



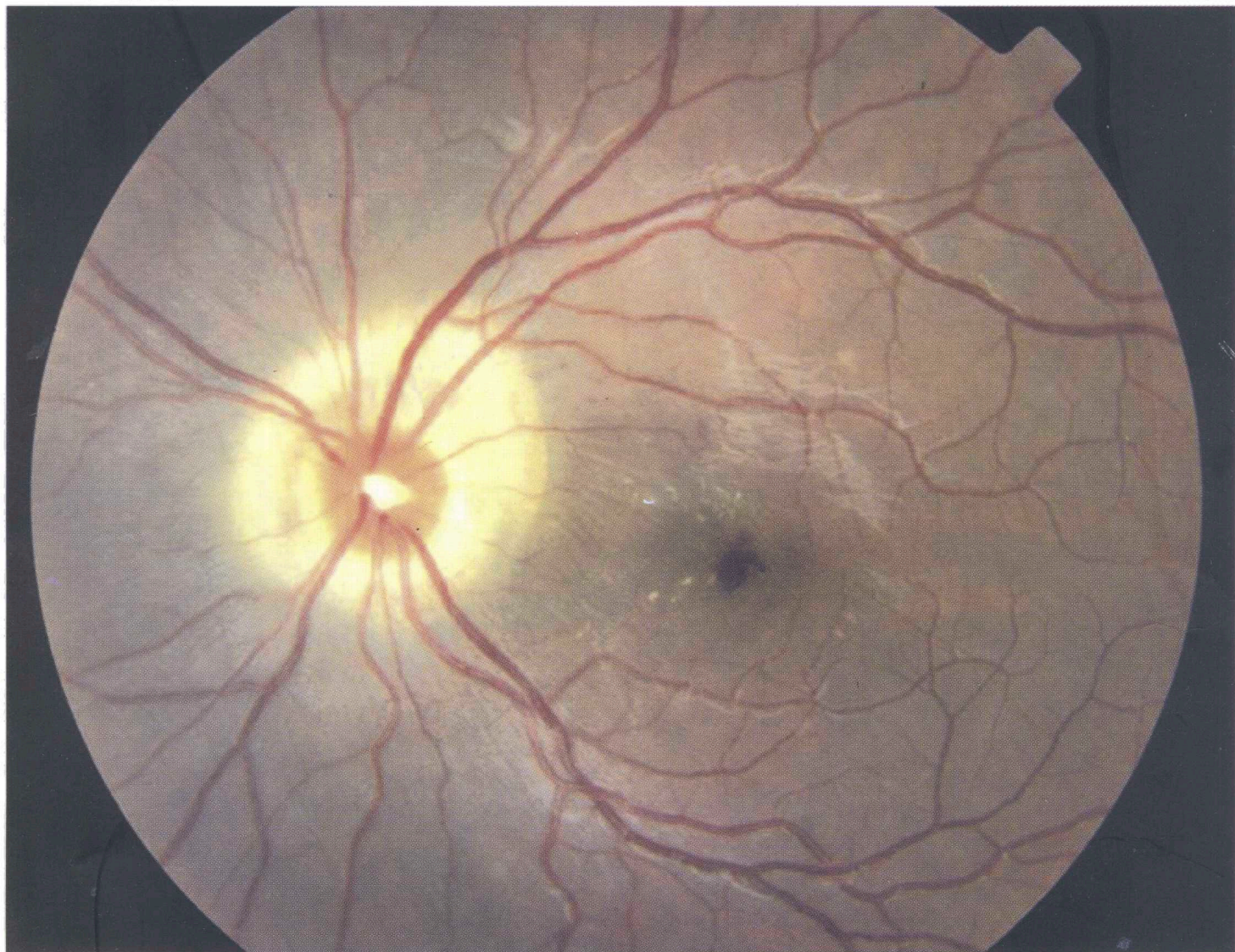
ARCHIVOS DE LA ASOCIACIÓN AMERICANA DE OFTALMOLOGÍA Y OPTOMETRÍA



VOLUMEN 30

Nº 1

2005



ISSN 0037-8364

Foseta colobomatosa central del disco óptico con desprendimiento seroso retiniano

CONTENIDO

- LASIK sobre trasplantes de córnea. 5 años de seguimiento
- Foseta colobomatosa del disco óptico: A propósito de un caso
- Atrofia macular postcirugía de agujero macular con indocianina verde
- Aplicaciones del concepto lamelar en cirugía de córnea
- Efecto estenopecico en el miope: "Mito o realidad"

Presidente Fundador

Prof. JOSÉ IGNACIO BARRAQUER MONER

JUNTA DIRECTIVA 2005

Presidente

Dr. ERNESTO JOSÉ OTERO LEONGÓMEZ

Dra. JUANITA CARVAJAL PUYANA

Psc. SILVIA MARGARITA GIL ZULETA

Dr. FEDERICO SERRANO GUERRA

Dr. AGUSTÍN VIDALLER NIETO

Dr. FRANCISCO JAVIER VIDALLER NIETO

Dr. HERNANDO CAMACHO ACEVEDO

Editor

Dr. ERNESTO JOSÉ OTERO LEONGÓMEZ

Consejo Editorial

Dr. FRANCISCO BARRAQUER COLL

Dr. CARMEN BARRAQUER COLL

Dr. JOSÉ IGNACIO BARRAQUER GRANADOS

Dra. MARÍA EUGENIA SALAZAR DE PIESCHACÓN

Dr. ALEJANDRO ARCINIEGAS CASTILLA

Dra. OLGA WINZ DE WILDE

Dra. ÁNGELA MARÍA GUTIÉRREZ MARÍN

Dra. ALICIA MONTOYA DE DE BEDOUT

Dr. CARLOS HUMBERTO TÉLLEZ CONTI

Dr. CARLOS TÉLLEZ DÍAZ

Dr. FERNANDO ACOSTA GARCÍA

Dra. OLGA DUARTE DE CANCINO

Dr. HARTMUT WEBER

Dr. FABIÁN MARTÍNEZ IBARRA

Dra. LUCÍA HENAO

Dr. ORLANDO ANGULO ANGULO

Coordinadora Editorial

SILVIA MARGARITA GIL ZULETA

Dibujo

JOVANA BARRETO

Fotografía

CAROLINA ACUÑA

Preprensa, impresión y acabados

EDITORA GUADALUPE LTDA.

ARCHIVOS DE LA ASOCIACIÓN AMERICANA DE OFTALMOLOGÍA Y OPTOMETRÍA

CONTENIDO

I. EDITORIAL	4
II. ARTÍCULOS ORIGINALES	
Lasik sobre trasplantes de córnea. 5 años de seguimiento <i>Dr. Carmen Barraquer Coll</i>	5
Aplicaciones del concepto lamelar en cirugía de córnea <i>Dr. Eduardo Arenas Archila, Dr. Guillermo Barreto Fong</i>	15
Atrofia macular post cirugía de agujero macular con indocianina verde <i>Dr. Hernando Camacho, Dr. Juan Guillermo Gaviria, Dr. Juan Pablo Rodríguez</i>	26
III. CASOS DEL INSTITUTO BARRAQUER	
Foseta colobomatosa del disco óptico: A propósito de un caso <i>Dr. Juan Guillermo Gaviria C., Dr. Carlos H. Téllez, Dra. Martha Rodríguez, Dr. Hernando Camacho</i> .	33
IV. REVISIÓN DE TEMAS	
Efecto estenopeico en el miope: «Mito o realidad» <i>Dr. Alejandro José Lávaque Di Caro</i>	44

EDITORIAL

La revista de la Asociación Americana de Oftalmología y Optometría asume nuevo editor a partir de éste número. En el Consejo Editorial y la Junta Directiva de la Asociación, hemos decidido aumentar nuestros esfuerzos para concentrarnos en la publicación de la revista y por ende la difusión de los avances en Oftalmología y Optometría no sólo del Instituto Barraquer de América sino de nuestros colegas en Colombia y América Latina. Fin último de su progenitor el Dr. José Ignacio Barraquer Moner cuyo deseo en vida fue siempre ocuparse por difundir los avances científicos de la región y el mundo. Por ello, es nuestra intención enfocarnos en tres aspectos principales de la misma y mantener su periodicidad.

Es de vital importancia, con la gran cantidad de material científico disponible a nuestros colegas, que la revista tenga un formato fácil de leer, ameno y sobre todo con un contenido científico de la más alta calidad y originalidad. Es por esto que incluiremos de ahora en adelante tres secciones de interés. La primera, contiene aquellos artículos clínicos originales suministrados a nosotros por sus autores y aprobados por el consejo editorial para su publicación. El formato de estos artículos debe cumplir con las reglas y normas de la revista, las cuales son sintónicas con todas las publicaciones científicas modernas. La segunda sección presenta los casos clínicos del Instituto Barraquer de América. Estos serán casos únicos, de controversia en el diagnóstico o manejo de aquellos que consideramos de gran interés para nuestros lectores que hayan sido evaluados y estudiados exhaustivamente con el soporte tecnológico y humano de nuestra institución. Por último, hemos decidido incluir una sección de artículos de revisión para actualizar a nuestros lectores en aquellos temas de vanguardia e interés general.

Del mismo modo, deseamos no limitar nuestra revista a aquellos oftalmólogos u optómetras miembros de nuestra Asociación sino que deseamos ampliar la distribución de la misma, apoyados, de alguna manera, por los laboratorios farmacéuticos que encuentren interés en la misma.

Por último, nos comprometemos a mantener su periodicidad, la cual limitaremos inicialmente a cuatro números al año. Una meta razonable que le pueda dar a nuestros lectores la seguridad y la disponibilidad de la revista. Además, le da reglas claras y entendibles a los autores que desean publicar sus artículos en los Archivos de la A.A.O.O.

Esperamos así, con este número que comienza, que nuestros lectores se vuelvan fieles adeptos a la revista y que en ella encuentren artículos de interés y soporte científico útil para el ejercicio diario de su profesión.

Ernesto J. Otero, MD
Editor

L.A.S.I.K. SOBRE TRASPLANTES DE CÓRNEA. 5 AÑOS DE SEGUIMIENTO

Carmen Barraquer Coll, MD*

Resumen

Objetivo: Analizar los resultados refractivos a largo plazo de la *Queratomileusis in Situ* con el láser *Excimer*, en trasplantes de córnea.

Lugar: Clínica Barraquer de América.

Método: Se analizan 46 ojos con trasplante de córnea, a los que se les realizó *Queratomileusis in Situ* con láser hace 5 años.

Resultados: El intervalo entre la Queratoplastia y el Lasik fue de 7 años; la refracción en Equivalente Esférico preoperatorio estaba representada en un 63% (32/46), por defectos estaba entre ± 9.0 D y un 37% (14/46) entre -10.0 y -24.0 D; a los 5 años de posoperatorio, 89% (41/46) de defectos estaba entre ± 3.0 D y un 11% (5/46) entre -3.01 y -6.75 D, con 75% de los ojos entre ± 2.0 D de la emetropía. La agudeza visual sin corrección fue de 0.50 ó mejor en el 46%, sostenida hasta los 5 años y 60% de los ojos ganaban más de 2 líneas de visión corregida a los 5 años. El análisis vectorial del astigmatismo mostró un índice de corrección del 60% a los 5 años. Los casos de Queratocono mantuvieron una refracción estable.

Conclusión: Consideramos que la *Queratomileusis Estromal* realizada con el láser *Excimer* sobre un injerto de córnea, es una técnica refractiva efectiva, segura y estable para la corrección de los defectos refractivos.

* Instituto Barraquer de América. Fax: (571) 6449556.
E-mail: rodbar@cable.net.co.

Abstract

Objective: To study the longterm refractive results of Lasik over corneal grafts.

Place: Clínica Barraquer de America.

Methods: 46 eyes with Corneal Transplant and Lasik surgery that would have come for follow up at 1 and 5 years are studied.

Results: Mean interval between Graft and Lasik 7 years; The Spherical Equivalent Refraction dropped from ± 9.0 D in 63.04% (32/46) of eyes and 37% (14/46) between -10.0 and -24.0 D, to 89% (41/46) between ± 3.0 D and 11% (5/46) between -3.01 to -6.75 D at 5 years. 75% of eyes had a refractive error within ± 2.00 D of emmetropia and 46% had uncorrected visual acuity of 0.50 (20/40) at 5 years. 60% of eyes had gain of more than 2 lines in best spectacle-corrected visual acuity, stable during the five years period. Vector analysis of astigmatism showed a success index of 60% at 5 years. The refraction in Keratoconus-ethiology cases, remained stable.

Conclusion: Lasik over corneal grafts is a safe, effective and stable procedure to correct preexisting or induced refractive defects.

Introducción

La corrección de las ametropías residuales en los injertos de córnea, en especial el astigmatismo, ha sido uno de los desafíos durante los últimos 60 años para los cirujanos del segmento anterior. En la literatura oftalmológica hay un incontable número de contribuciones tanto clínicas como quirúrgicas, sobre el tema.

En los últimos 20 años, la evolución tecnológica ha permitido el uso generalizado de la cirugía refractiva laminar con el láser Excimer y su aplicación sobre los injertos de córnea ha sido implementada muy satisfactoriamente. En la Clínica Barraquer de América, hemos venido

realizando Queratomileusis in Situ con láser Excimer sobre trasplantes de córnea, desde 1995. Describiremos la evolución a 5 años de 46 ojos operados, que regresaron a control a los 12 meses y a los 5 años, pertenecientes a una base de datos de 105 ojos operados entre 1995 y 1999.

Métodos

En 1995 se inició una base de datos a medida que se fueron realizando correcciones refractivas con LASIK sobre injertos de córnea; los operados entre 1995 y 1997 (70 ojos) cumplieron los 5 años de posoperatorio o más, en el 2002;

regresaron a control 50 ojos (71.4%). El grupo de pacientes que regresó a control a los 5 años y que hubiera asistido al control de los 12 meses, representa el 66% (46/70 ojos) de la base original de los operados entre 1995 y 1997. Entre los 46 ojos que vamos a analizar, la patología que llevó al injerto de córnea fue: 65% Queratocono (28 ojos); 10% Leucomas (4 ojos); 27% Estado corneal *posrefractiva* (12 ojos), que incluyen 3 ojos con EpiKF miópicas, 4 ojos con Queratoplastias homoplásticas y 5 ojos más con Queratotomía radial o Queratotomías astigmáticas.

A todos los pacientes se les realizó una refracción preoperatoria manifiesta y bajo cicloplejia, topografía corneal, biometría, recuento endotelial y examen con lámpara de hendidura para determinar la calidad de la línea de cicatrización del injerto y descubrir defectos de coaptación. Si existían adelgazamientos periféricos, se realizó una resección semilunar; si se trataba de una mala coaptación en la línea de cicatrización, resutura y si se observaba una cicatriz fibrosa en el meridiano más curvo, se realizaron incisiones relajantes en la cicatriz, como preparación para la cirugía laminar refractiva. En estos casos se postergó 6 meses la corrección con LASIK hasta que los defectos anatómicos estuvieran debidamente tratados.

La Queratomileusis se realizó bajo anestesia tópica, con 2 gotas de Proximetacaina 0,5% (Alcaine®) separadas por 5 minutos; se reseco un disco corneal pediculado con charnela nasal en los pacientes miopes y charnela superior en los hipermétropes, utilizando los microqueratomos ACS (Chiron) en los primeros y CB (prototipo) en los segundos, con placa de 160 micras y el mismo diámetro que el injerto, midiéndolo con lente de aplanación antes de la resección y que oscilaba entre 8.0 y 8.5 mm en todos los casos.

La queratectomía fotorrefractiva en el lecho estromal fue realizada después de replegar el disco sobre la conjuntiva, con los equipos Visx 20/20, Star y Keratom Schwind según fueron operados en 1995, 1996 ó 1997 respectivamente. Después de la ablación se hizo lavado de la entrecara y reposición del disco. Al término del procedimiento se aplicaron gotas de midriático, antibiótico y corticoide en todos los casos, dejando el ojo abierto, con la cascarilla protectora. El primer control se realizó 1 hora después de la cirugía, seguido por controles a las 24 horas y 10 días, cuando se solicitó el examen de visión, la topografía posoperatoria y se realizó un examen oftalmológico con recuento endotelial antes de dar de alta al paciente. Durante este período los pacientes utilizaron 3 veces al día un colirio de antibiótico-corticoide. Los controles que siguieron fueron a los 3, 6 y 12 meses; se solicitó regresar anualmente.

El grupo está compuesto por 40 ojos con astigmatismo miópico compuesto, 3 ojos con astigmatismo mixto y 3 con astigmatismo hipermetrópico compuesto.

El intervalo entre la queratoplastia y el procedimiento refractivo fue de 7 años (1-20) en este grupo y la edad promedio de los pacientes fue de 35 años (14 a 54).

El análisis se realizó con la hoja de cálculo Excel y el análisis vectorial con el programa "Vector Inspector" de Julian Stevens.

Resultados

En este grupo de pacientes hubo 2 intervenciones previas al Lasik, un caso de resección semilunar y otro de incisiones relajantes; no tuvimos complicaciones intraoperatorias ni posoperatorias inmediatas. Durante el período de 5 años sólo un injerto sufrió un episodio de

rechazo endotelial que fue tratado exitosamente. Se realizaron 7 reoperaciones para aumentar la corrección obtenida en este grupo.

El equivalente esférico preoperatorio de este grupo estaba representado en un 63.04% por defectos entre ± 9.0 D y un 37 % por defectos entre -10.0 y -24.0 D.

Antes de la corrección refractiva, la agudeza visual mejor corregida era en promedio de 0.63 (0.08 a 1.0) y sin corrección de 0.09 (0.02 a 0.67); el equivalente de desenfoque (ED) de este grupo era de 9.85 dioptrías en promedio con una esfera de -5.46 (-20.0 a $+7.75$) y un cilindro de -3.66 ± 2.13 (-8.00 a 0.00). El equivalente esférico (EE) era de -7.29 (-24.0 a 7.75). El recuento endotelial preoperatorio fue de 1.530 cel/mm² (800 y 2.700 cel/mm²).

A los 10 días de posoperatorio, la mejor visión corregida fue de 0.66 (0.20 a 1.0) y sin corrección de 0.40 (0.02 a 1.0). El ED de 2.09 dioptrías en promedio con esfera de 0.80 (-3.0 a $+7.0$ D) y cilindro de -1.42 (-4.00 a 0.0 D).

A los 12 meses de posoperatorio la visión corregida fue de 0.78 (0.25 a 1.0) y sin corrección de 0.41 (0.02 a 1.0). El ED de 2.45 dioptrías en promedio con esfera de -0.21 (-5.5 a 5.0 D) y cilindro de -1.70 (-4.50 a 0.00 D).

A los 5 años la visión mejor corregida fue 0.78 (0.30 a 1.0) y sin corrección de 0.40 (0.02 a 1.0). El ED de 2.57 dioptrías, con esfera de -0.44 (-5.75 a $+3.50$ D) y cilindro -1.69 ± 1.40 (-5.00 a 0.0 D). El EE fue de -1.28 (-6.75 a 2.75 D). El recuento endotelial fue de 1350 cel/mm² (600 a 2.200).

El EE posoperatorio a los 5 años estaba representado en un 89% (41/46) por defectos entre ± 3.0 D y un 11% (5/46) entre -3.01 hasta -6.75 D.

