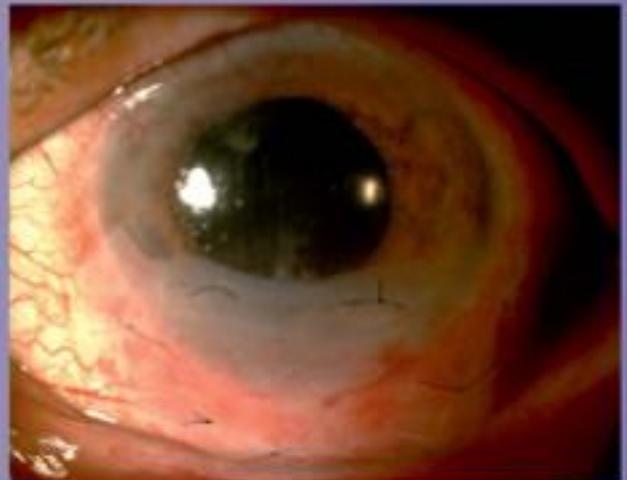
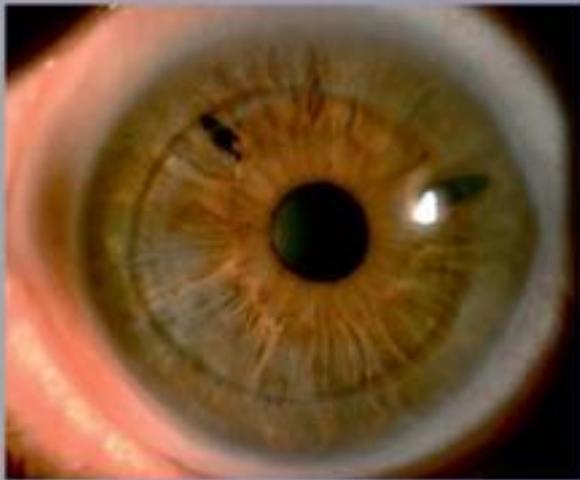


MANUAL DE INICIACIÓN A LA CIRUGÍA DEL SEGMENTO ANTERIOR OCULAR



Manual de Iniciación
a la Cirugía del
Segmento
Anterior Ocular

El presente libro ha sido avalado por la Sociedad Castellano - Leonesa de Oftalmología

Manual de Iniciación a la Cirugía del Segmento Anterior Ocular

© Manuel Franco Benito

1ª Edición: octubre 2011

2ª Edición: octubre 2013

Edita: Complejo Asistencial Universitario de León

Altos de Nava s/n – León

Teléfono: 987 237 400 – Fax: 987 233 322

ISBN-10: 84-616-6755-7

ISBN-13: 978-84-616-6755-0

Reservados todos los derechos. Quedan rigurosamente prohibidas, sin la autorización escrita del titular del Copyright, bajo las sanciones establecidas en las leyes, la reproducción parcial o total de esta obra por cualquier medio o procedimiento, comprendidos la reprografía y el tratamiento informático.

PRESENTACIÓN

Todos recordamos con nostalgia aquel momento, de aquella mañana, en el que nuestro Adjunto se apartó del microscopio, y nos cedió su asiento con el gesto cómplice de “ahora vas a seguir tú”. Era lo que queríamos: operar, comenzar a dar los primeros pasos como cirujano, pero nos daba cierto vértigo el inicio. Ansiar recorrer un camino y temer lo que nos pueda ocurrir durante el mismo es algo muy común y que vivimos con especial intensidad durante nuestra formación quirúrgica como Residentes.

En nuestro Hospital, como en todos los Hospitales docentes del Sistema Nacional de Salud, tenemos el privilegio de recibir Residentes y disponer de cuatro años para lograr que alcancen suficiente competencia y habilidades tanto médicas como quirúrgicas.

La adquisición de habilidades como cirujano por parte de un Residente no es algo espontáneo, sino que exige una firme implicación del personal docente con su labor de enseñar y del Residente con su obligación de absorber e incorporar a su bagaje quirúrgico todo aquello que se le presenta en quirófano.

Es realmente agradable ver cómo progresivamente los Residentes van adquiriendo competencia a lo largo de su formación hasta llegar a compartir el quirófano con absoluta soltura, al final de los cuatro años, con quienes le enseñaron a dar los primeros pasos.

Para ayudar a los Residentes en sus inicios en el mundo de la cirugía del segmento anterior ideamos organizar este curso en el año 2007 y lo hemos mantenido con una periodicidad bianual. En el año 2011 editamos un libro que recogía la mayoría de las presentaciones y que fue entregado a todos los asistentes.

PRESENTACIÓN

En este año 2013 hemos incorporado más presentaciones y hemos optado por la edición en formato electrónico de modo que estén a tu disposición y te puedan ser útiles en cualquier momento.

Agradecemos a la Sociedad de Oftalmología de Castilla y León la colaboración que nos presta para la organización de este evento y que nos permita utilizar la plataforma de su página web para difundir este libro electrónico. Y por último, gracias a todos los ponentes por su generosidad no sólo por participar en el curso sino por la elaboración de los capítulos.

Te deseamos lo mejor en tu andadura quirúrgica, y desde nuestra experiencia como Residentes primero y docentes después, te recordamos que por encima de las habilidades quirúrgicas más o menos innatas que cualquiera puede tener, el progreso sólo se consigue con un esfuerzo y una voluntad de mejora constante más una mente abierta que te haga captar todo lo bueno que hacen los que están a tu alrededor.

León, octubre de 2013

Manuel Franco Benito

Jefe de Servicio de Oftalmología.
Complejo Asistencial Universitario de León.

ÍNDICE

Anatomía funcional de la superficie ocular	7
<i>Carlos Lobato Fuertes, Miguel Cordero Coma</i>	
Fundamentos del microscopio quirúrgico	11
<i>Lucía Ibares Frías, Inés Del Barrio Manso, Esther Rodríguez Domingo</i>	
Material quirúrgico: cuchilletes, agujas y materiales de sutura	21
<i>Jesús Lorenzo Alonso Vargas</i>	
Métodos de esterilización del instrumental quirúrgico	29
<i>Elena Galán Risueño, Amancia Mateos Hernández</i>	
Técnicas anestésicas	37
<i>Juan Carlos González Romero</i>	
Neoformaciones de la superficie ocular	43
<i>M^a Antonia Saornil Álvarez</i>	
Limbo esclerocorneal. Fracaso límbico. Autotrasplante	53
<i>Manuel Franco Benito</i>	
Bancos de tejido ocular	59
<i>Javier Iglesias Muñoz</i>	
Queratoplastia penetrante	67
<i>Manuel Franco Benito</i>	
Queratoplastias lamelares	75
<i>Javier Celis Sánchez</i>	
Membrana amniótica	83
<i>Claudio Moreno García</i>	
El láser excimer en la cirugía refractiva corneal	95
<i>Carlos Lisa Fernández, Lucía Ibares Frías</i>	
Cross-Linking corneal	107
<i>Carlos Lisa Fernández</i>	
Segmentos intraestromales	111
<i>Jaime Etxebarria Ecenarro, Telmo Xabier Lerchundi Plaza</i>	

Queratoprótesis	115
<i>Jaime Etxebarria Ecenarro, Ana Orive Bañuelos</i>	
El cristalino: anatomía y fisiología. La catarata: causas y clasificación	123
<i>Elena Pérez Díez</i>	
Historia de la cirugía de la catarata. Técnica intracapsular	133
<i>Miguel Ángel Arenaza Hernández</i>	
Cirugía extracapsular de la catarata	139
<i>Esther Rodríguez Domingo, José Luis Rupérez Vera</i>	
Fundamentos de los equipos de facoemulsificación	147
<i>José Álvaro Toribio García</i>	
Lentes intraoculares: historia, materiales y modelos	157
<i>Raquel Medina Fenollar</i>	
Cálculo de la potencia de la lente intraocular	165
<i>José Raúl Díez Robles, Ana Villanueva Gómez</i>	
Medicaciones empleadas pre, intra y postcirugía	171
<i>Belén Puente Luna</i>	
Viscoelásticos: características y clasificación	177
<i>José Álvaro Toribio García</i>	
Casos especiales: Catarata pediátrica	185
<i>Manuel Franco Benito</i>	
El endotelio en la cirugía de la catarata	193
<i>José Álvaro Toribio García, Bárbara Martín Escuer</i>	
Bioseguridad en el quirófano de oftalmología	201
<i>Cira María Insúa Martínez, Elena Galán Risueño, Bárbara Martín Escuer</i>	

ANATOMÍA FUNCIONAL DE LA SUPERFICIE OCULAR

CARLOS LOBATO FUERTES

MIGUEL CORDERO COMA

La superficie ocular comprende todas las estructuras y anejos oculares que están expuestas al exterior. Anatómicamente está formada por: conjuntiva tarsal y bulbar, limbo esclerocorneal y córnea. Aunque esta división facilita su estudio académico, in vivo se comporta como una estructura sin pérdida de solución de continuidad (función barrera) siendo imprescindible la película lagrimal precorneal (función óptica y defensiva) en la anatomo-fisiología de la superficie ocular. En la formación de la película lagrimal participan: la glándula lagrimal principal y las glándulas accesorias (**capa acuosa**), las glándulas de Meibomio, que se encargan de la secreción grasa (**capa lipídica**) y es posible que en pequeña cantidad, también participen las glándulas de Zeiss y Moll. Por último, las células caliciformes (Goblet cells) segregan mucina (**capa mucosa**).

La inervación procede de la primera rama del trigémino (rama oftálmica V1), y resulta imprescindible junto con mecanismos hormonales, celulares y humorales (citoquinas) para la correcta homeostasis y mantenimiento del epitelio corneal por lo que al hablar de superficie ocular nos estamos refiriendo a una unidad funcional.

PÁRPADOS

Los párpados constituyen una estructura fundamental en la superficie ocular, proporcionando: **protección mecánica** frente a traumatismos e irritaciones y favoreciendo la **dinámica lagrimal** sobre córnea y conjuntiva (estabilización de la estructura tricapa, liberación de secreción meibomiana, y eliminación por puntos lagrimales).

