientemente se han publicado cifras que indican una incidencia del 0.19% luego de traumas perforantes y del 0.007% luego de cirugía intraocular⁷.

Uno de los problemas con respecto al diagnóstico histo-patológico de esta entidad es la confusión debida a la alta frecuencia de casos considerados "no típicos"; estos incluyen la presencia de un compromiso sectorial del tracto uveal¹, el compromiso parcial de la coriocalicular⁸, la presencia de perivasculitis en la retina⁹, la ausencia de nódulos de Dalen-Fuchs y la atrofia del Nervio Óptico¹, entre otros.

A pesar de la gran cantidad de estudios realizados con el fin de esclarecer la etiopatogenia de esta enfermedad -clásicamente considerada de origen infeccioso o inmune- esta todavía no ha podido

(*) Residente de segundo año de la Escuela Superior de Oftalmología, del Instituto Barraquer de América. Bogotá, Colombia.

(**) Profesor del Departamento de Vítreo y Retina de la Escuela Superior de Oftalmología, del Instituto Barraquer de América. Bogotá, Colombia.

(+) Profesor del Departamento de Vítreo y Retina de la Escuela Superior de Oftalmología, del Instituto Barraquer de América. Bogotá, Colombia.

(+ +) Profesor del Departamento de Segmento Anterior y director del Laboratorio de Patología Ocular del Instituto Barraquer de América. Bogotá, Colombia.

ser establecida.

Hasta ahora se ha elucidado su mecanismo como lo que parece ser un proceso multifactorial que podría incluir uno o más de los siguientes procesos: el compromiso del tejido uveal por un agente infeccioso (*Propionibacterium Acnes*) y la consecuente sensibilización del sistema inmune del individuo contra las membranas de los fotoreceptores por medio de un mecanismo de hipersensibilidad celular mediada por linfocitos T^{10, 11}; la exposición del tejido uveal a los linfáticos subconjuntivales de los cuales había estado resguardado desde su origen¹²; la predisposición particular de los individuos con el HLA A11 a presentar este tipo de reacción¹³ ante un trauma ocular determinado; y -más recientemente- la expresión de un proceso genético autoinmune del individuo dentro de un amplio rango que comprende la Oftalmía Simpática, la enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada y la Endoftalmitis Facoanafiláctica¹⁴.

Como tratamiento, se han sugerido la enucleación inmediata del ojo excitante cuando éste no tenga visión útil¹⁵, la provocación de una severa endoftalmitis purulenta en el ojo excitante para que el sistema inmune sea ocupado completamente por esta y "descuide" el ojo simpatizado (actualmente no se aplica); el uso de esteroides sistémicos a altas dosis¹⁵ y aún el uso de inmunosupresores cuando los anteriores no han surtido el efecto deseado^{16 17}.

Los resultados de las diferentes terapias son bastante variables, pero dos conclusiones son de anotar: la enucleación durante las dos primeras semanas del proceso parece mejorar el pronóstico^{1 15} tal vez al disminuir la sobrecarga antigénica sobre el sistema inmune del individuo; y el uso de esteroides sistémicos altera benéficamente el proceso inflamatorio y destructivo en el ojo simpatizado^{1 15}.

Materiales y Métodos

El presente reporte es el resultado del análisis retrospectivo de los casos diagnosticados como Oftalmía Simpática desde el punto de vista clínico que

posteriormente fueron confirmados con estudio anatomo-patológico en la Clínica Barraquer y en el laboratorio de patología de dicha entidad entre 1975 y 1990, en los cuales se tuvo un seguimiento mínimo post-enucleación de 6 meses. Todos los casos fueron localizados a través del archivo del laboratorio de patología de la Clínica.

Las historias Clínica, las fotos de los pacientes, las placas de histología y las angiografías de retina e iris, fueron revisadas cuidadosamente; en los casos en que hubo duda, se practicaron nuevos cortes histopatológicos de los especímenes en parafina.

El requerimiento mínimo para el diagnóstico de Oftalmía Simpática en este estudio fue la presencia de inflamación del ojo contralateral (Simpatizado) después de un trauma penetrante o cirugía, hallada clínicamente en un contexto compatible con esta patología, y focos de inflamación granulomatosa uveal en el ojo traumatizado (Excitante) analizado histopatológicamente consistentes en nidos de células epitelioides con gránulos de pigmento en su interior y células gigantes tipo cuerpo extraño, rodeados por acúmulos densos de linfocitos y con la muy rara presencia de necrosis (Foto No. 1).

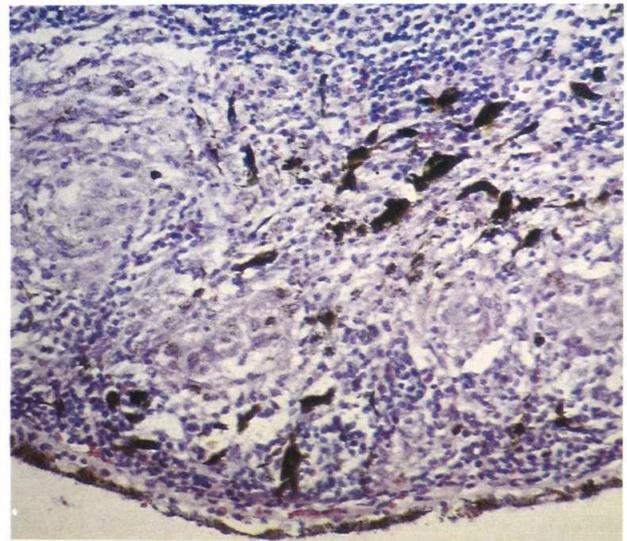


Foto No. 1 Aspecto histopatológico de la Oftalmía Simpática.
H-E 63x

De la historia clínica se tomaron datos como la edad y sexo del paciente, el tipo de trauma y el contexto en el cual lo sufrió, el tipo de herida(s) presente(s), la presencia de tejido uveal exteriorizado, tyndall acuoso, hifema, catarata, trastornos de la presión intraocular, desprendimiento de retina, desprendimiento coroideo, y hemorragia vítrea en el Ojo Excitante.

Se analizó también la presencia en el Ojo Simpatizado de síntomas como fotofobia, lagrimeo, disminución de la AV y dolor, y de signos tales como la presencia de precipitados queráticos, tyndall acuoso, trastornos de la presión intraocular, tyndall vítreo, papilitis, nódulos de Dalen-Fuchs, edema retiniano y desprendimiento exudativo de retina.

Se anotó la agudeza visual del Ojo simpatizado al momento del diagnóstico, al mes, 6 meses y 1 año post-enucleación; el lapso trauma-síntomas y trauma-consulta; y el tratamiento suministrado.

Se anotaron los resultados de sonograma y angiografía de retina realizados al Ojo Excitante y/o Simpatizado en los casos en que estos se realizaron.

En el análisis histo-patológico, la cuantificación de la inflamación uveal fue determinada de la siguiente manera, de acuerdo a Lubin y colaboradores: 1-Inflamación "leve" (1+), espécimen con áreas focales de inflamación granulomatosa; inflamación "moderada" (2+), compromiso de todo el tracto uveal, pero coroides de grosor normal o hasta menos de el doble de lo normal; inflamación "moderada a severa" (3+), infiltración de todo el tracto uveal y coroides engrosada el doble a triple de lo normal en la mayoría de su extensión; inflamación "severa" (4+) correspondió a una coroides engrosada el triple o más en la mayoría de su extensión.

Otros factores que se tuvieron en cuenta dentro de este análisis fueron la presencia de nódulos de Dalen-Fuchs, la presencia de células plasmáticas y epitelioses en uvea (1 a 2 células/CAP(*) = 1+; 3 a 4 células/CAP = 2+; 4 a 5 células/CAP = 3+; >5 células/CAP = 4+; el valor fi-

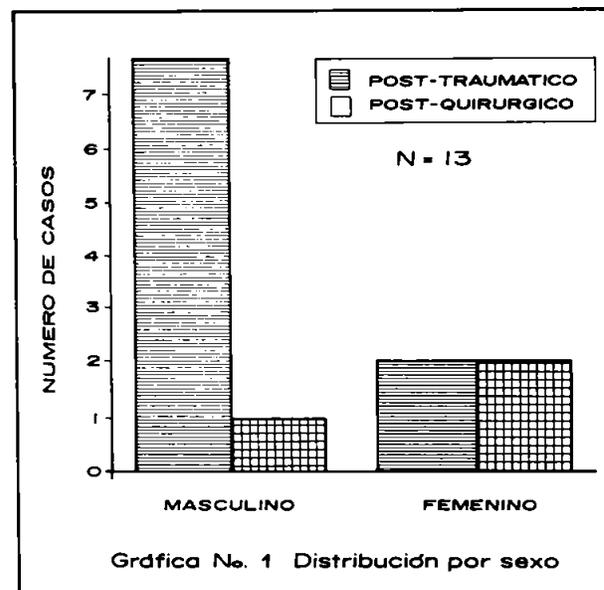
(*) = Campo de 100x

nal se obtuvo promediando lo encontrado en 5 CAP), la presencia de eosinófilos, la presencia de migración de pigmento, de desprendimiento de retina, de perivasculitis en la retina, de granulomatosis de retina, de facoanafilaxis, atrofia del N.O., papiledema, y la infiltración de los vasos emisarios y nervios ciliares posteriores en esclera.

Resultados

Fueron analizados un total de 13 casos, con una edad promedio de 30 (+18) años y un rango entre los 4 y 65 años. El período de seguimiento fue de 31.5 +/- 31.2 meses, con un rango entre 4 y 107 meses.

Nueve pacientes (69.2%) fueron hombres y cuatro (30.7%) mujeres; sin embargo, si se analiza el grupo de casos post-quirúrgicos (3), este porcentaje se invierte habiendo 1 hombre (33.3%) y 2 mujeres (66.6%) (Gráfica No.1).

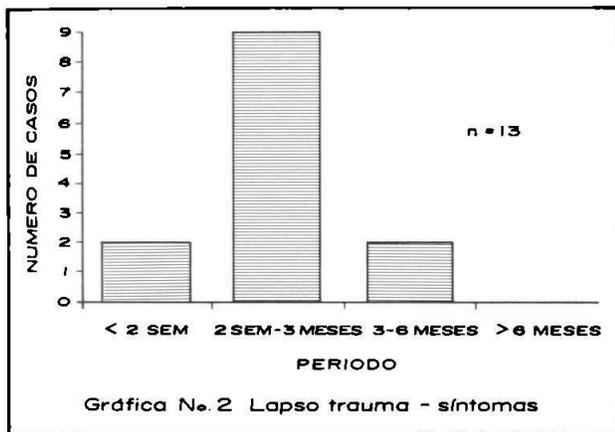


Tipo De Trauma

La causa más frecuente del trauma fue la agresión física (5 casos; 38.46%), seguida por la ciru-

gía (4 casos; 30.7%), el trauma accidental no agresivo (3 casos; 23.07%) y 1 caso de accidente laboral (7.69%).

El lapso trauma-síntomas fue de 52.3 ± 36 días, con un rango entre 3 y 125 días. 11 casos (84.6%) se presentaron durante los tres primeros meses post-trauma (Gráfica No. 2).



El lapso trauma-consulta fue de 60.5 ± 41 días, con un lapso entre 1 y 141 días. La demora entre el inicio de los síntomas y la primera consulta fue de 8.66 ± 7.9 días ($p = 0.0029$).

Las heridas, en los casos no quirúrgicos (9) fueron no penetrante en 2 casos, corneal en 2 casos, corneoescleral en 3 casos, y escleral en 2 casos. De los 2 casos con trauma no penetrante, uno había tenido un trauma con exposición de tejido uveal 19 años antes.

Síntomas y Signos

Los síntomas más frecuentes en el Ojo Simpatizado fueron Disminución de la AV (9 casos), Fotofobia (2 casos), Dolor (1 caso), y Ojo rojo (1 caso).

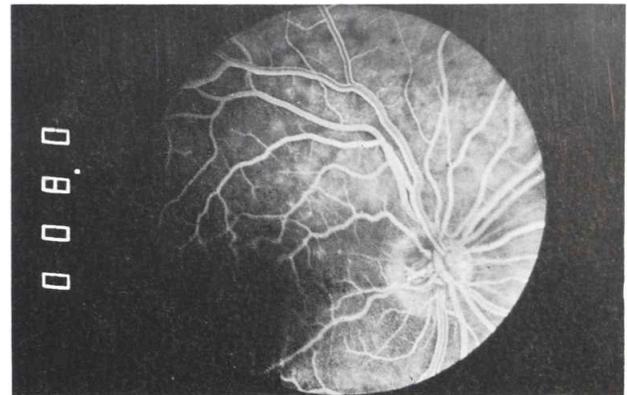
Los hallazgos más frecuentes en el examen físico inicial del Ojo Excitado fueron Hifema (5 casos), Hipotensión (5 casos), Hernia de iris (3 casos), Precipitados queráticos (2 casos).

Los hallazgos más frecuentes en el examen físico inicial del Ojo Simpatizado fueron Precipitados queráticos (12 casos), Edema de retina (10 casos), Tyndall de cámara anterior (9 casos), Inyección ci-

liar (7 casos), DR exudativo (6 casos), Sinequias posteriores (6 casos), Tyndall vítreo (5 casos).

Angiografía De Retina

Se realizó angiografía de retina en el ojo simpatizado, en 7 pacientes; el hallazgo más frecuente fue la presencia de múltiples puntos de hiperfluorescencia correspondientes a defectos a nivel de epitelio pigmentario que hacían su aparición durante la fase coroidea; estos defectos aumentan en densidad y en extensión con el transcurso del examen, y persisten luego de curado el proceso inflamatorio (Angiografía No. 1 y No. 2).



Angiografía No. 1. Fase arteriovenosa temprana. Múltiples defectos en ventana del epitelio pigmentario de la retina.



Angiografía No. 2. Fase arteriovenosa tardía. Defectos en ventana, extensos y coalescentes del epitelio pigmentario de la retina, y presencia de un desprendimiento seroso macular.

El nervio óptico mostraba extravasación en la fase tardía.

En el ojo Excitante no se realizó este examen por la pésima visualización de la retina en la mayoría de los casos.

Tratamiento

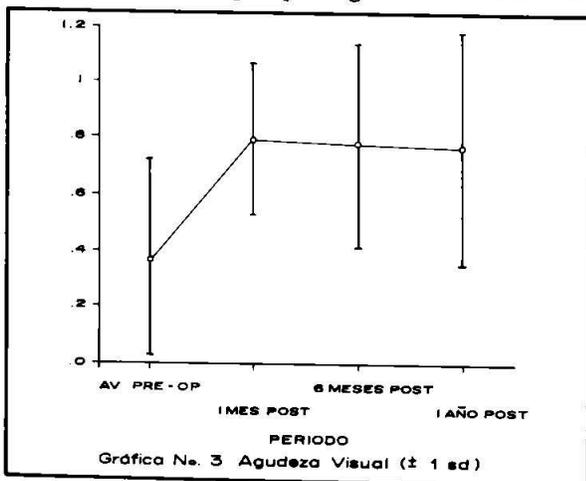
Desde el momento de la primera sospecha diagnóstica se inició tratamiento, en todos los pacientes, con esteroides sistémicos en una dosis equivalente a 1.0 - 1.5 mg/kg de prednisolona V.O., acetato de prednisolona tópica 5 veces al día, y atropina al 1% 3 veces al día. Sólo en un caso fue necesario adicionar azatioprina al tratamiento, debido a recaídas frecuentes.

En los casos en que el ojo excitante no tenía visión útil, se realizó la enucleación inmediata del mismo.

El tratamiento médico fue siendo disminuído de acuerdo a la respuesta clínica del paciente.

Agudeza Visual

La agudeza visual en el Ojo Simpatizado al ingreso fue de 0.37 ± 0.35 ; al mes de la cirugía fue de 0.82 ± 0.25 ; a los 6 meses fue de 0.71 ± 0.38 ; y en el último control (≥ 12 meses) fue de 0.67 ± 0.45 . ($p = 0.032$ al comparar la AV prequirúrgica con el control del primer mes; $p = 0.0269$, al comparar la AV prequirúrgica con la del con-



trol al año de la cirugía. Las otras comparaciones no son estadísticamente significativas) (Gráfica No. 3)

El 81% de los pacientes en los cuales se logró registrar un control de agudeza visual al año de la cirugía logró una agudeza mejor o igual a 0.40 (20/50), lo cual se compara favorablemente con otros reportes^{1 18}.

Análisis Histo-Patológico

Se revisaron los cortes histológicos de los 13 casos, los cuales como requisito diagnóstico debían presentar infiltración linfocítica del tracto uveal; esta infiltración fue -en promedio- mayor en la coroides posterior (magnitud 2.6 +), seguida de la coroides temporal (2 +) y por último la nasal (1.5 +) (Foto No. 2).

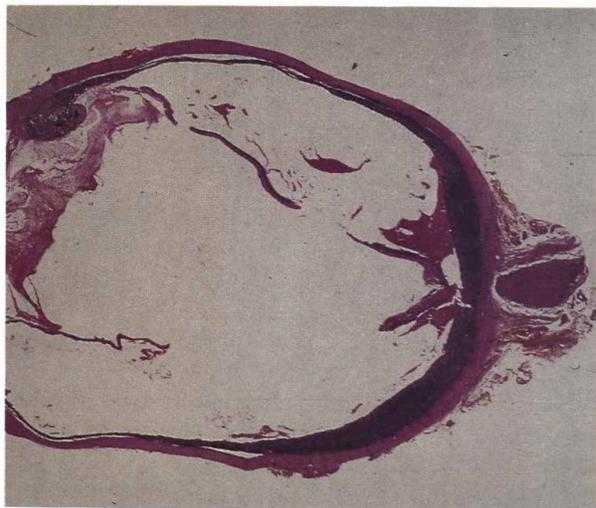


Foto No. 2 Aspecto de los diferentes grados de infiltración del tracto uveal.

Nódulos de Dalen - Fuchs: La incidencia de estos nódulos ha sido reportada con alta variabilidad en la literatura, reflejada en cifras que van del 25% hasta el 41.5%¹ dependiendo de la rigidez con que se acepte su presencia como indicador de Oftalmía Simpática. En el presente estudio se identificó por lo menos un nódulo en 7 casos (53.8%) (Foto No. 3).

El 38% de dichos nódulos se encontraban localizados en el polo posterior, mientras el 62% restante estaban limitados a la periferia del tracto

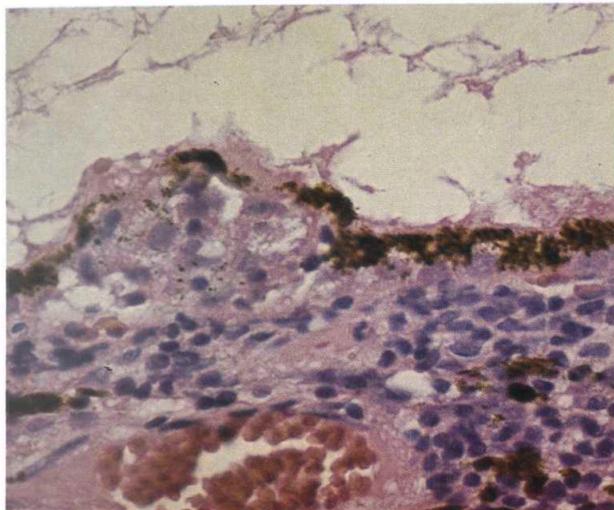


Foto No. 3 Nódulo de Dalen Fuchs.
H-E 160x

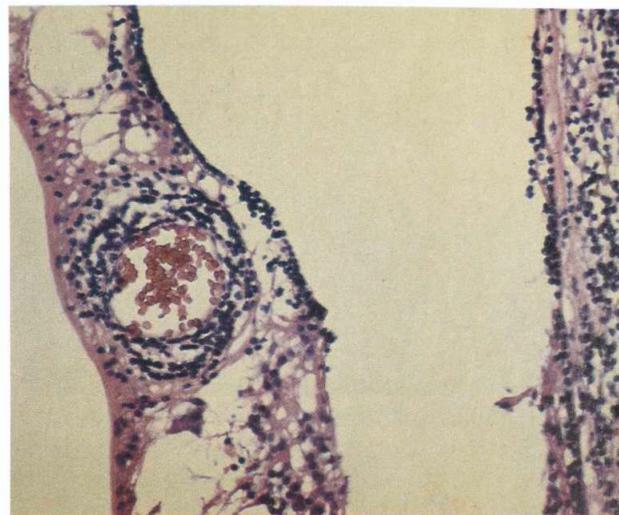


Foto No. 4 Perivasculitis en retina.
H-E 63x

uveal.

A diferencia de lo anotado por Lubin y colaboradores¹, no encontramos una mayor incidencia de alteraciones difusas del EPR que de nódulos de Dalen-Fuchs; se halló migración de pigmento y/o agrupación de células a nivel de EPR en 7 casos (53.8%).

Retina: Se revisaron las placas histológicas buscando los casos de DR exudativo secundario al proceso inflamatorio y no debido al trauma inicial, encontrando 10 casos que lo presentaban (76.9%). 3 de estos 10 casos (23% del total de pacientes) presentaban perivasculitis retiniana no granulomatosa (Foto No. 4). En ningún caso se observaron focos de granulomatosis en retina.

Células Plasmáticas: Se encontró infiltración variable por células plasmáticas en todos los casos revisados, como era de esperarse. La infiltración fue en promedio de 2.5+, distribuída de la siguiente manera (se asignó el mayor grado de infiltración encontrada en el corte histopatológico): + en 1 paciente (7.69%), ++ en 5 pacientes (38.46%), +++ en 4 pacientes (30.76%) y ++++ en 2 pacientes (15.38%).

NOTA: Falta un caso, pues fue enucleado post-

evisceración de urgencia, y no se disponía de material uveal suficiente para analizar.

Células epitelioides: En todos los casos hubo infiltración del tracto uveal por células epitelioides, así: + en 6 pacientes (46.15%), ++ en 3 pacientes (23.07%), +++ en 3 pacientes (23.07%), ++++ en ningún paciente.

Eosinófilos: La presencia de eosinófilos en uvea ha sido reportada con cifras variables, dependiendo de si el paciente ha recibido esteroides (35.4%) o no (51.4%), y del momento de la enucleación con respecto al trauma inicial (Después de 4 meses no se observó ningún caso en uno de los reportes)¹.

En nuestra serie identificamos 7 casos con algún grado de eosinofilia en el tracto uveal (53.8%) (Foto No. 5).

Es de anotar que todos los pacientes fueron enucleados inmediatamente ante la sospecha de Oftalmía Simpática, y se inició el tratamiento anotado. No se encontró diferencia estadísticamente significativa en cuanto a la presencia de eosinófilos uveales con respecto, al momento de la enucleación.