El análisis vectorial a los 12 meses, demostró un promedio de cambio inducido por la

cirugía (SIRC) de -3.60 (-2.94×92), partiendo de -4.52 (-3.10×101) de la corrección planeada (IRC); con un error absoluto en el vector axial de $12^\circ \pm 13^\circ$ y una magnitud de error de 0.15 ± 1.31 D de lo planeado. A los 5 años el cambio inducido fue de -3.39 (-2.75×90) con un error absoluto en el vector axial de $16^\circ \pm 21^\circ$ y una magnitud de error de -0.35 ± 1.22 D.

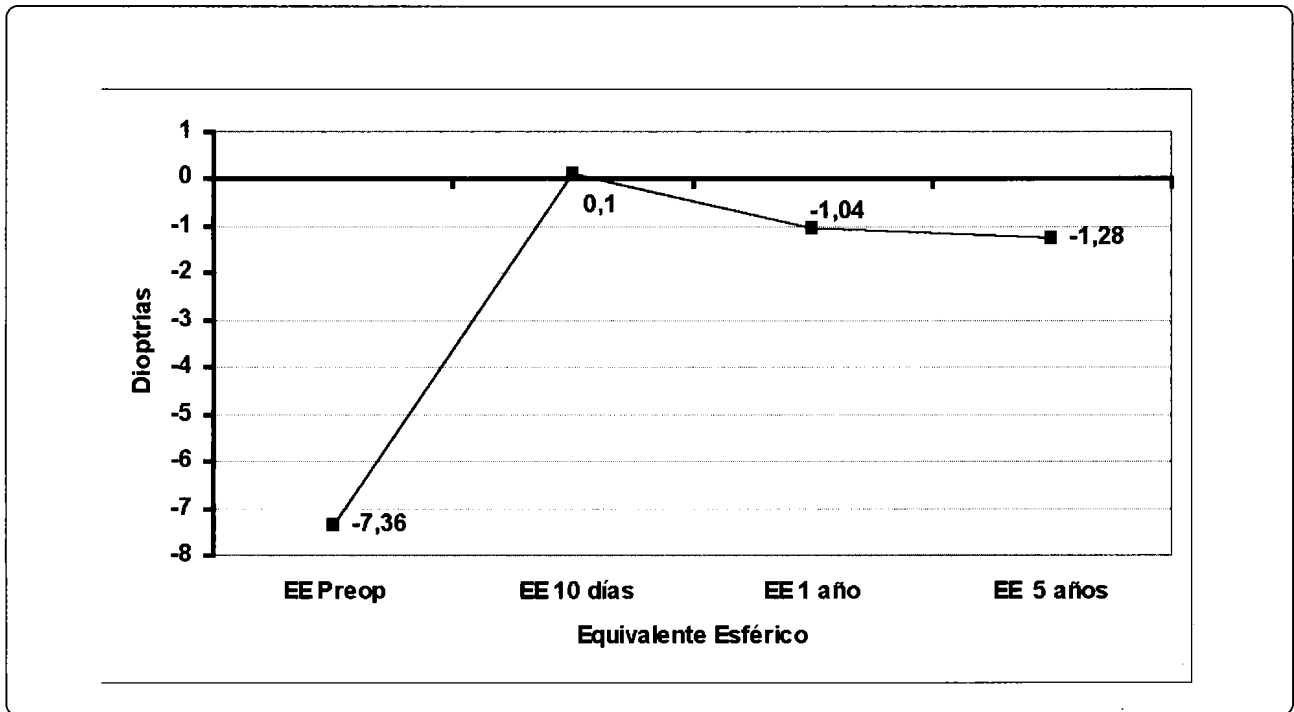
Discusión

En esta serie con 5 años de seguimiento de LASIK sobre queratoplastia, nuestros resultados están basados en el 66% del número real (46/70) de los ojos operados; comparándolo con los trabajos publicados vemos que también tienen pérdida de los controles¹. No encontramos en la literatura ningún trabajo publicado con un número de casos ni un seguimiento semejantes¹⁻¹⁸.

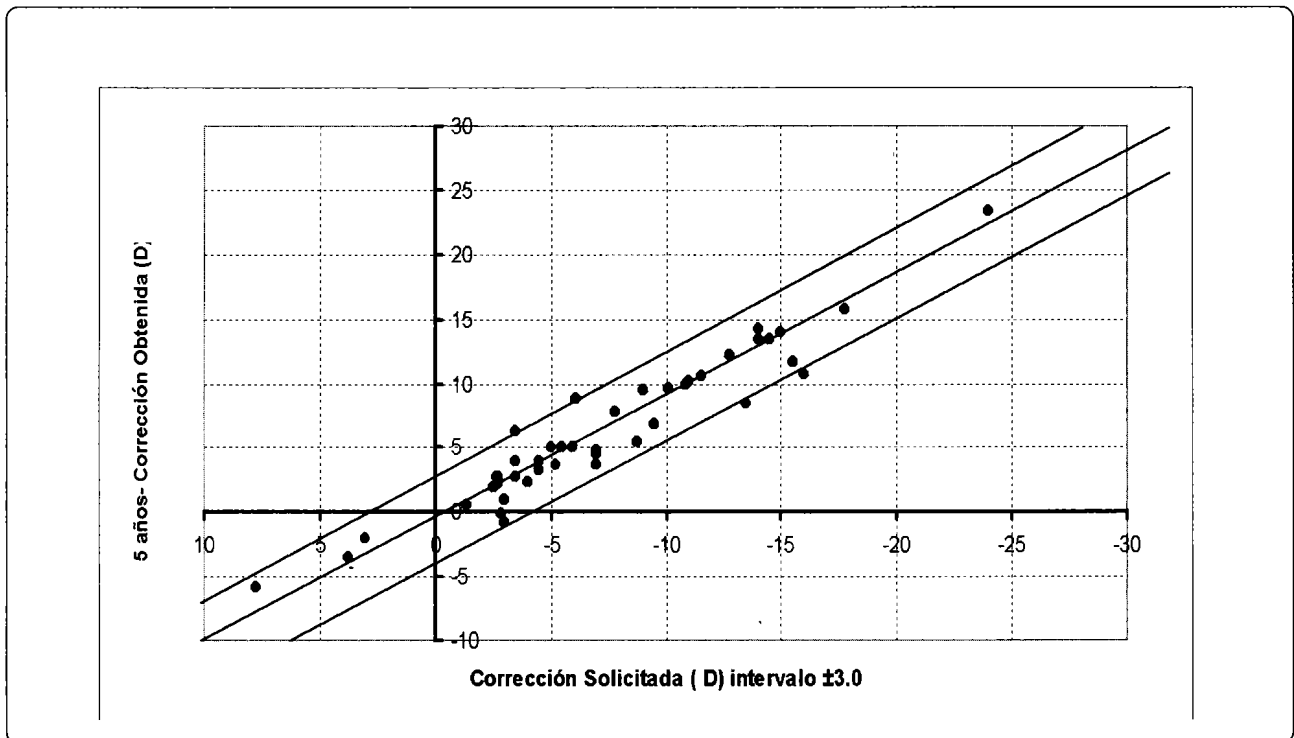
En la evolución inicial se aprecia un cambio refractivo de 1 dioptría entre el examen a los 10 días y el primer año de posoperatorio; a los 5 años la refracción es muy semejante a la de los 12 meses, lo que parece indicar que la refracción a los 10 días no tiene la estabilidad esperada cuando se trata de un injerto de córnea (gráfica, N°. 1).

El EE a los 12 meses, muestra un 67% (31 ojos) entre ± 1.0 D y un 87% (40 ojos) entre ± 2.0 D de la emetropía; a los 5 años el 72% de los ojos está entre ± 2.0 D y el 89% entre ± 3.0 D (gráfica N°. 2). La reducción global del equivalente de desenfoque refractivo se mantuvo durante los 5 años de posoperatorio: 2.50 D a los 12 meses y 2.59 D a los 5 años, demostrando un efecto correctivo estable.

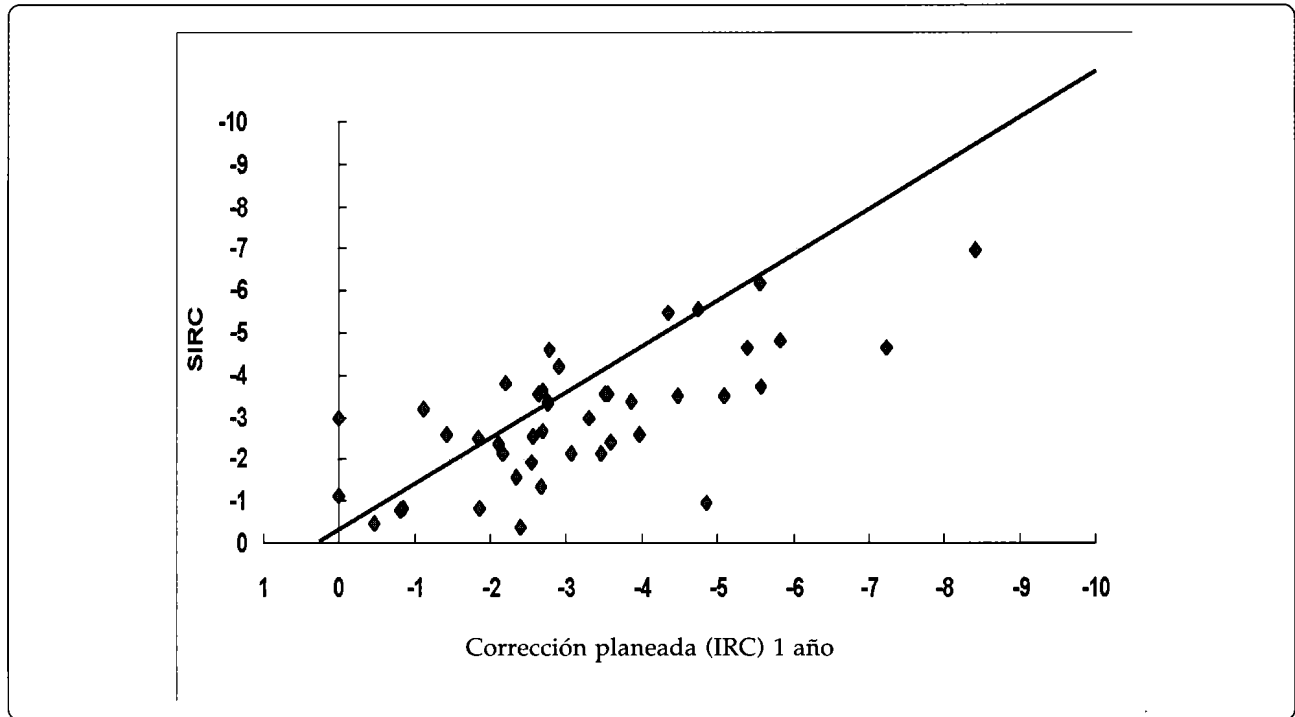
Las gráficas 3a y 3b representan la relación entre la corrección planeada (IRC) y la corrección inducida quirúrgicamente (SIRC) por



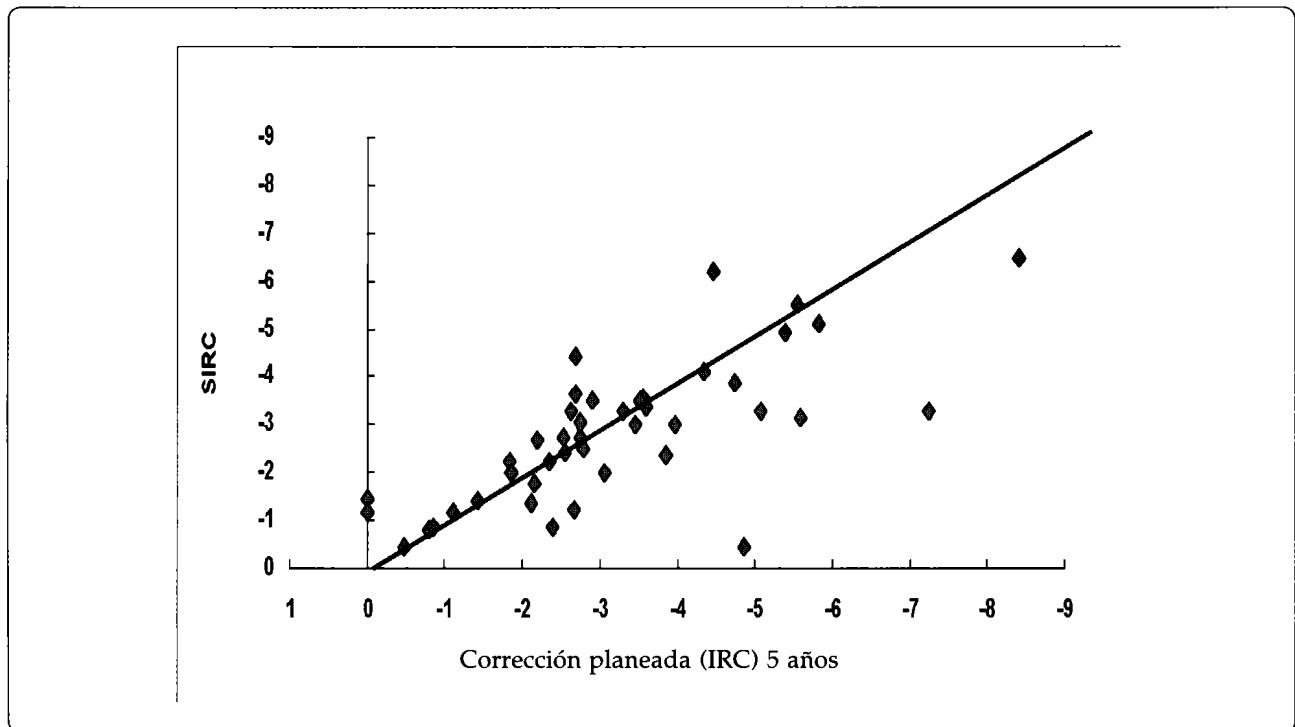
Gráfica N°. 1. Evolución durante 5 años del equivalente esférico, 46 ojos.



Gráfica N°. 2. Queratomileusis posqueratoplastia. Corrección obtenida a los 5 años. Dispersión con intervalo de $\pm 3D$.



Gráfica N°. 3a. Corrección inducida quirúrgicamente. 1 año postop.



Gráfica N°. 3b. Corrección inducida quirúrgicamente. 5 años postop.

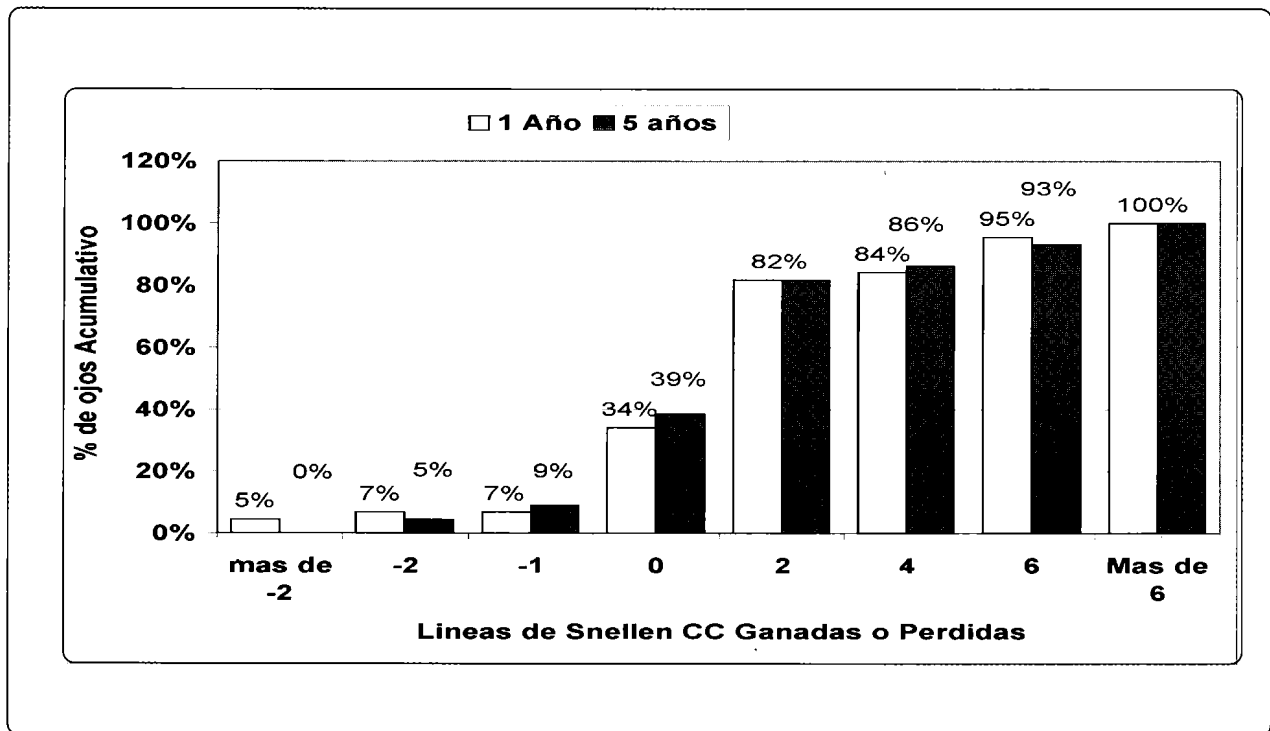
análisis vectorial del astigmatismo a 1 y 5 años respectivamente. Se observa hipocorrección global y variación del eje, con menor hipercorrección y un resultado más ajustado a los 5 años.

El astigmatismo corneal residual a los 5 años, representa el 42% del defecto original; al compararlo con el preoperatorio, se aprecia que la corrección tiene un resultado más ajustado (-3.66 ± 2.10 pre) vs (-1.69 ± 1.40 post).

En la agudeza visual sin corrección, 46% de los ojos tuvo 0.50 (20/40) o mejor visión, sostenida desde los 12 meses hasta los 5 años; con una ganancia de más de 2 líneas en el 86% de los ojos, teniendo 41% de ellos más de 6 líneas de ganancia durante el mismo período. En la agudeza visual con corrección, el 89% tuvo 0.50 (20/40) o mejor, sostenida desde los 12 meses hasta los 5 años, de los cuales el 61%, 0.80 (20/25) o mejor; un 60%

de ojos ganó más de 2 líneas sostenida durante los 5 años, con un 20% de ojos que ganaron 6 líneas o más (gráfica N°. 4).

En la base de datos original de 70 ojos, la patología que llevó al injerto de córnea fue queratocono en un 66.2%, estado poscirugía refractiva un 21%, leucomas de diferentes orígenes 9.9% y un 1.4% descompensación pospseudoafaquia. La proporción de conos se mantuvo estable entre la base original y el grupo en análisis (66.2% sobre 70 ojos) y (65% sobre 46 ojos) y nos preguntamos: ¿deberíamos tener en cuenta la influencia que pudiera tener la evolución refractiva propia de una queratoplastia penetrante sobre queratocono, en los resultados a largo plazo de la queratomileusis?. En la literatura, no pudimos encontrar ningún escrito sobre el seguimiento longitudinal de la refracción en queratoplastias por queratocono sin reintervenciones a 5 ó 10 años; sin embargo,



Gráfica N°. 4. Acumulativo de Líneas de Snellen ganadas con corrección en el Posoperatorio de LASIK posqueratoplastia, a 1 y 5 años.