Anatómicamente la línea gris divide los párpados en: lamela anterior (L.A.) y una lamela posterior (L.P.). De exterior a interior distinguimos las siguientes estructuras que varían en función de la altura del corte: a nivel pretarsal, el párpado se compone de: piel, músculo orbicular pretarsal (constituyendo la L.A.), tarso y conjuntiva (constituyendo la L.P.). En un nivel inferior, preseptal, podemos encontrar: piel, orbicular preseptal, septum, grasa orbitaria, retractores del párpado y conjuntiva. Algunos autores consideran la existencia de

una lamela media formada por el septum, que junto con el tarso, constituiría el esqueleto real de la estructura palpebral y la conjuntiva, y daría estabilidad al párpado.

PELÍCULA LAGRIMAL

La película lagrimal se considera la superficie más externa del ojo. Si consideramos que el mayor poder refractivo de una superficie está asociado con el mayor cambio de índice de refracción, la lágrima es el componente óptico del ojo con mayor poder refractivo. La lágrima precorneal se compone de tres capas (de externa a interna):

- Capa lipídica: Retrasa la evaporación (producida por las Glándulas de Meibomio)
- Capa acuosa: Humectación, nutrientes, enzimas (Glándulas principales y accesorias)
- Capa mucínica: Estabilidad sobre epitelio córneo-conjuntival (Células caliciformes)

Esta estructura trilaminar debe proporcionar estabilidad, para mantener el ojo abierto sin ruptura de la película lagrimal durante más de 10 segundos (índice de estabilidad o tiempo de ruptura lagrimal, en sus siglas en inglés BUT: *Break-up time*).

CÓRNEA

La córnea es un tejido con forma de casquete esférico (7.8 mm de radio) altamente diferenciado, que le permite ser transparente y junto a la película lagrimal, ser la superficie de mayor poder refractivo en el ojo, aportando 42-43 dioptrías (función visual). La córnea consta de las siguientes cinco capas (Figura 1):

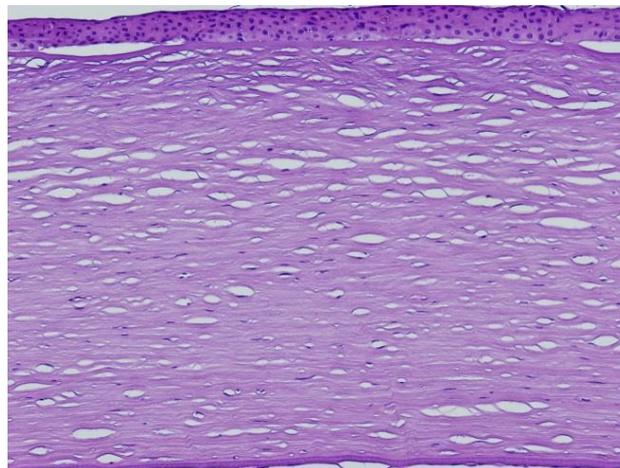


Figura 1: Corte histológico de la córnea: se observan de arriba abajo: el epitelio poliestratificado, el estroma con queratocitos y unos espacios por artefacto en la preparación, y el endotelio monocapa.

Epitelio corneal:

El epitelio es poliestratificado (5-7 capas en función de localización), escamoso y no queratinizado con un espesor de 50-60 μm . Desde el interior al exterior sus capas son:

-Capa única de células columnares basales que reposan sobre la membrana basal, que se unen a ella mediante desmosomas, uniones estrechas (*tight junctions*) y uniones comunicantes (*gap junctions*).

-Dos o tres filas intermedias o alares

-Dos capas de células de superficie escamosa: superficie con micropliegues y microvellosidades que facilitan la adsorción de mucina.

Capa de Bowman:

Es una zona acelular y avascular situada debajo de la membrana basal del epitelio.

Compuesta por colágeno tipo I y colágeno tipo III. Es resistente al traumatismo, ofreciendo defensa frente a la invasión corneal de microorganismos y crecimientos tumorales.

Estroma:

Constituye alrededor del 90% del grosor de la córnea con variación del mismo desde el centro (más delgado) a periferia (más gruesa). Se compone principalmente de fibras de colágeno tipo I, orientadas de forma regular. El espacio interfibrilar contiene proteoglicanos (condroitín sulfato y queratán sulfato) y es relativamente pobre en células, los queratocitos (fibroblastos modificados con capacidad regeneradora).

Membrana de Descemet:

Producida por las células del endotelio se compone de una zona anterior en banda y una posterior que se establece a lo largo de la vida sobre el endotelio.

A diferencia de la capa de Bowman, la membrana de Descemet, se desprende del estroma con facilidad.

Endotelio corneal:

Monocapa de células hexagonales, sin capacidad de regeneración en el adulto, y con una disminución constante a lo largo de la vida, lo que origina una pérdida de población

celular con el envejecimiento. La cirugía intraocular contribuye a disminuir el número de células endoteliales.

CONJUNTIVA

Está formada por un epitelio y un estroma. El epitelio es multicapa (de 2 a 10 filas), más grueso a nivel de los fórnices. Las células presentan múltiples organelas, y no se aplanan en superficie. Con la exposición crónica y la sequedad, el epitelio puede queratinizarse.

El estroma de la conjuntiva consta de tejido conectivo con un alto aporte sanguíneo. Podemos diferenciar tres tipos de conjuntiva:

- Palpebral, con fuerte adherencia a las láminas tarsales.
- Fórnix, redundante de tejido, al igual que la bulbar, forma pliegues, y es donde se sitúan las células proliferantes (*Goblet cell*, productoras de mucina y *stem cell* regeneradoras de las células epiteliales conjuntivales)
- Bulbar, laxa en el globo ocular, se une fuertemente a nivel del limbo.

LIMBO ESCLEROCORNEAL

Es la zona de transición entre la córnea y la esclera. Está compuesto por más de 10 capas de células. En el limbo esclerocorneal está el origen de las *stem cells*, formadoras del epitelio corneal. Están localizadas principalmente en el limbo superior e inferior. Son células indiferenciadas, con capacidad de autoperpetuarse. Presentan ciclos lentos *in vivo* pero elevada clonogenicidad en cultivos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jack J. Kanski. Oftalmología Clínica. 5ª edición. Windsor: Elsevier. 2006.
2. Peris C, Menezo JL. Membrana Amniótica y Superficie Ocular. MAC LINE, SL. 2004.
3. Pastor Jimeno JC. Guiones de Oftalmología. McGraw-Hill/InterAmericana de España. 1999.
4. Montés-Micó R, Alió JL Charlan WN. Dynamic changes in the tear film in dry eyes. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2005;46:1615-9.

FUNDAMENTOS DEL MICROSCOPIO QUIRÚRGICO

LUCÍA IBARES FRÍAS
INÉS DEL BARRIO MANSO
ESTHER RODRÍGUEZ DOMINGO

1. CONCEPTO:

El **microscopio** (de *micro-*, μικρο, pequeño, y *scopio*, σκοπεω, observar) es un instrumento que permite observar objetos que son demasiado pequeños para ser vistos a simple vista. El tipo más común y el primero que se inventó, es el microscopio óptico.

2. HISTORIA DEL MICROSCOPIO:

2.1. ÓPTICA PREQUIRÚRGICA:

Ya en las civilizaciones antiguas sabían que los espejos curvos y las esferas de cristal llenas de agua aumentaban el tamaño de las imágenes.

El microscopio fue inventado hacia el año 1610, por Galileo Galilei, según los italianos, o por Zacharias Janssen, en opinión de los holandeses. Estos primeros microscopios consistían en una combinación de dos lentes convexas. En 1690 Robert Hooke añadió una lente más con el fin de obtener más aumentos (40-50x). Este nuevo microscopio le permitió en la publicación de su obra *Micrographia*, acuñar la palabra célula para estructuras que descubre en una corteza de corcho.

A mediados del siglo XVII Anton Van Leeuwenhoek fabricó varios pequeños microscopios (10 cm) que alcanzaban mucha más magnificación que los anteriores (275x). Gracias a esta nueva magnificación, pudo describir por primera vez protozoos, bacterias, espermatozoides y glóbulos rojos.

Durante el siglo XIX los avances se caracterizan por mejoras técnicas de los microscopios con el objetivo de hacerlos más manejables y facilitar su uso. En este siglo cabe destacar las aportaciones de Edmund Culpeper en 1720 y John Cuff en 1750.

Uno de los defectos de los microscopios primitivos era que sus lentes descomponían la luz blanca en los colores que la constituyen. Los objetos pequeños se veían rodeados de anillos de color (aberración cromática) que impedía observar con claridad los detalles. Este problema fue solucionado en 1820 por Joseph Jackson Lister, un óptico inglés, que diseñó un microscopio acromático capaz de eliminar los anillos de color que limitaban la claridad de la imagen. El microscopio acromático fue un gran avance, iniciando una serie de perfeccionamientos que dieron como resultado el moderno microscopio óptico.

En 1880 es importante destacar a Camille Sebastien Nachet, por su aportación de adaptar binoculares graduables al microscopio. Este microscopio fue utilizado por Pasteur y Cajal. Las mejoras más importantes en relación a la óptica de los microscopios, la parte noble de los mismos, datan de 1877, cuando Ernst Abbe, físico, con la colaboración del óptico alemán Carl Zeiss, comienzan a fabricar microscopios con menos lentes pero mucha más potencia y luminosidad basándose en las ecuaciones de la física óptica. En 1930 se había alcanzado el límite teórico para los microscopios ópticos, pero el interés científico por observar detalles de las estructuras celulares llevó al descubrimiento del microscopio electrónico, que permitía una mayor resolución.

2.2 ÓPTICA QUIRÚRGICA:

El primer cirujano que usó el microscopio para la cirugía en lugar de una lupa fue el otorrinolaringólogo Carl O. Nylen en 1921 para realizar la reconstrucción microquirúrgica del oído medio. El microscopio operatorio empleado fue monocular. La principal desventaja de estos modelos es que no proporcionan visión binocular y la ausencia de una fuente de luz propia. En 1922 Gunnar Holmgren resolvió estos problemas usando un microscopio binocular y acoplado una fuente de luz.

En relación a la oftalmología, Richard A. Perrit en 1946 fue el primer oftalmólogo que usó el microscopio para sus cirugías. Éste consistía en una lámpara de hendidura con 2 aumentos, con fuente de iluminación propia y fijación para la mesa del quirófano. Este microscopio era totalmente portátil disponiendo de un maletín para su transporte. Posteriormente, basándose en este modelo inicial, la empresa Mentor, desarrolló su propio modelo también portátil, con fuente de luz, dos aumentos y como innovación, disponía de

un prisma que permitía al cirujano trabajar sentado a diferencia del primer modelo que obligaba a hacerlo de pie. Era un modelo económico y muy utilizado en su momento.