Extensión escleral: La razón para urgir la enu-

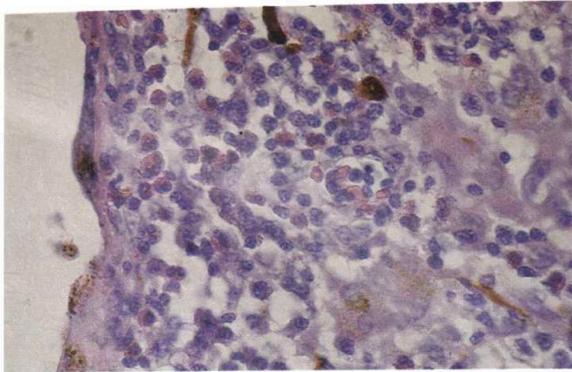


Foto No. 5 Infiltración uveal con eosinófilos.
H-E 160x

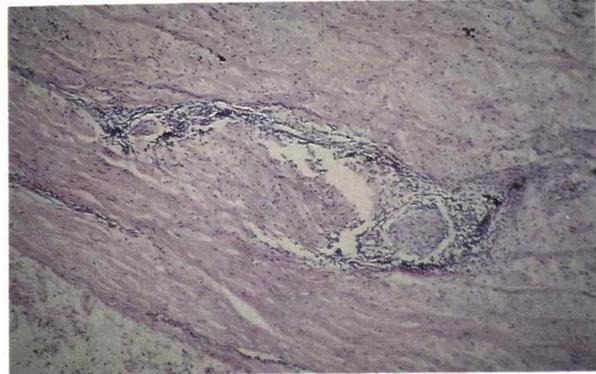


Foto No. 7 Infiltración en trayecto intraescleral de
nervio ciliar.
H-E 25x

cleación ante la sospecha de una Oftalmía Simpática es que cualquier cantidad de tejido uveal que se deje en la cavidad servirá para continuar indefinidamente la estimulación del sistema inmune.

La evisceración no es suficiente, ya que es muy difícil lograr retirar todo el material uveal de la cavidad escleral, y debido a la frecuencia de restos uveales acompañando a vasos y nervios en su trayecto transescleral, donde también se encuentra reacción granulomatosa en los casos de Oftalmía Simpática, pudiendo servir de estímulo para la recurrencia de la reacción celular inmune.

En nuestra serie, en 6 casos (46.15%) se evidenció extensión del proceso a la esclera ya fuese como compromiso de los vasos emisarios (6) (Foto No. 6) o de los nervios ciliares posteriores (2) (Foto No. 7).

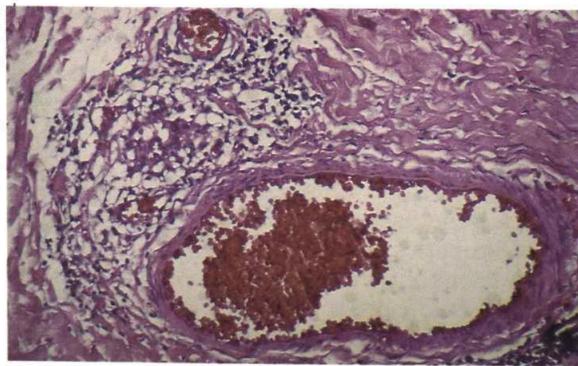


Foto No. 6 Infiltración perivascular intraescleral.
H-E 25x

No se encontró ningún caso de atrofia del nervio óptico, papiledema, o infiltración de las meninges.

Discusión

La oftalmía simpática es una enfermedad mencionada en la literatura - principalmente como riesgo remoto- pero poco considerada en la práctica diaria por el oftalmólogo.

Aún más, en aquellos casos en los cuales se tiene la sospecha clínica de esta entidad (esto es lo más lejos que se puede llegar sin realizar un estudio histopatológico) no siempre se procede con la agilidad y decisión necesarias para lograr controlar el proceso inmune.

Se debe mantener siempre la sospecha de la Oftalmía Simpática en todo paciente con historia de traumatismo ocular penetrante que se presente con un cuadro uveítico en el ojo no traumatizado (Simpatizado), y en particular cuando hay sospecha de exposición uveal traumática o de la presencia de un cuerpo extraño intraocular -principalmente metálico-.

Si la agudeza visual en el ojo Excitante es aceptable, se debe retardar en lo posible la enucleación del mismo -pues al final del proceso es posible que su funcionalidad sea mejor que la del Ojo

Simpatizado- e iniciar el tratamiento médico agresivo consistente en esteroides por vía sistémica y tópica, así como cicloplégicos para disminuir el espasmo del músculo ciliar. Si se observa que los esteroides sistémicos son insuficientes para controlar el cuadro, se debe considerar el uso de inmunosupresores a altas dosis ⁸.

Es de anotar que en nuestra serie hay un caso de visceración post-trauma que presentó un típico cuadro de Oftalmía Simpática la cual pudo ser controlada con medicación sistémica sólo luego de enuclear el remanente del ojo eviscerado. Esto, asociado a la clara evidencia de infiltración linfocítica y epitelioides de los vasos emisarios y nervios ciliares posteriores en su trayecto intraescleral hallado en 6 de nuestros casos hace mandatorio considerar la enucleación como única opción quirúrgica en el manejo de esta entidad.

Creemos que los buenos resultados obtenidos con este grupo de pacientes es debido a dos factores primordiales: primero, el inicio de esteroides sistémicos y tópicos en dosis altas, desde el momento en que haya una sospecha clínica fundamentada de la entidad, y aún antes de llevar el paciente a cirugía; la disminución de los esteroides se practicará lentamente y de acuerdo con la respuesta del paciente, cuando fuese posible confirmada con control de angiografía de retina. En ocasiones se hace necesario mantener pequeñas dosis de corticoides por varias semanas y hasta meses. Y segundo, la enucleación inmediata del ojo Excitante sin visión útil ante la sospecha de Oftalmía Simpática.

Es importante el inicio rápido del tratamiento en estos casos, pues -como es evidente al observar los datos sobre la agudeza visual postquirúrgica- hay una gran diferencia entre la agudeza visual prequirúrgica y aquella reportada en el control al primer mes luego de la cirugía; esto sugiere que gran parte de la mejoría que estos pacientes vayan a obtener, será lograda en este primer mes.

Es de anotar que sólo en un caso se utilizaron inmunosupresores para controlar el fenómeno inmune en esta revisión, y fue en un caso de persistencia de los síntomas en el Ojo Simpatizado lue-

go de la enucleación del Excitante sin visión útil y de dar esteroides V.O. a altas dosis. La agudeza visual final de este ojo fue del 100%.

Queremos recalcar una vez más, que el diagnóstico de Oftalmía Simpática es un diagnóstico clínico-patológico y que por lo tanto la hipótesis clínica de esta entidad sólo se confirma con certeza con el estudio de anatomía patológica.

Los parámetros de dicho análisis han ido cambiando ligeramente con el paso del tiempo, aceptándose la existencia de caracteres "no típicos" - ya mencionados- en el examen, pero siempre teniendo como piedra angular del diagnóstico la presencia de infiltración del tracto uveal por linfocitos y células epitelioides.

Dentro de dichos caracteres "no típicos" encontramos en nuestro estudio la infiltración focal del tracto uveal, y una alta incidencia de DR; y, como parte de lo que podría considerarse una uveítis traumática no necesariamente asociada al cuadro de Oftalmía Simpática, la perivasculitis no granulomatosa de la retina y la infiltración del tracto uveal por células plasmáticas, eosinófilos y polimorfonucleares.

No encontramos una asociación entre el momento de la enucleación post-trauma y eosinofilia uveal, ni entre la severidad de la infiltración uveal y la agudeza visual final.

El hecho de que sólo el 38% de los nódulos de Dalen Fuchs se encuentran en el polo posterior pone en evidencia la importancia de realizar un examen cuidadoso de la retina periférica en estos pacientes con el fin de identificar un mayor número de casos con dichos nódulos, los cuales son una gran ayuda diagnóstica para el clínico.

En nuestra serie -a diferencia de lo reportado por otros autores- no encontramos ningún caso de fa-coanafilaxis ¹⁴.

Es de anotar que en la revisión de los archivos de la clínica en la recopilación de esta serie, encontramos dos casos de globos enucleados post-trauma por razones estéticas o por temor al desarrollo de una Oftalmía Simpática, en los cuales el paciente nunca tuvo síntoma alguno en el ojo contralateral y, al revisar las placas histo-patológicas,

encontramos un cuadro de panuveitis granulomatosa enteramente compatible con el cuadro de Simpática desde el punto de vista histopatológico; dado lo anotado anteriormente se debe considerar el diagnóstico de esta entidad como obligatoriamente clínico-patológico, y por consiguiente no incluimos estos dos casos en la presente revisión.

Es probable que este no sea un hecho poco frecuente, y que sólo un pequeño porcentaje de los pacientes que hacen panuveitis granulomatosa del ojo traumatizado procedan a hacer una Simpática; así, en la mayoría de estos pacientes el proceso quedaría localizado en un solo ojo sin producir sensibilización contra el tejido uveal contralateral; es decir, el cuadro en el Ojo Excitante queda focalizado y limitado, y solamente se expresa en el ojo contralateral cuando hay sensibilización sistémica probablemente por vía hemática; estas dos observaciones podrían explicar la gran demora observada en algunos casos para el compromiso del ojo Simpatizado (hasta 66 años¹⁹); por consiguiente estos pacientes permanecen en riesgo de presentar un cuadro de Oftalmía Simpática con el paso de los años, y por ello deben ser vigilados estrechamente.

Es importante hacer énfasis en la conducta preventiva respecto a esta entidad, reflejada en una actitud ante el ojo traumatizado que incluya, primero, el cierre hermético de todas las heridas penetrantes reponiendo o resecaando (según la vitalidad del tejido) el tejido uveal exteriorizado; en segundo lugar el control estricto del fenómeno inflamatorio de manera que no cursen fenómenos inflamatorios persistentes; y en tercer lugar la extracción de los cuerpos extraños intraoculares.

En conclusión:

1. Consideramos que el diagnóstico de Oftalmía Simpática es clínico-patológico.
2. La sola sospecha de Oftalmía Simpática debe ser manejada como una urgencia oftalmológica.
3. Se debe iniciar cuanto antes -antes de cirugía, de ser posible- el tratamiento sistémico y tópico con esteroides a altas dosis.
4. En caso de que el Ojo Excitante no tenga capa-

visual alguna, debe ser enucleado rápidamente.

5. Se debe mantener un control oftalmológico estricto en aquellos pacientes que tengan riesgo de desarrollar una Oftalmía Simpática, durante meses e incluso años.

6. Es fundamental practicar el cierre cuidadoso de todas las envolturas del globo ocular, practicando reducción y/o resección de los tejidos endoculares prolapsados.

Bibliografía

1. Lubin J.R., Albert D.M., Weinstein M. Sixty Five years of Sympathetic Ophthalmia. *Ophthalmology* 1980; 87: 109-121.
2. Gass J.D. Sympathetic Ophthalmia following vitrectomy. *Am J Ophthalmol* 1982; 93: 552-558.
3. Easom H.A.. Sympathetic ophthalmia associated with malignant melanoma. *Arch Ophthalmol* 1963; 70: 786-790.
4. Dreyer W.B. et al. Sympathetic Ophthalmia. *Am J Ophthalmol* 1981; 92: 816-823.
5. Fuchs E. Über Sympathisierende Entzündung (nebst Bemerkungen über sèrose traumatische Iritis). *Albrecht von Graefes Arch Ophthalmol* 1905; 61: 365-456.
6. Duke-Elder, S., and Perkins E.S.. Diseases of the uveal tract. En Duke-Elder S., Editor: *System of Ophthalmology*, vol 9, St Louis, 1966. Mosby Co.
7. Liddy B.S.L., Stuart J.: Sympathetic Ophthalmia in Canada. *Can J Ophthalmol* 1972; 7: 157-159.
8. Nusselblatt R.B., Palestine A.G.. Sympathetic Ophthalmia; En Nusselblatt y Palestine, Eds: *Uveitis, Fundamentals and Clinical Practice*, pg 257-273. New York Medical Publishers, Inc, 1989.
9. Winter F.C.: Sympathetic Uveitis: a clinical and pathologic study of the visual result. *Am J Ophthalmol* 1955; 72: 9-15.

10. Rao N.A., Wacker W.B., Marak G.E.: Experimental allergic uveitis: clinicopathologic features associated with varying doses of S antigen. *Arch Ophthalmol* 1979; 97: 1954-1958.
11. Jakobiec F.A. et al: Human Sympathetic Ophthalmia. An analysis of the inflammatory infiltrate by hybridoma-monoclonal antibodies immunochemistry, and correlative electron microscopy. *Ophthalmology* 1983; 90: 76-95.
12. Rao N.A., et al: The role of the penetrating wound in the development of sympathetic ophthalmia. *Arch Ophthalmol* 1983; 101: 102-104.
13. Reynald M., et al: Histocompatibility antigens in sympathetic ophthalmia. *Am J Ophthalmol* 1983; 95: 216-221.
14. Chan C.: Relationship between sympathetic ophthalmia, phacocyanaphylactic endophthalmitis, and Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Ophthalmology* 1988; 95: 619-624.
15. Reynard, M., Riffenburgh R.S., Maes E.F.: Effect of corticosteroid treatment and enucleation on the visual prognosis of sympathetic ophthalmia. *Am J Ophthalmol* 1983; 96: 290-294.
16. Andrasch R.H., Pirofsky B, and Burns R.P.: Immunosuppressive therapy for severe chronic uveitis. *Arch Ophthalmol* 1978; 96: 247-251.
17. Nussenblatt R.B., Palestine A.G., and Chan C.C.: Cyclosporin A therapy in the treatment of intraocular inflammatory disease resistant to systemic corticosteroids and cytotoxic agents. *Am J Ophthalmol* 1983; 96: 275-282.
18. Makley T.A, y Azar A.: Sympathetic Ophthalmia: A long-term follow-up. *Arch Ophthalmol* 1978, 96: 257-262.
19. Zaharia M.A., Lamarche J., Laurin M. Sympathetic Uveitis 66 years after injury. *Can J. Ophthalmol* 1984; 19: 240-243.

Hamartomas del iris en la población general

Análisis retrospectivo

Dr. Francisco Barraquer (*)

Dr. Luis F. Mejía (**)

Resumen

Se realizó un análisis retrospectivo de 21 pacientes con hamartomas del iris, cuya edad promedio fue de 22.4 años. En 11 pacientes (52.38%) los hamartomas eran unilaterales; en 7 pacientes (33.33%) se asociaban a una Neurofibromatosis 1 (6 bilaterales y en un paciente prepuber, unilaterales). Se encontró una mayor incidencia de hamartomas en los cuadrantes inferiores iris y en la porción ciliar que en la pupilar.

Es llamativa la tendencia de dichas estructuras a ser más pigmentadas en el iris ciliar. Concluimos que los Nódulos de Lisch son un subgrupo dentro de los hamartomas iridianos, y por lo tanto sólo deben ser llamados de tal manera cuando se presentan dentro del contexto de una Neurofibromatosis.

Introducción

Los hamartomas del iris son estructuras melanizadas, que forman elevaciones cupuliformes bien definidas, de aspecto gelatinoso y contorno suave, implantadas por un pedículo sesil sobre la superficie de la hoja mesodérmica anterior del iris. Su pigmentación varía desde el color castaño claro hasta el castaño oscuro, pasando por el dorado. Su tamaño es desde apenas visible hasta 2 mm. de diámetro y su melanización es variable, pudiendo ser hiper, iso o hipopigmentados con respecto al estroma iridiano.

(*) Profesor del Departamento de Segmento Anterior y director del Laboratorio de Patología Ocular del Instituto Barraquer de América. Bogotá, Colombia

(**) Residente de tercer año de la Escuela Superior de Oftalmología, del Instituto Barraquer de América. Bogotá, Colombia

Histopatológicamente corresponden a hamartomas de células de origen melanocítico y por lo tanto originadas en la cresta neural (1, 2, 3).

Debido al contorno suave de sus bordes y a su elevación en forma de cúpula pueden ser fácilmente diferenciados, con biomicroscopía y lámpara de hendidura, de las efélides y nevus de iris, los cuales suelen ser planos o ligeramente elevados, teniendo bordes mal definidos e irregulares y ser densamente pigmentados.

Algunos autores los han descrito como característicamente bilaterales y sin preferencia por un meridiano o zona particular del iris (4).

Estos hamartomas del iris fueron descritos inicialmente por Waardenburg en 1918 (5). Su relación con la Neurofibromatosis fue establecida por

Lisch en 1937 (6). Desde la revisión de la Neurofibromatosis de von Recklinghausen por Riccardi (9) en 1981, se comenzó a denominar como nódulo de Lisch a cualquier hamartoma iridiano, sin tener en cuenta el contexto clínico dentro del cual se encuentra, e incluso a considerarlos como patognomónicos de la neurofibromatosis tipo 1 (NF-1). (6, 7, 8, 9).

Se ha anotado que los hamartomas del iris nunca son el único hallazgo clínico de una NF-1 (7) y, a pesar de ser considerados típicos de ésta, han sido identificados en un paciente con Neurofibromatosis tipo 2 (NF-2) (11), la cual es una enfermedad clínica y genéticamente diferente e independiente de la NF-1 (9).

Los nódulos de Lisch son el signo clínico presente con mayor frecuencia en la NF-1 en pacientes adultos (6, 7, 15), con una incidencia que llega hasta el 100% en los mayores de 20 años. En los menores de 16 años su presentación es variable, siendo los menores de 2 años, el único grupo en el cual son menos frecuentes que los neurofibromas.

Algunos autores (6, 7) sugieren utilizar la presencia de los hamartomas iridianos en los casos de diagnóstico dudoso de NF-1, como un signo clínico frecuente y "específico". También han sido sugeridos como una ayuda en la consejería genética de los familiares, ya que si un familiar asintomático no los presenta es altamente improbable que porte el gen de dicha enfermedad.

El presente estudio se realizó con el fin de establecer el patrón de distribución anatómica de estos hamartomas en la superficie iridiana, así como su relación con la NF-1.

Materiales y Métodos

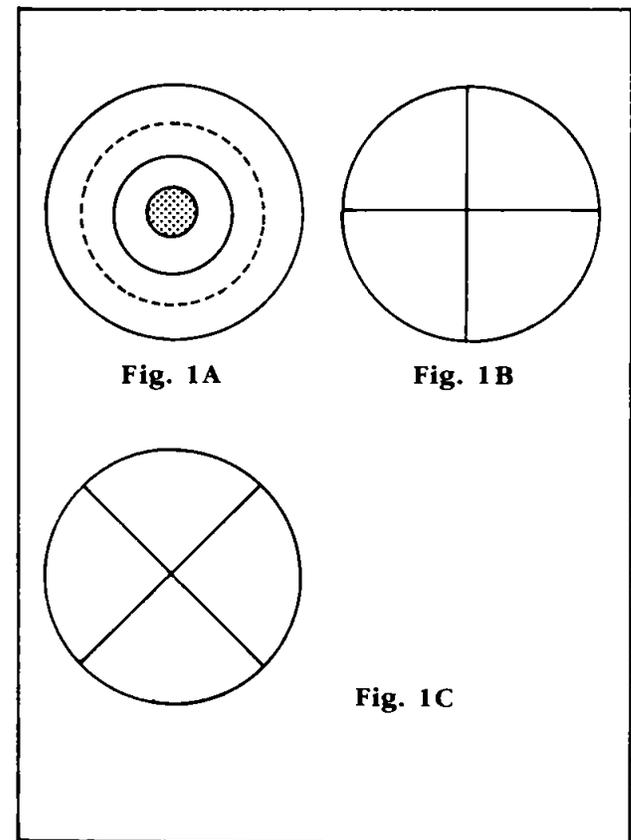
Se realizó un estudio retrospectivo revisando el archivo fotográfico del Laboratorio de Patología del Instituto Barraquer de América, localizando los pacientes que acudieron a la consulta oftalmológica general entre 1976 y 1991, en quienes se identificaron hamartomas iridianos uni o bilaterales.

Se revisaron las historias clínicas, anotando la edad, sexo, y los antecedentes patológicos personales y familiares. Se proyectaron las diapositivas en color de los iris con hamartomas sobre unos patrones fijados en la pantalla procediendo a contar el número de nódulos en cada uno de los sectores pre-establecidos: iris pupilar, ciliar interno y ciliar externo (Fig 1A), iris superotemporal, superonasal, inferotemporal e inferonasal (Fig 1B) e iris superior, inferior, nasal y temporal (Fig 1C).

Para el análisis estadístico se utilizó el T-test pareado.

A cuatro pacientes con hamartomas de iris (3 unilaterales y uno, con NF-1, bilateral) se les practicó angiografías del iris de un ojo, registrando la fase tardía del iris contralateral.

Empleamos como criterios para el diagnóstico de Neurofibromatosis los recomendados por la National Institutes of Health Consensus Development Conference on Neurofibromatosis (12). Estos in-



cluyen, para la NF-1, la presencia de dos o más de los siguientes signos: Seis o más manchas café con leche cuyo diámetro mayor sea de más de 5 mm. en pacientes prepuberales; y mayor de 15 mm. en pacientes postpuberales; dos o más neurofibromas; un neurofibroma plexiforme: presencia de eférides en regiones axilares o inguinales; glioma óptico; dos o más nódulos de Lisch; una lesión ósea distintiva (tal como displasia del esfenoides), y un familiar en primer grado con NF-1.

Resultados

Se identificaron 21 pacientes con lesiones correspondientes a hamartomas de iris, cuya edad promedio fue de 22.5 años (rango 5 - 48 años), de los cuales 14 (66.6%) eran hombres y 7 (33.3%) mujeres.

El número promedio de hamartomas iridianos en cada ojo fue de 11.7, con un rango entre 1 y 42. No se encontró diferencia entre ojo derecho e izquierdo.

En 7 pacientes (33.3%) se estableció el diagnóstico de NF-1. El examen oftalmológico inicial, condujo a un examen físico general, que completó los criterios necesarios para el diagnóstico de dicha

entidad.

En 11 pacientes (52.4%) los hamartomas eran unilaterales (8 en OD y 3 en OI). De estos, en un solo paciente de 11 años de edad, se hizo el diagnóstico de NF-1. Ninguno de nuestros pacientes presentaba un cuadro clínico de NF-1 segmentaria. Además, en los casos de hamartomas unilaterales, se diagnosticó un caso de queratocono, uno de glaucoma de ángulo abierto bilateral, y en un caso se asociaban, en el mismo ojo, con un hamartoma de papila.

En los restantes 10 pacientes (47.6%) los hamartomas se presentaron de manera bilateral, asimétrica. En este grupo se encontraron 6 pacientes (60%) que cumplían los criterios clínicos para el diagnóstico de NF-1 (Figura 1).

Entre los 7 pacientes con NF-1, los nódulos de Lisch fueron bilaterales en 6, (86%) y sólo en uno de los pacientes, de 11 años, fueron unilaterales.