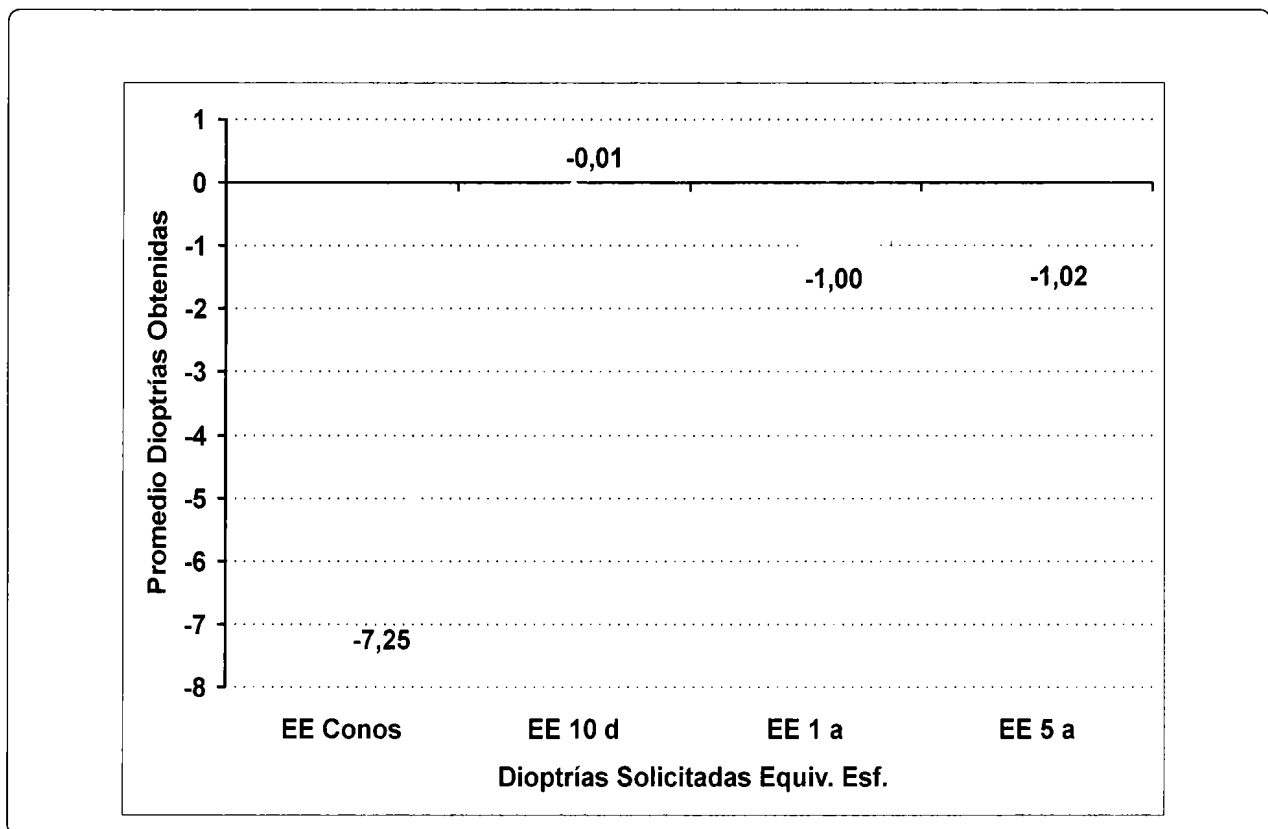
aislando el grupo de conos en este grupo de pacientes (gráfica N° 5), no encontramos variación refractiva en el tiempo.

El recuento endotelial de 1.530 cel/mm² en un plazo de 7 años postqueratoplastia, parece ser concordante con los recuentos reportados en la literatura en injertos con similar evolución (7 años)^{22, 25, 28, 30, 31}; la reducción progresiva del recuento endotelial desde 1530 hasta 1350 cels/mm² en los 5 años de control, nos hace preguntarnos: ¿Aumenta o provoca el Lasik pérdida de células endoteliales en los injertos de córnea?, pero para responderlo, tendría que hacerse una comparación entre la pérdida celular anual en injertos de córnea que no hayan sido reintervenidos, y un grupo de injertos con LASIK con evolución y características similares. Ninguno de los

trabajos revisados ha sido elaborado bajo esas características y nosotros no tenemos una base paralela para comparar¹⁹⁻³¹.

Al calificar la seguridad de la técnica quirúrgica, podemos hacer énfasis en la ausencia de complicaciones intraquirúrgicas o en el posoperatorio inmediato y podemos agregar que tan solo 3 ojos habían perdido más de 1 línea de AV con corrección a los 12 meses de posoperatorio reduciéndose a 2 ojos a los 5 años.

Consideramos que la Queratomileusis Estromal realizada con el láser Excimer sobre un Injerto de Córnea, es una técnica refractiva efectiva, segura y estable para la corrección de los defectos refractivos preexistentes o inducidos con la queratoplastia.



Gráfica N°. 5. Evolución durante 5 años del equivalente esférico en los queratoconos.

Referencias

1. Forseto AS, Francesconi CM, Nosé R, Nosé W. (1999) Laser in Situ keratomileusis to correct refractive errors after keratoplasty. *J Cataract Refract Surg* 25 (3):479-485.
2. Kent DG, S. K., Peng Q, et al (1997). "Effect of Surface photorefractive keratectomy and laser in situ keratomileusis on the corneal endothelium". *Journal of Cataract and Refractive Surgery* 23(3):386-397.
3. Koay, P. Y., C. N. McGhee, et al. (2000). "Laser in situ keratomileusis for ametropia after penetrating keratoplasty". *J Refract Surg* 16(2):140-7.
4. Kremer, F. and I. Kremer (1993). "Postkeratoplasty myopia treated by keratomileusis". *Ann Ophthalmol* 25(10):370-2.
5. Kwitko, S., D. R. Marinho, et al. (2001). "Laser in situ keratomileusis after penetrating keratoplasty". *J Cataract Refract Surg* 27(3):374-9.
6. Leung, A. T., D. S. Lam, et al. (1999). "Laser in situ keratomileusis to correct postkeratoplasty refractive errors". *J Cataract Refract Surg* 25(8):1034-6.
7. Lima, G. d. S., H. Moreira, et al. (2001). "Laser in situ keratomileusis to correct myopia, hypermetropia and astigmatism after penetrating keratoplasty for keratoconus: a series of 27 cases". *Can J Ophthalmol* 36(7):391-6; discussion 396-7.
8. Malecha, M. A. and E. J. Holland (2002). "Correction of myopia and astigmatism after penetrating keratoplasty with laser in situ keratomileusis". *Cornea* 21(6):564-9.
9. Nassaralla, B. R. and J. J. Nassaralla (2000). "Laser in situ keratomileusis after penetrating keratoplasty". *J Refract Surg* 16(4):431-7.
10. Parisi A, Salchow D.J, et al. (1997). "Laser in situ keratomileusis after automated lamellar keratoplasty and penetrating keratoplasty". *J Cataract Refract Surg* 23(7):1114-8.
11. Pérez-Santonja, J. J., H. F. Sakla, et al. (1997). "Evaluation of endothelial cell changes 1 year after excimer laser in situ keratomileusis". *Arch Ophthalmol* 115(7): 841-6.
12. Pérez-Santonja, J. J., H. F. Sakla, et al. (1997). "Corneal endothelial changes after laser in situ keratomileusis". *J Cataract Refract Surg* 23(2):177-83.
13. Preschel, N., D. R. Hardten, et al. (2000). "LASIK after penetrating keratoplasty". *Int Ophthalmol Clin* 40(3):111-23.
14. Rashad, K. M. (2000). "Laser in situ keratomileusis for correction of high astigmatism after penetrating keratoplasty". *J Refract Surg* 16(6):701-10.
15. Riddle, H. K., Jr., D. A. Parker, et al. (1998). "Management of postkeratoplasty astigmatism". *Curr Opin Ophthalmol* 9(4):15-28.
16. Sen, H. N., R. Uusitalo, et al. (2002). "Subclinical inflammation after laser in situ keratomileusis in corneal grafts". *J Cataract Refract Surg* 28(5):782-7.
17. Spadea, L., L. Mosca, et al. (2000). "Effectiveness of LASIK to correct refractive error after penetrating keratoplasty". *Ophthalmic Surg Lasers* 31(2):111-20.
18. Vajpayee, R. B. and T. Dada (2000). "LASIK after penetrating keratoplasty". *Ophthalmology* 107(10):1801-2.
19. Vlkova, E., M. Horackova, et al. (2000). "Treatment of postoperative astigmatism after perforating keratoplasty using the LASIK method". *Cesk Slov Oftalmol* 56(6):370-5.
20. Webber, S. K., M. A. Lawless, et al. (1999). "LASIK for post penetrating keratoplasty astigmatism and myopia". *Br J Ophthalmol* 83(9):1013-8.
21. Zemba, M., C. Rancea, et al. (2001). "The loss of endothelial cells after perforating keratoplasty—clinical study". *Oftalmologia* 54(4):53-7.
22. Uphoff, J., J. Bednarz, et al. (2001). "Follow-up of endothelial cell density after perforating keratoplasty. Effect of donor and recipient-related factors". *Ophthalmology* 98(6):550-4.
23. Ruusuvaara, P. (1980). "Endothelial cell densities in donor and recipient tissue after keratoplasty". *Acta Ophthalmol. (Copenh)* 58(2):267-77.
24. Obata, H., M. Murao, et al. (1992). "Corneal endothelial cell damage in penetrating keratoplasty". *Nippon Ganka Gakkai Zasshi* 96(3):346-51.

25. Matsuda, M., T. Suda, et al. (1983). "Long-term observations of the graft endothelium with different postoperative courses". *Jpn J Ophthalmol* 27(4):556-66.
26. Lundh, B. L. and B. Kallmark (1986). "Endothelial cell density after penetrating keratoplasty using long-time banked donor material after long distance transportation (Denmark-Sweden)". *Acta Ophthalmol (Copenh)* 64(5):492-8.
27. Langenbacher, A., B. Seitz, et al. (2002). "Corneal endothelial cell loss after nonmechanical penetrating keratoplasty depends on diagnosis: a regression analysis". *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 240(5):387-92.
28. Kus, M. M., B. Seitz, et al. (1999). "Endothelium and pachymetry of clear corneal grafts 15 to 33 years after penetrating keratoplasty". *Am J Ophthalmol* 127(5):600-2.
29. Inoue, K., C. Kimura, et al. (2002). "Corneal endothelial cell changes twenty years after penetrating keratoplasty". *Jpn J Ophthalmol* 46(2):189-92.
30. Bohringer, D., T. Reinhard, et al. (2002). "Influencing factors on chronic endothelial cell loss characterised in a homogeneous group of patients". *Br J Ophthalmol* 86(1):35-8.
31. Abbot R, L., M, Fine, et al (1983) "Long-term changes in corneal endothelium following penetrating keratoplasty. A specular microscopy study". *Ophthalmology* 90(6):676-685.

APLICACIONES DEL CONCEPTO LAMELAR EN CIRUGÍA DE CÓRNEA

Eduardo Arenas Archila, MD*
Guillermo Barreto Fong, MD**

Resumen

Presentamos una revisión de las técnicas lamelares en cirugía de córnea, haciendo énfasis en la necesidad de incorporar esta metodología dentro de la tendencia a la cirugía no invasiva no sólo en oftalmología sino en la medicina moderna. En particular se explican las características de algunas de ellas y sus aplicaciones en orden de importancia: La Queratoplastia Lamelar Profunda y su mejor pronóstico en el tratamiento quirúrgico del Queratocono, la Queratoplastia Lamelar Periférica en el manejo de las enfermedades progresivas del limbo, la Conjuntivo-escleroqueratoplastia lamelar en la que se usa un botón lamelar de esclera y se aplica en el tratamiento de aquellas lesiones distantes de la córnea y el limbo que se manifiestan por pérdida de tejido; en estos casos la córnea trasplantada sufre un proceso de transdiferenciación y progresivamente se va transformando el epitelio corneano en conjuntival y el estroma en tejido subconjuntival y epiescleral. Finalmente se incluye, dentro de los procedimientos lamelares, una modificación de la Corneoescleroqueratoplastia en la que se utiliza una falda lamelar de esclera, tanto en el donante como en el receptor, para reemplazar segmentos anteriores desorganizados después de muchas cirugías y para cuya adhesión no usamos suturas sino un pegante con base en fibrina, que mejora el pronóstico y disminuye las complicaciones atribuidas a este procedimiento.

Palabras clave: Queratoplastia lamelar profunda. Queratoplastia lamelar periférica. Queratocono. Escleroqueratoplastia. Fibrina. Pegante tisular. Rechazo corneal.

* Profesor Especial, Universidad Nacional. Médico Institucional, Fundación Santa Fé de Bogotá.

** Fellow Segmento Anterior. Fundación Santa Fé de Bogotá. Bogotá.

Abstract

This paper consists in a review about the different approaches in cornea surgery utilizing lamellar techniques instead of penetrating keratoplasties. The importance of introducing this type of methods in modern ophthalmic surgery as part of the universal tendency to non invasive procedures in all medical specialties is stressed. Four different techniques were chosen for this review the most common and important the Deep Lamellar Keratoplasty for the treatment of keratoconus because the less frequency of complications and a better final visual recovery. Lamellar Peripheral Keratoplasty should be the procedure of choice for the treatment of those peripheral progressive corneal disorders difficult to treat with medications or other procedures. Conjunctivo-Sclero-Keratoplasty is a method introduced here for the replacement of necrotic or damaged areas distant from the limbus. After excision of the lesion the area is replaced by a lamellar fresh corneal graft and progressively the corneal epithelium is transformed into conjunctival epithelium and the stroma in a process of transdiferentiation is transformed in episclera with a normal appearance. Finally Lamellar esclerokeratoplasty is a technique developed by us, where a lamellar scleral flap of 360 degrees including a clear corneal graft is attached to a similar receptor button and glued with fibrin. The lack of sutures and the preservation of the supraciliary sclera improve the prognosis and diminish most of the complication attributed to this procedure.

Key words: Deep lamellar keratoplasty. Peripheral lamellar keratoplasty. Keratoconus. Sclerokeratoplasty. Tisular glue. Fibrin glue. Corneal rejection.

Introducción

El primer trasplante exitoso de córnea fue precisamente un injerto lamelar realizado en 1888 por Von Hippel en Alemania y por muchos años en Europa se volvió la técnica de elección. Sólo hasta 1914 Elschmig publicó

sus primeros resultados con la técnica penetrante. La queratoplastia penetrante continuó desarrollándose lentamente con las contribuciones de Paton en 1955¹, Castroviejo, en 1958². De nuevo en 1948 Paufigue³ y en 1958 Payrau establecen la posibilidad de realizar injertos lamelares con éxito⁴.

Es muy probable que los resultados publicados en la década del 60 por algunos autores^{5, 6, 7} hayan desmotivado a los cirujanos de la época a realizar injertos lamelares. Los datos publicados demostraban claramente que en las queratoplastias lamelares, debido a irregularidades de la interfase, los resultados con 20/20 eran muy ocasionales¹.

Gracias al desarrollo de las técnicas refractivas por el Profesor José Ignacio Barraquer^{8, 9}, el concepto de "laminar" recobró importancia y la incorporación de instrumentos sofisticados como el microqueratomo mejoró totalmente los resultados visuales de estos procedimientos.

Con la tendencia de la medicina moderna a desarrollar e incorporar cada vez más procedimientos mínimamente invasivos, las técnicas lamelares han vuelto a recobrar importancia y hoy en día, además de la Queratomileusis, existen diversas aplicaciones del concepto "lamelar".

Haremos una revisión de las diversas posibilidades en las que se puede utilizar esta tecnología, enfocándonos exclusivamente en el uso y reemplazo superficial, pues el reemplazo de capas profundas que incluyen endotelio hacen parte de un capítulo muy especial de la oftalmología moderna.

1. Queratoplastia lamelar profunda (QLP)

El pronóstico visual del concepto lamelar en queratoplastia cambia radicalmente cuando la técnica incluye una disección profunda del estroma hasta llegar a la membrana de Descemet, pues de esta forma se eliminan muchas de las irregularidades responsables de la disminución de la agudeza visual¹⁰.

La gran ventaja de la técnica lamelar profunda es la de poder realizar un trasplante sin entrar a la cámara anterior, evitando así los riesgos de muchas complicaciones intra y

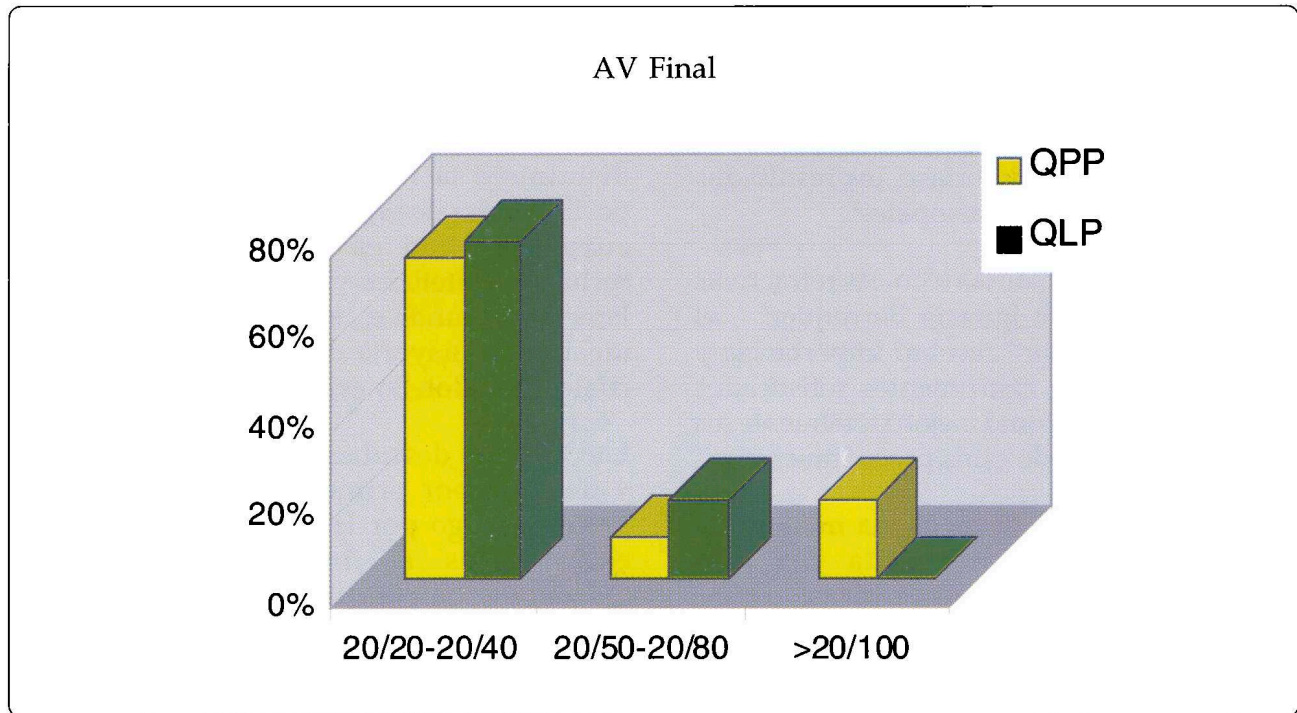
postoperatorias como glaucoma, catarata, infecciones, etc. La QLP, además de no ser influida por los diferentes cambios de presión intraocular, garantiza una mejor estabilidad del injerto a largo plazo. La poca reacción inflamatoria que conlleva esta técnica disminuye la reacción inflamatoria y las posibilidades de un rechazo de tipo endotelial, cuya gravedad es mayor que la de los rechazos epiteliales y estromales. La técnica lamelar profunda es, según nuestro concepto, ideal en la mayoría de las patologías en las cuales el endotelio está indemne.