En 1952 Hans Litmann diseñó un microscopio (Zeiss-Opton) equipado con iluminación coaxial, con posibilidad de 7 distintos aumentos y que era capaz de modificar la magnificación sin modificar la distancia focal. Este diseño fue proyectado para su utilización como colposcopio. Posteriormente, Horst Wullstein introdujo las piezas intercambiables, una mejor estabilidad y movilidad, y la posibilidad de la visualización por dos cirujanos. Este nuevo microscopio se denominó Zeiss OPMI 1 (Zeiss Operating Microscope 1). Ese mismo año, Heinrich Harms y Gunter Mackensen adaptaron el OPMI 1 a la cirugía oftalmológica y durante el congreso argentino de Oftalmología en Buenos Aires fue utilizado ante toda la comunidad oftalmológica por J. I. Barraquer.

En 1956 Henry M. Dekking añadió 3 innovaciones al microscopio quirúrgico: iluminación coaxial, un sistema para modificar el enfoque con la rodilla y un pedal para mover el microscopio en el eje x-y. Estos avances facilitaron la independencia de las manos del cirujano del control del microscopio. Ese mismo año, José Barraquer adaptó un pedal para controlar el foco y una lámpara de hendidura, permitiendo mejor visualización para cirugía oftalmológica. Su hermano Joaquín Barraquer, diseñó un sistema de suspensión del microscopio en el techo.

3. MEDIOS DE MAGNIFICACIÓN:

3.1. CONCEPTO: Los medios de magnificación o sistemas de amplificación son el material básico e imprescindible para la realización de técnicas microquirúrgicas. La denominación de este tipo de cirugía (microcirugía) se fundamenta en su ejecución utilizando medios de magnificación.

3.2. MEDIOS DE MAGNIFICACIÓN: Existen varios medios de magnificación, que abarcan desde equipos sencillos a otros técnicamente muy complicados. Aquí describiremos los más usados en oftalmología: la lupa, las telelupas y el microscopio quirúrgico.

3.2.1. LUPA: Es un sistema de aumento formado por una única lente biconvexa (microscopio simple) montada sobre una soportes de forma variable. A través de ella se observa una imagen virtual, derecha y de mayor tamaño cuanto mayor sea el poder dióptrico de la lente y más alejado esté el punto próximo de la visión nítida del sujeto. Puede disponer de un sistema de iluminación propio.

3.2.2. TELELUPAS: Las primeras telelupas fueron fabricadas por Von Rohr de Jera en 1912. En las telelupas el incremento del tamaño de la imagen se consigue mediante un sistema óptico tipo Galileo formado por dos lentes: el objetivo y el ocular. El campo visual es reducido pero permiten una buena movilidad de la cabeza del cirujano cuando los aumentos empleados no son grandes.

Son ligeras y proporcionan una magnificación de 2x. Se puede ajustar la distancia interpupilar y se pueden adicionar suplementos. Algunos modelos se pueden montar sobre cristales con la graduación en la gafa del cirujano y disponen de sistemas de iluminación propios. Los más utilizados han sido los fabricados por la empresa Zeiss y Bo-Lor. Actualmente han sido desplazadas por el microscopio quirúrgico para cirugía ocular y especialmente para la cirugía del cristalino.

3.2.3. MICROSCOPIO QUIRÚRGICO: Es el sistema de amplificación por excelencia en microcirugía.

3.2.3.1. ELEMENTOS:

3.2.3.1.1. Soporte o estativo: es el sistema de montaje para conseguir la estabilidad del microscopio. Su forma es variable así como su movimiento. Básicamente hay de pie, de techo y de pared. Actualmente los más utilizados son los de pie y los de techo.

- Estativos de pie: Deben disponer de una base sólida para evitar vibraciones durante la cirugía y poder soportar además del sistema óptico cualquier accesorio con el que se pueda dotar un microscopio. El mayor inconveniente viene dado por los daños que puede sufrir durante su desplazamiento y porque al ser una base amplia y sólida, dificulta el posicionamiento del personal auxiliar y resto de los equipos necesarios para la cirugía.

FUNDAMENTOS DEL MICROSCOPIO QUIRÚRGICO

- Estativos de techo: La ventaja fundamental de estos sistemas es dejar libre una zona importante del área quirúrgica con lo que se facilita la movilidad del personal auxiliar y equipos necesarios. Los principales inconvenientes de estos microscopios son la necesidad de un especial diseño del quirófano para este tipo de equipos, la dificultad de reparación y mantenimiento y la incapacidad de ser desplazado a otros quirófanos.
- Soporte de pared: Este tipo de soporte es poco habitual debido a lo limitado de su operatividad.

3.2.3.1.2. Brazo: Es el componente del microscopio que une el estativo con el cabezal, Permite su movilidad en todos los planos y por su interior discurren las fibras ópticas y el cableado que une el estativo con el cabezal.

3.2.3.1.3. Cabezal: Es la pieza donde se implantan los componentes y accesorios que hacen que unos modelos de microscopios se diferencien de otros. El componente fundamental del cabezal es el sistema óptico que constituye la parte más noble del microscopio. El sistema óptico está constituido por tres piezas: los oculares, el sistema de aumentos y el objetivo. Las lentes de todos sus elementos deben ser de la máxima calidad con el fin de minimizar las aberraciones propias de cualquier sistema óptico y tienen que ofrecer un máximo de contraste y de discriminación de detalles con gran profundidad de campo y enfoque.



Figura 1. Partes del Microscopio Leica M844 F40.

- Oculares: Es la lente cerca del ojo del observador que amplía la imagen del objetivo. Deben ser fácilmente ajustables a la distancia interpupilar y disponer de un sistema de compensación dióptrica para corregir posibles ametropías del cirujano. Van montados en tubos binoculares que permiten regular su inclinación y altura para lograr una posición de la cabeza adecuada.
- Sistema de aumentos: Pueden ser fijos o variables manualmente (sistema revólver), pueden ser tres o cinco pasos de aumentos o, como ocurre en la mayoría de los microscopios actuales, con sistema de aumentos variable monitorizado y continuo (sistema tipo zoom) con un rango de aumentos que varía según el modelo entre 5x y 30x. El rango de expansión del zoom ideal podemos situarlo en 1.6.
- Objetivo: Es la lente situada más próxima al objeto que se observa y da lugar a la formación de la imagen primaria. El objetivo tiene que permitir una distancia de trabajo confortable siendo suficientes distancias focales de 175 mm y 200 mm. Con el sistema de oculares y objetivos habituales se consiguen unos campos quirúrgicos entre 10 y 60 mm, según el tipo de aumento.
- Otro componente del cabezal, es el microscopio del ayudante quirúrgico que normalmente dispone de un sistema independiente de observación, que debe ser binocular y preferentemente estereoscópico, abarcando el mismo campo visual que el cirujano con un sistema de aumento y enfoque propio, y tiene que desplazarse de derecha a izquierda del campo quirúrgico.

3.2.3.1.4. Sistema de iluminación: Las fuentes de luz más habituales son las halógenas y últimamente las de xenón. La fuente de iluminación deberá estar alejada del cabezal del microscopio para evitar el aumento de temperatura que genera. Con el objetivo de reducir la fototoxicidad en la retina, deben de interponerse filtros que protejan el ojo del paciente y del cirujano de la radiación de rango 305-400 nm (ultravioleta).

La coaxialidad de la luz del microscopio hace referencia al ángulo de incidencia de la luz proveniente del microscopio y su reflejo por las estructuras oculares. El que el ángulo sea mayor o menor va a repercutir sobre un mejor o peor reflejo de fondo en el momento sobre todo de realizar la capsulorrexia. Cuanto menor sea el ángulo mayor será el reflejo de fondo y viceversa. Esto es especialmente importante en casos de mala dilatación u opacidades importantes de cristalino. Hay que tener en cuenta también que

a mayor coaxialidad mayor riesgo de lesión macular por el efecto tóxico de la luz focalizada en la retina.

3.2.3.1.5. Controles: La cabeza del microscopio está equipada con manivelas de posición, que normalmente son tres, dos al lado de los oculares para modificar la distancia de los oculares en función de la distancia inter-pupilar del cirujano y otra para controlar la posición del brazo en el plano X-Y o enfoque grosero.

El enfoque fino, la magnificación y la iluminación en los microscopios oftalmológicos se controlan normalmente con pedales. La mayoría de los pedales consisten en los mismos elementos básicos, un joystick para manipular el microscopio en los ejes X-Y, una tecla para controlar el foco fino, y otro para controlar la magnificación o zoom. Algunos pedales también presentan un interruptor para modificar la intensidad de luz.

3.2.3.2. VENTAJAS Y DESVENTAJAS DEL MICROSCOPIO QUIRÚRGICO:

Tanto la magnificación como la gran calidad de la iluminación facilitada por los microscopios quirúrgicos permiten una mejor visualización de cada paso quirúrgico, facilitando una mayor precisión de las maniobras quirúrgicas con el uso de material de menor tamaño que minimiza el traumatismo sobre los tejidos y disminuye el número de complicaciones. Los nuevos sistemas llevan incorporado una pantalla de visualización, fundamental para el seguimiento de la cirugía tanto del personal de enfermería como de residentes o estudiantes y permite registrar las intervenciones.

Desventajas: debido a la magnificación, la mínima vibración ya sea provocada por una fuente externa al cirujano o propia, por su propio temblor, puede molestar la visión a través del microscopio. Otra desventaja es la dificultad para la realización de maniobras que requieren visión del campo quirúrgico en diferentes ángulos, como por ejemplo en la cirugía del estrabismo, oculoplástica y en cerclajes esclerales. Actualmente existen modificaciones de los microscopios quirúrgicos que intentan minimizar este fenómeno.

3.2.3.3. POSICIÓN EN EL MICROSCOPIO QUIRÚRGICO:

Cirujano: Para el buen posicionamiento del cirujano se precisa el libre movimiento de las piernas por debajo de la cama quirúrgica, un acceso confortable para los pedales y una

buena postura que permita la estabilización de los brazos y manos intentando minimizar las sobrecargas con el fin de conseguir una buena visualización del campo quirúrgico. Es importante que el tronco esté recto con la mirada ligeramente hacia abajo.