Como variante, observamos un caso bilateral en una paciente de 16 años con NF-1, quien mostraba además la presencia de múltiples eférides en piel peri-orbitaria, y cambios en la hoja mesodérmica anterior del iris consistentes en nódulos cupuliformes aislados y placas melanocíticas elevadas en meseta (no cupuliformes), frecuentemente confluen-

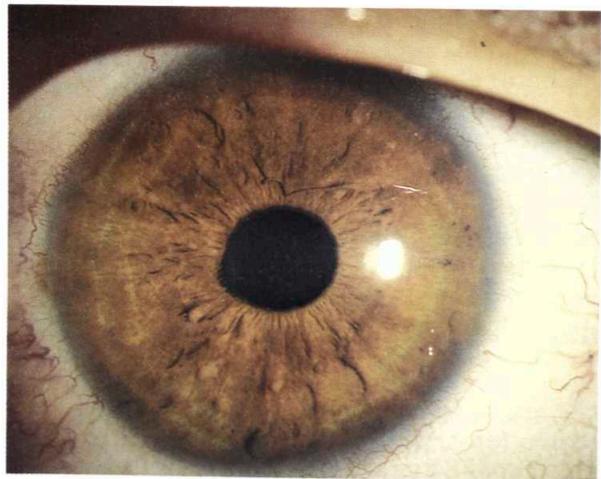
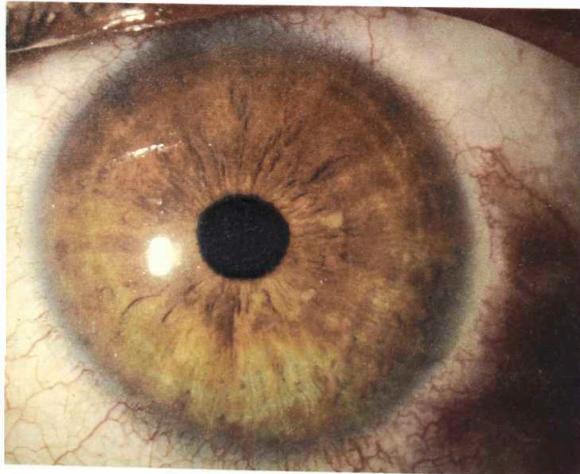


Figura 1 Hamartomas iridianos bilaterales. Nótese el ectropion uveal en el OD.



Figura 2 Hamartomas iridianos bilaterales confluentes en una paciente con NF-1

tes, de color marrón dorado sobre el fondo gris de la hoja mesodémica iridiana, interesando preferentemente el iris inferior, y respetando la zona periférica cribada del iris ciliar. Estas estructuras, sobre la superficie iridiana, sugieren un estado mixto o intermedio entre hamartomas y efélides (Figura 2).

La distribución de los hamartomas por localización circunferencial en el iris, está ilustrada en la tabla y gráfica No. 1; los resultados están presentados como el promedio (\pm desv. standard)

La distribución de los hamartomas en el iris según cuadrantes superior, inferior, nasal y temporal, está ilustrada en la tabla y gráfica No. 2; los

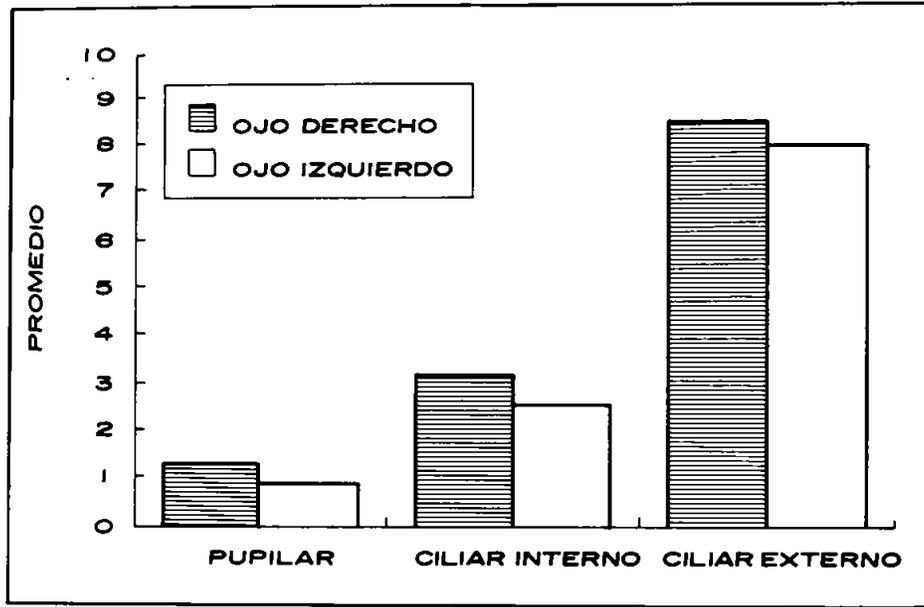
OJO	IRIS PUPILAR	IRIS CILIAR INTERNO	IRIS CILIAR EXTERNO	TOTAL
DERECHO	1.25 (\pm 1.7)	3.15 (\pm 3.5)	8.40 (\pm 9.04)	12.19 (\pm 12.40)
IZQUIERDO	0.85 (\pm 2.45)	2.52 (\pm 3.95)	7.90 (\pm 9.72)	11.28 (\pm 13.15)

Tabla No. 1. Localización circunferencial de los hamartomas en la superficie iridiana.

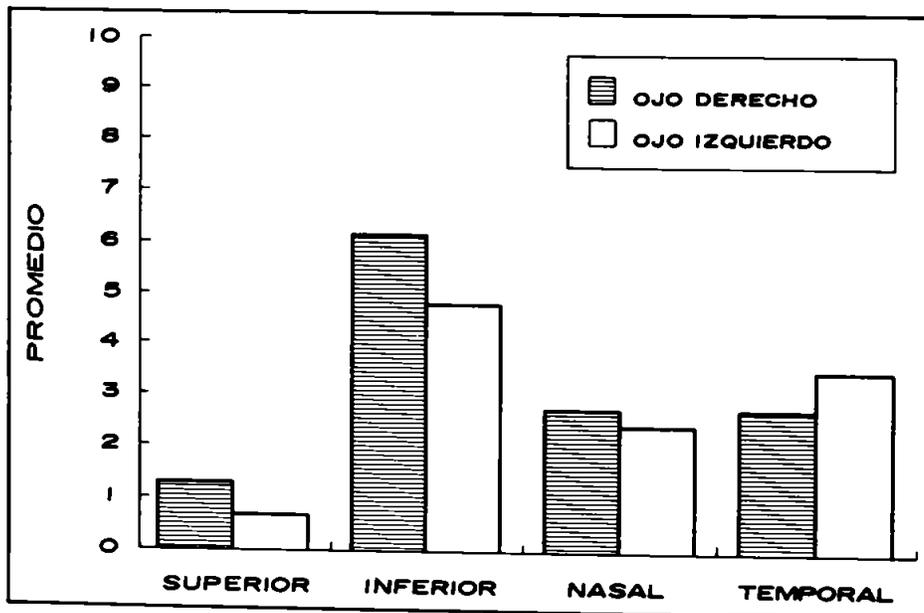
OJO	CUADRANTE SUPERIOR	CUADRANTE INFERIOR	CUADRANTE TEMPORAL	CUADRANTE NASAL	TOTAL
DERECHO	1.30 (\pm 1.94)	6.15 (\pm 6.31)	2.70 (\pm 3.55)	2.70 (\pm 3.29)	12.19 (\pm 12.40)
IZQUIERDO	0.66 (\pm 1.27)	4.80 (\pm 5.64)	3.50 (\pm 4.45)	2.42 (\pm 3.54)	11.28 (\pm 13.15)

Tabla No. 2. Distribución de los hamartomas según cuadrantes en la superficie iridiana.

GRAFICA 1



GRAFICA 2



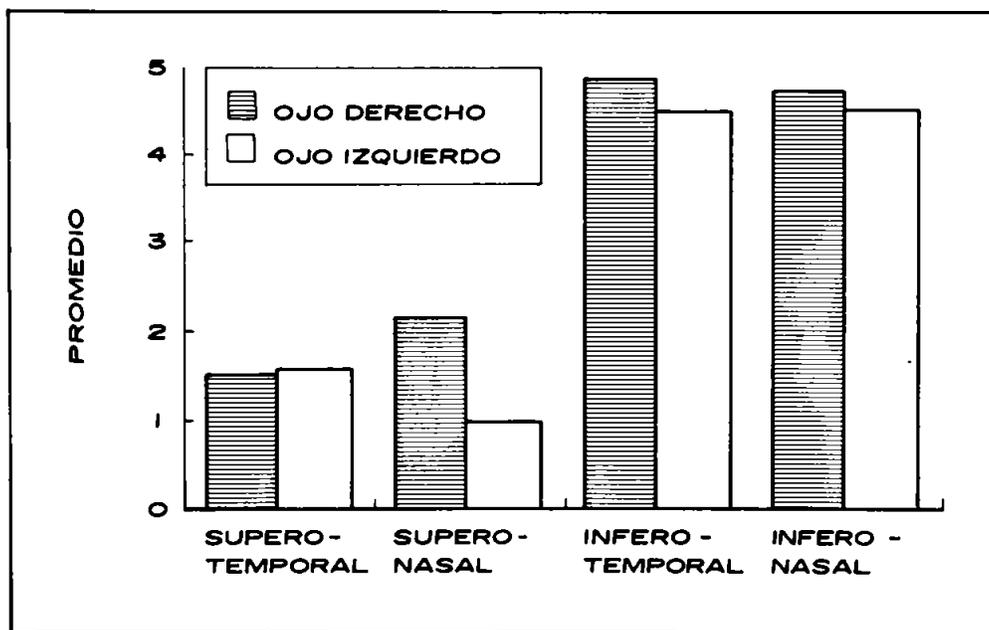
resultados están presentados como el promedio (± desv. standard)

La distribución de los hamartomas en el iris según cuadrantes lateralizados, está ilustrada en la tabla y gráfica No. 3; los resultados están presentados como el promedio (± desv. standard)

OJO	CUAD. SUPEROTEMPORAL	CUAD. SUPERONASAL	CUAD. INFEROTEMPORAL	CUAD. INFERONASA	TOTAL
DERECHO	1.52 (± 2.19)	2.15 (± 2.91)	4.84 (± 4.25)	4.70 (± 5.36)	12.19 (± 12.40)
IZQUIERDO	1.57 (± 2.48)	0.95 (± 1.68)	4.47 (± 5.37)	4.50 (± 5.58)	11.28 (± 13.15)

Tabla No. 3. Distribución de los hamartomas según cuadrantes lateralizados.

GRAFICA 3



Con la finalidad de realizar el análisis estadístico de los datos más significativos, se realizó la siguiente distribución:

	OD	OI
IRIS PUPILAR	1.25 (± 1.71)	0.85 (± 2.45)
IRIS CILIAR INTERNO + EXTERNO	11.60 (± 11.66)	10.42 (± 12.24)
	P = 0.0005	p = 0.0013

	OD	OI
IRIS CILIAR EXTERNO	8.40 (± 9.04)	7.90 (± 9.72)
IRIS CILIAR INTERNO	3.15 (± 3.58)	2.52 (± 3.95)
	P = 0.0049	p = 0.0082

	OD	OI
HEMI-IRIS SUPERIOR	3.33 (± 4.50)	2.52 (± 4.00)
HEMI-IRIS INFERIOR	8.85 (± 8.82)	8.76 (± 10.03)
	P = 0.0009	p = 0.0015

No se encontró diferencia en el número o distribución de los hamartomas entre los ojos que los presentaban de manera unilateral y aquellos que los presentaban de manera bilateral. (P = 0.1823).

No se evidenció relación entre el color del iris y el de sus hamartomas, pudiendo ser éstos últimos hiper, iso o hipopigmentados con respecto a la hoja anterior del iris. Sin embargo, hay franca tendencia por parte de los hamartomas en el iris ciliar a presentar hiperpigmentación relativa con respecto a los del iris pupilar.

La angiografía fluoresceínica no evidenció alteraciones del patrón vascular iridiano ni escape de la fluoresceína, oscureciendo los hamartomas, cuando son pigmentados, la fluorescencia de base (Figura 3).

Ninguno de nuestros 21 pacientes presentaba sintomatología ocular que pudiera ser atribuida clínicamente, incluso en mínimo grado, a los hamar-

tomas iridianos.

Discusión

Debido a que los pacientes de este reporte acudieron a consulta por razones oftalmológicas, no siendo referidos por un servicio de Neurofibromatosis, consideramos que reflejan adecuadamente la distribución de los hamartomas iridianos en la población general, aboliendo el sesgo estadístico que conllevan los diferentes estudios sobre hamartomas iridianos realizados en centros de referencia de Neurofibromatosis.

De los 21 pacientes del presente estudio sólo 7 (33.3%) cumplían con los criterios diagnósticos para NF-1, lo cual pone en evidencia el hecho de que los hamartomas iridianos no son de manera alguna exclusivos de la NF-1.

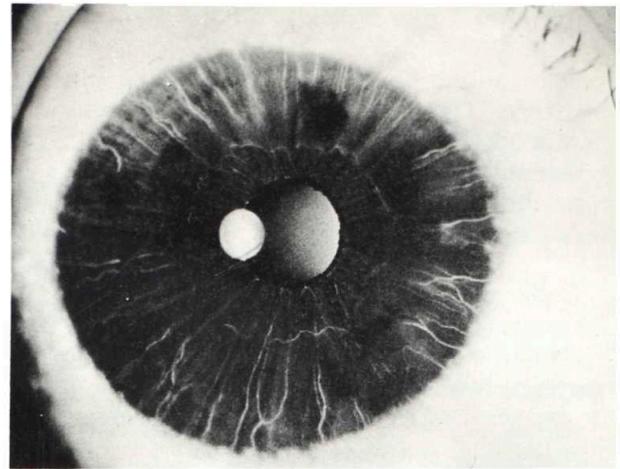
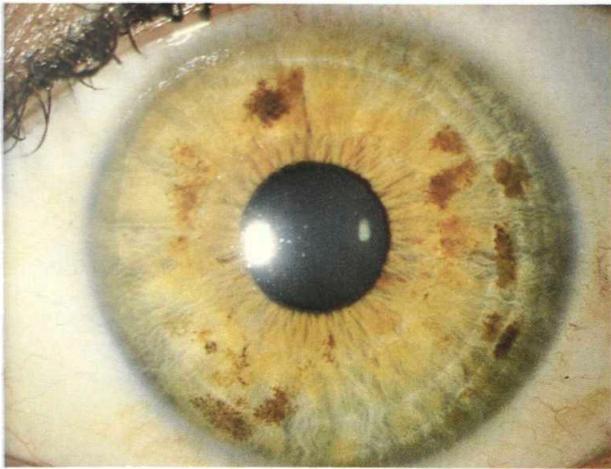


Figura 3 Angiografía fluoresceínica, fase tardía. Nótese el bloqueo de la fluorescencia de base por el hamartoma situado hacia las 10

En la NF-1, la presencia de hamartomas en el iris (nódulos de Lisch) en pacientes adultos es bilateral lo que se explica por ser el resultado de la expresión de una mutación germinal. En la NF-1 segmentaria los nódulos de Lisch son unilaterales y en el mismo lado del cuerpo donde se presentan las manchas café con leche, siendo consecuencia de una mutación somática, y por lo tanto esporádica, ocurrida después de la lateralización del embrión.

Llama la atención el franco predominio de los hamartomas en el hemi-iris inferior ($p = 0.0009$ y $p = 0.0015$ en ojo derecho e izquierdo respectivamente) así como en el iris-ciliar ($p = 0.0005$ y 0.0013 para el ojo derecho e izquierdo). Si bien se pudiera pensar que el mayor número de hamartomas en el iris ciliar comparado con el pupilar sea debida exclusivamente a la mayor área del primero, es de anotar que la diferencia mantiene validez estadística cuando se compara el iris ciliar externo con el ciliar interno ($p = 0.001$ y $p = 0.002$).

No observamos diferencias en el aspecto, tamaño, coloración o localización de estos hamartomas entre los casos esporádicos y los casos en que se asociaban a NF-1, ni entre los casos unilaterales con los bilaterales.

Es intrigante el hallazgo de un paciente, descrito por Charles y col. (11), de NF-2 con hamarto-

mas iridianos. En este caso, los hamartomas de iris eran monoculares y limitados a un sector de $+5^{\circ}$ en el iris temporo-inferior, teniendo el aspecto típico de los hamartomas melanocíticos del iris. Su aspecto y distribución era parecida a los de un caso de Jakobiec y col. (14, Figura a color No. 5) y a la de uno de nuestros casos (Figura 4). Estos dos

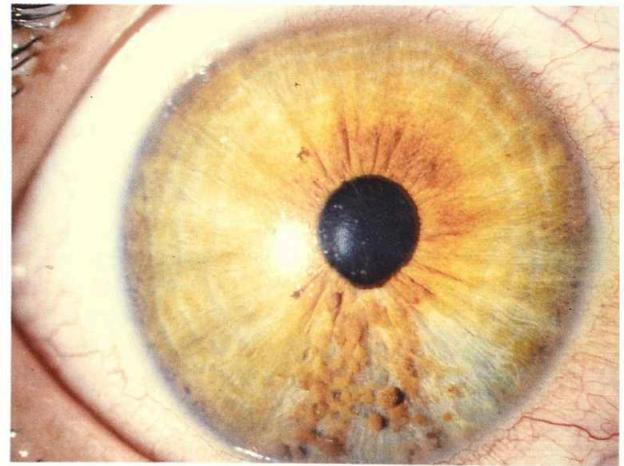


Figura 4 Hamartomas e hipoplasia sectoriales del iris.

casos no se asociaban a NF-1 ni a NF-2, los hamartomas de iris eran unilaterales, y se presentaban en un sector de hipoplasia de la hoja anterior del iris. En el caso de Charles y col. el iris era azul con escaso desarrollo de su hoja anterior. Parece co-

responder a una asociación coincidental.

Es de anotar la tendencia marcada de estos hamartomas a presentar diferente pigmentación, dependiendo de su localización iridiana, siendo más pigmentados los del iris ciliar que los del iris pupilar, independientemente del color de la hoja anterior del iris subyacente.

Dado que no se ha descrito la presencia de hamartomas iridianos -no Lisch- con caracteres familiares hereditarios, nos inclinamos a pensar que este grupo de hamartomas, que corresponde a un 66% de nuestros casos, tienen un carácter esporádico somático, en contraposición con los nódulos de Lisch, que poseen un carácter autosómico dominante, como la NF-1, con un locus en el brazo largo del cromosoma 17.

El síndrome de Watson, (manchas café con leche, estenosis de la válvula pulmonar, retardo mental, y nódulos de Lisch), parece tener también un locus en el cromosoma 17, ligándose a los mismos marcadores empleados para determinar el locus de la NF-1 (13).

Es importante la identificación y registro fotográfico de estas lesiones durante la consulta oftalmológica inicial, pues probablemente son más frecuentes, benignos e inespecíficos que lo reportado hasta ahora.

También cabe resaltar su utilidad, cuando se asocian a otros criterios diagnósticos, en la confirmación del diagnóstico de NF-1, en la identificación de familiares portadores sanos, y en el diagnóstico diferencial con la NF-2.

Los Nódulos de Lisch son un subgrupo dentro de los hamartomas del iris. La observación de estas pequeñas lesiones iridianas hamartomatosas deben describirse como hamartomas del iris, y sólo cuando se compruebe que el paciente presenta además otro u otros de los criterios diagnósticos para una NF-1 o un síndrome de Watson, deberán ser denominados nódulos de Lisch.

Bibliografía

(1) Weleber R.G, Zonana J. Iris Hamartomas (Lisch Nodules) in a case of segmental neurofibromatosis. Am

J Ophthalmol, 96: 740-743, 1983.

(2) Perry H, Font R. Iris nodules in Von Recklinghausen's Neurofibromatosis. Arch Ophthalmol 1982; 100: 1635-1640.

(3) Font R, Perry A.P. The Phakomatoses. Int Ophthalmol Clin 1972; 12: 1-50.

(4) Walton D.S. Discussion. En Lewis R.A., Riccardi V.M. von Recklinghausen Neurofibromatosis. Incidence of Iris Hamartomata. Ophthalmology 88: 354, 1981

(5) Waardenburg P.J. Heterochromie en melanoses. Ned Tijdschr Geneesk 1918; 2: 1453-1455.

(6) Lisch K. Ueber Beteiligung der Augen, insbesondere das Vorkommen von Irisknötchen bei der Neurofibromatose (Recklinghausen). Z. Augenheilkd 1937; 93: 137-143.

(7) Lewis R.A., Riccardi V.M. von Recklinghausen Neurofibromatosis. Incidence of Iris Hamartomata. Ophthalmology 88: 348-354, 1981.

(8) Lubs M.L., Bauer M.S., Formas M.E., Djokic B. Lisch Nodules in Neurofibromatosis type I. N Engl J Med 1991; 324: 1264-1266.

(9) Riccardi V.M. Von Recklinghausen Neurofibromatosis. N. Engl J Med 1981; 305: 1617-27.

(10) Martuza R.L., Eldridge R. Neurofibromatosis 2. N Engl J Med 1988; 318: pp 685.

(11) Charles S.J., Moore A.T., Yates J.R. W., Fergusson M.A. Lisch Nodules in Neurofibromatosis Type 2. Arch Ophthalmol 1989; 107: 1571-1572.

(12) National Institutes of Health Consensus Development Conference. Neurofibromatosis: conference statement. Arch Neurol 1988; 45: 575-8.

(13) Upadhyaya M, Sarfarazi M, Huson S, et al. Linkage of Watson's syndrome to chromosome 17 marker. J Med Genet 1990; 27: 209. Abstract.

(14) Jakobiec F.A., Depot M.J., Henkind P., Spencer W.H.. Fluorescein Angiographic Patterns of Iris Melanoma Tumors. Arch. Ophthalmol. 1982; 100: 1288-1299.

(15) Huson S., Jones D, Beck L.. Ophthalmic manifestation of neurofibromatosis. British Journal of Ophthalmology 1987; 71: 235-238.

El ácido fusídico* en infecciones oculares externas

Dr. Angela María Fernández D.**

Dr. Carmen Barraquer Coll.***

Resumen

Se presentan los resultados del tratamiento con Fucithalmic* en Conjuntivitis bacterianas por Estafilococo. Se obtuvo mejoría clínica con erradicación del germen en el 91.2% de los casos en 8 días.