La QLP fue descubierta en forma accidental y descrita por primera vez por Brown en 1965¹¹ y luego por Henderson en 1968¹²; en estos casos se intentó realizar una Queratoplastia penetrante y la membrana de Descemet del receptor fue dejada en su sitio en forma inadvertida. Jorge y Enrique Malbrán describieron su aplicación en el Queratocono¹³ mediante la eliminación por "peeling" de la Descemet del donante. Posteriormente, en 1973, Vasco Posada y Polack publicaron series exitosas de casos con una técnica similar^{14, 15}. En 1984 describimos la técnica de disección del receptor con previa inyección de aire intraestromal para facilitar la identificación de la membrana de Descemet¹⁶. En un estudio comparativo reciente de una serie de pacientes con Queratocono seguidos entre 2 y 20 años consecutivos, encontramos que a largo plazo el astigmatismo y la agudeza visual son mejores en ojos operados con la queratoplastia lamelar que con la penetrante (Tabla 1).

Técnica

1. Aplicación de corticoide intracorneano.
2. Inyección de 0.4 cc de aire intraestromal con una aguja de insulina previamente doblada a 30° con el fin de facilitar la técnica de inyección y evitar su entrada a cámara anterior (Figs. 1 y 2).

TABLA N° 1.



Agudeza visual promedio de 44 casos seguidos entre 5 y 15 años, comparando queratoplastia lamelar profunda (QLP) y penetrante (QPP) únicamente en pacientes con diagnóstico de queratocono.

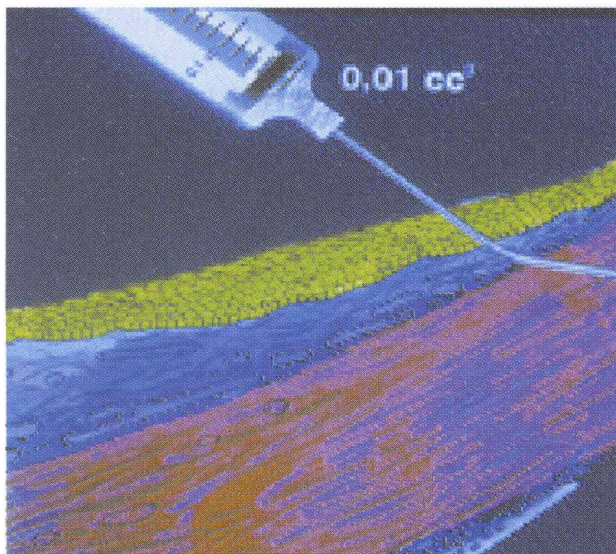


Figura 1. Inyección de 0,4 cc de aire con jeringa de tuberculina, doblada a 30° inmediatamente por debajo de la membrana de Bowman.

3. El aire en esta cantidad se difunde a través del estroma, dejando pasar una pequeña parte a la cámara anterior, lo que facilitará más adelante la disección del plano pre-Descemético. El estroma aumenta de espesor y las lamelas se distienden (Figs. 3 y 4).
4. Marcación de la córnea receptora a una profundidad de 400 micras. La membrana de Descemet se reconoce fácilmente por ser brillante y uniforme.
5. Divulsión del estroma con cuchilla roma hasta identificar el plano pre-Descemético.
6. Disección cuidadosa con espátula del lecho estromal sin ocasionar perforaciones de la Descemet.

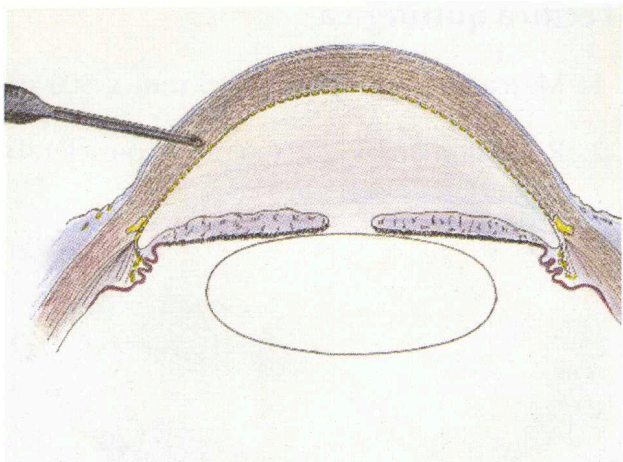


Figura 2. Escleritis difusa severa.

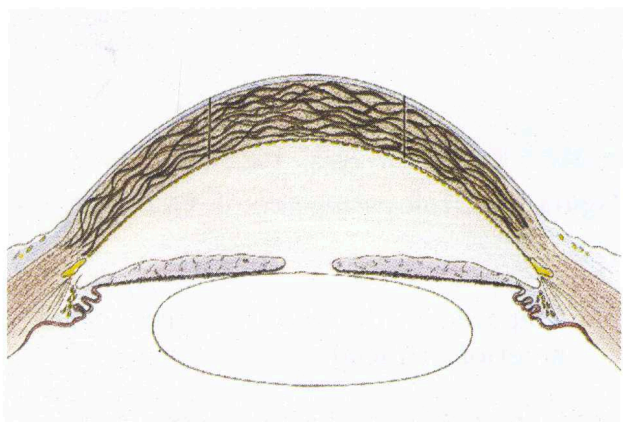


Figura 3. Evolución postoperatoria de paciente operado de QLP periférica (A los 3 meses).



Figura 4. Evolución postoperatoria de paciente operado de QLP periférica (Al 1er. año).

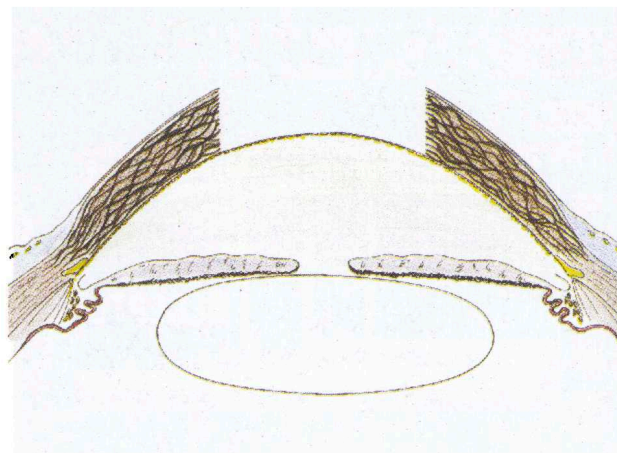


Figura 5. Esquema de queratoplastia lamelar periférica.

7. Limpieza de la Descemet de fibras estromales en caso de que la disección inicial no las haya eliminado.
8. Preparación de córnea donante diámetro 0.5 mm mayor que el receptor. En Queratocono nuestro tamaño preferido es 8.0 receptor, 8.5 mm donante.
9. Colocación de la córnea donante con espesor total, incluyendo todas sus capas en el lecho pres-Descémico (Fig. 5).
10. Sutura del trasplante con puntos separados. La sutura quedará muy uniforme pues todos los puntos tendrán la misma profundidad, penetrantes en el donante y pre-Descémicos en el receptor (Figs. 6 y 7).

2. *Queratoplastia lamelar periférica (QLPER)*

El concepto de queratoplastia lamelar periférica es muy útil en la corrección de una serie de alteraciones de la periferia corneal y del limbo, de muy difícil tratamiento con otras alternativas.



Figura 7. Ensayo de córnea de conejos: técnica lamelar (Evolución reciente).

Mediante la QLPER se pueden reemplazar, regularizar o sustituir zonas pequeñas o amplias de la periferia sin tener que alterar el área óptica del ojo que se encuentra indemne. La técnica, en muchas ocasiones, incluye reemplazo no sólo de la córnea periférica sino de la zona limbar y conjuntivo-escleral adyacente, restituyendo el flujo normal y la distribución de la película lacrimal, usualmente alterada y parte del proceso crónico de estas anomalías.

Técnica quirúrgica

1. Marcación con trépano 8.5 mm x 300 μ .
2. Resección en bloque (conjuntivo-escleral) (Fig. 8).

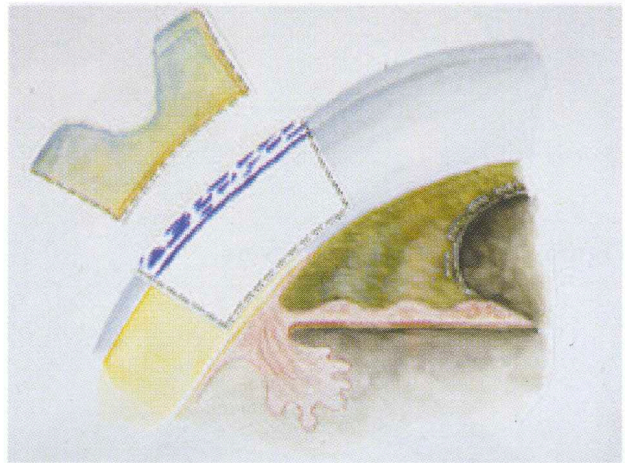


Figura 8. Paciente postoperado de QLP periférica.

3. Preparación de tejido donante (cámara anterior artificial).
4. Hemostasia amplia con weck cell.
5. Colocación injerto lamelar fresco (con epitelio, lo más viable posible).
6. Sutura con nylon, pero aún mejor adherido con fibrina.
7. Se coloca lente de contacto terapéutico de un diseño con características especiales que logra cubrir hasta 5 mm de esclera (Fig. 9).

La córnea con su epitelio íntegro trasplantado logra sobrevivir transparente por espacio de 3 a 4 meses, mientras lentamente el epitelio corneano es reemplazado por epitelio conjuntival y el estroma por tejido subconjuntival y epiescleral (Fig. 10).

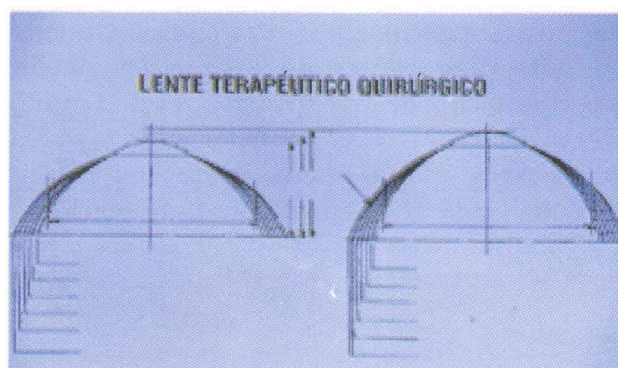


Figura 9. Disección con trépano de 17 mm.

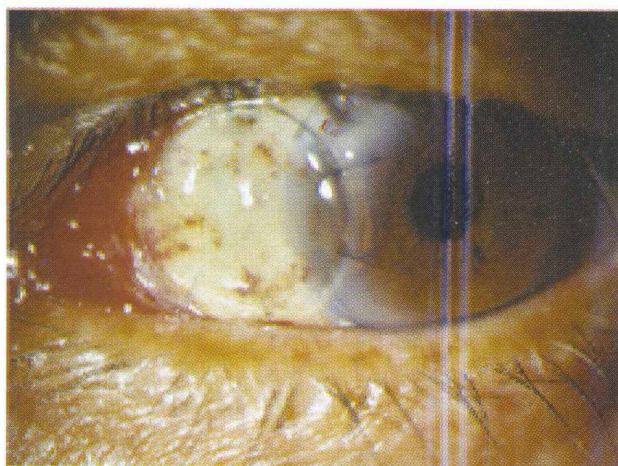


Figura 10. Dibujo esquemático del lente de contacto blando terapéutico, tres diferentes curvaturas: escleral, limbar y corneal.

En la tabla 2 se listan las diversas circunstancias en donde una QLPER sería el procedimiento de elección.

3. *Queratoplastia conjuntivo escleral (QLPCE)*

Bajo este nombre denominamos un procedimiento ideal en el manejo de ciertas lesiones distantes del limbo y de la córnea, en donde existen alteraciones crónicas de la conjuntiva con compromiso de la esclera, como suele suceder en ciertas escleromalacias (Fig. 11).

TABLA N°. 2 QUERATOPLASTIA LAMELAR PERIFÉRICA: INDICACIONES

Necrosis esclerales (beta-terapia)
Placas-pterigios recidivantes
Tumores limbares malignos
Dermoides
Dellen progresivo
Necrosis esclerales
Fibrosis conjuntival total



Figura 11. Dibujo esquemático del lente de contacto blando terapéutico, tres diferentes curvaturas: escleral, limbar y corneal.

La técnica consiste en reemplazar, “en bloque”, el tejido conjuntivo-escleral alterado mediante un injerto lamelar de córnea que reformará de inmediato la superficie y con el tiempo, mediante el fenómeno de transdiferenciación, el epitelio corneano trasplantado se convertirá en epitelio conjuntival y el estroma corneano en esclera. El resultado postoperatorio inmediato es el de una superficie lisa con recuperación de la fisiología normal de la película lacrimal.

El uso de pegantes vitales como la fibrina facilita la rápida recuperación y cicatrización de este injerto. Es interesante observar que la córnea conserva su transparencia por espacio de 4 a 5 meses, mientras se desarrolla el proceso de transdiferenciación.

Nosotros realizamos un trabajo experimental en conejos, en donde córneas trasplantadas distantes del limbo sobre superficie conjuntivo-escleral van sufriendo un cambio paulatino de estroma corneano a estroma escleral (Fig. 12).



Figura 12. Dibujo esquemático del lente de contacto blando terapéutico, tres diferentes curvaturas: escleral, limbar y corneal.

La queratoplastia conjuntivo-escleral la practicamos en las siguientes patologías:

- necrosis esclerales
- tumores malignos
- escleritis recalcitante

La QLPCE tiene muchas ventajas sobre cualquier otro tipo de procedimientos ya que al colocar una córnea con epitelio sano, de inmediato se logra el reemplazo de una

superficie irregular por otra completamente lisa y regular, mejorando la superficie ocular y la circulación de las lágrimas. Desde el punto de vista estético, la recuperación es casi perfecta y a los pocos meses es difícil diferenciar la zona trasplantada (Fig. 13).

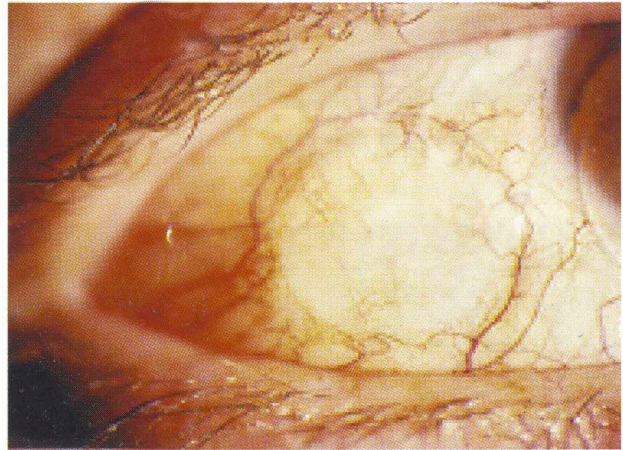


Figura 13. Dibujo esquemático del lente de contacto blando terapéutico, tres diferentes curvaturas: escleral, limbar y corneal.

4. Queratoplastia esclerolamelar

Los trasplantes corneales "gigantes" fueron introducidos por Castroviejo en 1951¹⁷, quien describió una técnica usando córneas donantes de 11 mm. Posteriormente José Barraquer¹⁸ (1961) introdujo el término de queratoplastia reconstructiva para tratar ojos con disolución del tejido usando un donante grande para salvar el ojo como preparativo para una queratoplastia penetrante¹⁹. Los injertos corneales, incluyendo un borde escleral fueron usados por Taylor²⁰ en 1983. La escleroqueratoplastia ha sido reportada como una solución final ante la descompensación del segmento anterior^{21, 22, 23}.

Con la técnica anteriormente descrita, en la mayoría de los casos el postoperatorio tiene una evolución muy prolongada con un alto grado de posibilidad de rechazo y diferentes

complicaciones como hipotonía, falla endotelial, queratopatía en banda, glaucoma y *pthisis bulbi*²⁴.

La modificación a la técnica que nosotros sugerimos, se basa en tallar un *flap* lamelar de esclera tanto en el donante como en el receptor, con el fin de evitar la desinserción del músculo ciliar en el ángulo²⁵. En esta forma se evita el desarrollo de un fenómeno de ciclo-diálisis en 360 grados, probablemente responsable de la hipotensión crónica con la que evolucionan estos ojos. Además con la introducción del uso de pegantes tisulares del tipo de la fibrina, se obvia la colocación de múltiples suturas, disminuyendo factores de irritación que puedan conducir a un rechazo temprano o tardío.

Técnica quirúrgica

1. La cirugía se inicia practicando dos incisiones relajantes radiales de conjuntiva en los cuadrantes de las dos y de las ocho.
2. Se coloca Anillo de Flieringa de 18 mm, fijándolo a la esclera desnuda con seda 7/0.
3. En el ojo donante, usando un trépano especial de 16 mm a 18 mm (según la necesidad), se practica un surco de aproximadamente 300 mm de profundidad. El ojo debe estar hipertenso para lograr una mejor disección. Debe researse absolutamente toda la conjuntiva incluyendo el epitelio limbar.
4. Se inicia disección de una lamela escleral hasta llegar al limbo en los 360°, obteniendo un colgajo lamelar circular de esclera de 17 mm (Fig. 14).
5. Se prepara el ojo receptor, con colgajo lamelar de esclera de 17 mm, en la misma forma que el donante.
6. Se espera a que la hemorragia subescleral se detenga, ojalá por sí sola, con esponjas de Weck, tratando de usar lo menos posible cauterio para evitar exceso de inflamación.
7. Se coloca viscoelástico sobre la superficie irido-cristaliniana o pseudo-cristaliniana para proteger el nuevo endotelio y para formar C.A.
8. Se practica una incisión puntiforme para entrar a cámara anterior y lentamente se va disecando y seccionando el botón córneoescleral, teniendo cuidado de no producir desgarramientos de sinequias o membranas adheridas a la córnea. Evitar al máximo sangre en cámara anterior.
9. Se aplica pegante fibrinógeno sobre la zona escleral profunda disecada.
10. Se coloca la córneoesclera donante sobre la córneoesclera receptora. Se deja secar el pegante por espacio de cinco minutos.
11. Se colocan cuatro puntos escleroesclerales en forma cardinal con vycril 10/0.
12. Se cierran los dos colgajos conjuntivales con nylon 10/0 o el mismo vycril, con dos puntos separados.
13. Se coloca el lente de contacto blando terapéutico escleral (Fig. 14).

Conclusiones

La utilización del microscopio en cirugía de córnea y el desarrollo de técnicas que permiten identificar la membrana de Descemet con mayor facilidad, hacen que el número de procedimientos menos invasivos aumente,

disminuyendo los riesgos y los largos postoperatorios de las técnicas penetrantes (Tabla 3). Paralelo al desarrollo de estas técnicas, hemos incorporado el uso de pegantes vitales a base de fibrina que aceleran el tiempo quirúrgico y la recuperación postoperatoria, y que, además, disminuyen la respuesta antigénica desencadenada por los

materiales de sutura y las molestias e inconvenientes que ellas causan sobre una superficie ocular perfecta.

Esperamos que en el futuro próximo estas innovaciones aumenten el número de casos realizados por otros cirujanos y centros quirúrgicos, ampliando así la experiencia de nuestras series.