Paciente: Un buen posicionamiento del paciente incluye una buena estabilidad de la cabeza que no le permita movimientos del mentón, asegurar que el ojo está paralelo al suelo y centrado en el campo quirúrgico y en una posición confortable para la espalda y piernas.

Instrumentista y ayudante: Deberán estar lo suficientemente lejos para no dificultar las maniobras del cirujano principal y lo suficientemente cerca para asistirlo cuando lo precise.

3.2.3.4. SECUENCIA DE MANIOBRAS ANTE EL MICROSCOPIO QUIRÚRGICO:

1. Buen posicionamiento del paciente y cirujano
2. Comprobación por parte del cirujano de tener los pies en los pedales, las manos estabilizadas y la postura correcta.
3. Colocación del microscopio en posición neutra por parte del personal auxiliar.
4. Estabilización de los oculares a la distancia interpupilar adecuada.
5. Colocación del microscopio perfectamente enfocado y centrado sobre el ojo del paciente con baja intensidad de luz.
6. Modificación de los parámetros de foco, luz y magnificación durante la cirugía con el pedal.

3.2.3.5. YATROGENIA DERIVADA DEL MICROSCOPIO QUIRÚRGICO:

Fototoxicidad retiniana: Las lesiones por fototoxicidad retiniana inducidas por la luz del microscopio fueron descritas en 1983 por *Mc Donald e Irvine*. La incidencia de estas lesiones parece oscilar de 7-28%, aunque en muchos casos pasan desapercibidas por ser periféricas y no dar síntomas. Se han descrito como cambios focales del epitelio pigmentario de forma oval con zonas de hipopigmentación y acúmulos de pigmento con bordes nítidos y de localización mayoritariamente inferiores con relación a la fovea. Se han relacionado con determinadas longitudes de onda, especialmente del espectro azul

(ultravioleta) y de forma más significativa con la duración de la cirugía y la intensidad lumínica.

Actualmente, gracias a la reducción del tiempo quirúrgico, la mejor coaxialidad de la luz de los microscopios modernos y la presencia de filtros protectores, las lesiones retinianas por fototoxicidad son poco frecuentes.

3.2.3.6. FUTURO DE LOS MICROSCOPIOS QUIRÚRGICOS:

Últimamente se han desarrollado numerosas mejoras en el campo de los microscopios quirúrgicos. En relación a los accesorios, muchos de ellos se han adaptado a los microscopios con el fin de mejorar sus cualidades, un ejemplo de ello son los filtros amarillos que se pueden colocar o retirar fácilmente para minimizar el efecto fototóxico de la iluminación en la retina. Otro avance son los módulos de iluminación oblicua incorporados o adaptables al microscopio que ofrecen una fuente suplementaria de luz para lograr, con una iluminación indirecta, un efecto similar al de la lámpara de hendidura, fundamental para comprobar la adherencia de un trasplante endotelial o el flap de cirugía refractiva. En cuanto a los pedales, la mayoría de los microscopios ofrecen actualmente la posibilidad de que sean inalámbricos, cada vez controlan más funciones y además van acompañados de paneles táctiles que permiten el control externo y posibilita la programación de memorias diferentes para cada cirujano.

Se ha propuesto la incorporación a los microscopios de diferentes aparatos; en relación a la cirugía refractiva, existen aberrómetros incorporados a las plataformas de tratamiento de ablación por láser para poder realizar tratamientos adaptados a cada paciente reduciendo la necesidad de retratamientos. En cuanto a la cirugía vitreorretiniana se están desarrollando unidades accesorias que permiten la realización de angiografía fluoresceínica introperatoria, especialmente útil en aquellos pacientes en los que no se haya podido realizar una exploración preoperatoria como niños o pacientes no colaboradores. También se está convirtiendo en realidad la adaptación de la Tomografía de Coherencia Óptica a la cirugía del segmento anterior y posterior, lo que nos permitiría estudiar el estado de la interfase donante-receptor en los trasplantes lamelares y en retina estudiar la persistencia de restos de membrana epirretiniana.

En los próximos años estarán disponibles distintas plataformas quirúrgicas en las que el cirujano dejará de utilizar los oculares de un microscopio para realizar cirugía mediante control a través de sistemas de video de alta definición con imágenes tridimensionales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Uluç K, Kujoth GC, Başkaya MK. Operating microscopes: past, present, and future. *Neurosurg Focus*. 2009;27:E4.
2. Ramón Lorente, Javier mendicute. Cirugía del cristalino. LXXXIV Ponencia Oficial de la Sociedad Española de Oftalmología 2008. Vol 1.p. 491-6.
3. Alfredo Castillo Gómez. Métodos diagnósticos en Segmento anterior. Monografías de la Sociedad Española de Cirugía Ocular Implanto Refractiva. 2011: 167-171.
4. Anthony C. Arnold. Basic Principles of Ophthalmic Surgery. American Academy of Ophthalmology. 2006: 29-55.
5. Michels M, Sternberg P. Operating microscope induced retinal phototoxicity: pathophysiology, clinical manifestations and prevention. *Surv Ophthalmol*. 1990;34:237-53.
6. Leica M84 F40 – Ophthalmology: Leica Microsystems. Revisado [21/08/2011]. Disponible en: <http://www.leica-microsystems.com/products/surgical-microscopes/ophthalmology/details/product/leica-m844-f40-1/>

MATERIAL QUIRÚRGICO: CUCHILLETES, AGUJAS Y MATERIALES DE SUTURA

JESÚS LORENZO ALONSO VARGAS

El instrumental quirúrgico en oftalmología es muy variado. Para realizar la cirugía del segmento anterior ocular, se precisa conocer un instrumental básico.

BLEFAROSTATOS

Sirven para mantener abierto el ojo. Hay infinidad de modelos, pero a efectos prácticos, los que más se emplean son el de alambre, de Barraquer (Figura 1) y el de Lieberman (Figura 2):

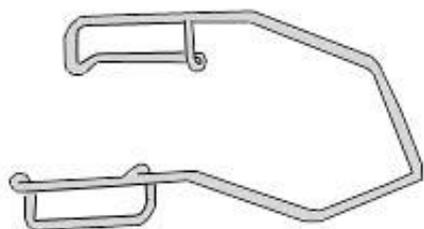


Figura 1. Blefarostato de Barraquer

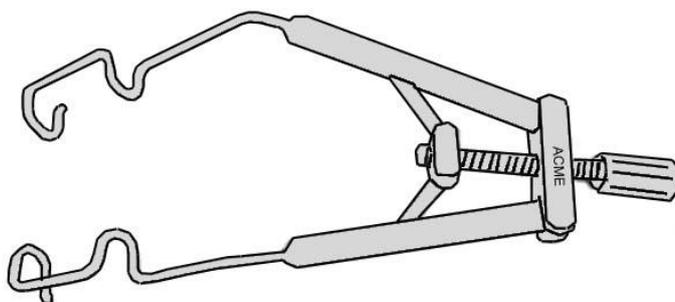


Figura 2. Blefarostato de Lieberman

El de alambre (Barraquer) es mucho más ligero, molesta menos al paciente, e interfiere menos en el campo quirúrgico.

El de Lieberman es más fuerte para separar los párpados, pero es más pesado y grande. Existen modelos que se pueden conectar a la línea de aspiración para evitar la formación de “charco” alrededor del ojo durante la cirugía.

De casi todos los blefarostatos, hay una versión “nasal”, en la que el cuerpo del blefarostato en lugar de colgar hacia el lado temporal, se coloca en el lado nasal, interfiriendo menos con la cirugía.

AGUJAS DE INYECCIÓN

Definidas por su longitud y su calibre. **Calibre:** El diámetro de la luz de la aguja habitualmente se define con un número seguido de la letra “G” (de Gauge). El número con

el que se denominan en “G”, es inversamente proporcional al grosor. No hay una fórmula matemática de equivalencia entre Gauges y milímetros de grosor (Tabla 1).

De modo práctico debemos saber que las agujas intravenosas e intramusculares son de 20 y 21G, mientras que las de insulina son de 25G.

Equivalencias Gauge – Milímetros	
20	0.812
21	0.723
23	0.573
25	0.455
30	0.255

Tabla 1. Correspondencias de calibre de aguja medido en Gauges y en milímetros.

CÁNULAS

Son como una aguja sin filo. Permiten inyectar fluidos a través de una incisión, de forma segura. Se denominan por el mismo sistema de “G” de Gauge. Existen infinidad de modelos:

- Las puntas aplanadas son más adecuadas para la hidrodissección.
- Una punta redondeada protege más la cápsula posterior, y en general cualquier estructura.
- La cánula puede estar acodada para acceder a diferentes lugares.

CUCHILLETES

Los cuchilletes son los bisturís de la microcirugía oftalmológica (Figura 3). Los dos más utilizados son los de paracentesis, y los angulados para incisión principal en la cirugía de catarata. El cuchillote de incisión está algo angulado para facilitar realizar un túnel corneal de forma valvulada. El cuchillote de paracentesis es recto, ya que no precisamos de tanta valvulación.

Los cuchilletes de incisión vienen definidos por el tamaño de la incisión que van a realizar. Así, hace unos años utilizábamos cuchilletes de 3.2 mm, para realizar incisiones que luego teníamos que ampliar a 3.5 mm para implantar la lente plegada. Después, con la aparición de los inyectores, se emplearon cuchilletes de 2.75 mm. Los cuchilletes actuales van desde 2.2 mm a 1.8 mm, en el caso de realizar cirugía bimanual.

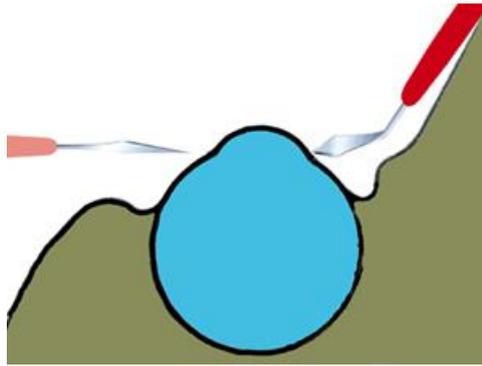


Figura 3. Cuchilletes: a la izquierda, cuchillete recto de paracentesis; a la derecha, cuchillete angulado para incisión principal.