Introducción

Las infecciones externas como conjuntivitis, blefaritis y blefaro-conjuntivitis, son la patología más frecuente de tipo ocular.¹ Estas entidades pueden deberse a agentes etiológicos bacterianos o virales, siendo los primeros los responsables del mayor número de casos reportados en la literatura.^{2, 3}

Es precisamente el Estafilococo, sea aureus o epidermidis, el agente causante más frecuente en todos los grupos de edad; de la misma forma es el germen que se aísla en la mayoría de los cultivos de conjuntiva en pacientes sanos.^{4, 5, 6}

Diversos tipos de antibiótico como aminoglucósidos, macrólidos, penicilinas y cloranfenicol se han venido utilizando en el tratamiento de esta entidad,^{7, 8, 9} obteniendo resultados variables con respuesta favorable en la mayoría de los casos, (condicionada esta a la aplicación frecuente del producto, 6-10 veces al día) lo que lleva a la aparición de efectos secundarios locales molestos que

suscitan la poca adherencia al tratamiento y el abandono del mismo provocando fracaso y aparición de cepas bacterianas resistentes.¹⁰ No deben de olvidarse otros efectos secundarios de tipo sistémico indeseables en cualquier terapia antibiótica ya que pueden llegar a comprometer la vida del paciente.¹¹

El objeto de este estudio es comprobar la efectividad de un medicamento ya conocido en el tratamiento de infecciones dermatológicas,¹² como es el Acido Fusídico, ahora disponible para uso oftalmológico, el cual ha reportado una buena efectividad ante agentes habituales, con un amplio espectro antibacteriano.^{13, 14}

El Acido Fusídico es una sustancia antibiótica aislada del caldo de cultivo del *Fusidium coccineum* el cual no está relacionado ni química ni biológicamente con ningún otro tipo de antibiótico, por consiguiente, sin resistencia cruzada conocida ni inactivación por agentes productores de penicilinas.

La suspensión acuosa del Acido Fusídico microcristalina al 1% (Fucithalmic-Química Ariston) que utiliza como medio viscoso jalea de Carbomer, (Polímero de Carboxivinilo), hecha isotónica con Manitol y preservada con Cloruro de Benzalconio y Edetato de Sodio con un p.h. final de 5.5 mediante Hidróxido sódico, conocida comercialmente como Fucithalmic, fue el medicamento propuesto en

* FUCITHALMIC, QUIMICA ARISTON Colombia Ltda.

** Residente 2 año. Escuela Superior de Oftalmología. Instituto Barraquer de América. Bogotá, Colombia.

*** Profesor Depto. Segmento Anterior y Cirugía Refractiva. - Escuela Superior de Oftalmología. Instituto Barraquer de América. Bogotá, Colombia.

el presente trabajo. Con base en el vehículo utilizado, (Carbomer), la concentración inhibitoria mínima de Acido Fusídico en la película lagrimal se mantiene por mayor tiempo, encontrando 12 horas después de la aplicación de 1 gota, niveles terapéuticos efectivos contra patógenos comunes de esta área.¹⁴ Esta es precisamente una de las grandes ventajas del medicamento, ya que con aplicaciones mucho menos frecuentes (2 al día), se obtienen concentraciones óptimas para la erradicación de dichos gérmenes consiguiendo mejoría tanto clínica como paraclínica y asegurando además el cumplimiento de la dosificación por parte del paciente debido a la facilidad de aplicación que brinda el producto.^{15, 16, 17}

Material y Métodos

El estudio se practicó en un total de 42 pacientes, 68 ojos con clínica de conjuntivitis, blefaritis o blefaro-conjuntivitis que consultaron por urgencias-consulta externa de la clínica Barraquer desde el 1 de marzo al 31 de diciembre de 1990.

Se incluyeron en el estudio a todos aquellos pacientes que cursaron con hiperhemia conjuntival, exudado purulento, eritema y edema palpebral, pérdida de pestañas y descamación del borde palpebral, y que presentaban síntomas clínicos típicos tales como ardor, prurito, lagrimeo, sensación de cuerpo extraño, fotofobia y visión borrosa.

Se excluyeron aquellos que presentaron clínica sugestiva de infección viral o micótica, tratamiento previo con antibióticos tópicos o sistémicos durante las 2 últimas semanas, aislamiento de germen no estafilocócico y reacción alérgica conocida al Acido Fusídico.

Todos los pacientes en este estudio fueron evaluados con examen oftalmológico inicial completo el cual incluía: valoración optométrica, examen ocular externo y examen biomicroscópico. Se obtuvieron muestras para cultivos conjuntivales en medios de Agar Sangre, Tioglicolato y Caldo, con el antibiograma correspondiente, tanto pre como post-tratamiento. Los síntomas y signos de cada paciente fueron anotados en una ho-

ja de registro previamente diseñada para practicar controles al 1º, 4º y 8º días respectivamente (Anexo), los cuales fueron realizados en todos los casos por el mismo examinador (A.M.F).

El tratamiento se efectuó con el preparado de Acido Fusídico al 1% en suspensión acuosa, Fucithalmic, aplicando inicialmente una gota cada 6 horas durante las primeras 48 horas y posteriormente cada 12 horas hasta completar 8 días. Se practicó a cada paciente un examen de laboratorio de rutina previo, el cual contó con examen parcial de orina y hemograma completo.

Se consideró éxito del tratamiento la desaparición de los síntomas y signos clínicos, además de la negativización del cultivo posterior a este. El fracaso se consideró en los casos en que los síntomas y signos persistían, además de la presencia del germen al terminar la terapia propuesta, así como las reacciones de intolerancia al producto que obligaron a suspenderlo.

Resultados

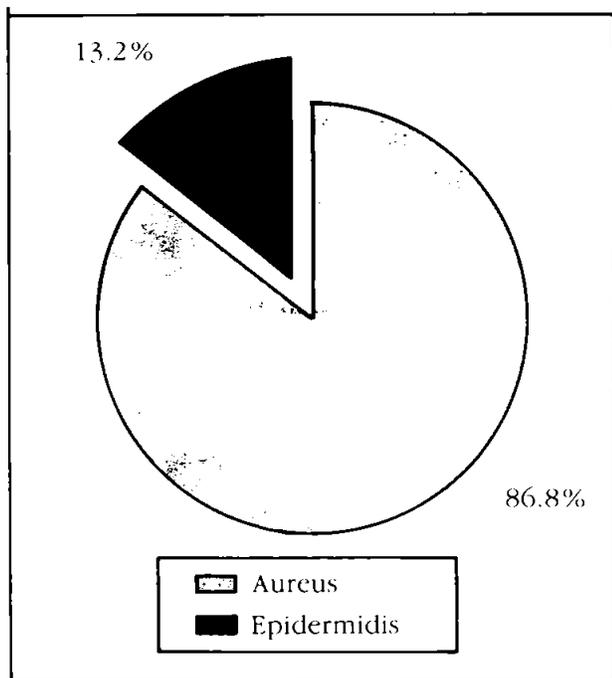
Se presentan los resultados obtenidos en 42 pacientes (68 ojos) con clínica de conjuntivitis o blefaro-conjuntivitis de origen bacteriano. El rango de edad se encontró entre 9 y 72 años con promedio de 40.03 años, y el tiempo de evolución de la enfermedad fue de 2 a 20 días, con promedio de 5.31 días.

Se excluyeron del análisis dos casos, uno por abandono del tratamiento y otro por presentar quemosis severa debida a reacción alérgica al medicamento.

De acuerdo a la extensión del compromiso ocular se encontró conjuntivitis en el 70.6% y blefaro-conjuntivitis en el 29.4% del grupo estudiado. Como germen etiológico se aisló inicialmente *Estafilococo aureus* en un 86.8% de los casos, (59/68), y *Estafilococo epididermidis* en 13.2%, (9/68), confirmando los reportes de la literatura (Gráfica 1).

Con los criterios enumerados, se clasificó la patología encontrando como síntomas más frecuen-

AGENTE ETIOLOGICO
CONJUNTIVITIS Y
BLEFAROCONJUNTIVITIS
GRAFICA 1

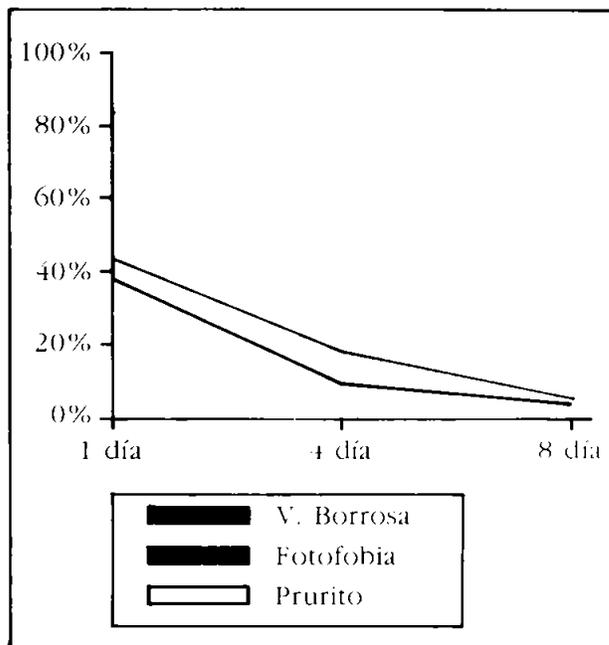


Gráfica 1 Agente etiológico en Conjuntivitis y Blefaroconjuntivitis.

tes en la primera consulta los siguientes: prurito y lagrimeo, 82.4%; ardor, 77.9%; sensación de cuerpo extraño, 75%; encontrándose en menor proporción fotofobia, 42.6% y visión borrosa, 36.8%. Por su parte los signos más frecuentes al inicio del tratamiento fueron: exudado purulento, 91.2%; eritema palpebral, 83.8%, edema palpebral, 55.9% y reacción folicular, 14.7%. La agudeza visual previa mostró un rango de 0.4 a 1.00, con promedio de 0.83, (Gráfica 2).

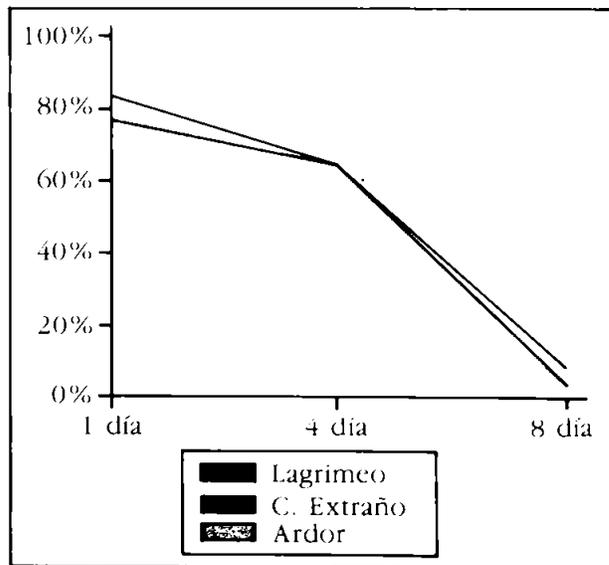
A partir del 4º. día de tratamiento, la sintomatología fue: Visión borrosa, 8.8%; fotofobia, 17.6%, sensación de cuerpo extraño, 52.9%, prurito, 72.1% y lagrimeo, 64.7%. En cuanto a los signos clínicos se encontró que el exudado disminuyó considerablemente en un 94.1%. Los demás signos, como el eritema, el edema y la reacción folicular tarsal no presentaron modificación importante, (Gráfica 3-4).

SINTOMAS PERSISTENTES
GRAFICA 2



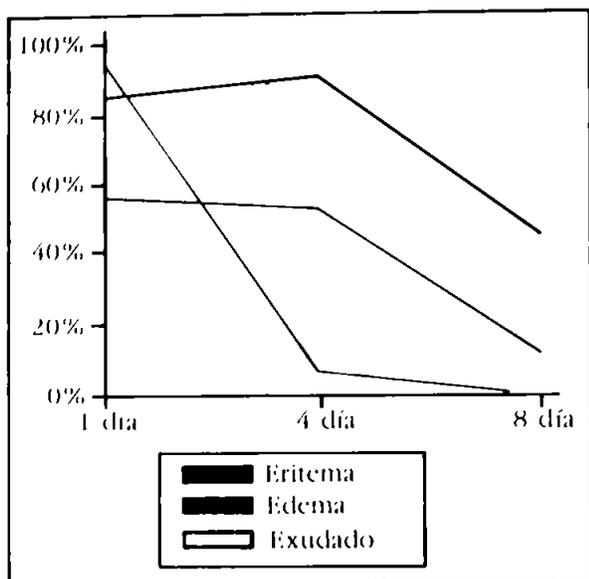
Gráfica 2 Síntomas Persistentes: Visión borrosa, fotofobia y prurito.

SINTOMAS PERSISTENTES
GRAFICA 3



Gráfica 3 Síntomas Persistentes: Lagrimeo. Sensación de cuerpo extraño. Ardor.

SINTOMAS PERSISTENTES
GRAFICA 4



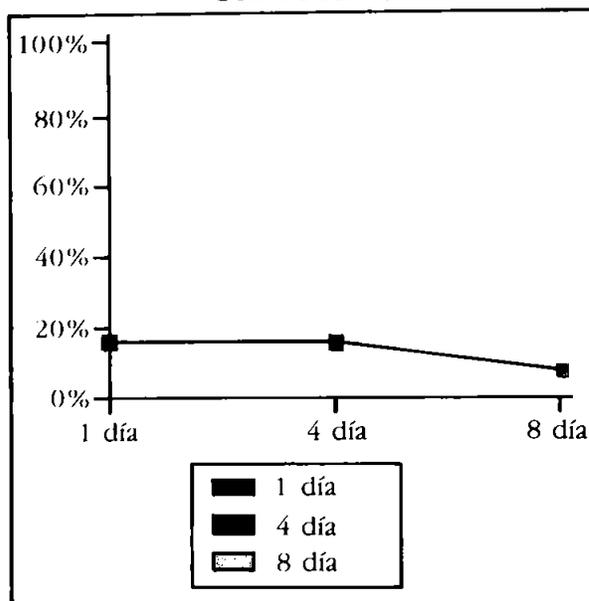
Gráfica 4 Signos Persistentes: Eritema, Edema, Exudados.

Para el segundo control, al 8^o día de tratamiento, lo más notorio fue la desaparición de los síntomas, habiendo desaparecido: el ardor y la sensación de cuerpo extraño, en un 94.1%; el lagrimeo y el prurito en un 88.2%; la visión borrosa en un 97.1%; y la fotofobia en el 91.2% de los pacientes.

Para los signos clínicos se anotó la desaparición de exudados en un 100%; de la reacción folicular en un 92.2%; de el edema palpebral en un 86.8%; y del eritema palpebral en un 51.5% de los pacientes, siendo este último signo el más persistente (Gráfica 5-6). Debido a los síntomas y signos anotados, fue necesario el uso de corticoide tópico (Dexametasona) en 13 casos 20%, para atenuar estas manifestaciones.

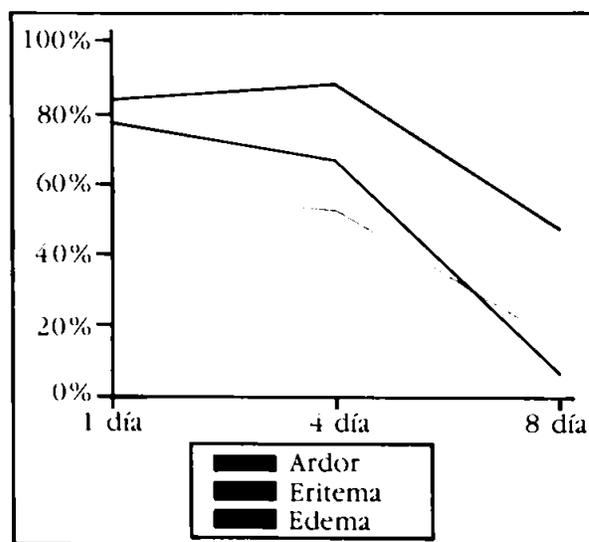
Al 8^o día se encontró negativización en el 93.2% de los cultivos de *Estafilococo aureus* persistiendo en cuatro casos tanto el germen como la sintomatología. En cuanto al *Estafilococo epídermidis* se reportó un 22.3%, (2/9) de persistencia del germen, casos que fueron considerados como éxito parcial del tratamiento debido a que los aspectos clínicos desaparecieron. Como

DISMINUCION REACCION
FOLICULAR
GRAFICA 5



Gráfica 5 Disminución de la reacción Folicular en el tiempo.

SINTOMAS Y SIGNOS
PERSISTENTES
GRAFICA 6



Gráfica 6 Síntomas y Signos: El más persistente fue el eritema.

conclusión, luego de utilizar el tratamiento en 42 pacientes 68 ojos, se encontró: Mejoría clínica con erradicación del germen en 91.2%, (62/68), mejoría clínica con persistencia del germen causal, 2.9%, (2/68) y resistencia del mismo al antibiótico en un 5.9% (4/68). Estos cuatro últimos casos correspondieron a pacientes con episodios repetidos de la enfermedad en forma crónica.

Discusión

Utilizamos el Acido Fusídico en infecciones oculares externas de origen bacteriano estafilocócico comprobado, con el fin de constatar la efectividad del producto. Se encontró en este medicamento una nueva alternativa de tratamiento que ofrece, además de su eficacia demostrada en este y otros estudios, la posibilidad de una dosificación menos frecuente y más cómoda que permite mayor adherencia y cumplimiento, lo que lleva a un mayor éxito terapéutico y menor índice de resistencia.

Se encontraron efectos secundarios de tipo local, similares a los descritos para otros medicamentos, atenuados probablemente por la menor dosificación descrita. Recomendamos, sin embargo, el uso concomitante de antiinflamatorios locales para atenuar tanto síntomas referentes a la patología en si, como los efectos secundarios mencionados. También es importante mencionar la necesidad de suspender el uso de lentes de contacto durante el tratamiento, ya que el Acido Fusídico microcristalino puede erosionar tanto los lentes de contacto como la córnea.

En este estudio se confirman los resultados encontrados en la información inicial reportada con los primeros 30 pacientes tratados, material presentado por los autores en el Congreso Colombiano de Oftalmología de agosto de 1990.

Bibliografía

1. Thygeson P.; Complications of staphylococcal blepharitis. *Am Jour Ophthal* 1969, 68: 446.
2. Leibowitz H M, Pratt M V, Flagstad I J, et al.; Human conjunctivitis, diagnostic evaluation. *Arch Ophthalmol* 1976; 94: 1747 - 1749.
3. Seal DV, Barret SP.; Aetiology and treatment of acute bacterial infection of the external eye. *Br J Ophthalmol* 1976; 66: 357.
4. Nicholas JP, Golden E.; Bacteriologic culture results in conjunctivitis *Arch Ophthalmol* 1966; 75: 639 - 641
5. Sdudakoff P.; Bacteriologic examination of the conjunctiva. *Am J Ophthal* 1956; 38: 374.
6. Brook D. ;Anaerobic and aerobic bacterial flora of acute conjunctivitis in children. *Arch Ophthalmol* 1980; 98: 833 - 835.
7. Halosa A H.; Gentamicin in the treatment of bacterial conjunctivitis. *Am J Ophthal* 1967; 63: 1699.
8. Leibowitz H M, Pratt M V, Flagstad I J, et al.; Human conjunctivitis, Treatment. *Arch Ophthalmol* 1974; 94.
9. Williams R F.; Choice of chemotherapy for infection by *Staphylococcus aureus*. *J Antimicrob Chem* 1982.
10. Hvidberg J.; Fusidic acid in acute conjunctivitis. *Acta Ophthalmol* 1987; 65: 43.
11. Hartvig S, Frimondt N.; Efecto tóxico en la médula ósea después de aplicación tópica de medicamentos oftálmicos con cloranfenicol. *Uges Rv Laeger* 1986; 148: 2225.
12. Cassels B G.; A comparative study of Fusidin ointment and Cicatrin cream in the treatment of the impetigo. *Br J Clin Pract* 1981; 35: 1530.
13. Dirdal M.; Fucithalamic in agude conjunctivitis. *Acta Ophthalmol* 1987; 65: 129.
14. Van Bijsterveld O P, Andresse H.; Fusidic acid and tear fluid: Pharmacokinetic study with fusidic acid viscous eye drops. *Eur J Drug Metabl Pharmacokinetic* 1987; 12: 215.
15. Tabbara K, Antonios S, Alvarez H.; Effects of fusidic acid on staphylococcal keratitis. *Br J Ophthalmol* 1989; 73: 136.
16. Van Bijsterveld O P, Batawi Y.; Fusidic acid in

infections of the external eye. *Infection* 1987; 15: 16.

- 17.-Hansen G.; Intraocular penetration of fusidic acid with topical Fucithalamic. *Eur J Drug Metabl Pharmacokinetic* 1985; 10: 329.

Desarrollo de una nueva técnica: Queratomileusis Hipermetrópica ‘In Situ’

José Luis Bulacio MD

Clínica de Ojos ‘Maldonado Bas’*

Argentina

Resumen

Se plantea una nueva técnica para corregir la hipermetropía.

En el plano teórico se está evaluando el alcance y efectividad de la misma, tomando como referencia otras técnicas de resultados conocidos.

Hasta el momento se consiguió realizarla en conejos vivos, donde se evalúan diversos parámetros a tener en cuenta.

Summary

In the present paper the author describes a new technique to correct high levels of hiperopia based on the Barraquer's traditional one.

Historia

La corrección de la hipermetropía de alta graduación, basada en la modificación de la curvatura corneal y consecuentemente su poder dióptrico, se origina en el año 1949 (7), cuando José I. Barraquer describe la ‘Queratoplastia Refractiva’,

y refiriéndose a: la ‘talla de un lecho convexo y recubrimiento del mismo con un injerto laminar de mayor dimensión o inclusión de un lentículo de plástico con poder óptico y a ser posible con índice de refracción elevado para corrección de hipermetropía’, abre una vez más, las posibilidades de investigación en este apasionante capítulo de la Oftalmología.

En los años que siguieron a esta nota, se avanzó en el tema a través de diversos autores, quienes aportaron la queratofaquia, inclusión de lentículos corneales, queratomileusis hipermetrópica por congelación, queratotomía laminar, helicoidal, etc.

En lo que a miopía se refiere, y por servir de inspiración a esta nueva técnica, sirve mencionar la queratomileusis miópica ‘in situ’, descrita por el Dr. Luis A. Ruiz en los últimos años (16).

*Publicación parcial Tesis Doctoral UNC Agosto de 1989.
Trabajo remitido y aprobado para su publicación en marzo de 1991.

Introducción

Sin dudas, la base de la KMHs se encuentra en la "Ley de espesores" descrita por el Dr. José I. Barraquer (9).

A continuación extraeremos de ella conceptos directamente relacionados con la corrección de hipermetropías.

"La cara anterior de la córnea se incurva al adicionar tejido en su centro óptico o substraerlo en su periferia..."

Estas observaciones demuestran:

1. Para modificar la curvatura de la cara anterior de la cara anterior de la córnea en la zona óptica, por cambio de espesor, es necesario substraer parénquima corneal en el centro o adicionarlo en la periferia, y para incurvar la zona óptica debemos adicionar parénquima en el centro o substraerlo en la periferia.

2. Debe actuarse en un mismo sentido, únicamente en el centro o en la periferia, pues de hacerlo en ambas zonas, una acción neutraliza total o parcialmente la otra.