TABLA N° 3
VENTAJAS DE LA QLP Vs. QPP

Penetrante	Lamelar
Cirugía con apertura del globo Rechazo inmunológico (50%) Tejido con endotelio óptimo Mayor astigmatismo Complicaciones frecuentes Uso de suturas Técnica más conocida Recuperación a largo plazo (1 año) Recuperación visual tardía Mayores molestias postoperatorias Mayor uso de drogas postoperatorias Retorno laboral con limitación Costos más altos	Cirugía "menor" (sin apertura del globo) Cero rechazos Tejido sin endotelio Astigmatismo menor de 3D Complicaciones raras Actualmente sin suturas Técnica con curva de aprendizaje Recuperación a corto plazo (3 meses) Recuperación visual precoz Mínimas molestias Mínimo uso de drogas postcirugía Retorno laboral con mínima limitación Menores costos

Referencias

1. Paton D: Penetrating keratoplasty. In: Symposium on Medical and Surgical Diseases of the Cornea, Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology. St. Louis, CV Mosby, 1980; 198.
2. Castroviejo R. Total Penetrating Keratoplasty. A preliminary report. Am J Ophthalmol 1951; 34: 1697-1706.
3. Paufigue L, Sordille GP. Les Greffes de la Cornee. Masson & Cie. Editeurs 1948; Chapt 3: 141.
4. Payrau P, Tonel L, Guyard M. Homogeneous and Heterogeneous keratoplasty with lyophilised grafts Ann. Ocul (Paris) 1958; 191: 636.
5. Henderson JW, Wolter JR. Separation of Descemet's membrane in Keratoplasty. Am J. Ophthalmol. 1968; 65: 375-378.
6. Malbrán E. Lamellar Keratoplasty in Keratoconus. The Cornea World Congress, Washington D.C. 1964. Butterworths, Washington, D.C. 1965.
7. Brown SL, Dohlman CH, Boruchoff SA. Dislocation of Descemet's membrane during Keratoplasty. Am J. Ophthalmol. 1965; 60: 43-45.
8. Barraquer J.I. La Queratoplastia no penetrante en el tratamiento del Queratocono. Est. Inf. Oftal. 1950; 3:15.
9. Barraquer J.I., Reinoso S. Resultados de la Queratoplastia en el Queratocono. Arch. Soc. Amer. Oftal. Optom., 1959; 2: 61-69.

10. Richard JM, Paton D, Gasset AR. A comparison of Penetrating Keratoplasty and Lamellar Keratoplasty in the surgical management of keratoconus. *Am. J. Ophthalmol* 1978; 86: 807-811.
11. Vasco Posada J. Homoplastic Interlamellar. *Rev. Soc. Col. Oftalmol* 1973; 4: 99.
12. Polack F.M. Lamellar Keratoplasty. Malbran "peeling off". *Arch. Ophthalmol.* 1975; 86: 293-295.
13. Arenas Archila E. Deep Lamellar Keratoplasty Dissection of Host Tissue with Intrastromal Air Injection. *Cornea* 1984/1985; 3: 217-218.
14. Arenas E. Barreto Guillermo. Resultados Comparativos a largo Plazo entre pacientes con Queratocono sometidos unos a Queratoplastia lamelar y otros a Penetrante. *Rev Soc Col Oftal* 2004;37,1:67-75
15. Barraquer J. Total Penetrating Keratoplasty. *Proc R Soc Med* 1961; 54: 1116-18.
16. Taylor DM, Atlas BF, Romanchuck KG, Stern AL: Pseudophakic bullous keratopathy. *Ophthalmology* 1983; 90: 19.
17. Ruiz, L. Saldarriaga, C. Escleroqueratoplastia penetrante de 16mm. *Arch. Soc. Amer. Oftalm. Optom.* 1983; 17-19: 19-47.
18. Barraquer, C. Escleroqueratoplastia 16 mm. *Arch. Soc. Oftal. Optom.* 1985; 19-25: 25-45.
19. Panda, A. Lamellolamellar sclerokeratoplasty. Where do we stand today? *Eye* 1999; 13: 221-225.
20. Méndez E., Romero T. Escleroqueratoplastia. Indicaciones y resultados. *Franja Ocular* 2003; 27: 13-16.
21. Burk RO. Jousen AM. Corneoscleroplasty with maintenance of the angle in two cases of extensive corneoscleral disease. *Eye* 2000; 14: 196-200.

ATROFIA MACULAR POST CIRUGÍA DE AGUJERO MACULAR CON INDOCIANINA VERDE

Hernando Camacho, MD*
Juan Guillermo Gaviria, MD**
Juan Pablo Rodríguez, MD**

Resumen

Objetivo: Describir la presencia de cicatrices maculares atróficas en seis de ocho ojos después del uso de indocianina verde para teñir la membrana limitante interna durante la cirugía de agujero macular.

Métodos: Serie de casos descriptiva y retrospectiva de ocho ojos de siete pacientes tratados con vitrectomía, disección de la MLI bajo tinción con ICV, y taponamiento con gas para corregir agujeros maculares idiopáticos de enero a mayo de 2001 en el Instituto Barraquer de América.

Resultados: Describimos la aparición de cicatrices maculares después de cirugía de agujero macular con indocianina verde. Debajo del sitio previo del agujero macular, áreas redondas bien definidas de atrofia del epitelio pigmentario, mostrando una tinción tardía moderada en la angiografía fluoresceínica. Se presentaron en todos los pacientes con AM estadio 4.

Conclusión: Describimos la asociación entre el uso de ICV intraoperatoria y la presencia de cicatrices después de la cirugía. Aunque se requieren más estudios para determinar la dosis exacta a la cual la ICV causa toxicidad, basados en nuestra experiencia, no recomendamos la cirugía de AM con ICV para pacientes con AM estadio 4.

Palabras clave: indocianina verde, agujero macular, cirugía de agujero macular, toxicidad retiniana, atrofia retiniana.

* Jefe Departamento de Retina y Vítreo. Instituto Barraquer de América.

** Residente tercer año (2003). Instituto Barraquer de América.

Abstract

Background: To describe the presence of atrophic macular scars in six of eight eyes after the use of indocyanine green for internal limiting membrane staining during macular hole surgery.

Methods: Retrospective descriptive case series of eight eyes of seven patients treated with vitrectomy, ILM dissection under ICG staining, and gas tamponade to correct idiopathic macular holes from january to may 2001 at Instituto Barraquer de América.

Results: We describe the appearance of macular scars after macular hole surgery for which ICG was used. Present beneath the previous macular hole site, they were discrete round areas of retinal pigment epithelial atrophy, showing moderate late staining in fluorescein angiography. They were present in all patients with stage 4 MH.

Conclusion: We describe an association between the use of ICG intraoperatively and the appearance of scars after retinal surgery. Although further studies are needed to determine the exact dosage in which ICG causes toxicity, based on our experience we do not advocate MHS with ICG for patients with stage 4 macular hole.

Key Words: indocyanine green, macular hole, macular hole surgery, retinal toxicity, retinal atrophy.

Introducción

En la década de los 90 los primeros reportes de cirugía para agujero macular estuvieron disponibles^{1,2}. Hasta hoy, varias técnicas para cirugía de agujero macular se han descrito³. Uno de los objetivos de la cirugía de agujero macular es la liberación de la tracción tangencial a través del pelaje de la membrana limitante interna (MLI)⁴. La indocianina verde (ICV) se ha usado por 30 años en angiografía y se ha recomendado para teñir la cápsula

anterior durante la cirugía de catarata⁵ y la membrana limitante interna en cirugía de agujero macular⁶. Su seguridad en angiografía se ha demostrado⁷, pero su efecto directo en la retina es controvertido. Se han descrito múltiples complicaciones tras cirugía de agujero macular⁸, pero ninguna de ellas recuerda la apariencia de las cicatrices que describimos.

Nuestro estudio es una serie de casos intervencional en el cual revisamos de forma no comparativa, retrospectivamente, las

historias de pacientes consecutivos, sometidos a cirugía de agujero macular con pelaje de la membrana limitante interna con indocianina verde. En nuestra experiencia con estos siete pacientes sometidos a cirugía con ICV encontramos una atrofia inusual de la fovea. El propósito de este estudio es discutir la aparición de cicatrices maculares presentes después de cirugía de agujero macular con ICV.

Pacientes y Métodos

Se revisaron retrospectivamente las historias clínicas de 7 pacientes tratados con vitrectomía, disección de la MLI teñida con ICV, y taponamiento con gas para corregir agujeros maculares de enero a mayo de 2001 en el Instituto Barraquer de América. Todos los pacientes tuvieron una evaluación oftalmológica completa y se les realizaron fotografías retinianas preoperatorias, angiografía fluoresceínica y Tomografía Ocular Coherente (TOC) de la mácula. Un solo cirujano (HC) realizó todos los procedimientos. Estos se realizaron bajo anestesia general. Se realizó una vitrectomía standard pars plana de tres puertos y desprendimiento de la hialoides posterior del disco óptico. Se preparó en agua destilada una solución de indocianina verde al 5% (Pulsion®, Alemania). Con la cánula de infusión cerrada, 0,4 c.c. de la solución se tomaron e inyectaron a través de una cánula con filtro milipore, en el ojo, a través de una de las esclerotomías. El cirujano esperó un período de 5 minutos para que ocurriera la tinción de la MLI. Posteriormente se lavó la solución con la infusión y una cánula de flujo retrógrado hasta que no se viera ICV en la cavidad vítrea. Bajo visualización con un lente plano-cóncavo, se logró la disección y resección de la MLI dentro de las arcadas temporales con pinzas de Morris. Se realizó intercambio aire-líquido. Se inyectó gas de C3F8

al 14% seguido del cierre de las esclerotomías. En todos los pacientes la cavidad vítrea se llenó por lo menos un 80% y no fue necesario realizar punciones o inyecciones de gas posteriores en el postoperatorio. Se administró una inyección subconjuntival de Dexametasona y Ceftazidime. En el postoperatorio el paciente debía tomar Cefalotina 1 g. cada 6 horas vía oral, y aplicar Pred Forte cada 8 horas y Ciprofloxacina cinco veces al día y drogas para bajar la presión intraocular cuando fuera necesario. Además los pacientes debían mantener una posición boca-abajo 14 horas al día durante 3 semanas. Se realizaron controles el primer día, la primera semana, el primer, tercer y sexto meses después de la cirugía. Se presenta un resumen de las características de los pacientes y de los agujeros maculares (Tabla 1).

Resultados

Ocho ojos de siete pacientes fueron llevados a cirugía de Agujero Macular con ICV. La edad promedio fue 58 años (rango 32-69); seis eran mujeres. El seguimiento promedio fue de 10 meses. Todos los ojos tenían agujeros idiopáticos. Dos ojos tenían AM idiopático estadio 2; uno, estadio 3 y cinco tenían estadio 4. De los ocho ojos todos tuvieron un cierre anatómico exitoso determinado por TOC 3 meses después de la cirugía. La agudeza visual con corrección mejoró en 3 pacientes. Debajo del sitio previo del agujero macular, las cicatrices eran áreas bien definidas redondas y centrales de atrofia del epitelio pigmentario, mostrando tinción tardía moderada en la angiografía fluoresceínica. En la tomografía ocular coherente había un aplanamiento del agujero macular y adelgazamiento foveal. Además, se podía observar una sombra bajo la fovea, posiblemente relacionada con la cicatriz. Las cicatrices se presentaron en el POP de todos los pacientes con agujeros

TABLA 1
CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES Y LOS AGUJEROS MACULARES

Paciente	Sexo	Edad	Ojo	AM* Diámetro mayor	AM* Profundidad	AM* Estadio
1	F	63	OI	1021	400	4
2	M	69	OD	1050	380	4
	M	69	OI	490	317	2
3	F	55	OD	1218	440	4
4	F	32	OD	2045	580	4
5	F	67	OD	1600	510	4
6	F	59	OI	415	400	2
7	F	62	OD	660	380	3

*AM = Agujero macular.

Diámetro y profundidad están dados en micras.

estadio 3 ó 4, pero no en aquellos con estadio 2 (Tabla 2).

Discusión

Encontramos éstas áreas redondas y bien definidas de atrofia del epitelio pigmentario

de la retina en 6 de los 8 ojos tratados. Aunque el cierre total de los agujeros se logró al final del procedimiento en todos los casos, las cicatrices presentes bajo la previa localización del agujero macular no se presentaron únicamente en aquellos con agujero macular estadio 2. Angiográficamente, todos los 5 ojos con AM estadio 3 ó 4 presentaron cicatrices.

TABLA 2
DESENLACES DE LA CIRUGÍA DE AM

Paciente	Duración	Agudeza visual		Cierre	Cicatriz
		Preop.	Postop.		
1	1:00	CD	CD	Sí	Presente
2	1:30	20/100	20/50	Sí	Presente
	1:00	20/63	20/30	Sí	No
3	1:00	CD	20/125	Sí	Presente
4	1:30	CD	CD	Sí	Presente
5	2:45*	CD	20/400	Sí	Presente
6	1:00	20/50	20/50	Sí	No
7	1:30	20/100	20/100+	Sí	Presente

* Facoemulsificación e implante de LIO fueron realizados al mismo tiempo.

CD = Cuenta Dedos.

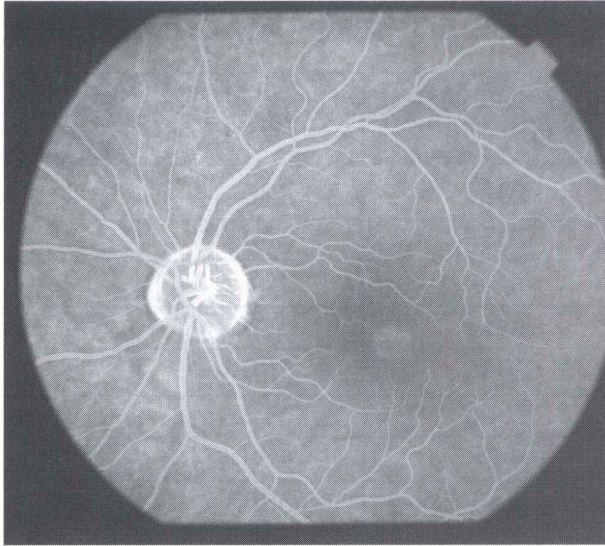


Figura 1: Caso 1. Fase tardía (5 minutos) de angiografía fluoresceínica preoperatoria mostrando cambios foveales del EPR.

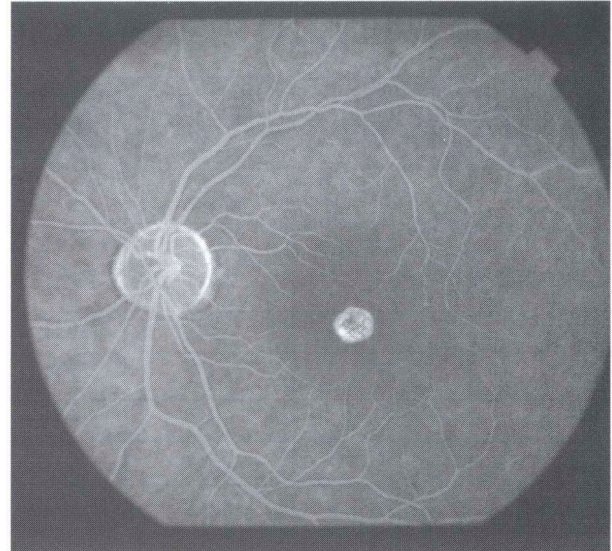


Figura 2: Caso 1. Fase tardía (5 minutos) de angiografía fluoresceínica postoperatoria. Note la fluorescencia tardía con bordes bien circunscritos, que sugiere atrofia del EPR subyacente posiblemente causada por exposición a ICV directa.

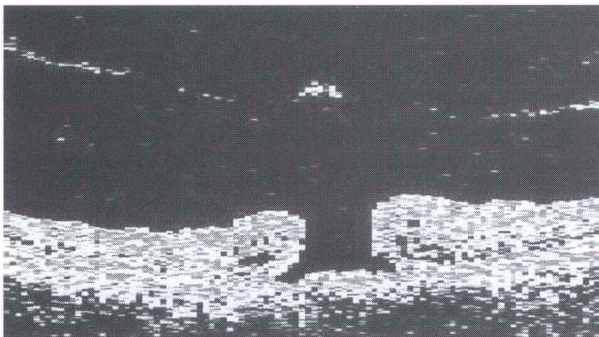


Figura 3: Caso 2. OD. TOC Preoperatoria OD. Agujero macular estadio 4 de 1050 micras en su diámetro mayor.

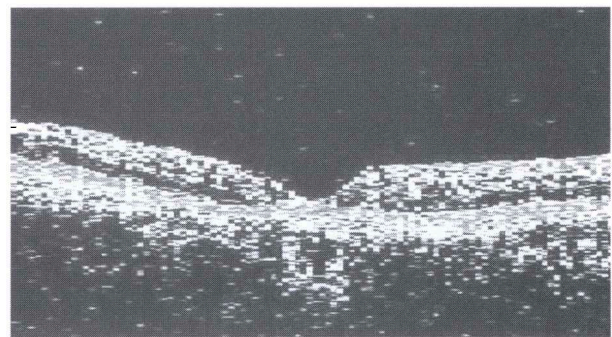


Figura 4: Caso 2 OD. La TOC postoperatoria del OD muestra un agujero macular cerrado.

El cirujano, desconociendo la posibilidad de efectos adversos de la ICV, la utilizó en agujeros maculares más grandes y difíciles, lo que explica la incidencia aumentada de AM estadio 4 (5 de 8) en nuestra serie.

Al igual que otros autores, encontramos que la ICV mejora la visualización y remoción de la MLI^{6, 9}, sin embargo, en 6 de los ojos

encontramos la cicatrices atróficas similares a las que Engelbrecht y cols¹⁰ describen. La causa de estos cambios más probablemente se relaciona con el uso de ICV durante cirugía, más que el trauma, que no se presentó, o fototoxicidad^{11, 12} que se presentó sólo en el caso 5. Se preparó ICV al 5% y se dejó en la cavidad vítrea durante 5 minutos después de los cuales se hizo un lavado con BSS. Aunque

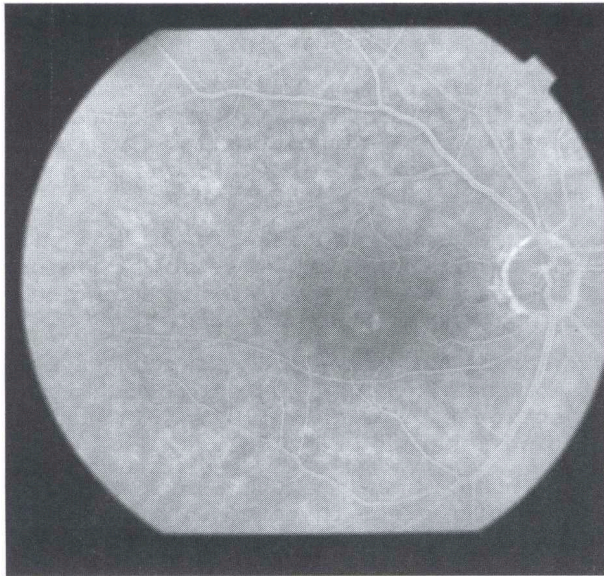


Figura 5: Caso 2 OD. Angiografía fluoresceínica tardía (10 minutos) preoperatoria del fondo derecho de un paciente de 69 años con agujero macular estadio 4.