Los cuchilletes rectos de corte biselado (Figura 4) se nombran por los grados de su bisel, siendo los más habituales para realizar la paracentesis los de 22.5° y de 15°. Otros, como los de 45° tienen otras utilidades, como la elaboración del colgajo escleral en la cirugía de glaucoma.

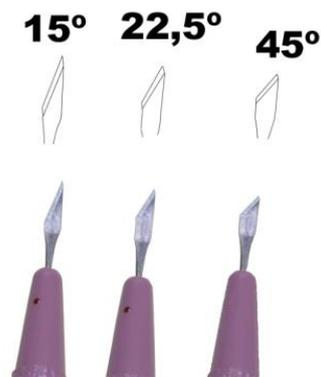


Figura 4. Cuchilletes rectos de corte biselado.

TIJERAS

Las tijeras de Westcott son las más empleadas (Figura 5). Estas tijeras son muy versátiles y se pueden utilizar tanto para disecar tejidos, cortar tejidos o suturas.

Las tijeras de Gills-Vannas son similares a las Westcott pero más pequeñas y cortas.

Las tijeras de iris tienen ramas delgadas y largas.

Las tijeras de rama tienen las ramas orientadas lateralmente: hacia la derecha o hacia la izquierda según la dirección en la que queramos cortar.

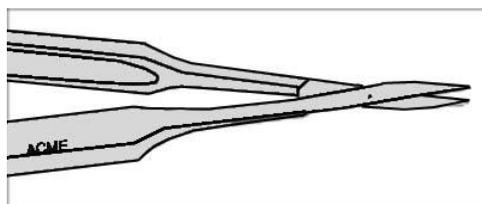


Figura 5. Tijeras de Westcott

CISTITOMO

Viene a ser una aguja con la punta doblada que nos sirve para iniciar el desgarro de la cápsula anterior (Figura 6). Además de colocar el cistitomo en un mango diseñado al efecto, lo podemos emplazar en una jeringuilla, lo cual nos puede resultar útil en cataratas intumescuentes, para aspirar el líquido lechoso que va a tender a salir en cuanto desgarremos la cápsula.



Figura 6. Cistitomo

PINZAS

Las pinzas de capsulorrexis de Utrata (Figura 7), tienen un pequeño diente hacia fuera en la punta, y sirven para coger la cápsula y realizar la capsulorrexis.

Las pinzas de cápsula de McPerson son similares a las de Utrata, pero no presentan ese pequeño diente y no son tan adecuadas para la capsulorrexis, pero son muy buenas para coger nylon 10-0 y otra sutura fina, coger la lente, realizar nudos...

Las pinzas de Masket son afiladas, sirven para realizar el desgarro como si de un cistitomo se tratase, y luego la capsulorrexis, a modo de pinza de Utrata.

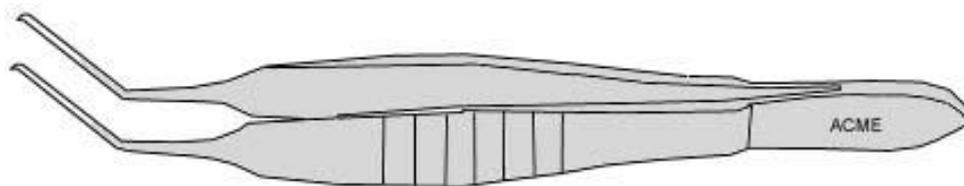


Figura 7. Pinzas de Utrata

PORTA-AGUJAS

Existen muchos tipos según la forma de sus puntas, los más habituales son los de Castroviejo (punta recta) y los de Barraquer (punta curva) (Figura 8), siendo los demás muy similares a los anteriores.

En casi todos los modelos tenemos la opción “con cierre” o “sin cierre”. En los modelos “con cierre” al apretar y soltar el mango, el porta-agujas queda bloqueado en posición de cierre, y con una nueva presión, al liberar el mango, el porta-agujas se abre.

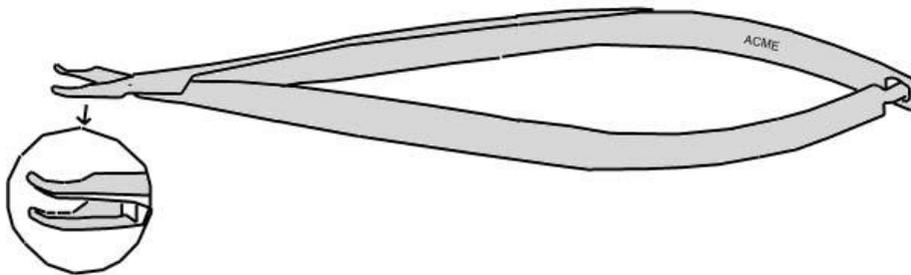


Figura 8. Porta-agujas de Barraquer sin cierre.

MANIPULADORES

Estos instrumentos sirven para manejar los fragmentos de cristalino principalmente, aunque también nos permiten manipular la lente, desplazar el iris,... Los más habituales son el de Pisacano (Figura 9): de punta redondeada suave con menos riesgo de desgarrar la cápsula posterior, y el de Harris-Sinsky (Figura 10), con un extremo en forma de gancho en L, un poco más peligroso pero más efectivo a la hora de manipular la lente y fragmentos de cristalino. El manipulador de Kuglen, tiene forma de pequeña hacha y es muy útil para manejar el iris y hápticos de lentes de tres piezas.



Figura 9. Manipulador de Pisacano



Figura 10. Manipulador Sinsky

Chopper:

Chopper, en inglés, significa “cuchilla”, “hacha”, y esta es la función que tiene un chopper: fragmentar el cristalino. Una vez más hay múltiples modelos. El habitual es el de Nagahara, en la imagen (Figura 11).

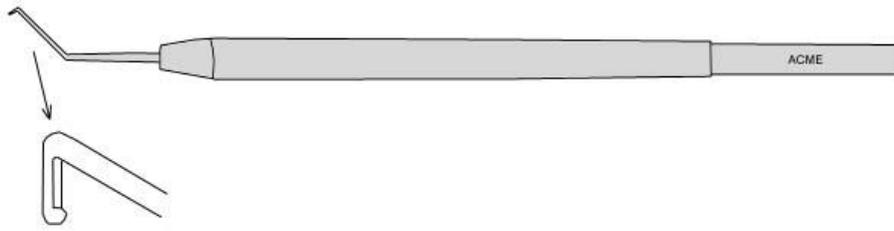


Figura 11. Chopper de Nagahara. Presenta un extremo en punta redondeada, y el filo en la cara interior, de modo que el corte del núcleo del cristalino se produce al clavar el chopper y arrastrarlo a modo de arado.

AGUJAS DE SUTURA

Las agujas van a tener una forma de porción de círculo: “**círculo**” y “**curvatura**” vienen a significar lo mismo, y expresan la porción de este círculo que ocupan. El círculo se expresa en forma de fracción, y la curvatura en forma de grados.

Casi todas las agujas tienen un **círculo** de $3/8$: esta es la forma ideal para clavarla en un tejido, y que vuelva a salir cómodamente (Figura 12).

Agujas de $1/2$, o incluso de $5/8$, son útiles cuando trabajamos en estructuras profundas en las que tengamos poca maniobrabilidad: aquí un pequeño movimiento del porta-agujas nos va a servir para maniobrar con la aguja.

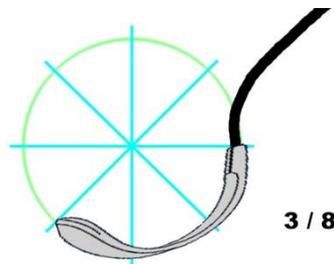


Figura 12. Medida en fracciones del círculo de la aguja, en este caso $3/8$.

El “**radio**” hace mención a este mismo círculo, y la “ **cuerda**” a la distancia en línea recta que hay entre los dos extremos de la aguja. La “**longitud**” de la aguja sería la distancia real, no en línea recta, entre estos extremos. En una aguja recta “**cuerda**” y “**longitud**” vienen a ser lo mismo.

El “**diámetro**” viene a ser el calibre de la aguja: determina el agujero que va a provocar en el tejido. Las agujas se clasifican según la forma de la punta, y la sección del cuerpo de la aguja. Según la sección del cuerpo las agujas pueden ser:

- Aplanadas, en general con corte lateral, o sea, con sección cortante, útiles para atravesar tejidos duros. Estas agujas espatuladas son ideales para mantener la

dirección al atravesar una estructura laminar, en forma de capas, como la córnea y la esclera (Figura 13).

- Agujas con cuerpo de sección redonda: penetran con dificultad el tejido pero tienen la ventaja de ser menos traumáticas (ideales para suturas de tracción).
- Agujas con cuerpo de sección triangular: tienen corte en uno, dos o tres lados, penetran con facilidad el tejido.

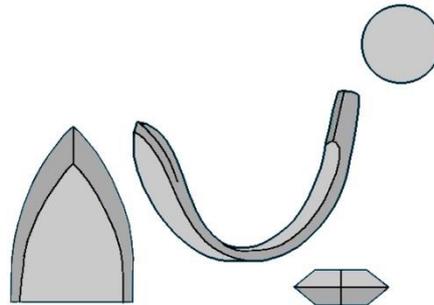


Figura 13. La aguja de uso rutinario en polo anterior es la “espatulada con corte lateral”, que es en la que va a venir armado el nylon 10-0.

MATERIALES DE SUTURA

Según su **configuración** el hilo de sutura puede ser “simple”, o sea, un único filamento como el nylon, o “multifilamento”. En líneas generales, los multifilamentos son más resistentes y flexibles, y los monofilamentos tienen menor resistencia para atravesar tejidos y presentan menor facilidad para la entrada de bacterias. Los multifilamentos pueden ser trenzados, retorcidos, o recubiertos por teflón o siliconas que los hacen más resistentes a bacterias y que atraviesen más suavemente los tejidos.

La **elasticidad** es la capacidad del hilo de mantener su forma después de haber sido estirado, mientras que la **plasticidad** es su capacidad para mantener una nueva posición deformado. La mayoría de las suturas son elásticas, pero muy pocas son también plásticas, como el polipropileno (o sea: el Prolene®).