Los procedimientos quirúrgicos que se asemejan en fundamentos, e inspiraron a la KMHs son principalmente dos: la Queratomileusis Hipermetrópica (4-5-18) por congelación y la Queratofaquia (1-2).

En la Queratomileusis, las finalidades son iguales, en cuanto al modo de obtener corrección; esto es, la sustracción de tejido periférico y el consecuente aumento de la curvatura y poder corneal.

La Queratofaquia consiste en la inclusión de un lentículo corneal en el área central; se asemeja a la KMHs, porque en ésta queda un lentículo central producto de la segunda resección corneal, como veremos más adelante.

Material y Métodos

Para realizar la KMHs, se comenzó utilizando ojos de cerdo y conejos, para demostrar la factibilidad técnica de la misma, un equipo de la casa Steinway que, como para el caso de la KMM in situ lo componen una serie de plaquetas y anillos necesarios para resecciones inferiores a 150 micras de espesor y a 7 mm de diámetro.

Fue necesario agregar el resto del instrumental adecuado para microcirugía corneal, un marcador de centrado y trépanos desde 5,0 mm de diámetro.

Primer paso:

Se marca centro y anillo periférico con marcador de Ruiz.

Se extrae una capa superficial (12) que consta de EPITELIO CORNEAL, su membrana basal, la MEMBRANA DE BOWMAN, y una fina capa de ESTROMA SUPERFICIAL. Todas estas estructuras en adelante serán denominadas como "DISCO".

El disco obtenido, por contener la membrana de Bowman en su espesor, es de fundamental importancia para preservar la transparencia corneal. Dicho disco tendrá aproximadamente de 8 a 9,0 mm de diámetro por 100 a 150 micras de espesor promedio. Para ello generalmente el anillo No. 4 es el más apropiado.

Este disco debe ser preservado para su relocalización, es de suma utilidad el uso de dos cápsulas de Petri a la manera de cámara húmeda (Dra. Carmen Barraquer Coll comunicación personal) Fig. 1 (A yB)

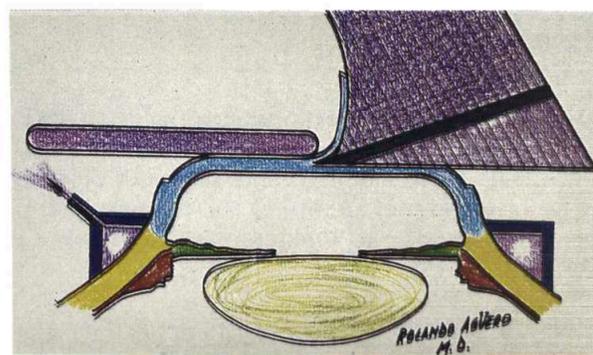


Fig. 1A

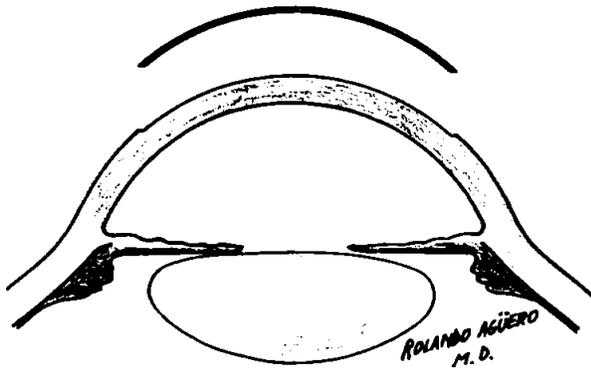


Fig. 1B

Segundo Paso:

Se practica también, con microquerátomo (3), una sección laminar de estroma medio, previa determinación de tamaño y espesor necesarios para la corrección deseada y se efectúa marcación correspondiente.

Las medidas de dicha sección laminar de estroma serán de 5,0 a 7,0 mm de diámetro aproximadamente.

Tanto éste como su espesor, se deciden de acuerdo a la magnitud de corrección deseada.

El fundamento de las diferencias de diámetro entre el primero y el segundo corte es que, de esta manera, quedará un escalonamiento en el borde periférico que permitirá una mejor coaptación de los bordes y disminución de los eventuales astigmatismos irregulares o inclusión epitelial periférica Fig. 2 (A y B).

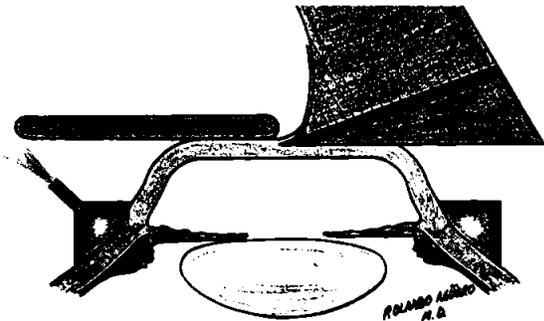


Fig. 2A

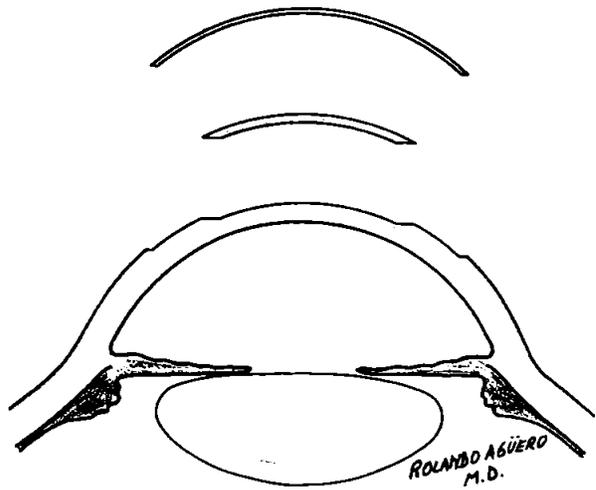


Fig. 2B

Tercer Paso:

En dicha SECCION LAMINAR, se procederá a resecar una zona periférica de forma anular, de tamaño variable (que se llamará RESECCION) entre 2 mm como máximo y 0,5 mm como mínimo, siguiendo la ley de espesores en lo que a substracción de estroma periférico se refiere.

De esta manera, de la sección laminar del **segundo paso** quirúrgico, quedará una zona central de estroma (en adelante llamada LENTICULO). (Fig. 3.)

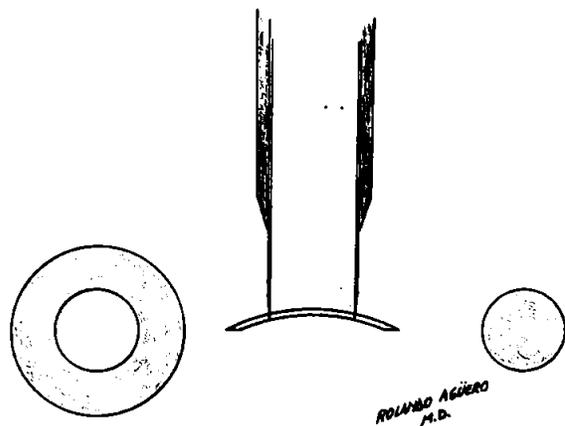


Fig. 3

Cuarto Paso:

Se procede a practicar una sutura antitorque del disco obtenido en el **primer paso**, dejando floja la misma para poder continuar con el siguiente paso (11). (Fig. 4.)

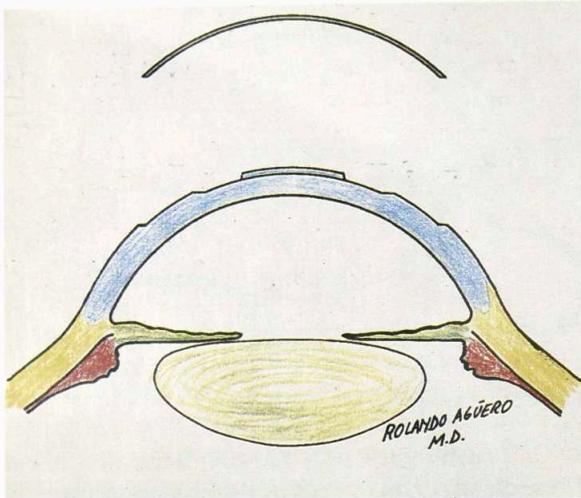


Fig. 4

Quinto Paso:

Se procederá a la inserción con espátula cribiforme para queratofaquia, y perfecto centrado del lentículo, sobre la superficie de estroma corneal profundo.

En este paso es necesario verificar la completa limpieza de los tejidos que serán cubiertos por el disco (15-17-20).

En la exactitud del centrado del lentículo tiene importancia vital el centro previamente marcado con el marcador de Ruiz.

Para facilitar la visualización del lentículo, se lo tiñe con verde sulfo por ejemplo.
Fig. 5.

Sexto Paso:

Se ajusta sutura previa (Fig. 6. A y B)

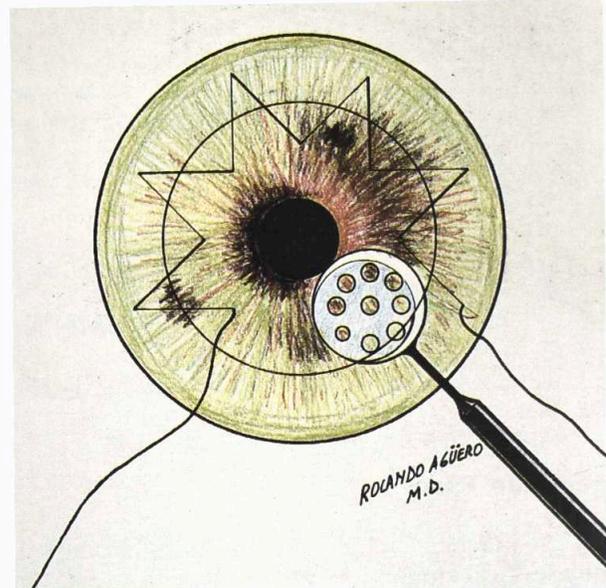
COMENTARIO

Fig. 5

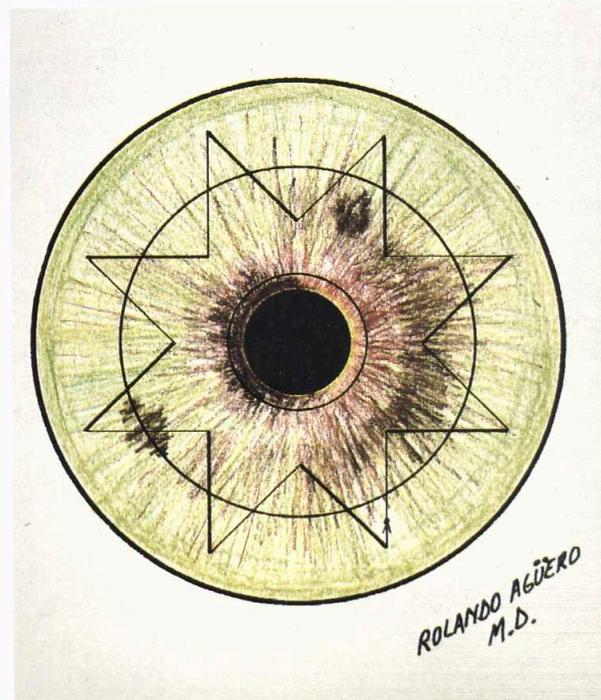


Fig. 6A

Se reconoce como dificultoso el centrado de ambas resecciones y la recolocación del lentículo.

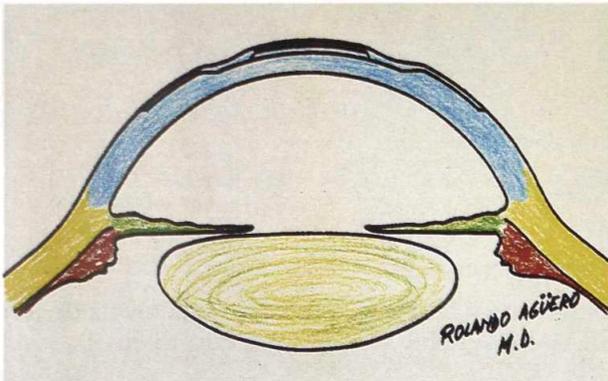


Fig. 6B

Se encuentra ya comprobada la factibilidad técnica de esta cirugía, siendo motivo de estudio actual, la búsqueda de un programa con el fin de estandarizar resultados en humanos, para lo cual se encuentra en desarrollo un estudio experimental en forma conjunta con el instituto Barraquer de América (Dra. Carmen Barraquer Coll y col.).

Bibliografía

1. BARKER, B; SWINGER, C.A (1988). Keratophakia Keratomileusis. *Int. Ophtal. Clinics*. Vol. 28 No. 2, pp. 126.
2. BARRAQUER, F. et al (1981). Morphological variations in corneal endothelium following Keratophakia and Keratomileusis. *Ophthalmology* Vol. 88, pp. 8.
3. BARRAQUER, J.I. (1967). El microquerátomo en cirugía corneal. *Arch. Soc. Amer. Oftal. Optom.* Vol. 6, pp. 69.
4. BARRAQUER, J.I. (1980). Keratomileusis for the correction of aphakia. *Symposium on Medical and Surgical diseases of the cornea. Trans New Orleans Acad. Optal.*, pp. 450. Mosby St. Louis.
5. BARRAQUER, J.I. (1980). Hypermetropic Keratomileusis, in *Keratorefraction*. Edited by Ronald A. Schachar, Norman S. Levy and Les Scharchar. LAL Publishing Denison, Texas.
6. BARRAQUER, J.I (1982). Resultados de la queratomileusis hipermetrópica. *Arch. Soc. Amer. Oftal. Optom.* Vol. 16, PP. 161.
7. BARRAQUER, L.I. (1989). *Cirugía Refractiva de la Córnea*. 1a. Edición. Bogotá. Instituto Barraquer de América. Vol. I, pp. 16.
8. BARRAQUER, J.I. (1983). Results of Hipermetropic Keratomileusis, 1980-81. In *Refractive Corneal Surgery: The Correction of Aphakia, Hyperopia and Myopia*, editado por Perry Binder, *Int. Ophtal. Clin. ol.* 23, pp. 85.
18. RUIZ, L.A. (1983). Queratomileusis hipermetrópica para la corrección de la hipermetropía congénita. *Arch. Soc. Amer. Oftal. Optom.* Vol. 17, pp.109. En inglés pp. 103.
19. SWINGER, C. y BARRAQUER, J.I. (1981). Keratophakia and Keratomileusis. *Clinical Results. Ophthalmology*. Vol. 88, pp. 709.
20. YAMAGUCHI, T. et al. (1983). Corneal iron after refractive keratoplasty. *Arch. Ophtalmol.* Vol. 101, pp. 1862.

Láser Excimer resultados preliminares

Dr. D. Bremond*,
Dr. D. Aron-Rosa**,
Dr. C de Vivero***
París-Francia

A partir de los trabajos realizados por TROKEL en 1983, se ha sabido que es posible realizar una fotoablación con láser sobre cualquier material con un grado grande de precisión sin efectos secundarios, por ejemplo como el efecto térmico.

La córnea ha sido objeto de esta aplicación y se sabe que ella puede absorber rayos ultravioleta cortos. La longitud de onda más adecuada para producir una fotoablación pura es la de onda corta. Lo anterior es una característica de los láser excimer.

Para provocar una fotoablación pura es necesario utilizar fotones fuertemente cargados con más de 5 electrovoltios por fotón. La mezcla de Argon Fluor que emite a 193 nm. con fotones cargados de 6 electrovoltios por fotón permite una fotoablación pura si se trabaja a menos de 1 julio/cm².

Los trabajos publicados por TROKEL, Mc DONALD, KAUFMAN, ARON-ROSA, han permitido demostrar que la fluencia ideal es de 180mj/cm², que produce una fotoablación de 0.25 micras por impacto. Los laseres Excimer funcionan con gas pulsado a una frecuencia de 10 Hertz y con pulsaciones de 15 a 20 nanosegundos.

El presente trabajo se basa en los resultados a un año de fotoablación superficial sobre la córnea con láser excimer para la corrección de la miopía.

* Profesor auxiliar del Servicio de Córnea del Instituto Rothschild de París.

** Profesor titular y Jefe del Servicio de Córnea del Instituto Rothschild de París.

*** Oftalmóloga. Egresada del Instituto Barraquer de América. Fellow de córnea del Instituto Rothschild de París. 1991

Trabajo presentado en el curso "Nuevos desarrollos en Cirugía Refractiva y Lentes de Contacto" Organizado por el Instituto Barraquer de América. Bogotá. Junio de 1991.

Esta técnica quirúrgica se basa en la teoría de JOSE BARRAQUER sobre la queratomileusis.

Materiales y Métodos

Se seleccionó una población de 20 pacientes con un promedio de 27.2 años (entre 25 y 32 años) divididos en 2 grupos dependiendo de las dioptrías de miopía que se deseaban corregir.

El primer grupo comprendía pacientes con miopía entre menos 5 y menos de 5.50 Dp. (-5.00 y -5.50), y el otro grupo tenía miopías entre -9.00 y -9.50 dioptrías. En todos los casos el astigmatismo preoperatorio fue inferior a una dioptría con tensión intraocular normal después de una prueba con dexametasona.

Se empleó un LASER EXCIMER SUMMIT que contiene una mezcla de Argon-Fluor que emite una radiación de 193 nm. con una fluencia de 180 mj/cm², mediante la utilización de un diafragma que se abre progresivamente de 1 a 4.75 mm. Cada impacto permite hacer una fotoablación de 0.25 micras de espesor corneal.

El uso de Helio y Neón permite al cirujano tener una adecuada visualización durante el procedimiento. El paciente debe mirar un anillo verde que se encuentra en el microscopio para obtener un punto de fijación.

La valoración preoperatoria se basó en:

-Agudeza Visual Corregida (con gafas y lentes de contacto). En el grupo de pacientes oscilaron entre 20/25 y 20/20.

-Refracción bajo ciclo mediante autorefractómetro

NIDEK.

-Topografía Corneal (NIDEK)

-Queratometría (TOPCON)

-Una microscopia especular endotelial (ALCON-COOPER)

-La sensibilidad de contraste mediante el test de PELLI ROBSON

-BAT para valoración de deslumbramiento

-Examen Biomicroscópico con fluoresceína y medida de presión intraocular

-Control post-operatorio al 1, 2, 3 y octavo día con valoración paraclínica. En este período se tomaron los mismos exámenes antes anunciados para el pre-operatorio a 1, 3, 6 y 12 meses.

Técnica Operatoria

- 1.- Miosis bilateral con pilocarpina al 1%.
- 2.- Anestesia Tópica con novesina (Bupivacaína al 0.40%).
- 3.- Demarcación de la zona óptica central con marcador de queratotomía radial, mediante visualización con la lámpara de hendidura, ya que el microscopio no es coaxial para la mira del láser. La córnea del paciente debe localizarse en forma perpendicular a la mira del microscopio.
- 4.- Desepitelización corneal mecánica, mediante esponja y etanol al 1%, en un diámetro de 6mm., debido a que existe diferencia entre la absorción de los rayos ultravioleta con el epitelio.
Exposición de la membrana de Bowman.
- 5.- Apertura parpebral mediante blefarostato y oclusión del ojo contralateral.
- 6.- Centraje del rayo de HELIO - NEON de fijación sobre la pupila, accionando el láser con un

diafragma que se abre progresivamente a partir de 1 hasta 4.75 mm. para la corrección de las miopías de -5.00 Dp. y diafragmas de 3.75 mm. para la corrección de las miopías de -9.00 Dp.

Manejo post-operatorio inmediato con oclusión por 24 horas, seguida de la aplicación de gamicina colirio 6 veces por día hasta completarse la epitelización, continuándose el tratamiento con gamicina y dexametasona 4 veces al día, hasta la desaparición de la opacidad subepitelial.

Resultados

Todos los pacientes presentaron dolor y sensación de cuerpo extraño, desapareciendo entre el 2 y 3 día de postoperatorio.

El seguimiento biomicroscópico de la reepitelización corneal se hizo a las 6, 12, 24, y 48 horas de postoperatorio. En 19 pacientes la reepitelización se completó a las 24 horas. Solamente un paciente presentó una queratitis recurrente durante seis semanas, controlándose sin que haya presentado ninguna recidiva posterior.

Hacia el sexto día, todas las córneas estaban transparentes, pero desarrollaron a la segunda semana una opacidad corneal subepitelial la cual se intensificó entre la 3 y 4 semana. Se clasificó la opacidad de 1 a 4 (siendo 4 la máxima opacidad). En 18 pacientes la opacidad fue de 2 a 3 según la escala establecida.

Al cuarto mes de postoperatorio observamos córneas transparentes en 16 pacientes. Los 4 restantes que pertenecían al grupo de mayor miopía presentaron una persistencia de dicha opacidad hasta el sexto mes de postoperatorio.

En todos los casos se obtuvo una mejor agudeza visual corregida con respecto al preoperatorio. Tres pacientes del grupo 2 ganaron 1 línea de agudeza visual y ninguno de los pacientes perdió agudeza visual con respecto al preoperatorio.

En todos los casos se observó hipermetropía postoperatoria inmediata, seguida de una regresión miópica; en el grupo de -5 dioptrías la regresión

se estabilizó a los tres meses de postoperatorio y actualmente permanece estable (12 meses). En el grupo de miopía de -9.00 dioptrías, la regresión persistió hasta el 8 mes, y parece permanecer estable a los 12 meses.

Las miopias del primer grupo obtuvieron como resultados -0.75 dioptrías de la emetropía. Los del segundo grupo se estabilizaron en una miopía de -2 Dioptrías + /-1D.

La topografía corneal muestra una aplanación corneal central regular con una incurvación periférica que rodea la zona de fotoablación. La aplanación corneal máxima se observa al primer mes de post-operatorio.

La regresión miópica que se produce entre el 2 y 3 mes de post-operatorio (1 a 3 Dp.), es más importante en la refracción objetiva (queratometría)

No se observó inducción astigmática en ningún caso. Tampoco se presentó descentramiento mayor de 1/4 de mm.

Este estudio fue comparativo ya que se realizó previamente una queratotomía radial en un ojo y en el otro una fotoablación con excimer láser.

En este trabajo se pudieron comparar las pruebas de deslumbramiento realizadas entre los pacientes operados de queratotomía radial y de fotoablación. Se observaron alteraciones en las diferentes pruebas de deslumbramiento en todos los ojos de los pacientes, las cuales desaparecieron parcialmente a los 6 meses y totalmente a los 12 meses de seguimiento de post-operatorio en los ojos operados de fotoablación superficial a diferencia de los operados con queratotomía radial en la cual persistieron durante este mismo lapso de seguimiento.

La sensibilidad en la visión de contraste también se altera durante los primeros meses de post-operatorio, regresando a la normalidad al tercer mes para el primer grupo y al sexto mes para el segundo grupo.

En relación al conteo celular endotelial, no sufre variación importante, al igual que la tensión intraocular.