Da Mata no encontró cicatrices como las que nosotros describimos, Engelbrecht encontró cambios similares del EPR en 12 de 21 pacientes usando ICV al 0,1 y exposición menor de 2 minutos. Un reporte sugiere fluorescencia persistente 6 semanas después de cirugía¹³. Aunque la ICV intravenosa es segura¹⁴, la evidencia de la toxicidad intravítrea de la ICV ha crecido en los últimos años. Los estudios de ciencias básicas han determinado la presencia de cambios tisulares y daño funcional (en ratas, conejos y EPR humano cultivado) tras la exposición a ICV^{15, 16, 17, 18}. Recientemente Gandorfer y cols¹⁹ relacionaron el daño retiniano con factores como la concentración, la osmolaridad, el pH, y el tiempo de contacto con el tejido. En el momento que nuestras cirugías se realizaron, la Vitreous Society recomendaba dejar la ICV cinco minutos en la cavidad vítrea. Creemos que el tiempo de contacto de la ICV con la retina puede favorecer la toxicidad y las recomendaciones actuales parecen estar de acuerdo. Otras

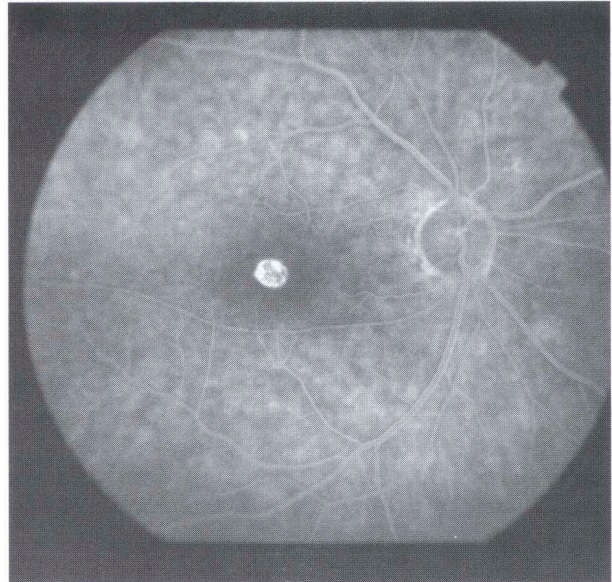


Figura 6: Caso 2 OD. Angiografía fluoresceínica de fase tardía (10 minutos) postoperatoria. Hay intensa fluorescencia que demuestra atrofia del EPR foveal.

alternativas para teñir, como el azul tripán, están siendo estudiadas y podrían llevar a nuevas tendencias en la cirugía de AM²⁰.

En conclusión, encontramos que la tinción con ICV facilita la disección, pero se pueden presentar cicatrices maculares después de su uso. En el presente, no recomendamos el uso de ICV para los agujeros maculares estadio 3 ó 4 por el riesgo de desarrollar alteraciones maculares del EPR que podrían tener un impacto en la agudeza visual.

Agradecimientos

A Carolina Acuña por su colaboración con el material fotográfico.

Referencias

1. Kelly NE, Wendell RT: Vitreous surgery for idiopathic macular holes. Results of a pilot study. Arch Ophthalmol, 1991;109:654-659.

2. Kelly NE, Wendell RT: Vitreous surgery for idiopathic macular holes. *Ophthalmology* 1993; 100 (11): 1671-1676.
3. Han DP, Abrams GW, Aaberg TM: Surgical excision of the attached posterior hyaloid. *Arch Ophthalmol* 1988 106(7): 998-1000.
4. Park DW, Sipperley JO, Sneed SR, et al. Macular Hole Surgery with Internal-limiting Membrane Peeling and Intravitreal Air. *Ophthalmology* 1999; 106: 1392-1398.
5. Horiguchi M, Miyake K, Ohta I, Ito Y. Staining of the Lens Capsule for Circular Continuous capsulorrhexis in eyes with white cataract. *Arch Ophthalmol* 1998; 116: 535-537.
6. Kadonosono K, Itoh N, Uchio E, et al. Staining of Internal limiting membrane in macular hole surgery. *Arch Ophthalmol* 2000; 118: 1116-1118.
7. Hope-Ross M, Yanuzzi LA, Gragoudas ES, et al. Adverse Reactions due to indocyanine green. *Ophthalmology* 1994; 101:529-533.
8. Park SS, Marcus DM, Duker JS, et al. Posterior Segment Complications after vitrectomy for macular hole. *Ophthalmology* 1995; 102: 775-781.
9. Da Mata AP, Burk SE, Riemann CD, et al. Indocyanine Green-assisted peeling of the retinal limiting membrane during vitrectomy surgery for macular hole repair. *Ophthalmology* 2001; 108:187-1192.
10. Engelbrecht NE, Freeman J, Sternberg P, et al. Retinal Pigment Epithelial Changes After Macular Hole Surgery With Indocyanine Green-assisted Internal Limiting Membrane Peeling. *Am J. Ophthalmol* 2002; 133:89-94.
11. Duker JS. Retinal Pigment Epitheliopathy after macular hole surgery. *Ophthalmology* 1993;100:1604-1605.
12. Poliner, Tornambe. Retinal Pigment Epitheliopathy after macular hole surgery. *Ophthalmology* 1992; 99:1671-1677.
13. Weinberger AW, Kirchhof B, Mazinani BE, Shrage NE. Persistent ICG fluorescence after Intraocular ICG administration for macular hole surgery. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* 2001; 239:388-390.
14. Desmettre T, Devoisselle JM, Mondon S. Fluorescence Properties and Metabolic Features of Indocyanine Green as Related to angiography. *Surv Ophthalmol* 2000; 45: 15-27.
15. Parent AC, Grostern R, Torczynski E, et al. Retinal Toxicity following intravitreal injection of ICG in rabbits. ARVO annual meeting abstract. May 2001.
16. Lee J, Yoon T, Oum B. Toxicity of Indocyanine green injected into subretinal space experimentally. ARVO annual meeting abstract. May 2002.
17. Sippy BD, Engelbrecht NE, Hubbard GB, Indocyanine Green Effect on Cultured Human Retinal Pigment Epithelial Cells: Implication for Macular Hole Surgery. *Am J. Ophthalmol* 2001; 132:433-435.
18. Enaida H, Sakamoto T, Hisatomi T, Goto Y, Ishibashi T. Morphological and functional damage of the retina caused by intravitreal Indocyanine Green in rat eyes. ARVO annual meeting abstract. May 2002.
19. Gandorfer A., Haritoglou C., Gass C., et al. Indocyanine Green-Assisted Peeling of the Internal Limiting Membrane May Cause Retinal damage. *Am J. Ophthalmol* 2001; 132:431-433.
20. Veckeneer M., van Overdam K., Monzer J., et al. Ocular toxicity study of trypan blue injected into the vitreous cavity of rabbit eyes. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* 2001; 239:698-704.

FOSETA COLOBOMATOSA DEL DISCO ÓPTICO: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Juan Guillermo Gaviria, MD*
Carlos Humberto Téllez, MD**
Martha J. Rodríguez, MD***
Hernando Camacho, MD****

Resumen

Objetivo: Reportar un caso de foseta colobomatosa central del disco óptico central con desprendimiento seroso retiniano y revisar la literatura relacionada.

Métodos: Reporte de caso y revisión libre de la literatura.

Resultados: Se describe el caso de una paciente de 15 años con metamorfopsia y cambios del campo visual causados por desprendimiento de retina seroso asociado a foseta del disco óptico. Se resalta el tratamiento de la lesión con láser y su evolución clínica después de un año.

Se realiza una revisión de la literatura relacionada, incluyendo fotografías de los posibles diagnósticos diferenciales en el caso particular de la paciente.

Conclusión: Las fosetas colobomatosas del disco óptico son producto de alteración en el desarrollo embrionario y se relacionan con desprendimiento de retina seroso en la mitad de los casos. Es importante reconocer clínicamente esta entidad y distinguirla de otras patologías congénitas y adquiridas del disco óptico para dirigir adecuadamente el tratamiento.

Palabras clave: foseta del disco óptico, desprendimiento de retina seroso, tratamiento con láser.

* Residente tercer año (2003). Instituto Barraquer de América.

** Departamento de Neurooftalmología, Instituto Barraquer de América.

*** Residente primer año (2003). Instituto Barraquer de América.

**** Departamento de Retina y Vítreo. Instituto Barraquer de América, Bogotá.

Fondo: El ojo derecho se encuentra normal. OI (figura 1): Disco óptico elevado, hiperémico, de bordes bien delimitados. Hay microhemorragias y exudados perimaculares. Halo pálido y elevado correspondiente a la retina peripapilar, vasos bien definidos a la entrada del disco óptico. OCT (figura 2): Defecto profundo del centro de la papila óptica, con elevación de la retina peripapilar. Sonograma: Defecto en el ápice de la papila óptica asimétrico y profundo con inclinación supero-temporal, asociado a levantamiento del área macular. Angiografía fluoresceínica (figura 3): Hipofluorescencia temprana de la parte central del disco óptico, con hiperfluorescencia tardía y tinción de la región peripapilar que se encuentra levantada. Campos visuales (figura 4): Hemianopsia izquierda en OI que respeta el área foveal. Basados en lo anterior se hace diagnóstico de DR seroso peripapilar secundario a fosea congénita central del disco óptico. Se trata con 116 disparos de láser argón verde con diafragma 100-200, intensidad 0.37-0.4, con lo cual cede el DR seroso macular, mejora el campo visual y la AV se mantiene en 1.00 (figuras 5, 6, 7).

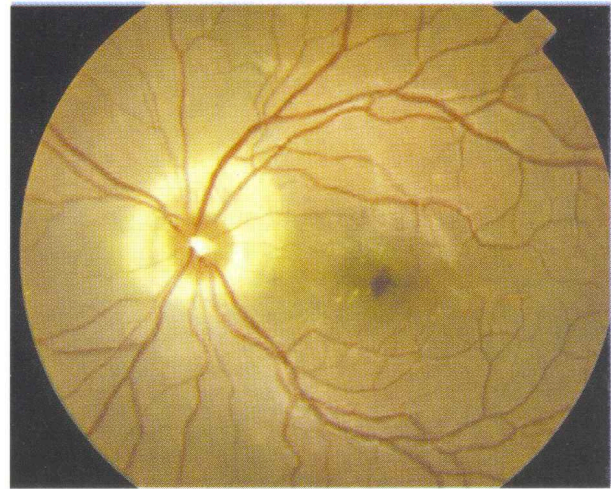


Figura 1. Disco óptico elevado, de bordes bien delimitados. Hay microhemorragias y exudados perimaculares. Halo pálido y elevado correspondiente a la retina peripapilar.

- Región Prelaminar: Constituida por fibras nerviosas que están separadas por una red de astrogliosa conocida como "células araña". Se estima que esta estructura glial contiene más de la mitad del volumen papilar.
- Lámina Cribosa: Es el tejido conectivo fenestrado que se continúa con la esclera

Revisión de la literatura

Histología y embriología del disco óptico

- *Histología*

La cabeza del nervio óptico se puede dividir en tres porciones:

- Capa Superficial: Compuesta por fibras nerviosas que entran al nervio óptico de todas las regiones de la retina. Está separada del vítreo por la membrana de Elschnig, derivada de astrocitos y que se continúa con la membrana limitante interna de la retina en el margen del disco.

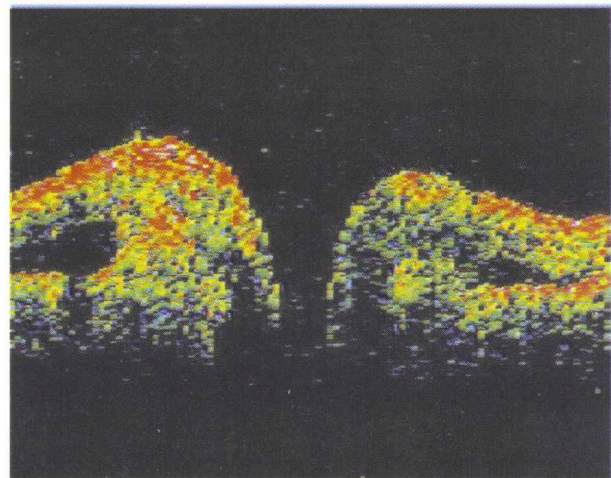


Figura 2. Tomografía Ocular Coherente (TOC): Hay un defecto profundo del centro de la papila óptica, con desprendimiento seroso de la retina peripapilar.

circundante. Provee soporte a los axones de las células ganglionares de la retina en la salida del globo.

- **Embriología**

Alrededor de la tercera semana de gestación, en la región anterior de los bordes neurales, se

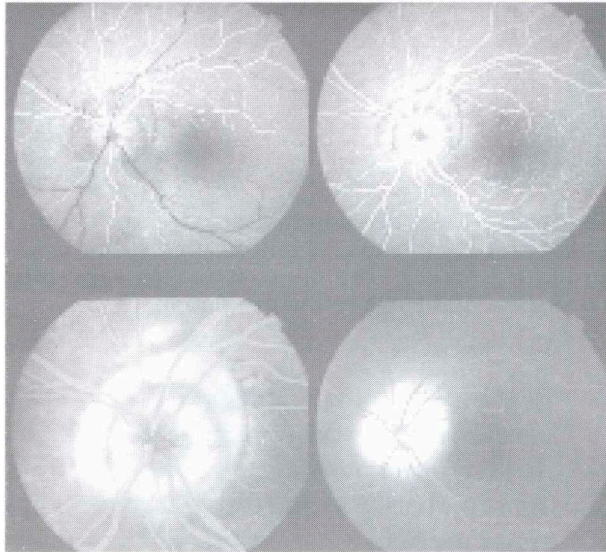


Figura 3. Angiografía fluoresceínica que muestra hipofluorescencia temprana de la parte central del disco óptico, con hiperfluorescencia tardía y tinción de la región peripapilar elevada.

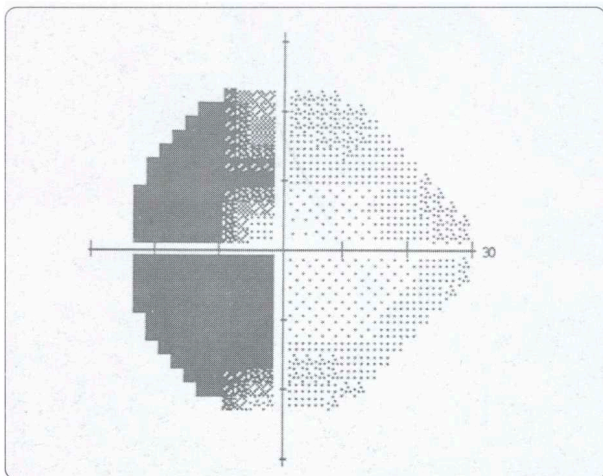


Figura 4. Campo visual 24-2 del ojo afectado muestra hemianopsia izquierda que respeta el área foveal.

profundizan dos fosetas que van a formar la vesícula óptica, compuesta de neuroectodermo que eventualmente dará origen a la retina, al epitelio pigmentario retiniano y al epitelio pigmentario y músculos del iris. La falla en la formación de la vesícula resultará en anoftalmia. Hacia la semana 4 de gestación, la vesícula se invagina de manera que lo que era

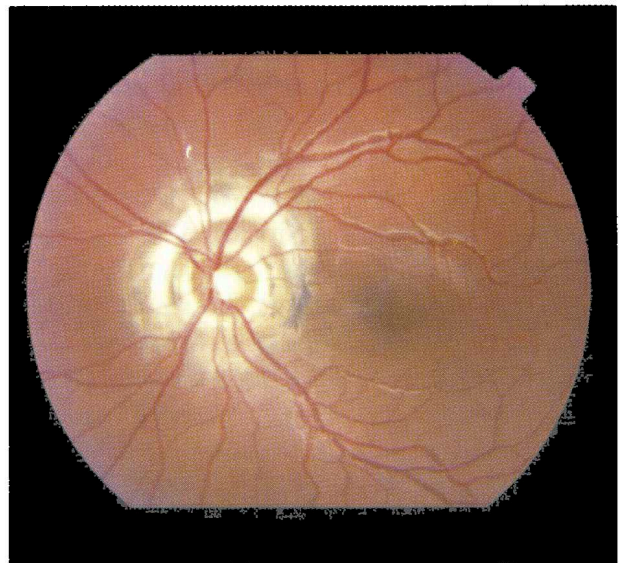


Figura 5. Apariencia oftalmoscópica 2 meses después de la aplicación de láser en la retina peripapilar.

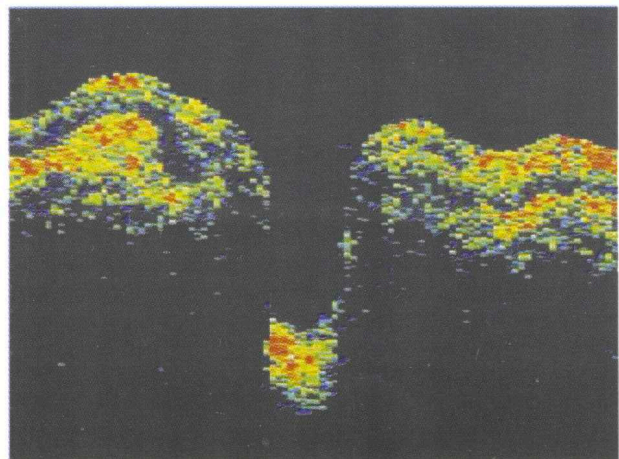


Figura 6. La TOC un año post-láser muestra una disminución de la cantidad de líquido que separa las capas de la retina peripapilar y el descenso de las capas internas desprendidas a una posición casi normal.

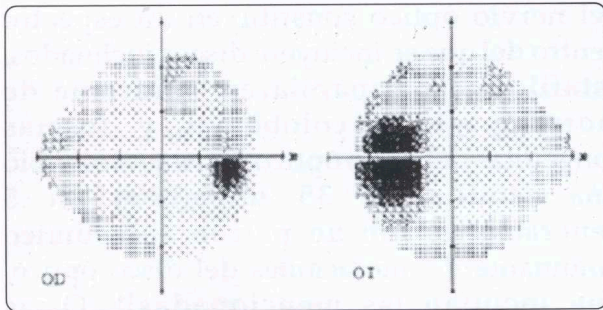


Figura 7. CVAO un año post-láser: En el OD no hay alteración y el OI muestra un agrandamiento de la mancha ciega, pero el defecto hemianópico no está presente.

inicialmente su pared externa se convierte en la pared interna de la concavidad creada por la invaginación. Esta invaginación se conoce como la copa óptica. La pared interna de la copa óptica da origen a la retina, y la pared externa al EPR. La coroides se deriva del mesodermo que encierra la copa óptica. Durante la invaginación de la vesícula óptica, hay un haz que permanece abierto en la parte inferior de la copa óptica: la fisura embrionaria. Esta empieza a cerrarse a la semana 5 de gestación. En el borde superior de la fisura embrionaria, se puede identificar el área donde se desarrollará el N.O., que es la papila primaria epitelial. Ciertos autores creen que las fosetas del nervio óptico se originan de un cierre defectuoso de la fisura embrionaria y otros han pensado que se pueden originar de una diferenciación anormal de las células de la papila primitiva⁵.

Hallazgos oftalmoscópicos

La foseta es una depresión redonda u oval dentro del margen del disco óptico, cuyo color puede variar desde amarillo a grisáceo por la presencia de pigmento. El margen del disco óptico está completo, y la excavación fisiológica puede establecerse con claridad. La base de la foseta puede parecer pulsátil, ya sea por pulsaciones de vasos subyacentes o del espacio subaracnoideo. Su tamaño varía

desde un cuarto a la mitad del diámetro del disco, y su profundidad también es variable². La mayoría de los casos presenta una única foseta por disco, pero pueden existir dos o tres. La atrofia peripapilar coriorretiniana, asociada a cambios del epitelio pigmentario retiniano, se ve en casi todos los casos en los que la foseta es periférica, cerca del margen del disco óptico. Las fosetas son bilaterales en el 10-15% de los casos. El 70% son temporales, el 20% centrales y el resto inferiores, superiores y nasales³.