Según su **degradación**, los materiales pueden ser reabsorbibles o no reabsorbibles. El material reabsorbible por excelencia era el “catgut”, que se elaboraba a partir de colágeno obtenido de intestino bovino, y dejó de comercializarse a raíz de la crisis de las vacas locas. La degradación y reabsorción de la sutura la llevaba a cabo el propio sistema inmune. Actualmente se emplean materiales reabsorbibles sintéticos, que son polímeros que se hidrolizan y disuelven en contacto con el agua. Entre los materiales orgánicos, se sigue

utilizando los no reabsorbibles como la seda, aunque produce más reacción inflamatoria que los sintéticos como el polipropileno. Los principales tipos de suturas reabsorbibles y no-reabsorbibles, con sus fabricantes y nombres comerciales están recogidos en la Tabla 2.

Tabla 2. Composición, fabricante y nombre comercial de las principales suturas empleadas.

Composición	Braun	Tyco	Ethicon	Alcon
Ácido Poliglicólico, trenzado y recubierto (absorbible a medio plazo)	Safil violeta Safil Green	Polisorb Dexon	Vicryl	
Ácido poliglicólico trenzado y recubierto de absorción rápida	Safil quick	Caprosyn	Vicryl rapid	
Ácido poliglicólico absorbible a medio plazo monofilamento	Monosyn	Biosyn	Monocryl	
Polidioxanona, absorbible, monofilamento	Monoplus	Mason	PDS-II	
Seda natural trenzada (no absorbible)	Silkam	Silk	Mersilk	Seda
Poliéster, multifilamento recubierto, trenzado no absorbible	Premicon Synthofil	Ti-cron	Ethilon excel	Polyester trenzado
Polipropileno monofilamento sintético no-absorbible	Premilene	Surgilene	Prolene	Pair Pak Lewis (doblemente armada, para suturar a sulcus)
Poliamida, sintética, no-absorbible, mono o multifilamento	Dafilon	Monosof	Ethilon	Nylon

Entre las reabsorbibles, el **ácido poliglicólico, o Dexon®**, tiene alta fuerza tensil y sus nudos son más seguros. En forma de monofilamento es rígido y difícil de manejar, por eso lo hay en forma trenzada facilitando su manejo.

El **Vicryl®** es un copolímero de los **ácidos láctico y glicólico**. Mantiene su fuerza tensil durante el período crítico de cicatrización y luego es absorbido rápidamente.

El **nylon o poliamida**, tiene fuerza tensil alta, propiedades elásticas excelentes, poca reacción tisular y bajo precio. Su principal desventaja es la gran memoria, que obliga a realizar tres o cuatro nudos para sostener el punto en su lugar. Al cabo de 1 año se va a degradar y puede romperse, provocando reacción de “cuerpo extraño”.

El **polipropileno o Prolene®**: tiene características muy similares al Nylon®. El Prolene® tiene plasticidad, y provoca menor reacción tisular, aunque resiste menos. El Nylon® es más resistente, no tiene plasticidad y provoca más reacción tisular, (aunque ésta es mínima).

BIBLIOGRAFÍA

1. Menezo JL. Microcirugía de la catarata. Ediciones Scriba S. A. 1983; p. 31 - 46.
2. J. Barraquer, J. Rutllán. Atlas de microcirugía de la córnea. Ediciones Scriba S. A. 1982; p. 112-135.

MÉTODOS DE ESTERILIZACIÓN DEL INSTRUMENTAL QUIRÚRGICO

ELENA GALÁN RISUEÑO
AMANCIA MATEOS HERNÁNDEZ

HISTORIA Y EVOLUCIÓN

Durante la era precristiana Hipócrates recomendaba lavar las heridas con agua hervida y Galeno lavaba con agua hervida el material quirúrgico. En el Siglo XVII resultó de gran importancia el descubrimiento, con los primeros microscopios, de los microorganismos.

DEFINICIÓN DE ESTERILIZACIÓN

La esterilización es el procedimiento que permite la destrucción o eliminación microbiana del medio u objeto que se esteriliza.

Sigue una ley exponencial, por lo que la esterilidad absoluta sólo se alcanzaría por una esterilización infinita. Por lo tanto, se admite como ESTÉRIL cuando la probabilidad de supervivencia de cualquier microorganismo es inferior a 10^{-6} , es decir la probabilidad de que persistan microorganismos viables es inferior a una entre un millón.

Clasificación instrumental según el riesgo de infección - Spaulding 1961

Podemos clasificar el instrumental quirúrgico según el riesgo de infección en: críticos, semicríticos y no críticos:

- Críticos: Material que está en contacto con cavidades estériles, por lo que existe alto riesgo de infección, si el instrumental está contaminado. Por ello debe estar siempre estéril. Por ejemplo: instrumental quirúrgico, sondas cardíacas, urinarias y artículos de uso intramuscular o endovenoso.
- Semicríticos: Material que está en contacto con piel no intacta o mucosas. Sería recomendable que fuera estéril, pero podría ser suficiente con una desinfección de alto nivel. Por ejemplo: equipos de asistencia respiratoria, anestesia y endoscópicos.

- **No críticos:** Material en contacto con piel intacta. Para este material puede ser suficiente la limpieza o la desinfección de bajo nivel. Por ejemplo: esfigmomanómetro, muebles en general.

CONCEPTOS BÁSICOS

Antes de abordar los diferentes métodos del proceso de esterilización, definiremos varios conceptos básicos de importancia:

Asepsia: procedimiento que pretende la ausencia de agentes biológicos convencionales considerados patógenos.

Antisépticos: procedimientos o sustancias que actuando sobre los microorganismos que viven en la piel o mucosas de los seres vivos, inhiben su actividad y crecimiento llegando en algunos casos a su destrucción.

Desinfectantes: procedimientos o sustancias que suponen la destrucción de los gérmenes patógenos, a excepción de algunas esporas bacterianas. Se reserva a actuaciones sobre instrumental, mobiliario, suelos, etc. Debemos recordar que “los antisépticos no deben usarse sobre la materia inerte y los desinfectantes no deben usarse sobre la piel o mucosas”. Dentro del grupo de desinfectantes, podremos utilizar dos grupos de sustancias:

- **Sustancias de acción bacteriostática:** aquellas que consiguen frenar el crecimiento de microorganismos. Es reversible.
- **Sustancias de acción bactericida:** aquellas que provocan la destrucción de germen. Es irreversible.

EVOLUCIÓN DE LOS MÉTODOS DE ESTERILIZACIÓN

En 1965 se empieza a usar el esterilizador de óxido de etileno sin bombona de vacío. Tres años más tarde aparece el primer autoclave de vacío. En 1981 se utiliza por primera vez el esterilizador de óxido de etileno con bomba de vacío. En 1984 se presenta para aprobación por la agencia americana del medicamento (FDA) la primera unidad de plasma-gas.

SISTEMAS DE ESTERILIZACIÓN

Existen sistemas físicos y químicos.

- Agentes Físicos:

—Calor Seco: Poupinell

—Calor húmedo: Autoclave

—Radiaciones Ionizantes: R. Gamma

- Agentes Químicos:

—Gases: óxido de etileno, peróxido de hidrogeno, formaldehído

—Líquidos

Método	Medio	Opciones
Físicos	Calor húmedo	Autoclave a vapor saturado
	Calor seco	Poupinell
Químicos	Líquidos	Inmersión en glutaraldehído al 2%
		Inmersión en peróxido de hidrógeno al 6%
		Inmersión en ácido peracético 0,2 al 30 %
	Gas	Gas de óxido de etileno
		Gas de formaldehído
		Vapor de peróxido de hidrógeno
	Plasma	Plasma de peróxido de hidrógeno
Plasma de ácido peracético		

AGENTE FÍSICO - CALOR SECO

Provocan la muerte de los microorganismos por oxidación.

Utilizan temperaturas altas de 160°C durante 120 minutos o 180° durante 30 minutos.

Las cámaras de Poupinell hoy en día casi no se utilizan, se usan sólo para esterilizar polvos, vidrios o aceites en farmacia o laboratorio.

AGENTE FÍSICO - CALOR HÚMEDO

La muerte de los microorganismos se produce por coagulación de las proteínas.

Son Autoclaves de vapor saturado.

Usan temperaturas altas:

- Para el caucho, látex, teflón, siliconas se usan 120°C, durante 20 minutos.
- Para el instrumental y textil resistente a altas temperaturas se usan 134°C durante 10 minutos.

Esterilización Flash

Consiste en esterilizar mediante calor húmedo y usando altas temperaturas en menor tiempo.

Se utilizan Miniclaves.

El margen de seguridad es menor y se suelen emplear para uso inmediato del material quirúrgico. En principio se recomienda su utilización fundamentalmente para situaciones de emergencia.

ESTERILIZACIÓN QUÍMICA – ÓXIDO DE ETILENO

Emplea bajas temperaturas, y permite esterilizar prácticamente cualquier tipo de material. Produce la muerte de los microorganismos por alquilación (sustitución de un átomo hidrogeno por un radical hidrocarbonado).

Usan un 91,4% de hidroc fluorocarbono (HCFC-124) y un 8,6% de gas de óxido etileno (C_2H_4O).

Su desventaja es la toxicidad, por lo que hay que airear el material y usar sistemas de seguridad para el personal que realiza la esterilización.

ESTERILIZACIÓN QUÍMICA - PERÓXIDO HIDRÓGENO “PLASMA-GAS”

Los microorganismos son destruidos por oxidación de las proteínas. Utiliza bajas temperaturas y tiene menor toxicidad que el óxido de etileno.

Se realizan dos ciclos según el material, de 72 o 54 minutos.

No se puede usar en materiales con celulosa, líquidos, materiales absorbentes, degradables por oxidación, gomaespuma y en equipos de luz.

El instrumental en Oftalmología en general es termosensible, por lo que se deben usar bajas temperaturas: óxido de etileno o peróxido de hidrogeno plasma-gas.

El sistema recomendado, es el de **PERÓXIDO DE HIDRÓGENO**, por su menor riesgo para el trabajador y rapidez de entrega.

LIMPIEZA DEL MATERIAL

Se trata de eliminar la suciedad macroscópica mediante procedimientos: mecánicos, físicos o químicos.

La limpieza es manual y automática empleando Detergentes Enzimáticos (enzimas proteolíticas).

Los jabones deben ser recomendados por el Servicio de Medicina Preventiva y el Comité de Infecciones del Hospital en el plan de Uso de Antisépticos y Desinfectantes Hospitalarios.

Es muy importante el aclarado y correcto secado del material.