Discusión

Esta serie representa solamente un estudio preliminar en 20 pacientes seleccionados según el grado de miopía y con un seguimiento de 12 meses. Se considera que es un tiempo relativamente corto, para poder establecer conclusiones definitivas. Lo que si se pudo observar fueron fluctuaciones importantes en la agudeza visual durante el transcurso del día. También se presentaron cambios persistentes con el deslumbramiento.

En el presente estudio, la predictabilidad fue excelente para los miopes de menos de 5 D., pero mucho menos confiable para los de 9 Dp.

Es posible que esta falta de predictabilidad sea debida a las zonas ópticas que se utilizaron para el trabajo.

Respecto a los ojos operados con queratotomía, se sabe que se ha requerido más de 3 años para encontrar una posible regresión de la miopía en los casos de queratotomía radial. La estabilidad de los resultados con queratotomía radial se obtiene un año después y varía más o menos 1.5 D. de la emetropía.

Conclusión

Si la fotoablación refractiva intraestromal llega a ser precisa, reproductiva, sin efectos secundarios y sin problemas de cicatrización, es obvio que será el procedimiento de elección para la corrección refractiva, porque no existirá ningún límite en el número de dioptrías a corregir.

Un año de seguimiento post-operatorio no es comparable con los años de seguimiento de la queratomileusis o de la queratotomía radial. Consideramos que aún se tiene poca experiencia con este procedimiento. Cuando el seguimiento sea mayor, se podrán obtener más conclusiones.

Transiluminación, endoscopia y microendoscopia de las vías lagrimales

Dr. Federico Serrano M.D

Resumen

Se presenta la transiluminación como un procedimiento diagnóstico de la patología lagrimal. Comentamos la importancia de la endoscopia nasal en los períodos pre y post-operatorio, para observar las estructuras nasales y la permeabilidad de las anastomosis realizadas quirúrgicamente, además la posición y longitud de los tubos de Jones aplicados en las lacrostomías. Se exponen las ventajas del uso simultáneo de estas dos técnicas.

La microendocopia, técnica en desarrollo, ofrecerá múltiples posibilidades diagnósticas y terapéuticas en la patología lagrimal, permitiendo la observación directa de las estructuras y promoviendo el desarrollo de nuevo instrumental para los abordajes quirúrgicos por esta vía.

Transiluminación del Canalículo y del Saco Lagrimal

Empleando una fuente de luz fría a la cual se le diseñó un adaptador especial que permitirá el uso de una fibra óptica de 1 mm. de diámetro, de aquellas que se usan en la cirugía del vítreo, hemos experimentado la transiluminación tanto de los canalículos como del saco lagrimal. Hemos obtenido hasta ahora resultados alentadores, especialmente en las obstrucciones canaliculares, en las cuales se puede observar directamente el sitio de la obstrucción y medir exactamente a que distancia esta del punto lagrimal, para después proceder

si el caso lo permite a practicar una cirugía reconstructiva. Con este examen se facilita también la observación y situación de un cuerpo extraño intracanalicular. En los sacos lagrimales dilatados por mucocele, es fácil observar por transiluminación su conformación y tamaño, como también la presencia de tabicaciones en el mismo, obteniéndose así una valiosa información que facilitará posteriormente un buen resultado quirúrgico.

Al adaptador para el uso de esta fibra óptica se le diseñó en el extremo que entra en contacto con la fuente de luz fría, una rosca que permitirá la aplicación de un filtro de cobalto para obtener luz azul a través de la fibra y poder así emplear fluoresceína en algunos casos en los cuales el diagnóstico se hacía difícil, sin embargo no obtuvimos resultados alentadores con dicha fluorescencia.

(*) Jefe Departamento Cirugía Oculoplástica, Clínica Barraquer Apartado Aéreo (90404), Bogotá (8) Colombia

Transiluminación del Canalículo, del Saco Lagrimal y Endoscopia Nasal

Cada vez se vuelve más frecuente su realización si se quieren obtener resultados estables y seguros en la dacriocistorinostomia. La endoscopia nasal aporta una buena información previa a la cirugía de las vías lagrimales de excreción, como el estado de la mucosa nasal, hipertrofia de los cornetes, desviaciones del septum nasal.

Para obtener una buena visualización endonasal, empleamos el endoscopio rígido de Storz, previa aplicación de un espéculo nasal. Si bien es cierto que obtenemos datos de importancia en el preoperatorio, su uso se ha vuelto indispensable en el post-operatorio, cuando nos permite observar la permeabilidad de la anastomosis de una dacriocistorinostomia y practicar con instrumentación endonasal, la eliminación en forma directa de costras o pequeños coágulos que obstruyen parcialmente la anastomosis, o debridar en forma directa pequeñas sinequias que se pueden formar en la misma.

En casos en los cuales el diagnóstico de estas sinequias es difícil se puede combinar la endoscopia nasal con la transiluminación del canalículo y del saco lagrimal con fibra óptica, con lo cual se puede llegar a la certeza de una obstrucción total de la anastomosis y proceder entonces a practicar una reintervención.

Transiluminación y Tubos de Jones

Para facilitar la observación del tubo en su posición endonasal en los controles postoperatorios de las obstrucciones altas definitivas de las vías lagrimales de excreción, en las cuales se hace indispensable la aplicación de un tubo de Jones, introducimos la fibra óptica de luz fría, de 1 mm. de

diámetro, dentro del tubo, con lo cual este se ilumina intensamente permitiéndonos, con la aplicación de un espéculo nasal, la observación directa de su extremo nasal. En algunos casos puede observarse poco drenaje, debido ya sea a que su tamaño es muy corto o muy largo para el caso, o a depósitos calcáreos que la lagrimea forma en la luz del mismo, lo cual se resuelve con un lavado profuso y a presión con suero fisiológico y jeringa cánula lagrimal, fijando el rodete externo del tubo de Jones, con unas pinzas conjuntivales para que no se desplace, se luxe, o se salga de la fístula con las maniobras del lavado.

El bloqueo puede deberse igualmente a que el proceso de cicatrización ha estrechado la fístula, luxando el tubo del sitio de la anastomosis mucomucosa entre el saco lagrimal y la pituitaria, o hundiéndolo hasta llevarlo a tocar permanentemente el tabique nasal, bloqueando así su drenaje.

Estas situaciones pueden ser resueltas en el consultorio, con anestesia tópica, aplicando la fibra óptica dentro del tubo para transiluminarlo, comprobando así la posición del mismo. Se deja entonces una guía plástica dentro del tubo, retirándolo para cambiarlo por uno nuevo, más corto o más largo de acuerdo al caso.

El post-operatorio del implante de los tubos de Jones presenta algunos problemas, un 50% de los casos en los cuales se aplican por primera vez, se luxan, se salen o se hunden, pero si se insiste entonces con las maniobras antes descritas y con el uso de la transiluminación, sus porcentajes de aceptación ascienden al 80% a más de 5 años de seguimiento.

Microendoscopia de las Vías Lagrimales de Excreción

La microendoscopia actualmente en desarrollo, traera con los endoscopios flexibles de un diámetro de menos de 1 mm. una amplia gama de posibilidades diagnósticas y terapéuticas en el campo de la patología obstructiva de las vías lagrimales de excreción.

La observación directa por televisión de las imágenes intracanaliculares, del saco y del conducto lacrimonasal nos permitirá entender aún mejor los procesos patológicos que se presentan en este ducto lagrimal, enfocando su tratamiento con posibilidades terapéuticas distintas como el láser aplicado con fibras ópticas de un diámetro menor de 1 mm., actualmente en uso en cirugía de la retina, para llegar a eliminar las tabicaciones que obstruyen un saco lagrimal, o la fragmentación de los dacriolitos con ultrasonidos, asociados a sistemas de irrigación y aspiración continuas como se realizan actualmente en otros órganos del cuerpo humano.

En la exhibición comercial de la reunión de la Academia Americana de Oftalmología de 1988 en Las Vegas, la casa Cooper-Visión presentó un proyecto de microendoscopio ocular cuya sonda rígida de 1 mm. de diámetro por 5 cmt. de largo, permitía observar en un monitor de televisión, imágenes microendoscópicas del interior del globo ocular con una nitidez asombrosa. Sin embargo las sondas rígidas resultaron demasiado frágiles y se rompían con facilidad al introducir las por los canaliculos al saco lagrimal y luego al conducto lacrimonasal en la misma forma en la cual se practica un sondaje lagrimal.

El futuro tiende entonces hacia el desarrollo de microendoscopios flexibles con fibras ópticas microscópicas y microlentes que permitan una iluminación suficiente y una imagen nítida, las casas comerciales en sus departamentos de investigación tienen la respuesta, ojalá sea pronto.

Estas nuevas posibilidades terapéuticas no eliminarán del todo el enfoque quirúrgico que actualmente tenemos de este tipo de patología, el cual se ha visto ampliamente enriquecido en las últimas tres décadas, con el microscopio, el instrumental microquirúrgico y el arsenal de elementos altamente especializados para el manejo de los desórdenes patológicos de las vías lagrimales de excreción.

Palabras Claves

Transiluminación, vía lagrimal, endoscopia na-

sal, microendoscopia.



Fig 1. Fuente de Luz Fría de la casa Zeiss y Fibra Optica de cirugía de vitro y adaptador metálico especialmente diseñado.

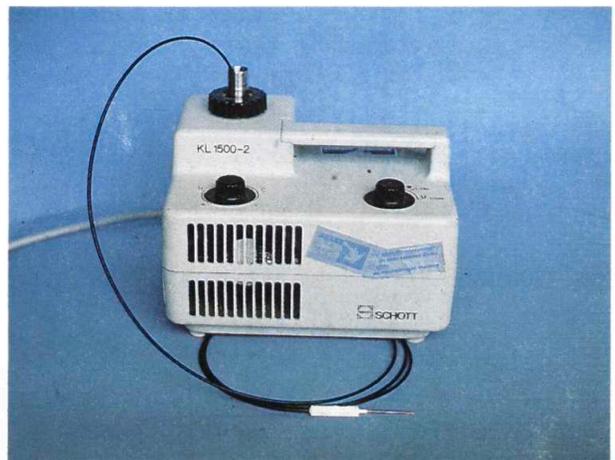


Fig 2. Fuente de Luz Fría de la casa Zeiss y Fibra Optica de cirugía de vitro y adaptador metálico especialmente diseñado.



Fig 3. Transiluminación del punto lacrimal y canaliculo con la fibra óptica.

Referencias:

T. Davis, I. Wilkes, MD. Jones' tube visualization. *Ophthalmic Plast. Reconstr, Surg.* 1: 153-155. 1985

Abstract

Transillumination is presented as a diagnostic procedure in lacrimal system pathology. Nasal endoscopy in the pre and postoperative periods is emphasized to visualize the nasal structures, the permeability of surgical anastomosis and the position and length of Jones' tubes used in conjunctivodacryocystorhinostomies.

Microendoscopy, a technique in development, will offer multiple diagnostic and therapeutic possibilities for the management of lacrimal system pathology, allowing direct observation of the different structures and promoting the development of new surgical equipment.

Resultados de la extracción de cuerpos extraños intraoculares con vitrectomía vía pars plana. Estudio retrospectivo

Hernando Camacho, M.D. (*)

Luis Fernando Mejía, M.D. (**)

Resumen

Se revisaron las historias clínicas de 44 pacientes sometidos a vitrectomía vía Pars Plana para retirarles cuerpos extraños intraoculares. El grupo más frecuentemente afectado fue el de hombres con una edad promedio de 28 años, quienes presentaban una laceración corneal única de menos de 2 mm de longitud debida a un accidente laboral. En 31 (70.45%) pacientes los cuerpos extraños fueron metálicos. En cirugía, 27 (61.36%) de los cuerpos extraños fueron retirados con pinzas y 17 (38.63%) con el magneto de tierras raras. El 84.61% de estos pacientes logró una agudeza visual igual o mejor que la que presentaban en el momento de la admisión. No se encontró relación de la agudeza visual con el momento de la vitrectomía luego del trauma, ni con la presencia de hemorragia vítrea.

Introducción

Las lesiones penetrantes al globo ocular son una causa importante de morbilidad ocular, aunque su incidencia está disminuyendo lentamente gracias a una mayor conciencia sobre éstas y al incremento en el uso de equipo de protección ocular en el medio laboral y deportivo. Aún con las técnicas de microcirugía existentes en la actualidad el manejo de este tipo de patología presenta considerable dificultad, principalmente cuando hay cuerpos extraños intraoculares.

(*) Profesor del departamento de retina y vítreo. Instituto Barraquer de América. Bogotá.

(**) Residente de oftalmología de segundo año. Instituto Barraquer de América. Bogotá.

La presencia de cuerpos extraños intraoculares se presenta hasta en un 40%,^{1,2} de los casos de trauma ocular penetrante. De Juan y colaboradores³ reportaron una serie de 453 pacientes vistos en el Instituto Wilmer en la cual las principales causas de perforación ocular fueron proyectiles de arma de fuego (41%), laceraciones (37%), y trauma contundente (22%).

Desde hace varios años el pronóstico para el trauma del segmento anterior ha mejorado bastante gracias a la microcirugía, pero este ha permanecido reservado cuando hay compromiso del segmento posterior⁴. Afortunadamente, en años recientes se ha venido presentando una tendencia hacia la mejoría en el pronóstico de estos casos de trauma del segmento posterior debido al uso de téc-

nicas de microcirugía más precisas, y al abordaje más temprano y agresivo de esta patología^{5,6,7,8,9}. Por ejemplo, sólo el 6% de los ojos perforados tratados en el hospital Johns Hopkins entre 1952 y 1970¹⁰ obtuvieron una agudeza visual de 5/200 ó mejor, mientras el 31% de los ojos tratados con lesiones similares entre 1970 y 1981 lograron dicha visión³.

Aunque el pronóstico en los casos en los que se encuentra un cuerpo extraño intraocular es en general mejor que el del trauma contundente^{1,11}, hay una serie de factores que dificultan la decisión a tomar en el primer caso, tales como el tamaño, forma, trayectoria y material del cuerpo extraño, respuesta inflamatoria, localización y magnitud del daño tisular y tiempo transcurrido desde el trauma hasta el momento de la cirugía^{12,13,14,15}. Todo esto hace difícil la evaluación y estandarización del manejo de estos pacientes.

De Juan y colaboradores han sugerido los siguientes parámetros como factores de mal pronóstico ante la presencia de lesiones penetrantes al globo ocular: baja agudeza visual preoperatoria, presencia de un defecto pupilar aferente, lesión producida por objeto romo, herida inicial con extensión escleral hasta la inserción de los músculos rectos, presencia de catarata traumática y presencia y densidad de hemorragia vítrea^{3,16}.

Entre las muchas controversias que circundan el manejo del trauma con cuerpos extraños intraoculares dos de las más frecuentes son el momento ideal para realizar la vitrectomía^{8,17} y el tipo de instrumento a utilizar para extraer el cuerpo extraño⁷.

En referencia a lo anterior, lentamente se ha ido estableciendo la vitrectomía temprana (durante las 72 hrs post-trauma) como el procedimiento de elección en estos pacientes^{1,6,11,14,18}. En cuanto al tipo de instrumento a utilizar para extraer el cuerpo extraño^{13,19,20} se han sugerido tanto la pinza como el magneto (electroimán o el magneto de tierras raras). En favor de la pinza se arguye un mejor control del objeto en el momento de la extracción, y en favor del magneto la necesidad de una incisión menor debido a la frecuente alineación del objeto metálico con el eje del magneto.

De todas maneras, al hablar de trauma ocular en general, es importante tener en cuenta la diversidad del mismo, tal como lo enuncian Stenberg y Aaberg en un editorial de la revista *Ophthalmology*⁵: "El estudio del trauma ocular ha sido enlentecido por la variedad de lesiones y la dificultad en identificar un grupo con suficientes similitudes para poder sacar conclusiones".

Pacientes y Métodos

Se revisaron las historias clínicas de aquellos pacientes sometidos a vitrectomía vía Pars Plana debido a la presencia de un cuerpo extraño intraocular post-traumático en la Clínica Barraquer entre junio de 1984 y junio de 1989. En todos los casos debió haber un seguimiento postquirúrgico, con control anatómico y funcional (agudeza visual), mínimo al mes, y 6 meses. Todos los pacientes fueron operados y evolucionados por uno de los autores (HC).

La localización del cuerpo extraño se determinó en la mayoría de las veces por el examen físico (oftalmoscopia indirecta); en algunos casos fue necesario la ayuda del sonograma debido a la presencia de catarata o una densa hemorragia vítrea, llegando en algunos casos a recurrir a Rayos X e incluso la tomografía axial computarizada para poderla establecer con certeza.

En todos los casos se practicó una vitrectomía vía Pars Plana, y -en la mayoría de los casos- los cuerpos extraños fueron extraídos con pinzas o con el magneto intraocular de Parel a través de la esclerotomía del vitreóforo. En cuatro casos el cuerpo extraño fue extraído a través del limbo debido al gran tamaño de este, lo cual hacía muy riesgosa su extracción a través de la esclerotomía. Durante el procedimiento quirúrgico se utilizaron diferentes técnicas que se consideraron necesarias para el caso en particular (exoimplante, aceite de silicón, endoláser, criopexia, lensectomía).

El análisis estadístico fue basado en el Test de Fisher y T-Test pareado.

Resultados

De un total de 249 vitrectomías realizadas en la Clínica Barraquer por traumatismo ocular en el lapso de tiempo anotado, 44 (17.67%) fueron practicadas en pacientes con cuerpos extraños intraoculares.

Estos 44 pacientes reunían las siguientes características: sexo masculino 41 (93.18%), femenino 3 (6.81%); edad promedio 28.7 años (± 13 años) con un rango entre 6 y 78 años; la distribución por grupos de edad está ilustrada en la gráfica No.1.

De las heridas penetrantes, 42 (95.45%) fueron únicas, 1 (2.27%) múltiple y 1 (2.27%) doble perforante; la localización fue corneal en 26 casos (59.09%), escleral en 11 (25%) y corneoescleral en 7 (15.90%); su tamaño fue menor de 2 mm en 24 casos (54.54%), de 2 a 5 mm en 20 casos (45.45%) y en ningún caso mayor de 5 mm.

El sitio de entrada más frecuente del cuerpo extraño fue por córnea directamente en 26 pacientes (59.09%), seguido en orden de frecuencia por Pars Plana en 8 pacientes (18.18%), limbo en 8 pacientes (18.18%) y ecuador en 2 pacientes (4.54%).

Las causas del trauma fueron accidente laboral en 32 casos (72.72%), violencia en 6 casos (13.63%) y otras (*) en 6 casos (13.63%).

Se practicó el cierre primario en 3 pacientes. La vitrectomía se realizó en diferentes momentos, dependiendo del estado del paciente y el momento de su llegada, así: vitrectomía "inmediata" (realizada ≤ 72 hrs post-trauma) en 9 pacientes (20.45%); vitrectomía "temprana" (4° al 15° día post-trauma) en 13 pacientes (29.54%) y vitrectomía "tardía" (>15 ° día) en 22 pacientes (50%).

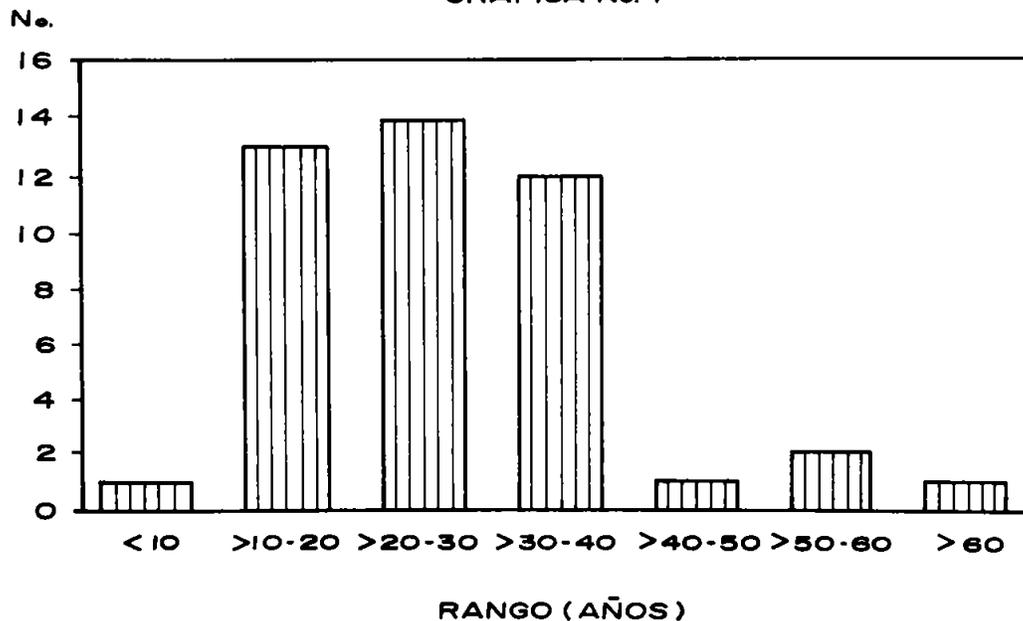
En cirugía, 27 (61.36%) de los 44 cuerpos extraños se extrajeron con pinza y 17 (38.63%) con el magneto de tierras raras.

El tamaño promedio de los cuerpos extraños fue de 2.70 ± 1.24 mm (rango 0.5-5) por 1.43 ± 0.62 mm (rango 0.5-3).

Estos cuerpos extraños fueron extraídos en su gran mayoría (40) por la esclerotomía realizada para la vitrectomía, y sólo unos pocos (4) fueron extraídos por una incisión corneoescleral debido a

(*) Incluye lesión con un cable metálico, estallido de una mecha de tejo, y accidentes con pólvora.

GRAFICA No. 1



su mayor tamaño (promedio diámetro horizontal 3.25 mm y vertical 2.25 mm). Se extrajeron 31 (70.45%) cuerpos extraños metálicos y 7 (15.90%) no metálicos; este último grupo incluye piedras, vidrio y una espina vegetal. No se encontraron datos sobre los 6 cuerpos extraños restantes.

La localización de los cuerpos extraños fue la siguiente: cristalino (1), espacio retroiridiano (3), vítreo anterior (4), vítreo medio (8), vítreo posterior (6), retina periférica (5), polo posterior (17).

Los hallazgos iniciales más frecuentes (al ingreso y en cirugía) ocasionados por el trauma penetrante y el cuerpo extraño, fueron hemorragia vítrea en 23 pacientes (52.27%), desprendimiento de retina (DR) en 9 pacientes (20.45%) -en 6 casos regmatógeno y en 3 casos no regmatógeno-, proliferación vítreo-retiniana (PVR) en 7 pacientes (**)(15.9%) y desgarros retinianos en 7 pacientes (15.9%).

Los procedimientos adjuntos más utilizados durante la cirugía fueron exoimplante en 32 casos (72.72%), lensectomía en 24 casos (54.54%) y criopexia y endoláser en 18 casos cada uno (40.90%).