En el 60% de los casos puede verse una arteria cilioretiniana, que sale de la periferia de la foseta. En otras ocasiones, los vasos retinianos pueden atravesar la foseta, ya sea en la superficie, o profundizándose en el defecto⁶.

Generalmente aparece un desprendimiento seroso de la retina en las fosetas grandes de localización temporal (figura 8). Dentro del desprendimiento se encuentran pequeños depósitos amarillos que representarían macrófagos llenos de pigmento⁷. Ocasionalmente dichos desprendimientos persisten en el tiempo, causando alteraciones significativas de la agudeza visual. Los desprendimientos con frecuencia pueden mejorar espontáneamente pero una vez resueltos, pueden reaparecer. Con el paso del tiempo, la recurrencia de desprendimientos de retina serosos puede dejar secuelas como alteraciones moteadas del EPR y cambios quísticos de la mácula.

- *Historia natural*

Los pacientes con foseta del disco óptico pueden permanecer años sin que se haya establecido un diagnóstico. Usualmente el diagnóstico se realiza porque el paciente busca ayuda cuando su agudeza visual disminuye y presenta metamorfopsia o alguna alteración significativa del campo visual. La mayoría de los diagnósticos se establece en la segunda o tercera década de la vida. En general, presentan agudezas visuales entre

20/40 y 20/60, generalmente en asociación con desprendimiento seroso de la mácula. La pérdida visual puede ser lentamente progresiva o regresar a la normalidad según el curso del desprendimiento. En un estudio realizado por Sobol⁸, durante los seis meses siguientes a la presentación, sus 15 pacientes perdieron 3 ó más líneas de visión. El desprendimiento macular se estima que se presenta en el 50% de los casos. Hay mayor tendencia al desprendimiento macular en las fosetas temporales y de mayor tamaño. Se ha encontrado separación de las capas interna y externa de la retina peripapilar^{9, 10} (figura 8).

Varias teorías intentan explicar la fisiopatología del desprendimiento: Sugar propone la entrada de vítreo líquido a través de un agujero macular al espacio subretiniano¹¹, aunque no es frecuente la asociación con agujeros maculares. Otra posibilidad es exudación de los vasos dentro de la foseta¹², pero muchos pacientes no presentaron evidencia de esto en la angiografía fluoresceínica. Gass sostiene que el líquido cefalorraquídeo sale del espacio subaracnoideo del nervio óptico hacia la foseta⁷ y de allí al espacio subretiniano, pero esto no se ha demostrado ni siquiera con inyecciones intratecales de fluoresceína^{6, 13}. Hoy lo más aceptado es que pase líquido desde el vítreo hacia la foseta y luego al espacio subretiniano. En apoyo de esta teoría se ha demostrado la presencia de desprendimiento del vítreo posterior en el 75% de los pacientes con desprendimiento de retina seroso y foseta del nervio óptico. Lincoff considera posible una comunicación primaria de la foseta con una separación de las capas internas de la retina⁹.

- *Diagnóstico diferencial*

Alteraciones congénitas del disco óptico:

Las alteraciones congénitas que se manifiestan como depresiones o cavidades

del nervio óptico constituyen un espectro dentro del que se incluyen: discos inclinados, estafilomas peripapilares, síndrome de morning glory, colobomas y fosetas congénitas del disco óptico. Slusher describió una familia de 35 miembros en 5 generaciones con un patrón autosómico dominante de alteraciones del disco óptico, que incluían las mencionadas¹⁴. Otras alteraciones congénitas también se han asociado a foseta del nervio óptico¹⁵. Todas estas alteraciones congénitas podrían considerarse como parte del diagnóstico diferencial, aunque las diferencias clínicas son evidentes:

- Discos inclinados y estafilomas peripapilares: Generalmente presentes en pacientes con miopía axial o astigmatismo

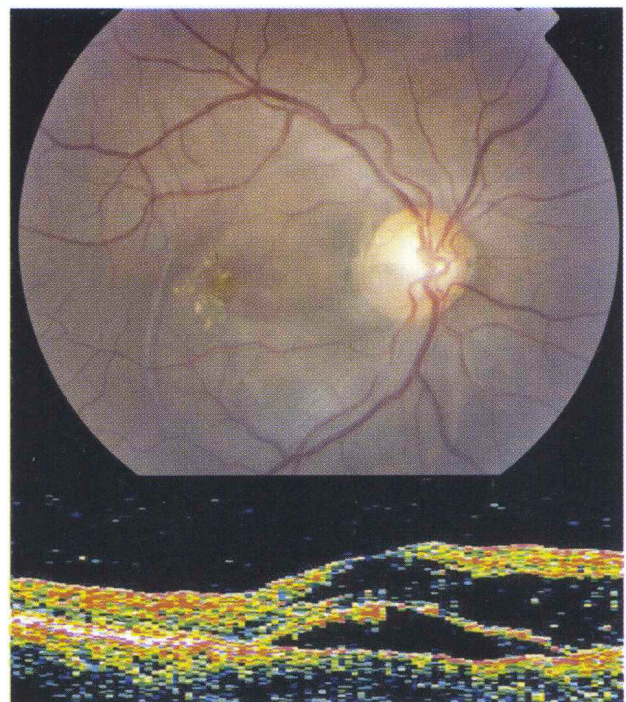


Figura 8. Foseta temporal asociada a desprendimiento seroso de la retina macular. Dentro del desprendimiento se encuentran pequeños depósitos amarillos que representan macrófagos llenos de pigmento. La TOC muestra la separación de las capas interna y externa de la retina desprendida.

congénito significativo. No se asocian a desprendimiento seroso macular como las fosetas. Los discos inclinados se caracterizan oftalmoscópicamente por inclinación inferonasal del disco, con creciente inferior o inferonasal y/o situs inversus. Pueden presentar defectos del campo visual temporal que no respetan la línea media vertical¹⁷.

- Morning Glory (figura 9): Es un disco óptico con excavación en embudo rodeada por un anillo de tejido pigmentario coriorretiniano elevado y cubierto por tejido fibrogliar. Los vasos entran y salen de los bordes en sentido radial. Esta anomalía es más frecuente en mujeres y se presenta con baja agudeza visual².
- Coloboma del nervio óptico (figura 10): Se caracteriza por una excavación blanca y muy bien delimitada que ocupa un disco óptico grande. La excavación está descentrada hacia abajo y el borde neurorretinal inferior está ausente o adelgazado. Puede extenderse hacia abajo e incluir retina y coroides. Es causado por un defecto en el cierre de la fisura fetal¹⁷.

Alteraciones adquiridas del nervio óptico

En general las alteraciones adquiridas del nervio óptico presentan síntomas variados como disminución de la agudeza visual, oscurecimientos visuales transitorios, alteración de la percepción de los colores o dolor e inflamación ocular, que permitirían orientar el examen oftalmológico. Los síntomas de fosea del nervio óptico son pérdida visual, metamorfopsia o alteración del campo visual; en todo caso el examen oftalmoscópico puede hacer pensar en condiciones como papiledema, neuritis óptica, neurorretinitis o neuropatía óptica compresiva.

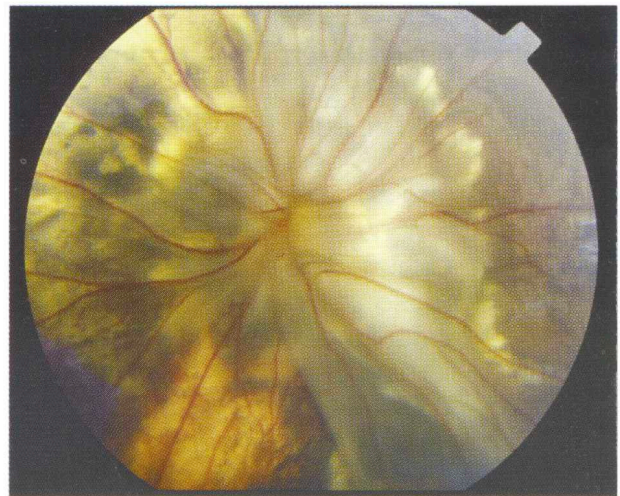


Figura 9. Síndrome de Morning Glory: excavación en embudo rodeada por un anillo de tejido pigmentario coriorretiniano elevado y cubierto por tejido fibrogliar. Los vasos entran y salen de los bordes en sentido radial.



Figura 10. Coloboma del nervio óptico: Se caracteriza por una excavación blanca y muy bien delimitada que ocupa un disco óptico grande. La excavación está descentrada hacia abajo y el borde neurorretinal inferior está ausente o adelgazado.

- Edema de la papila: Una fosea central con desprendimiento seroso peripapilar que eleva la retina como en el presente caso, podría confundirse inicialmente con un disco óptico edematoso. Sin embargo, las

características principales de un disco óptico edematoso (eritema, borramiento de los bordes de la papila, emborronamiento de los vasos) no están presentes (figura 11).

- Neuritis óptica: Se presenta con disminución de la visión y/o alteración de la visión de colores. Oftalmoscópicamente hay un leve edema difuso sin hemorragias, manchas blanco-algodonosas o exudados (figura 12).
- Neurorretinitis: Se asocia a signos inflamatorios como Tyndall y dolor. El nervio óptico presenta franco edema ya sea focal o difuso.
- Neuropatía óptica compresiva: la compresión del nervio óptico por una masa tumoral puede causar su ingurgitación, atrofia (si es crónico) y puede también asociarse a próptosis y a estrabismo.
- *Exámenes paraclínicos*
- Angiografía fluoresceínica: Característicamente se encuentra hipofluorescencia temprana y teñido tardío en el área de la foseta del disco óptico. Cuando existe elevación

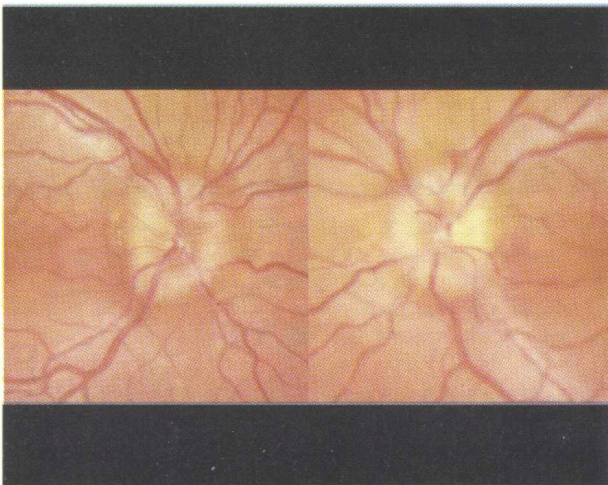


Figura 11. Papiledema: Los dos discos ópticos están edematosos (presentan eritema, borramiento de los bordes de la papila y emborronamiento de los vasos).

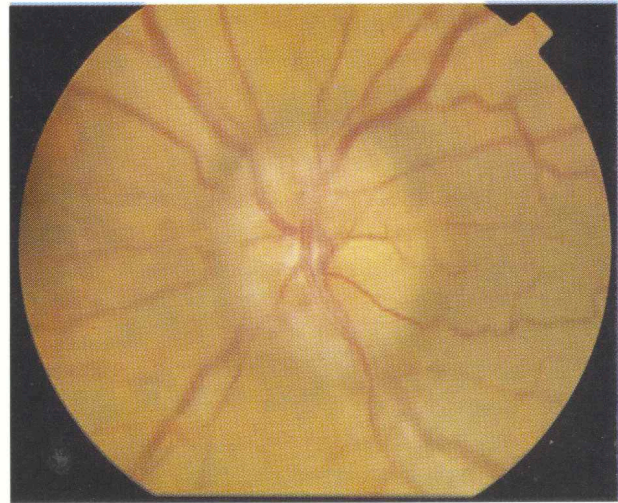


Figura 12. Neuritis óptica: hay un leve edema difuso del disco, sin hemorragias, manchas blanco-algodonosas o exudados.

macular por desprendimiento seroso, se encuentra un área oval o redonda bien delineada de hiperfluorescencia tardía¹⁸.

- Sonograma: El sonograma puede ser de utilidad en la búsqueda de otras alteraciones congénitas asociadas, para descartar masas tumorales retrooculares y en el seguimiento de estos pacientes.
- Campo Visual: Con frecuencia se encuentran escotomas arqueados con agrandamiento de la mancha ciega³ y defectos altitudinales en fosetas de gran tamaño. En asociación con el DR seroso de la mácula se han observado escotomas. La presencia de defectos hemianópicos, como el encontrado en esta paciente, no ha sido reportada en la literatura por nosotros consultada.
- Tomografía Ocular Coherente (TOC): La TOC ha adquirido un valor singular en el diagnóstico y seguimiento de pacientes con desprendimiento seroso de retina asociado a foseta congénita del nervio óptico. Para pacientes tratados con vitrectomía e

inyección de gas o con procedimientos de cerclaje, la TOC ha permitido una valoración objetiva de los resultados quirúrgicos^{19,20, 21, 22}. Gracias a la TOC se ha comprobado in vivo la presencia de la retinosquiasis de las capas internas de la retina, presente bajo los DR serosos asociados a foseta del nervio óptico.

- *Tratamiento*

El tratamiento se reserva para aquellos casos con desprendimiento seroso de retina que causa síntomas o que amenaza con alterar la visión central al avanzar sobre la región macular. La fotocoagulación con láser entre la región de retina desprendida y la retina sana, para evitar el avance del DR ha sido utilizada³. A pesar de que la aplicación de láser disminuye el desprendimiento de retina, la diferencia en la AV entre tratados y no tratados en el largo plazo no se ha podido establecer con claridad mediante estudios clínicos. Para casos que no responden al tratamiento con láser, o para pacientes en los cuales las recurrencias han disminuído notablemente la agudeza visual, o que presentan degeneración quística macular o atrofia del epitelio pigmentario, se ha realizado vitrectomía, taponamiento con gas y fotocoagulación^{23, 24}.

- *Pronóstico*

- En 20 ojos seguidos por 5 años, la AV promedio al final fue de 20/80. Algunos desprendimientos maculares resuelven espontáneamente, mientras que otros persisten años. En general el pronóstico es pobre para los no tratados.⁷

Discusión

Como es usual en casos de foseta del nervio óptico, esta paciente presentó metamorfopsia, que motivó su consulta. Este caso de foseta

central llama la atención por su apariencia oftalmoscópica de desprendimiento seroso peripapilar en 360 grados, conformando un anillo pálido alrededor de la papila. Este hallazgo podría confundirse con edema de la papila pero la ausencia de eritema, la delimitación del margen papilar y la nitidez de los vasos, permiten diferenciarlo. Además de esto, la ausencia de otros hallazgos como pérdida visual, defecto pupilar aferente o alteración en la percepción de colores, permiten empezar a descartar otras patologías (neuritis óptica, neurorretinitis o neuropatía óptica compresiva) que podrían causar edema papilar en una paciente de 15 años. El síndrome de Morning Glory se caracteriza por presentar mala agudeza visual y con frecuencia se asocia a otras alteraciones sistémicas; otros defectos como colobomas del nervio óptico se diferencian por la apariencia oftalmoscópica.

Dada la temprana edad de la paciente y la clara tendencia a la recurrencia de los desprendimientos maculares en pacientes con fosetas del nervio óptico, se consideró mayor el beneficio que el riesgo de tratar. El láser se aplicó sobre el margen del desprendimiento para evitar su extensión macular y la posibilidad de disminución de la visión, a pesar del riesgo que implica una intervención sobre el haz papilo-macular.

Dentro de los exámenes paraclínicos, ha sido de especial importancia la Tomografía Óptica Coherente de línea radial, que nos permitió realizar un corte seccional del nervio para determinar no sólo la presencia de la foseta central, sino el desprendimiento seroso peripapilar. La TOC en correlación con la angiografía nos permitió también establecer la reducción del volumen de desprendimiento después de la aplicación de láser. Es llamativo el cambio en la excavación papilar pre y postoperatoria (0,3 a 0,6). Pensamos que la

reabsorción del desprendimiento seroso produce un aplanamiento en la altura de la papila y restablece el diámetro horizontal de la excavación a su posición original.

En el examen de campo visual observamos una hemianopsia izquierda en el ojo izquierdo. En la literatura consultada, no encontramos ningún patrón similar en el campo visual. Es difícil explicar este hallazgo. Sin embargo un año después del tratamiento con láser, queda solamente un agrandamiento de la mancha ciega, pero el defecto ha disminuído notablemente. Por fortuna, con el tratamiento, el DR seroso cedió, el campo visual mejoró y la AV central se mantuvo en 1.00.

Agradecimientos

A Carolina Acuña por su colaboración con el material fotográfico.

Referencias

1. Sadun AA, Optic Disc Pits and associated serous macular detachment. In Retina. Stephen J. Ryan, editor. Mosby. St. Louis MO 2001.
2. Brodsky M. Congenital Optic Disc Anomalies. Survey of Ophthalmology 1994. 39(2): 89-112.
3. Brown, GC, Shields, JA, Goldberg, RE, : Congenital pits of the optic nerve head. II. Clinical studies in humans, Ophthalmology 1980, 87:51-65.
4. Sugar, HS: Congenital pits in the optic disc with aquired macular pathology. Am J Ophthalmol 1962. 53:307-311.
5. Brown G, Tasman W. Congenital Anomalies of the Optic Disc. Congenital Pits Of the Optic Disc 1983. 97-126. Grune & Stratton. London.
6. Erna E. Kritzinger, Heather M. Beaumont. A Colour Atlas of Optic Disc Abnormalities. Wolfe Medical Publications. Chicago 1987.
7. Sobol WM, Boldi CF, Folk JC, Weingeist TA: Long term visual outcome in patients with optic nerve pit and serous retinal detachment of the macula, Ophthalmology 1990. 7:1539-1542.
8. Lincoff H, Lopez, R, Kreissig I, Yannuzzi L, Cox M, Burton T: Retinoschisis associated with optic nerve pits. Arch ophthalmol 1988. 106:61-67.
9. Lincoff H, Yannuzzi L, Singerman L, Kreissig I, Fisher Y: Improvement in visual function after displacement of the retinal elevations emanating from optic pits. Arch Ophthalmol 1993.111:1071-1079.
10. Sugar HS: Congenital pits in the optic disc. Am J. Ophthalmol 1967.63:298-307.
11. Gass JDM: Serous detachment of the macula secondary to congenital pits of the optic nerve head. Am J Ophthalmol 1967.67:821-841.
12. Gordon R. Chatfield K: Pits in the Optic Disc associated with macular degeneration. Br. J. Ophthalmol 1969.53:481-489.
13. Kalina RE, Conrad WC: Intrathecal Fluorescein for serous macular detachment. Arch Ophthalmol 1976. 94:1421.
14. Slusher MM, Weaver RG, Greven CM, Mundorf TK, Cashwell LF: The spectrum of cavitory optic disc anomalies in a family. Ophthalmology 1989. 96: 342-347.
15. Singerman LJ, Mittra RA. Hereditary optic pit and iris coloboma in three generations of a single family. Retina 2001, 21(3) 273-5.
16. Liu GT, Volpe NJ, Galetta SL. Visual Loss: Optic neuropathies in Neuro-Ophthalmology. Diagnosis and Management. W.B. Saunders 2001. 103-187. Philadelphia.
17. Brodsky MC, Congenital anomalies of the optic disc. In Walsh & Hoyt's Clinical Neuro-Ophthalmology Volume 1. Fifth edition. Williams and Wilkins 1998. 787-788. Baltimore.
18. Theodossiadis GP, Ladas ID, Panagiotidis DN, et al. Fluorescein and indocyanine green angiographic findings in congenital optic disk pit associated with macular detachment. Retina 1999, 19(1) 6-11.
19. Lincoff H., Kreissig I. Optical Coherence tomography of pneumatic displacement of optic disc pit maculopathy. Br. J. Ophthalmol 1998;82:367-372.