ESTERILIZACIÓN EN PUNTO DE USO

Tradicionalmente se han empleado los desinfectantes de alto nivel:

El más usado fue el **glutaraldehído alcalino al 2%**, que presenta riesgo de toxicidad y fija las proteínas de bacterias, virus o priones. Sin embargo favorece el biofilm proteico de adherencia de las bacterias, por lo que en Inglaterra y algunos hospitales españoles se ha prohibido.

Es importante saberlo porque en el ojo puede favorecer el Síndrome de toxicidad del segmento anterior (TASS), inducido por una reacción inflamatoria derivada de proteínas y endotoxinas procedentes del material quirúrgico, después de una cirugía del segmento anterior.

Existen otros desinfectantes de alto nivel: los oxidantes, que presentan menor toxicidad y crean menos biofilm. Como desventaja provocan el deterioro del material.

Actualmente se usa como oxidante en cámara cerrada el **ácido peracético tamponado** con surfactantes y neutralizantes, que disminuyen el deterioro del material.

CONTROLES DE ESTERILIZACIÓN

Existen tres clases de controles: físicos, químicos y biológicos.

Los controles físicos utilizan el funcionamiento mecánico del esterilizador y son termómetros, manómetros y diagramas.

Los controles químicos usan sustancias que cambian de color, al cumplirse en el esterilizador las condiciones de temperatura, tiempo y presión, pero no aseguran la muerte de microorganismo.

Los controles biológicos usan cultivos de microorganismos no patógenos (*B. stearothermophilus* - vapor, *B. subtilis* - óxido de etileno) o esporas resistentes, con lo que se asegura la destrucción de los microorganismos.

RECOMENDACIONES ESPECÍFICAS PARA EL MATERIAL QUIRÚRGICO OFTALMOLÓGICO

Resulta especialmente importante para prevenir el TASS (Toxic Anterior Segment Syndrome).

- Es fundamental la limpieza profunda y con sustancias adecuadas del material antes de la esterilización, poniendo especial atención en el material viscoelástico.
- Limpiar y aclarar con abundante agua destilada o agua desionizada estéril.
- Es preferible usar material desechable de un solo uso.
- El tiempo de limpieza y esterilización debe ser el adecuado entre cada cirugía por lo que es preciso tener suficiente número de cajas de material quirúrgico.
- Hay que limpiar y esterilizar el material intraocular separadamente del material no oftalmológico.
- Descartar siempre materiales que puedan ser defectuosos.
- Verificar la esterilidad siempre semanalmente, aunque sería incluso mejor hacerlo diariamente.
- Es fundamental escribir protocolos de limpieza y esterilización, los cuales se revisarán periódicamente.
- Comunicar cada caso nuevo de TASS y eventualmente, si aparecieran estos casos, reevaluar los sistemas y protocolos.

- El personal siempre debe estar correctamente formado e informado sobre el uso y esterilización correcta de los materiales quirúrgicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Métodos de esterilización - Monografias.com. Consultado [21/08/11]. Disponible en: <http://www.monografias.com/trabajos10/meste/meste.shtml>
2. Cutler Peck CM, Brubaker J, Clouser S, Danford C, Edelhauser HE, Mamalis N. Toxic anterior segment syndrome: common causes. J Cataract Refract Surg. 2010;36:1073-80.
3. Basozabal Zamakona B, Durán Díez de Real MA. Higiene, Asepsia y Esterilización. In: Basozabal Zamakona B, Durán Díez de Real MA. Manual de enfermería quirúrgica. Bilbao: Hospital de Galdakao; 2003; p. 73-97.
4. Abreu JA, Cordovés LM, Seal D, Calvo F, Sola E, Abreu R. Principios de higiene en el quirófano de oftalmología. In: Lorente R, Mendicute J. Cirugía del cristalino. Madrid: Sociedad Española de Oftalmología; 2008; I p. 370-80.

TÉCNICAS ANESTÉSICAS

JUAN CARLOS GONZÁLEZ ROMERO

Los objetivos de la anestesia en la cirugía oftalmológica son lograr la aquinesia y analgesia del globo ocular y los párpados, conseguir una presión intraocular (PIO) estable durante la cirugía intraocular y minimizar el dolor postquirúrgico. Existen fundamentalmente dos grandes tipos de anestesia: la anestesia general y la anestesia loco-regional.

- **Anestesia general**

- Indicaciones: Cirugía orbitaria, pediátrica, procedimientos con tiempo quirúrgico presumiblemente largo y en aquellas circunstancias en que la escasa colaboración del paciente desaconsejen la anestesia loco-regional, como son los trastornos psíquicos, temblor acentuado de la cabeza, y sobre todo por deseo del paciente.
- Ventajas: Es más cómoda para el cirujano y permite un control intraoperatorio de las constantes más estrecho: control de PIO, control del sangrado, tensión arterial (TA) y control del reflejo oculocardíaco.
- Inconvenientes: El despertar va a ser más imprevisible (vómitos, náuseas) y va a requerir hospitalización y una monitorización que encarecerá el acto quirúrgico.

- **Anestesia loco-regional:**

- Anestésicos locales. Hay dos grandes grupos:
 - Tipo éster: sólo se usan de forma tópica por la menor duración de su efecto y por producir más fenómenos alérgicos: tetracaína y oxibuprocaína.
 - Tipo amida: usados en infiltración o de forma tópica, presentan menos efectos secundarios: lidocaína, bupivacaína, mepivacaína y ropivacaína. Se asocian frecuentemente con adrenalina o epinefrina: produce una vasoconstricción local disminuyendo la toxicidad

sistémica del anestésico y aumentando la intensidad del bloqueo sensitivo.

- Indicaciones: Cirugía de catarata, glaucoma, cirugía de vítreo-retina de corta duración, (menos de dos horas), cirugía de musculatura extraocular en el adulto, dacriología y oculoplástica.
- Clasificación de la anestesia loco-regional:
 - Por infiltración: Anestesia retrobulbar, anestesia peribulbar, anestesia subtenoniana y anestesia subconjuntival.
 - Por instilación: Anestesia tópica.
- Anestesia por infiltración
 - *Anestesia Retrobulbar*: Se realiza un bloqueo del ganglio ciliar consiguiendo la parálisis de los músculos oculares extrínsecos (MOE) mediante la infiltración de las porciones posteriores del cono muscular. (INTRACONAL).
 - Ventajas: Logra una buena anestesia y aquinesia con una alta reproductibilidad, de efecto rápido y usando poca cantidad de anestésico. Indicada en cirugías de duración media (entre 45 minutos y 2 horas). Es cómoda para cirujanos inexpertos o en casos difíciles.
 - Inconvenientes: Riesgo de complicaciones mayor que con otras técnicas. Obliga a asociar bloqueos faciales. Desaconsejado en pacientes anticoagulados.
 - Técnica: Se usa una aguja de 23 G, de 40 mm de longitud. Cargamos 4 ml de anestésico en una jeringuilla, mandamos mirar de frente al paciente. Introducimos la aguja con el bisel hacia el globo ocular en la unión del tercio lateral y los dos tercios mediales del párpado inferior, perpendicular al párpado y paralela al suelo de la órbita hasta el ecuador del globo. Después dirigimos la aguja hacia el centro de la órbita, inyectando lentamente. Podemos realizar una compresión orbitaria con un balón de Honan.

También podemos asociar un bloqueo facial para disminuir la acción del orbicular (Figura 1). Se han descrito diferentes técnicas:

- Van Lint (acinesia del orbicular): inyección en ángulo externo e infiltramos en reborde orbitario inferotemporal y superotemporal.
- Atkinson: bloqueo a su paso por el arco cigomático.
- O'Brien: inyectamos por debajo de la apófisis cigomática posterior.

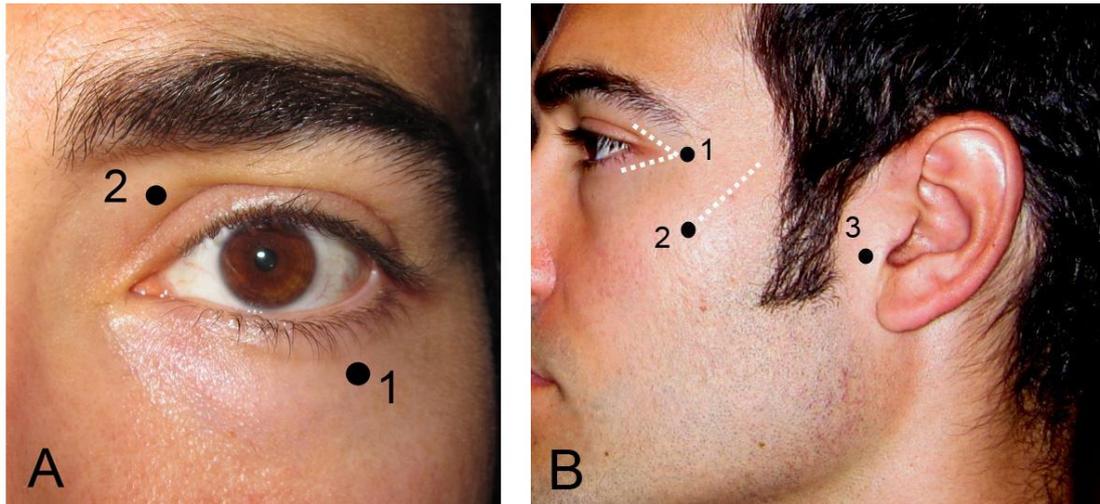


Figura 1. Puntos de administración de los bloqueos regionales periorbitales y faciales (puntos negros: zona de inyección; puntos blancos: dirección de la aguja al infiltrar):

A Bloqueos periorbitales: 1.- Localización inferoexterna en la anestesia retrobulbar y primera fase de la anestesia peribulbar. 2.- Localización superointerna en la anestesia peribulbar.

B Bloqueos faciales: 1.- Van Lint. 2.- Atkinson. 3.- O'Brien.