(**) Pacientes sometidos a vitrectomía "temprana" y 5 a vitrectomía "tardía"

Considerando una agudeza visual de 5/200 como la visión ambulatoria, en nuestro estudio el 63.1% de los pacientes la presentaron al ingreso, y el 84.21% la presentaron en el último control (mínimo 6 meses de seguimiento).

De estos, 14 pacientes (53.84%) obtuvieron una agudeza visual final considerada como "buena" (20/40 ó mejor); 4 ptes (15.38%) una visión considerada como "útil" (20/40-20/300); y 8 ptes (30.76%) una visión considerada como "mala" (inferior a 20/300).

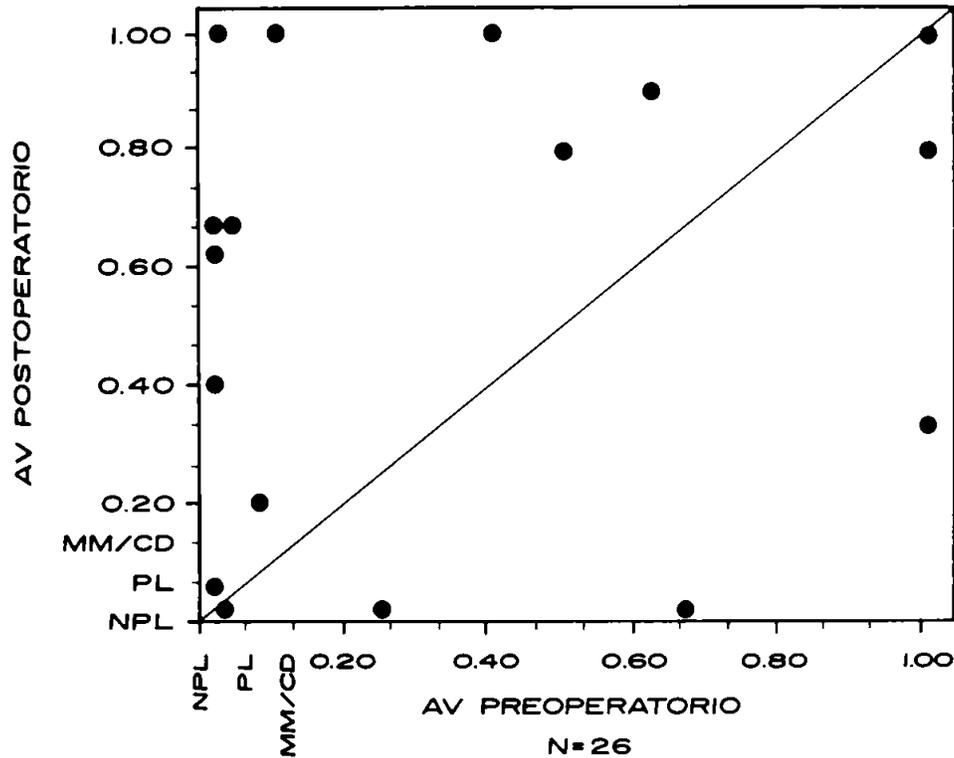
La distribución de la agudeza visual final general medida en el último control (seguimiento mínimo de 6 meses) se ilustra en la tabla No.1.

Como grupo general, de los 26 pacientes de quienes se tiene reporte con seguimiento mínimo a los 6 meses con control de agudeza visual, 4 (15.38%) empeoraron su agudeza visual (deterioro de 2 ó más líneas en la tabla de Snellen), 7 (26.92%) mantuvieron la misma del ingreso (variación menor de 2 líneas en la tabla de Snellen) y 15 (57.69%) mejoraron (incremento de 2 ó más líneas en la tabla de Snellen). La comparación entre la agudeza visual al ingreso y la del último control está ilustrada en la gráfica No.2.

TABLA 1. Agudeza visual final general

Agudeza Visual		No. de pacientes	porcentaje
Snellen	Decimal		
20/20	(1.00)	9	31.03
20/25 - 20/40	(0.8 - 0.5)	7	24.13
20/50	(0.4)	2	6.89
20/60	(0.33)	1	3.44
20/100	(0.2)	2	6.89
20/125 - 20/200	(0.16 - 0.1)	0	0
20/400	(0.05)	1	3.44
20/800	(0.025)	0	0
MM - CD		5	17.24
PL		1	3.44
NPL		1	3.44
TOTAL		29	100

GRAFICA No. 2



La tabla No.2 ilustra los resultados de la agudeza visual en relación con el momento de la vitrectomía.

De los 23 pacientes que se presentaron con hemorragia vítrea -considerado como de mal pronóstico en los diferentes reportes de la literatura- se tuvo control de la agudeza visual a los 6 meses en 14; en estos pacientes la agudeza visual empeoró en 3 (21.42%), permaneció igual en 3 (21.42%) y

mejoró en 8 (57.14%).

La tabla No. 3 ilustra la variación de la agudeza visual en la primera visita y último control, en los grupos con y sin hemorragia vítrea.

Entre las complicaciones postquirúrgicas tempranas hubo un caso (2.27%) de hemorragia vítrea, uno (2.27%) de catarata, 6 (13.63%) de DR, 3 (6.81%) de PVR, uno (2.27%) de queropatía por

Momento	AV Peor	AV Igual	AV Mejor	Total
Inmediata	1 (16.66%)	1 (16.66%)	4 (66.66%)	6
Temprana	2 (20%)	3 (30%)	5 (50%)	10
Tardia	1 (10%)	3 (30%)	6 (60%)	10
Total	4	7	15	26

Tabla 3. Relación entre presencia de hemorragia vítrea y agudeza visual final

Hemorragia Vítrea	AV Peor	AV Igual	AV Mejor	Total
Presente	3 (21.42%)	3 (21.42%)	8 (57.14%)	14
Ausente	1 (8.33%)	4 (33.33%)	7 (58.33%)	12
Total	4	7	15	26

aceite de silicón, y un caso (2.27%) de hipertensión ocular por aceite de silicón.

Desde el punto de vista anatómico, se obtuvo una retina aplicada en 37 (84.09%) pacientes, DR en 5 (11.36%), cicatriz macular en 3 (6.81%), PVR en 2 (4.54%) y ptisis bulbi en un caso (2.27%).

Discusión

En nuestro servicio practicamos vitrectomía con extracción del cuerpo extraño intraocular a la mayoría los pacientes que lo presentan luego de algún trauma, por varias razones:

- En un gran porcentaje de estos pacientes se encuentra una opacidad de medios (cristalino, vítreo) concomitante que impide una valoración integral adecuada de la retina.
- Debido a las características socioculturales de nuestros pacientes, hemos decidido no seguir estos pacientes con la ayuda de estudios electrofisiológicos y/o observación clínica debido a que muchos de ellos al no sentir repercusión inmediata en su agudeza visual no retornan a control, para luego volver -al cabo de un tiempo largo- con daño estructural y funcional severos. Prueba de esto es el hecho de que muchos de los pacientes que operamos (18 de 44; 40.9%) no retornaron para el seguimiento mínimo de 6 meses requerido en nuestro protocolo; porcentajes similares o mayores de pérdida de pacientes en el seguimiento han sido descritos por otros ²¹. Sin embargo, a algunos pacientes en quienes el cuerpo extraño no está causando daño aparente, y que pueden ser evolu-

cionados confiablemente desde el punto de vista clínico, los seguimos sin cirugía tanto tiempo como sea posible.

Nuestros resultados son similares a los obtenidos en otros centros a nivel mundial en el manejo del trauma del segmento posterior ^{5,8,11}. Es así como el grupo más afectado es el de los hombres jóvenes, el tipo de herida más común es la herida única corneal, la causa más frecuente del trauma es el accidente laboral (el cual a su vez ha sido causado más comunmente por esquirlas que saltaron mientras el paciente martillaba).

Es importante anotar que en nuestra serie hay un número desproporcionadamente alto de pacientes sometidos a vitrectomía "tardía" (50%), lo cual refleja una falta de conciencia dentro de los pacientes y el mismo gremio oftalmológico en cuanto a la urgencia de referir estos casos para su manejo inmediato de manera conjunta entre los grupos de segmento anterior y de segmento posterior; en los diferentes reportes de la literatura sobre trauma ocular con compromiso del segmento posterior la rapidez en el inicio del tratamiento se ha constituido como un factor pronóstico importante.

Es de anotar que -como grupo- los pacientes sometidos a vitrectomía inmediata obtuvieron un porcentaje ligeramente superior de mejoría en su agudeza visual post-quirúrgica (66.66%), comparada con la de aquellos sometidos a vitrectomía temprana (50%) y tardía (60%), aunque sin alcanzar una diferencia estadísticamente significativa (p = 0.49); una posible explicación para que la diferencia en este resultado no sea mayor es que los pacientes que presentan un traumatismo particularmente severo consultan más rápido o son referidos más tempranamente por los oftalmólogos ge-

nerales por ser en ellos el trauma inicial mucho más aparente; así mismo, los pacientes que son referidos tardíamente, son aquellos que al ser vistos por primera vez no tienen un compromiso muy marcado desde el punto de vista anatómico y/o funcional, y por consiguiente cuentan con un mejor pronóstico desde el principio.

Utilizamos la pinza de Machermer con recubrimiento de diamante para la extracción de cuerpos extraños cuando éstos se encuentran adheridos a tejidos intraoculares o encapsulados pues ésta permite una mejor manipulación y disección del objeto durante la extracción.

Únicamente en aquellos casos en que el cuerpo extraño está libre-flotando en la cavidad vítrea o descansando sobre la retina (sin adherencias)-utilizamos el magneto de tierras raras pues éste no se puede desactivar, y no libera espontáneamente el cuerpo extraño en caso de ser necesario durante el procedimiento.

Como ha sido publicado previamente, el resultado del tratamiento quirúrgico en pacientes con cuerpos extraños intraoculares es bastante bueno cuando se compara con el grupo de trauma en general ⁵.

En nuestro estudio, el 84.59% de los pacientes seguidos a 6 meses mantuvieron su agudeza visual prequirúrgica o la mejoraron; la agudeza visual promedio al ingreso fue 0.238 y al egreso fue 0.516, diferencia que es estadísticamente significativa ($p = 0.01$).

Es importante el hecho de que el 73.07% de los pacientes (19) con el seguimiento mínimo requerido por nuestro protocolo alcanzaron una agudeza visual considerada suficiente para lograr una deambulación autónoma (5/200 ó mejor), lo cual se compara favorablemente con las estadísticas publicadas en otros reportes.

Los pacientes que se presentaron desde el comienzo con una hemorragia vítrea tuvieron un resultado final menos alentador que aquellos que no la presentaron, (78.56% y 91.66% respectivamente, mantuvieron o mejoraron su agudeza visual), de acuerdo con lo reportado en otros estudios ⁸; sin embargo esta diferencia no alcanzó significancia estadística ($p = 0.63$).

Una posible razón para estas diferencias en los resultados obtenidos es el hecho de que la gran mayoría de los trabajos publicados sobre cuerpos extraños intraoculares reúnen grupos pequeños de pacientes, y esto permite una alta variabilidad en los resultados obtenidos por cada grupo de investigadores.

Finalmente, es importante enfatizar el alto porcentaje de éxito anatómico (84.09% de retinas aplicadas) lo cual debe servir como aliciente para intervenir estos pacientes más temprano y más agresivamente con el fin de recuperar ese porcentaje de pacientes en quienes se logra un resultado final bueno desde el punto de vista anatómico pero no así funcional.

Bibliografía

1. Brinton G.S., Aaberg T.M., Reeser F.H., Topping T.M., Abrams G.W. Surgical results in ocular trauma involving the posterior segment. *Am J Ophthalmol* 93: 271, 1982
2. Coleman D.J., Lucas B.C., Rondeau M.J., Chang S., Management of intraocular foreign bodies. *Ophthalmology* 94: 1647, 1987
3. De Juan E., Sternberg P. Jr, Michels R.G., Penetrating ocular injuries. Types of injuries and visual results. *Ophthalmology* 90: 1318, 1983
4. Williams, Mieler, Abrams. Intraocular foreign bodies in young people. *Retina* Vol 10, supplement 1, pp S45. 1990
5. Sternberg P. Jr., Aaberg T.M., The persistent challenge of ocular trauma. *Am J Ophthalmol* 107: 421, 1989
6. Brinton G.S., Aaberg T.M., Changing aspects of management of ocular trauma. *Am J Ophthalmol* 94: 258, 1982
7. Meredith T.A., Gordon P.A., Pars Plana vitrectomy for severe penetrating injury with posterior segment involvement. *Am J Ophthalmol* 103: 549, 1987
8. Coleman D.J., Early vitrectomy in the management of the severely traumatized eye. *Am J Ophthalmol* 93: 543, 1982

9. Skorpik C., Menapace R., Gnad H.D., Paroussis P., Silicone oil implantation in penetrating injuries complicated by PVR. *Retina* 9: 8, 1989
10. Cherry, P.M.H. Rupture of the globe. *Arch Ophthalmol* 88: 498, 1972
11. Neubauer H. Intraocular foreign bodies. *Trans Ophthalmol Soc UK* 95: 496, 1975
12. De Juan E., Sternberg P. Jr, Michels R.G.. Timing of vitrectomy after Penetrating ocular injuries. *Ophthalmology* 91: 1072, 1984
13. Potts A.M., Distler J.A., Shape factor in the penetration of intraocular foreign bodies. *Am J Ophthalmol* 100: 183, 1985
14. Shock J.P., Adams D.. Long term visual acuity results after penetrating and perforating ocular injuries. *Am J Ophthalmol* 100: 714, 1985
15. Heimann K., Paulmann H., Tavakolian U.: The intraocular foreign body. Principles and problems in the management of complicated cases by Pars Plana vitrectomy. *Int Ophthalmol* 6: 235-242, 1983
16. De Juan E. Jr, Sternberg P. Jr, Michels R.G., Auer C., Evaluation of vitrectomy in penetrating ocular trauma: a case control study. *Arch Ophthalmol* 102: 1160, 1984
17. De Bustros, Michels, Glaser. Evolving concepts in the management of posterior segment penetrating ocular injuries. *Retina*, vol 10, supplement 1, pp S72. 1990
18. Ryan S.J., Allen A.W.: Pars Plana vitrectomy in ocular trauma. *Am J. Ophthalmol* 88: 483, 1979
19. Cupples H.P., Whitmore P.V., Wertz F.D., Mazur D.O.: Ocular trauma treated by vitreous surgery. *Retina* 3: 103, 1984
20. Cupples H.P., Whitmore P.V., Wertz F.D., Mazur D.O.: Ocular trauma treated by vitreous surgery. *Retina* 3: 103, 1984
21. Heimann K., Neubauer H., Paulmann H., Tavakolian U.: Pars Plana vitrectomy after intraocular foreign bodies. *Mod. Probl. Ophthal.*, 20: 247-255, 1979

Orbitopatía en la Tiroiditis de Hashimoto*

Dra. María Teresa Bernal S.

* Residente III

Dra. Olga Winz De Wilde

* Departamento De Estrabología

* Dr. Federico Serrano

Departamento De Oculoplástica

PRESENTACION DE UN CASO CLINICO

Resumen

Las enfermedades tiroideas autoinmunes donde se agrupa la enfermedad de Hashimoto, son entidades ocasionadas por defectos genéticos de la inmunoregulación produciéndose auto-anticuerpos para receptores de TSH, los cuales generan reacciones cruzadas con antígenos de superficie celular de los músculos extraoculares y del tejido conectivo dentro de la órbita. Los síntomas y signos clínicos que se presentan en la Orbitopatía en esta enfermedad son consecutivos a los cambios mecánicos que ocurren en la órbita. En la tiroiditis de Hashimoto la presencia de Orbitopatía es un hallazgo infrecuente y por esto el interés de realizar una revisión del tema para la presentación de éste caso clínico.

La tiroiditis linfocítica crónica fué descrita por primera vez en 1912 por Hashimoto, caracterizada por la presencia de bocio e infiltración linfocítica difusa, atrofia de células parenquimatosas y fibrosis de la glándula tiroidea.

En 1956 Roitt y Doniach demostraron la asociación de anticuerpos anti-tiroglobulina en suero de pacientes con tiroiditis de Hashimoto considerándose desde entonces ésta una entidad de origen autoinmune. (1)

En la actualidad su frecuencia se ha incrementado primero por un aumento en su diagnóstico y segundo por un aumento real en su incidencia. Aproximadamente un 3 - 4% de la población en el mundo tiene tiroiditis autoinmune, sin olvidar que el estadio final de esta entidad es una hipofunción tiroidea. (2)

La enfermedad es cuatro veces más frecuente en mujeres que en hombres y más común en la raza blanca, diagnosticándose con mayor frecuencia entre los 30 y 50 años.

Es generalmente aceptado en la actualidad que bajo el término de Enfermedad Tiroidea Autoinmune se agrupan la Tiroiditis de Hashimoto y la

* Escuela Superior de Oftalmología Instituto Barraquer de América Santafé de Bogotá, Colombia

• Ganador del mejor trabajo de investigación En el XXV Congreso Nacional de Oftalmología Junio 1992

Enfermedad de Graves, aunque múltiples aspectos separan las dos entidades no pudiéndose considerar como diferentes expresiones en el espectro de una sola enfermedad.

La Enfermedad de Graves y la Tiroiditis de Hashimoto puede ocurrir dentro de una misma familia e incluso coexistir dentro de la misma glándula tiroidea. (3)

Existe claramente una base genética en la tiroiditis autoinmune. Por su alta incidencia en mujeres se dice que el cromosoma X puede jugar un papel principal en la expresión genética de anticuerpos. Existirán genes mutantes heredados predominantemente en el cromosoma X y por la edad de presentación de la enfermedad de alta penetrancia. (4)

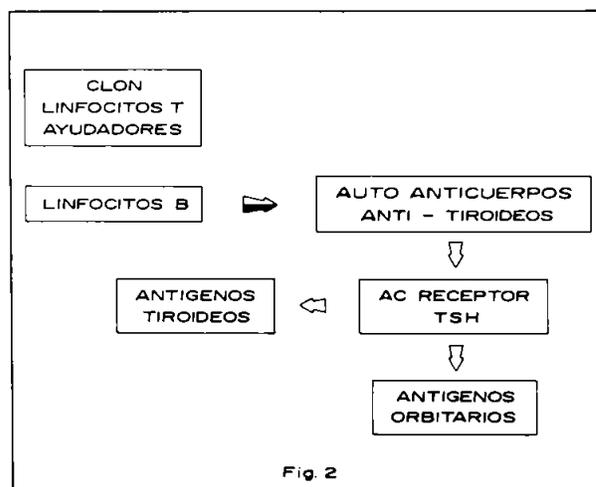
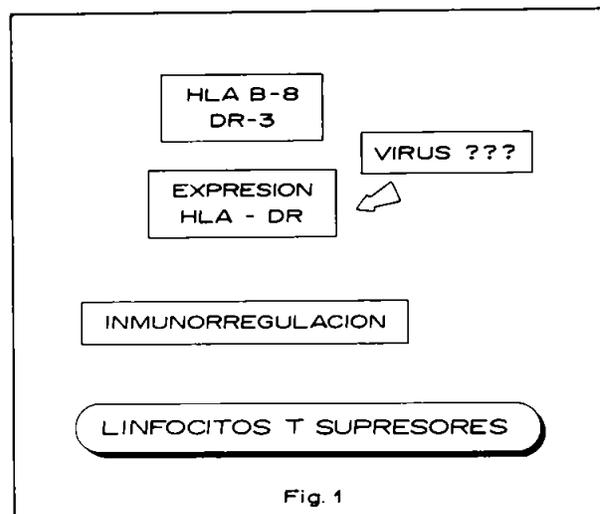
Está demostrada la asociación con ciertos antígenos del complejo mayor de histocompatibilidad. En aquellas formas de tiroiditis autoinmune con tiroides atrófico hay una elevada incidencia de HLA-B8 y DR3 mientras que la presencia de tiroiditis con bocio se asocia a HLA-DR5. (5)

Fisopatología

Aunque la fisiopatología de las enfermedades autoinmunes tiroideas no ha sido bien aclarada se considera que son ocasionadas por defectos genéticos específicos o en ocasiones esporádicos en la inmunoregulación lo que ocasionaría una disfunción en los linfocitos T supresores permitiendo que un clon de linfocitos T ayudadores estimule la producción de anticuerpos tiroideos contra antígenos tiroideos, resultando una destrucción de las células tiroideas. (6,7)

Se ha postulado que partículas virales estimulan la producción de interferón induciendo la expresión antigénica de HLA-DR, así cuando éste se expresa células T inmunocompetentes lo reconocen al igual que a los antígenos extrínsecos. La glándula tiroidea en la Tiroiditis de Hashimoto y en la Enfermedad de Graves expresa antígenos DR actuando como una fuente de células presentadoras de antígeno.

El defecto en los linfocitos T supresores permitiría que un clon "ilícito" de linfocitos T ayudadores escapara de control e iniciara una respuesta celular inmune. Los linfocitos T como se mencionó anteriormente, cooperarían con grupos de linfocitos B presentes que producirían autoanticuerpos. Tomarían la forma de inmunoglobulinas o anticuerpos estimulantes del tiroides (TSI o TSAb), los cuales están dirigidos a receptores de TSH. Fig. 1 y 2



Se han encontrado también en la Tiroiditis autoinmune anticuerpos contra otros antígenos ejerciendo un efecto nocivo en las células parenquimatosas tiroideas, bien sea como complejos inmunes o en asociación con linfocitos (citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos), macrófagos o células "Killer". (8)

Manifestaciones Clínicas

Existe una amplia variación en la presentación clínica en esta entidad. Algunos pacientes se encuentran asintomáticos sin evidencia de signos clínicos y el diagnóstico es hecho al realizar pruebas de función tiroidea, en cirugía o en autopsias. Por el contrario otros pacientes se presentan con evidencia clínica clara de disfunción tiroidea.

Es característico en la Tiroiditis de Hashimoto la presencia de bocio el cual se desarrolla en corto tiempo, de semanas a pocos meses, habitualmente difuso, consistente y elástico .

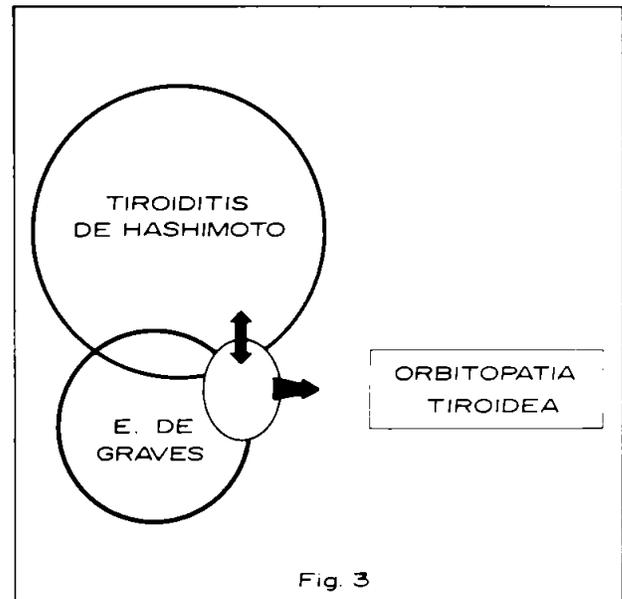
Casi en la mitad de los pacientes se observa desde el inicio signos de hipotiroidismo.