20. Lincoff H., Schiff W., Krivoy D., Ritch R. Optical Coherence Tomography of Optic Disc Pit Maculopathy. *Am J Ophthalmol* 1996. 122, (2). 264-265.

21. Theodossiadis GP, Theodossiadis PG. Optical coherence tomography in optic disk pit maculopathy treated by the macular buckling procedure. *Am J Ophthalmol*, 2001, 132(2) 184-90

22. Konno S, Akiba J, Sato E, et al. OCT in successful surgery of retinal detachment associated with optic nerve head pit. *Ophthalmic Surg Lasers*, 2000, 31(3) 236-9.

23. Cox. M, Witherspoon D., Morris RE, Flynn HW Evolving Techniques in the treatment of macular detachment caused by optic nerve Pits. *Ophthalmology* 1988. 95: 889-896.

24. Todokoro D, Kishi S. Reattachment of retina and retinoschisis in pit-macular syndrome by surgically-induced vitreous detachment and gas tamponade. *Ophthalmic Surg*, 2000, 31(3) 233-5.

EFECTO ESTENOPEICO EN EL MIOPE: "MITO O REALIDAD"

Alejandro José Lávaque Di Caro, MD*

Resumen

Se propone una nueva interpretación al fenómeno de disminuir la altura de la hendidura palpebral observada en los pacientes miopes. El descenso del párpado superior produciría un aplanamiento de los meridianos principales de la córnea, motivo por el cual mejoraría la calidad en la visión de estos pacientes.

Palabras clave: Parpadeo, Curvatura corneal, Círculo de menor difusión.

Abstract

A new interpretation for the decrease of the height of palpebral fissure observed in patient with myopia. The superior lid would produce a change in the power of the main meridians of the cornea, for this reason patients improve the quality of their vision.

Key words: Blinking, Corneal curvature, Circle of least confusion.

* Monitor de residentes. Escuela Superior de Oftalmología. Instituto Barraquer de América (2002).

Introducción

El ojo miope posee un poder óptico excesivo en relación a su longitud axial y por lo tanto los rayos luminosos que provienen del infinito se enfocan en un plano anterior a la retina. Galen (Circa 131 - 201 AC) acuñó el término de miopía, del "myein" (cerrar) y "ops" (ojos), a partir de la observación de que algunos miopes entrecerraban sus ojos con el objeto de lograr una imagen de mayor calidad¹. Esta contracción del músculo orbicular provoca una disminución en la altura de la hendidura palpebral lo que ha sido interpretado como un intento de crear un efecto estenopeico, con los párpados, que le permitiría lograr imágenes más nítidas²⁻³. Si el mencionado efecto estenopeico fuera realmente efectivo, debería ser útil también para los hipermetropes y astigmatas, pero el fenómeno no se observa en los pacientes que presentan estos tipos de ametropías. En vista de esto último y atendiendo a los estados refractivos que se observan en los pacientes con blefaroptosis y los cambios, en el poder corneal, producido por la cirugías de las mismas^{4,5,6}, se propone una interpretación diferente para este fenómeno. El desplazamiento del párpado superior se hace en las tres dimensiones posibles, se lo puede dividir básicamente en tres componentes; el más importante de todos es el descenso, el cual, a su vez, está acompañado por otros dos movimientos secundarios, uno interno (que dirige el párpado superior hacia una posición nasal durante su descenso) y otro posterior que ejercería su acción directamente sobre la cara anterior de la córnea⁷. Al descender el párpado produciría el aplanamiento de uno o ambos meridianos principales, lo que acercaría al círculo de menor difusión a la retina (Conoide de Sturm) logrando una imagen de mayor nitidez. El movimiento posterior tendría una amplitud cercana a 1 mm y ejercería una presión de

unos 10-15 gramos sobre la cara anterior de la córnea⁷. Miller calculó que la tensión del párpado superior sobre el globo sería igual a unos 10 mm hg durante el parpadeo normal; en un esfuerzo voluntario de cerrar los párpados, la tensión ejercida podría alcanzar unos 50 ó 70 mm hg⁸. El efecto aposicional de los párpados contra el globo depende de diversos factores; dentro de los más importantes tenemos: la posición del globo en la órbita, el volumen orbitario, el grado de elasticidad de los párpados y el tono del músculo orbicular pretarsal, por lo que este fenómeno sería complejo en su génesis.

Método

Se propone, de forma gráfica, una explicación que intenta demostrar cómo el párpado superior puede cambiar los vectores de fuerza sobre la córnea para aplanar la misma, en uno o en ambos meridianos principales y hacer coincidir los rayos que provienen del infinito en un plano cercano a la retina (círculo de menor difusión - Conoide de Sturm). Posterior a la comprobación teórica, se muestran los cambios producidos, en la Topografía Corneal Computarizada, por el descenso del párpado superior sobre la cara anterior corneal.

Resultados

Un paciente con astigmatismo miópico compuesto, con una fórmula esferocilíndrica baja: -1.00 -0.50 por 180°, con un equivalente esférico (EE) igual a -1.25, por medio de la contracción del orbicular puede aplanar lo suficiente el meridiano de 180° como para hacerlo positivo: +1.00 -2.50 por 180°, EE = -0.25. De esta forma lograría que la imagen proyectada por este meridiano quede por detrás del plano retiniano, ajustando el círculo de menor difusión en una posición conveniente

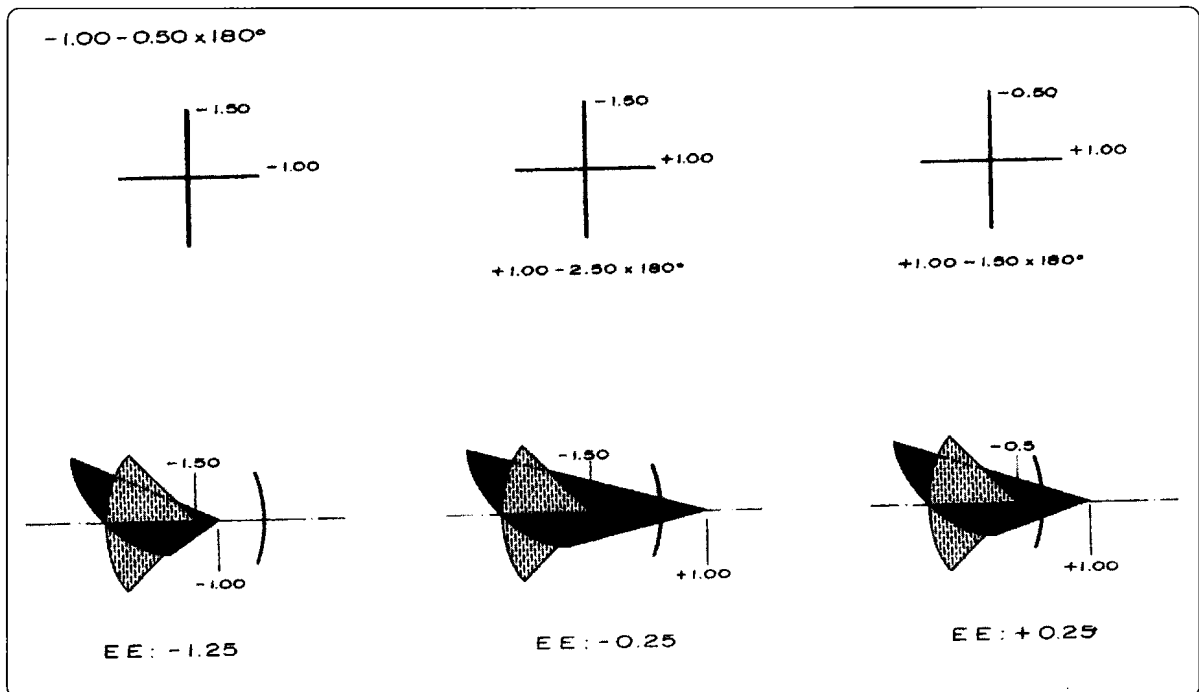


Figura No 1. Representación gráfica de la cruz óptica, disposición de los rayos refractados por los dos meridianos principales de la córnea con respecto a la retina y el valor del equivalente esférico de una fórmula esferocilíndrica igual a $-1.00 - 0.50 \times 180^\circ$. Modificación de las gráficas al aplanarse los meridianos principales por acción del párpado superior.

con respecto a la retina. Por otro lado, si por medio de la acción del párpado superior logra aplanar tanto el meridiano vertical como el horizontal, la fórmula se podría modificar de la siguiente forma: $+1.00 - 1.50$ por 180° con un $EE = +0.25$, logrando una mejor ubicación del círculo de menor difusión sobre la retina (Figura N° 1).

Si el defecto miópico es mayor ($-2.00 - 1.00$ por 180°), se puede obtener un resultado igualmente beneficioso, pero menos efectivo (Figura N° 2).

El efecto de aplanación ejercido por el párpado puede ser demostrado por medio de la Topografía Corneal Computarizada. En la Figura N° 3 se puede observar una topografía de características normales perteneciente a un

paciente con una hendidura palpebral de 9.5 mm de altura en su porción central y en posición primaria de mirada. Los valores reportados por la queratometría simulada muestran un astigmatismo a favor de la regla algo superior a una dioptría. Este paciente lograba mejorar su agudeza visual, ejerciendo presión con los párpados sobre la cara anterior de la córnea. Siendo la refracción en ese ojo: $-0.50 - 0.50 \times 180^\circ$. Al disminuir la altura de la hendidura palpebral, en ese mismo paciente, a 5.5 mm se puede observar el efecto de aplanación en los dos meridianos corneales principales, siendo el efecto mayor en el meridiano horizontal. La cantidad de aplanación necesaria sería controlada por el paciente según sus requerimientos particulares de visión y teniendo en cuenta su refracción.

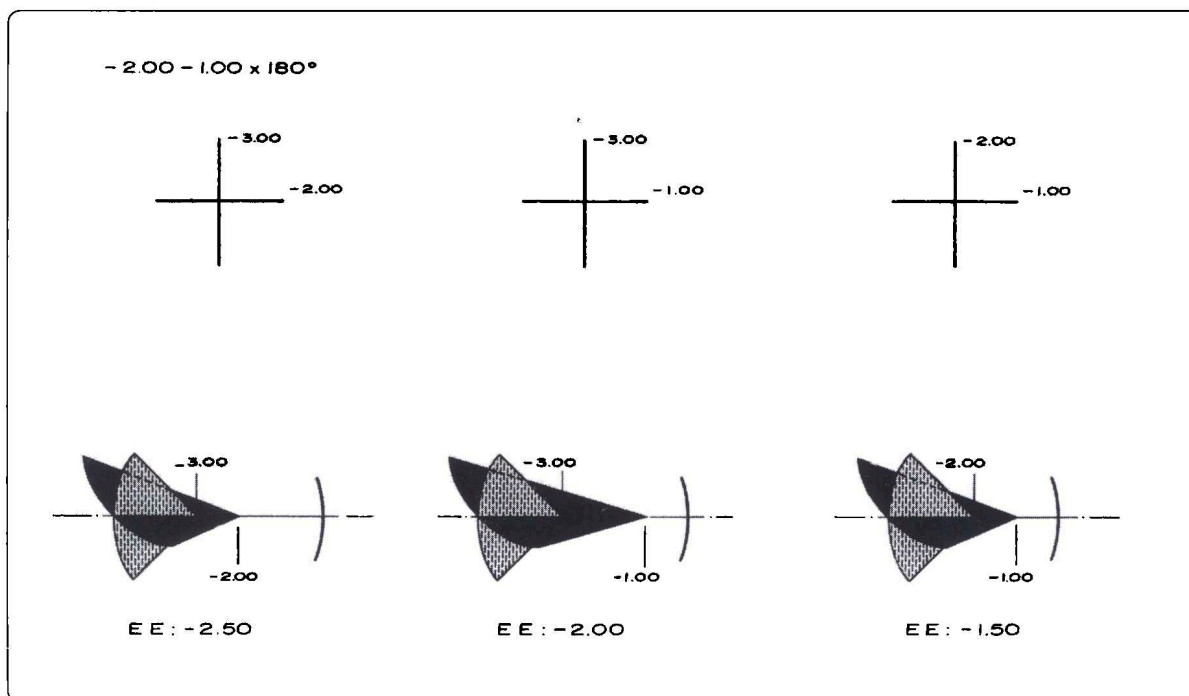


Figura No. 2. En los defectos miópicos de mayor grado es más complejo acercar el círculo de menor difusión sobre la retina, pero igualmente se puede lograr un efecto beneficioso. Sería por esto que el fenómeno no se observa en los miopes altos.

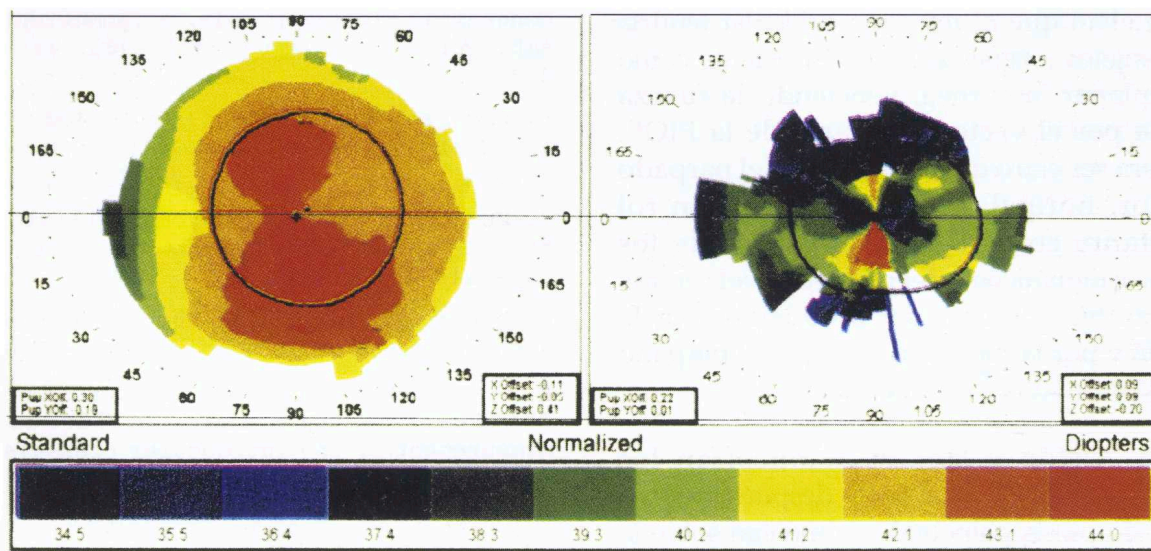


Figura No. 3. Topografía Corneal Computarizada. A la izquierda se observa el mapa y los índices reportados con el párpado en posición normal, SimK: 43.67 x 105° / 42.28 x 15°, MinK: 42.23 x 10°. A la derecha, y con una hendidura de 5.5 mm, se muestra un claro aplanamiento de los meridianos corneales principales. SimK: 40.41 x 95° / 38.05 x 15°, MinK: 36.83 x 10°.

Discusión

Es posible que este efecto de aplanación no sea uniforme en todos los pacientes, ya que está sujeto a variaciones personales. Por un lado, es importante el vector de presión con el que desciende el párpado sobre la cara anterior de la córnea para poder lograr un aplanamiento determinado; por otro, hay que tener en cuenta la resistencia que opone la resultante de la presión intraocular (PIO) sobre la cara posterior de la córnea. Arciniegas demuestra como en un recipiente de paredes cerradas, como el globo ocular, el vector resultante de las fuerzas internas (PIO) tiene una dirección central, por lo que el vector que se forma es perpendicular a la cara posterior de la córnea⁹⁻¹⁰.

En pacientes jóvenes, el orbicular tiene la fuerza suficiente como para aplanar la porción central de la córnea; en los de mayor edad, esta habilidad se encuentra disminuida. Los estudios realizados por Murube y Jacobs comprueban que el músculo orbicular tendría en los sujetos jóvenes la fuerza suficiente como para aplanar la córnea, venciendo la fuerza ejercida por el vector resultante de la PIO¹¹. Pareciera ser claro que la posición del párpado superior, normal o anómala, juega un rol importante como fuente potencial de los cambios astigmáticos y del poder corneal central; estos cambios podrían ser producidos por la posición y por la fuerza ejercida por el párpado en determinadas circunstancias¹²⁻¹³.


Cadera, Orton y Hakim demuestran los cambios astigmáticos, antes y después, de una cirugía de ptosis palpebral y comentan sobre la importancia de la interfase ojo/párpado en la génesis de estos cambios¹⁴.

Merina, Ellis y Helveston, en su estudio, notan un aumento del poder en el meridiano de 90°

luego de la cirugía de ptosis y postulan que al ascender el párpado superior ejercerían una presión sobre la córnea, lo que aumentaría el poder del meridiano vertical. Cabría pensar que el efecto es exactamente el contrario: la elevación del párpado superior liberaría de presión (aplanamiento) al meridiano vertical, lo que permitiría su incurvamiento.

Referencias

1. Borish IM. Clinical Refraction. Myopia. Third Edition. Professional Press. Chapter 3. 1970:83-114.
2. Gil del Río E. Óptica Fisiológica Clínica. Capítulo 21. Miopía. Cuarta Edición. 1980; 489-538.
3. Donders FC. Accommodation and Refraction of the Eye. Myopia Krieger Publishing Company. 1979; Chapter 7. 332 - 443.
4. Holck DE, Dutton JJ, Wehrly SR. Changes in astigmatism after ptosis surgery measured by corneal topography. Ophthalmic Plast Reconstr Surg. 1998; 14: 151 -157.
5. Merriam WW, Ellis FD, Helveston EM. Congenital Blepharoptosis, anisometropia and ambliopia. Am J Ophthalmol 1980; 89: 401 - 407.
6. Anderson RL, Baumgartner SA. Ambliopia in Ptosis. Arch Ophthalmol 1980; 98: 1068-1069.
7. Murube J, Zhuo C. Anatomía y Fisiología de la Superficie Ocular. Ojo Seco 1997; Capítulo 2. 15-36.
8. Miller D. Pressure of the lid on the eye. Arch. Ophthalmol. 1967- 78- 328 - 330.
9. Arciniegas A, Amaya LE, Hernández LM. Physical factors that influence the measurement of the intraocular pressure with Goldmann's Tonometer. New Trends Ophthalmol. 1986; 1: 170-200.
10. Arciniegas A, Amaya LE, Otero EJ. Factors affecting the stability of lamellar refractive surgery: Biomechanical approach. Ann Ophthalmol 1999; 31: 216-221.
11. Jacobs HB. Epiphora due to weak lid muscle. Br J Ophthalmol 1959- 43-332 - 339.



12. Bick MW. Surgical management of orbital tarsal disparity. Arch Ophthalmol 1966;75:386-389.

13. Dalgleish R. Smith J. Mechanics and histology of senile entropion. Br J Ophthalmol. 1966; 50: 79-91.

14. Cadera W. Orton RB, Hakim O. Changes in Astigmatism After Surgery for Congenital Ptosis. J Pedyatr Ophthalmol Strabismus. 1992; 29: 85-88.