El hipertiroidismo ocurre en la Tiroiditis de Hashimoto, básicamente por dos motivos. El primero porque coexista en la misma glándula una Enfermedad de Graves, donde el hallazgo funcional predominante es el exceso en la producción de hormona tiroidea a pesar de evidencia histológica de Tiroiditis de Hashimoto. Los anticuerpos tiroideos característicamente se encuentran muy elevados.

La segunda forma de hipertiroidismo puede ocurrir transitoriamente en la fase inicial de la Tiroiditis de Hashimoto como consecuencia de una descarga de hormona tiroidea preformada como consecuencia del proceso inflamatorio. (2, 4)

Una de las importantes diferencias entre la Enfermedad de Graves y la Tiroiditis de Hashimoto es la elevada prevalencia de la orbitopatía tiroidea en la Enfermedad de Graves, encontrándose sólo aproximadamente en un 2% en la Tiroiditis de Hashimoto, la cual se comporta como una orbitopa-

tía tipo Graves. (2) En la figura 3 se observa la relación existente entre estas tres entidades dentro de un mismo entorno.



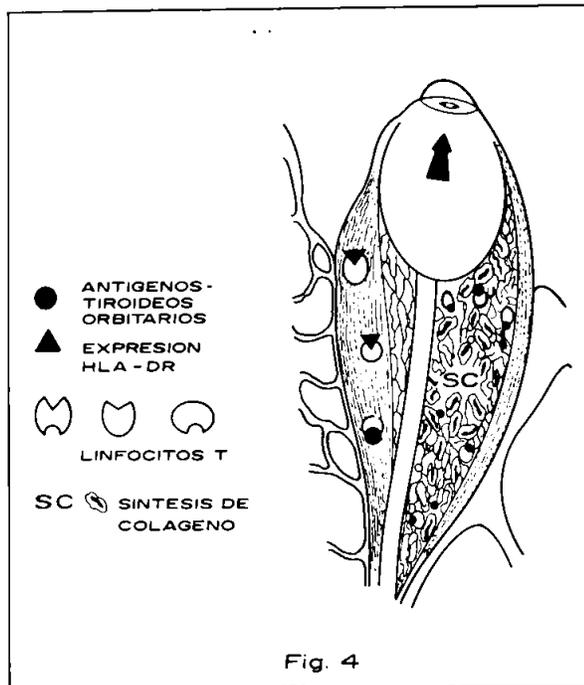
Orbitopatía

Los hallazgos patológicos dentro de la cavidad orbitaria en asociación a los desordenes autoinmunes tiroideos conocidos (3,7) ponen de manifiesto que la Orbitopatía tipo Graves es una entidad inmunológicamente mediada, al igual que el órgano blanco son los músculos extraoculares y el tejido conectivo.

Se ha demostrado que existe una reacción cruzada entre un anticuerpo tiroideo citotóxico y un antígeno de superficie celular de los músculos extraoculares (8,9,10), que bien pudiera ser un derivado de la tiroglobulina. Así mismo como se han demostrado receptores para TSH en la grasa orbitaria y músculos extra-oculares. Se ha hipotetizado que el factor exoftalmogénico fuera el fragmento B de la tirotropina (TSH). (7)

Uno de los posibles mecanismos a través de los

cuales la reacción inmunológica intervendría en la fisiopatología de la orbitopatía tiroidea es la estimulación en la producción de colágeno. Fig. 4



Los síntomas y los signos clínicos que se presentan en la Orbitopatía Tiroidea tipo Graves son el resultado de los cambios mecánicos que ocurren dentro de la órbita.

Los cambios oculares de las enfermedades tiroideas autoinmunes han sido clasificados según las recomendaciones de la Ad Hoc Committee of The American Thyroid Association (11, 12), en clases de 0 a 6.

La ausencia de signos o síntomas clínicos coloca al paciente en una clase 0.

* CLASE 1

Se presentan signos y no síntomas.

- Retracción del párpado superior
- Lagofthalmos.
- Mirada fija y brillante.

La retracción del párpado se debe a dos facto-

res: una contracción excesiva del músculo del Müller causado por el sinergismo entre el exceso de hormona tiroidea y catecolaminas y por la hiperacción del músculo elevador, debido a un exceso de la innervación sobre el recto superior cuando se contrae en contra de un músculo recto inferior que está engrosado.

Se puede presentar proptosis hasta de 22 mm. sin ningún síntoma. Si es mayor de 22 aún sin síntomas se considera clase 3.

* CLASE 2

Incluye pacientes con compromiso de tejidos blandos y la presencia de síntomas y signos clínicos.

Un importante y temprano signo es la inyección y edema de los párpados con apariencia tirante de la piel y marcado aumento de las carúnculas. La grasa orbitaria se prolapsa a través del septum, temporalmente en el párpado inferior y nasalmente en el párpado superior. La glándula lagrimal es empujada hacia adelante haciéndose palpable. Los ojos se tornan inyectados, con marcada dilatación de vasos bulbares. La conjuntiva aparece vidriosa y puede existir edema subconjuntival.

Como consecuencia de estos signos aparecen síntomas tales como lagrimeo, fotofobia, sensación de cuerpo extraño y malestar orbitario.

* CLASE 3

Presencia de Proptosis.

Es usualmente bilateral aunque su curso puede ser desigual.

El límite superior normal de una exoftalmometría aunque está sujeto a variaciones étnicas se considera 20 mm. con la medición de Hertel.

Hay proptosis unilateral cuando se encuentra una discrepancia de 3 mm. o más entre las mediciones de los dos ojos.

* CLASE 4

Compromiso de Músculos extra oculares.

La evidencia clínica de miopatía, ocurre alrededor de un 30-40% de todos los pacientes con

cambios oculares. Algunas veces la diplopia puede ser el primer síntoma de la enfermedad.

El músculo recto inferior es el primero en afectarse y posteriormente se afectan los rectos laterales.

El compromiso anatómico se traduce clínicamente en hipoacción, paresia o parálisis muscular.

* CLASE 5

Compromiso Corneal.

En esta clase el cuadro clínico es debido a factores mecánicos. La córnea se encuentra expuesta por la retracción palpebral, el compromiso muscular y el exoftalmos ocasionando lesiones que van desde la queratitis hasta la ulceración.

* CLASE 6

Pérdida de Visión.

La asociación entre enfermedad del nervio óptico y la orbitopatía relacionada con el tiroides no es común y su incidencia no se encuentra directamente relacionada con la actividad de la glándula tiroidea.

Los factores mecánicos son su causa en la mayoría de los casos, reflejado directamente en la pérdida de visión y en los hallazgos campimétricos consistentes en la combinación de defectos arcuatos inferiores y escotomas centrales.

Diagnóstico

El diagnóstico de la Tiroiditis autoinmune es hecho en la mayoría de los casos cuando aparecen los signos clínicos. Los test de función tiroidea varían según la etapa evolutiva de la enfermedad. Al inicio los niveles de T3 y T4 séricos son normales pero el TSH se encuentra aumentado, así como la captación de Iodo radioactivo. Con el pasar del tiempo la habilidad de la glándula tiroidea para responder al estímulo de la TSH disminuye y los niveles de T3 y T4 empiezan a declinar. (2, 3, 4)

El diagnóstico se conforma con el hallazgo de

elevados títulos séricos de anticuerpos anti-tiroideos del tipo antimicrosomales.

La biopsia tiroidea con aguja, thru-cut o por aspiración, muestra característicamente infiltración difusa de linfocitos, células plasmáticas con formación de folículos y centros germinales linfoides. Los folículos tiroideos muestran disrupción y algunas células epiteliales muestran características oxifílicas en su citoplasma (células de Askanazy). En la actualidad este procedimiento no se realiza de rutina para el diagnóstico, se hace en los casos en que se sospecha un carcinoma de tiroides.

Tratamiento

El hipotiroidismo es obviamente tratado con suplencia tiroidea.

Por el contrario el problema para el especialista es el difícil manejo de la orbitopatía que acompaña a esta enfermedad, haciéndose indispensable el trabajo interdisciplinario entre el Oftalmólogo, Endocrinólogo, Internista, Radioterapeuta y Cirujano.

Las modalidades de tratamiento más efectivas o la combinación de estas es un área de controversia (13, 14). Con base en los mecanismos autoinmunes de la enfermedad se han utilizado una variedad de terapias inmunosupresoras con corticosteroides (15), ciclofosfamida (16), ciclosporina (17), radioterapia (18), plasmaféresis (19, 20) o la combinación entre ellos (21, 22, 23).

Desde el punto de vista quirúrgico, en aquellos casos de severa proptosis o incluso por razones cosméticas se utiliza la decompresión orbitaria (24, 25, 26) De igual manera el compromiso de la motilidad ocular con consecuencias funcionales y/o estéticas puede ser corregido con cirugía (27, 28).

Los resultados son variables, en ocasiones no comparables y difíciles de evaluar en el tiempo.

Presentación De Un Caso Clínico

Mujer blanca de 51 años que consultó a la Clínica Barraquer en Octubre de 1991 por presentar de 6 meses de evolución edema progresivo de párpados, disminución de agudeza visual y protrusión del ojo derecho.

No existían antecedentes personales y familiares de importancia.

Al examen inicial se encontró:
 OD V: 0.10 -1.0 (-2 x 10°) V: 0.20
 OI V: 0.80 -0.50 ESFERICO V: 1.0

OD: Edema blando de párpados superior e inferior con adecuada oclusión palpebral, muestreo escleral inferior de 4 mm., quemosis conjuntival temporal leve y engrosamiento de carúncula. Córnea con adecuada transparencia. Angulo camerular abierto e iris sano. Nervio óptico con excavación de 0.4 de apariencia sana. Retina sana.

OI: Adecuada oclusión palpebral. Retracción palpebral superior marcada, sin otros hallazgos positivos.

Tonometría: OD 16 AG ortoposición 36 AG en supravversión.

OI 16 AG en orto y supravversión.

Exoftalmometría de Hertel:

Base 102
 OD 21 mm. OI 18 mm.
 Exoftalmos derecho de 3 mm.

Examen estrabológico: exotropía derecha de 16 prismas con hipertropía derecha de 8 prismas. Limitación de rectos superior, inferior y medio. Diplopía en todas las posiciones de mirada en visión cercana y lejana. Foto 1

Se realizó un sonograma de órbita derecha mostrándose un engrosamiento de todos los músculos con alta reflectividad interna y discreto edema de las vainas del nervio óptico, descartándose lesión tumoral orbitaria. Foto 2

RM 5,9



Foto 1 Características clínicas iniciales.

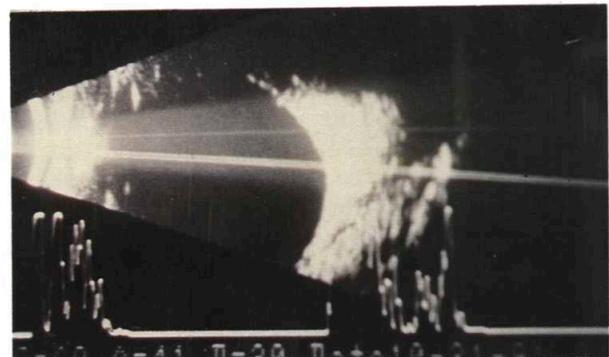


Foto 2 Sonograma de Orbita derecha, Modo A y B, ilustrando engrosamiento de músculo Recto Medio.

RI 4,9
 RS 6,4
 RL 3,9

Los campos visuales mostraron en el OD aumento de la mancha ciega con disminución relativa de campo nasal superior y en OI normal.

La tomografía axial computarizada de orbitas descartó proceso tumoral. Se evidencia engrosamiento generalizado de cuatro músculos rectos en ambos ojos mayor en ojo derecho. Foto 3 y 4

Con la impresión diagnóstica de una ORBITOPATIA TIROIDEA es estudiada por endocrinología.

Se hace el diagnóstico de una TIROIDITIS DE

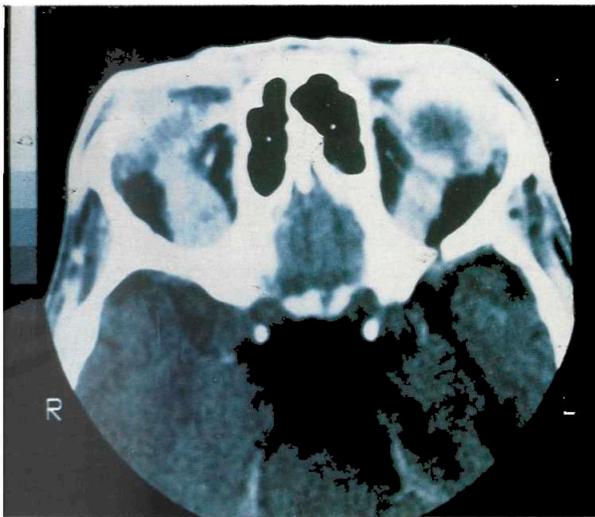


Foto 3 y 4 Tomografía Axial Computarizada donde se evidencian órbitas sin procesos tumorales y engrosamiento de 4 músculos rectos en ambos ojos.

HASHIMOTO con un bocio difuso e hipotiroidismo, a través de pruebas de función tiroidea, gammagrafía tiroidea, anticuerpos anti-tiroideos microsomales positivos altos (1/1200) y una biopsia-aspiración con aguja fina de tiroides en la cual se reporta un gran infiltrado linfocitario y células de Askanazi típicas de esta entidad. Foto 5

Se inicia tratamiento con suplencia de hormona tiroidea.

Desde el punto de vista oftalmológico se ini-

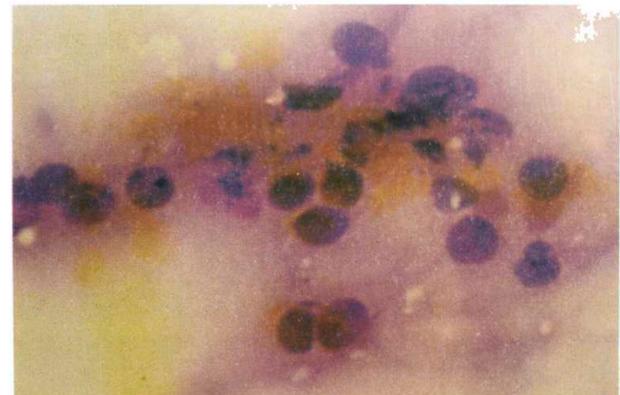
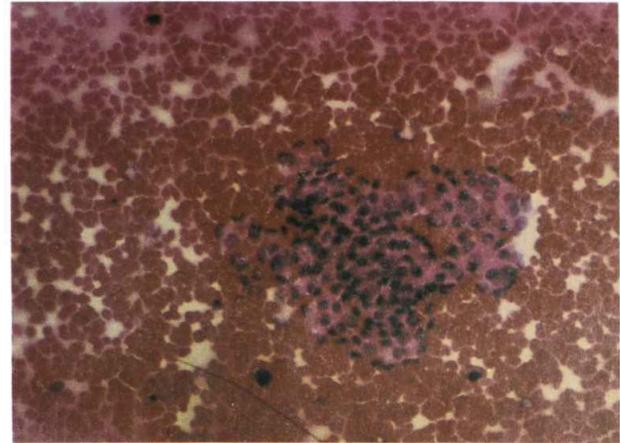


Foto 5 Material de Biopsia-Aspiración de Tiroides con coloración de H y E, en donde se observa la gran infiltración linfocitaria.

ció Timolol tópico en ojo derecho para controlar presión intraocular.

Con una adecuada suplencia tiroidea y control de presión intraocular en superversión, la orbitopatía se hacía progresiva, se incrementó el edema palpebral y apareció queratitis inferior en ambos ojos a pesar de existir al examen una oclusión palpebral adecuada.

Por este motivo y de común acuerdo con endocrinología se decidió utilizar inmunosupresores del tipo metilprednisolona el que además brindaría un potente efecto anti-inflamatorio.

La evolución fue satisfactoria, disminuyó en forma importante el edema palpebral, desapareció

la queratitis, el exoftalmos disminuyó a 1 mm. se incrementó la agudeza visual a 0.50 y en los exámenes paraclínicos de igual manera hubo mejoría.

Un sonograma de control a los 5 meses mostró disminución del grosor muscular así como de su reflectividad interna, cediendo el edema de las vainas del nervio óptico.

Foto 6

RM 3,9
RL 5,9
RI 4.7
RS 4.2

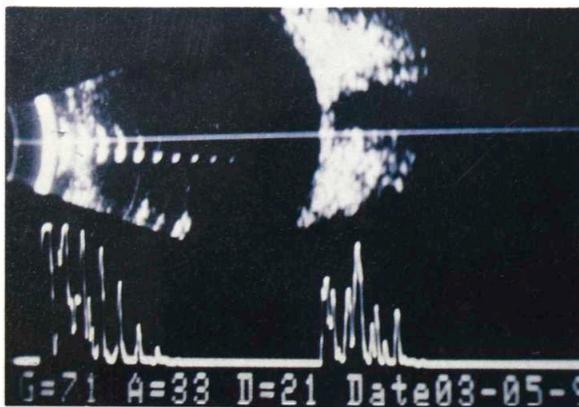
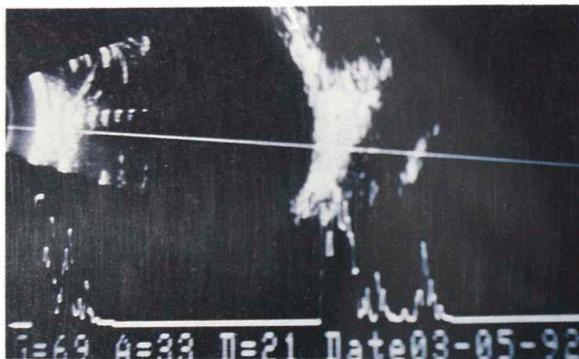


Foto 6 Sonograma de Orbita derecha, Modo A y B al quinto mes de tratamiento.

En la actualidad la paciente se encuentra eutiroides, con presiones intraoculares normales, exoftalmos estable e infiltración de tejidos blandos muy moderada. El campo visual se mantiene sin cambios al igual que la agudeza visual. Foto 7



Foto 7 Características clínicas al octavo mes de tratamiento.

Palabras Claves

Tiroiditis de Hashimoto, Inmunoregulación, Antígenos Tiroideos, Antígenos Orbitarios, Orbitopatía Relacionada con el Tiroides.

Bibliografía

1. SINGER P. Thyroiditis. Med Clin North Am Vol. 75, No. 1, Jan 1991
2. THE THYROID. Sidney H. Ingbar. 5th edition. L.E. Brauerman. 1986
3. Williams textbok of Endocrinology. 8 th edition. W.B. Saunders company. 1990
4. ENDOCRINOLOGY. Edited by Leslie J, de Grott. Thyroid Gland. Chapter 43. 1989
5. BADENHOOP K. Et-al. Susceptibility to Thyroid Autoimmune Disease: Molecular analysis of HLA-D region genes identifies new markers for Goitrous Hashimoto's Thyroiditis. J Clin Endocrinol Metab 71: 1131-1137, 1990
6. RAPOPORT B. Pathophysiology of Hashimoto's Thyroiditis and Hypothyroidism. Annu Rev Med 1991 42: 91-96

7. THYROID EYE DISEASE. Second edition. Devron Char 1990
8. HIROMATSU Y. et-al A thyroid cytotoxic antibody that cross-react with an eye muscle cell surface antigen may be the cause of thyroid associated ophthalmopathy. J clin Endocrinol Metab 67: 565, 1988
9. SALVI M., HIRIMATSU Y. et-al Pathogenesis of Thyroid Associated Ophthalmopathy. Dev Ophthalmol 1989, 20: 58
11. WERNER S.C. Modification of the classification of the eye changes of Graves disease: Recommendation of the Ad Hoc Committee of the American Thyroid Association. J clin Endocrinol Metab 1977, 44:203
12. BOUZAS A.G. The Montgomery Lecture, 1980. Endocrine Ophthalmopathy. Trans Ophthalmol Soc U.K. 100:511
13. Treatment of Graves' Ophthalmopathy. N Eng J Med 1989, 321: 1403
14. BAHAN R. et-al Diagnosis and management of Graves' Ophthalmopathy, J clin Endocrinol Metab 1990, 71: 559
15. BARTALENA L. et-al Orbital cobalt irradiation with systemic corticosteroides for Graves' opthalmopathy: Comparison with systemic corticosteroid alone. J clin Endocrin and Metabolism 1983, 56:1139
16. KAHALI G. et-al Treatment of Graves' Orbitopathy and its results. Dev Ophthalmol 1989, 20:109
17. UTECH C. et-al, Treatment of Graves' Orbitopathy and its results. Dev Ophthalmol. 1989, 20: 109
18. SAUTER - BIHL M.L. et-al Radiotherapy of Graves' Ophthalmopathy. Dev Ophthalmol 1989, 20: 139
19. ZIELINSKY C.C. et-al Long term follow-up fo patients with Graves' orbitopathy treated by plasmapheresis and immunosuppression. Dev Ophthalmol 1989, 20: 130
20. Principles of Internal Medicine. Update V. Harrison 1984. Therapeutic Plasmapheresis and related apheresis techniques. p 67
21. PRUNNEL M. et-al Prednisone and cyclosporine in the treatment of severe Graves' Ophthalmopathy. N Eng J Med 1989, 321: 1353
22. BARTALENA L. et-al Use of corticosteroids to prevent progression of Graves' Ophthalmopathy after radiiodine therapy for hyperthyroidism N Eng J Med 1989, 321: 1349
23. NAGAYAMA Y., IZUMI M., et-al Treatment of Graves Ophthalmopathy With High Dose Intravenous Methylprednisolone Pulse Therapy. Acta Endocrinol. (Copenh) 1987, 116:513
24. HAIRTING F., XOORNNEEF L., et-al., Decompression Surgery in Graves Orbitopathy. A Review of 14 Years Experience at the Orbita Centrum Amsterdam. Dev. Ophthalmol. 1989, 20:185
25. BUSCHMAN W., RICHTER W., et-al., Indications and Results of Orbital Decompression Surgery. Dev. Ophthalmol. 1989. 20:173

Abstract

The Thyroid Autoimmune Diseases where the Hashimoto Thyroiditis is classified, are entities caused by genetic defects in immunoregulation that cause auto-antibodies against the TSH receptors, generating crossed reactions with the cellular surface antigens of the extraocular muscles and the connective tissue within the orbit. The clinical signs and symptoms in this disease are the consequences of the mechanical changes in the orbit. In the Hashimoto Thyroiditis the presence of Orbitopathy is infrequent, and this is why the interest of the literature revision to support this clinical case.