– *Anestesia Peribulbar*: Realizamos un bloqueo del ganglio ciliar logrando la inmovilización del ojo y del cierre palpebral a través de la infiltración de los MOE y del músculo orbicular. (EXTRACONAL)

- Ventajas: Genera menos complicaciones que la anestesia retrobulbar (agujas más cortas). No precisa bloqueo del facial.
- Inconvenientes: Al tener que esperar a la difusión por los tejidos del anestésico, el inicio es más lento, y obliga a utilizar más volumen de anestésico.
- Técnica: Usamos una aguja de 23 G de 32 mm de longitud. Cargamos 8-10 ml de anestésico. Mandamos mirar de frente al paciente e

introducimos la aguja en la misma zona que en una anestesia retrobulbar inyectando 4-6 ml en el espacio orbitario inferior. En la unión del tercio medio y dos tercios externos, paralelo al techo de la órbita, inyectamos 2-3 ml.

- Complicaciones de la anestesia retrobulbar y peribulbar:
 - Complicaciones locales: En la retrobulbar se puede producir traumatismo del nervio óptico. En los dos tipos de anestesia puede aparecer hematoma palpebral, hematoma y/o quémosis conjuntival, diplopía, ptosis, y perforación del globo ocular.
 - Complicaciones vasculares: Con la anestesia retrobulbar se han descrito casos de hemorragia retrobulbar.
 - Complicaciones sistémicas: Sd. de Purtscher; reflejo oculocardiaco, que es una respuesta vagal manifestada por arritmias cardíacas e hipotensión; la punción del espacio subdural o subaracnoideo del nervio óptico durante la anestesia retrobulbar puede producir la difusión en el quiasma o el tronco cerebral, con fenómenos que van desde la anestesia del ojo contralateral a escalofríos, convulsiones, disfagia, alteraciones de la conciencia y coma.

- *Anestesia Subtenoniana*: Se logra la anestesia del globo ocular por infiltración bajo la Tenon.
 - Técnica: Se instila unas gotas de anestesia tópica, se realiza un ojal en conjuntiva y Tenon a 5 mm del limbo en el cuadrante inferonasal, inferotemporal o superonasal; entre los músculos rectos. Se diseca ligeramente la conjuntiva y se introduce la cánula, inyectando 3 ml de anestésico (Figura 2).
 - Ventajas: No existe riesgo de perforación. Presenta un efecto muy rápido, muy eficaz y con poca influencia sobre la presión intraocular.
 - Inconvenientes: Obliga a actuar sobre conjuntiva sana.

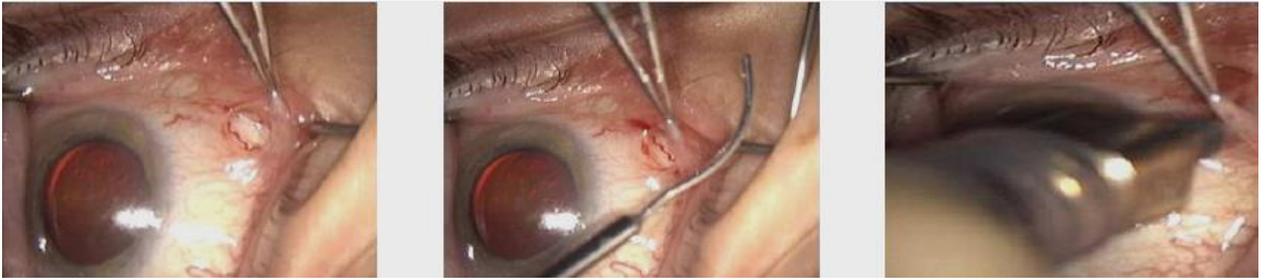


Figura 2. Anestesia subtenoniana: ojal en conjuntiva y Tenon, inserción de la cánula e inyección del anestésico.

- *Anestesia subconjuntival*: Se usa como complemento a otros tipos de anestesia, en cirugías de catarata y sobre todo cirugía conjuntival, de glaucoma y de estrabismo.
 - Técnica: Tras la instilación de anestésico tópico se infiltra anestésico con una aguja de insulina.
 - Ventajas: Fácil y rápida, se puede repetir la infiltración si se precisa y no suele afectar a la PIO.
 - Inconvenientes: Efecto corto, posibilidad de perforar el globo ocular.

- Anestesia por instilación:
 - Anestesia tópica: Logra una aceptable anestesia pero la aquinesia es inexistente.
 - Indicación: Cirugía de cataratas, glaucoma, refractiva, conjuntival, cirugía de estrabismo.
 - Técnica: Selección del paciente, hay que comprobar la buena colaboración. Se instila lidocaína al 2% u oxibuprocaina más tetracaína 3 ó 4 veces. Si aumentamos la frecuencia se producirá toxicidad del epitelio corneal. Podemos asociar anestesia intracamerular, bien usando lidocaína al 1% sin conservante o usando viscoelástico con anestésico (VisThesia®).
 - Ventajas: Técnica sin complicaciones, es la técnica local indicada en pacientes colaboradores, anticoagulados o con daño en el nervio óptico. Presenta una recuperación inmediata de la visión, sin afectación de la motilidad, siendo innecesaria la oclusión. Reduce tiempos y costos.

- Desventajas: No hay aquinesia ocular y orbicular. Precisa experiencia y rapidez por parte del cirujano.

Conclusiones

- No existe una homogeneidad entre los cirujanos en la técnica anestésica utilizada.
- TODAS LAS TÉCNICAS ANESTÉSICAS SON ALTAMENTE EFECTIVAS.
- Si no hay contraindicaciones se debe optar por la más sencilla y segura. Esta es la anestesia tópica con o sin anestesia intracamerular, o subtenoniana.
- Hay que considerar siempre las características, motivaciones y deseos del paciente, las características anatómico-quirúrgicas del ojo y la órbita, la técnica quirúrgica y por tanto el “tiempo quirúrgico” y la habilidad del cirujano y del anestesista.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gary D. Cass. Choices of Local Anesthetics for Ocular Surgery. *Ophthalmology Clinics of North America*. 2006;19:203-7.
2. Joselito S. Navaleza, Sagun J. Pendse, Mark H. Blecher. Choosing Anesthesia for Cataract Surgery. *Ophthalmology Clinics of North America*. 2006; 19; 233-7.
3. Ann Vann MA., Babatunde O. Sedation and Anesthesia Care for Ophthalmologic Surgery during Local/Regional Anesthesia. *Anesthesiology*. 2007;107:502-8.
4. Eke T, Thompson JR. Serious complications of local anaesthesia for cataract surgery: a 1 year national survey in the United Kingdom. *Br J Ophthalmol*. 2007;91;470-5.
5. Friedman DS, Bass EB, Lubomski et al. Synthesis of the literature on the effectiveness of regional anesthesia for cataract surgery. *Ophthalmology*. 2001;108:519-29.

NEOFORMACIONES DE LA SUPERFICIE OCULAR

M^a ANTONIA SAORNIL ÁLVAREZ

EPIDEMIOLOGIA Y GENERALIDADES

Los tumores de la conjuntiva son los más frecuentes del ojo y anejos junto con los de los párpados. Abarcan un amplio espectro desde lesiones benignas como el papiloma a otras que pueden poner en peligro la función visual y la vida del paciente, como el carcinoma epidermoide y el melanoma si no son diagnosticadas precozmente.

Pueden surgir de cualquiera de las células que componen la conjuntiva aunque los más frecuentes son los de origen epitelial y melanocítico (Tabla 1). Los tumores epiteliales son entre un tercio y la mitad del total, siendo la prevalencia más alta en los países con mayor exposición actínica. Con respecto a los tumores melanocíticos, la mayoría son benignos, En la mayoría de los casos, la diferenciación clínica entre lesiones benignas precancerosas y malignas es difícil, precisando la realización de una biopsia para el diagnóstico definitivo.

Las neoplasias epiteliales de la conjuntiva se agrupan ahora bajo la denominación de neoplasias escamosas de la superficie ocular (Ocular Surface Squamous Neoplasia-OSSN) e incluyen desde las displasias, pasando por el carcinoma in situ hasta el carcinoma invasivo cuando las células rompen la membrana basal.

Clínicamente suelen presentarse como lesiones hiperémicas de aspecto gelatinoso, con vasos nutricios típicamente unilaterales y la mayoría en zona de exposición interpalpebral y afectando al limbo. Pueden ser circunscritas o difusas (puede simular una conjuntivitis crónica o un pannus) y en estadios precoces su diagnóstico diferencial con otras lesiones epiteliales benignas o inflamatorias puede ser difícil por lo que es recomendable la biopsia/extirpación para confirmación diagnóstica que puede asociarse a tratamientos adyuvantes complementarios (quimioterapia tópica/braquiterapia).

Las neoplasias melanocíticas de la conjuntiva representan aproximadamente un 50% de las lesiones tumorales conjuntivales y afectan principalmente a pacientes de raza blanca. Comprenden un espectro de alteraciones que abarcan desde lesiones benignas como el nevus de conjuntiva hasta condiciones malignas, potencialmente letales, como el melanoma de conjuntiva.

La identificación clínica e histopatológica de estas lesiones es importante para su reconocimiento correcto y tratamiento adecuado. Lesiones benignas tratadas como malignas, conducen a tratamientos innecesarios, y melanomas o melanosís adquiridas infravaloradas y sin tratar precozmente conducen al acortamiento del pronóstico vital del paciente, evolucionando hacia melanomas que presentan una mortalidad del 25% a los 5 años. Sus tratamientos incluyen la Biopsia/extirpación o biopsia en mapa para lesiones multicéntricas junto con quimioterapia adyuvante generalmente con Mitomicina C y Braquiterapia.

Los linfomas de conjuntiva son la tercera lesión maligna intraocular en frecuencia suponiendo el 1,5% de los tumores de conjuntiva. Suelen aparecer en la 6ª década, pueden ser bilaterales en un 20-30% de los casos y se asocian a linfoma sistémico en 20-30% de los casos. La mayoría son linfomas tipo MALT un subtipo de linfomas extranodales marginales. Pueden ser el resultado de un estímulo crónico inflamatorio o infeccioso (*Helicobacter pylori*, *Clamidia Psittaci*, Hepatitis C Virus humano linfotrópico celT).

Suele presentarse como una masa subconjuntival infiltrante asalmonada, comúnmente en fondos de saco o como una conjuntivitis folicular crónica de folículos grandes. El diagnóstico diferencial más complicado es con la hiperplasia reactiva linfoide. La biopsia en estos casos es obligada y si se confirma un linfoma, los pacientes deben ser remitidos al hematólogo para un estudio sistémico. Cuando está localizado solo en conjuntiva, la enfermedad residual después de la biopsia puede tratarse con radioterapia externa a dosis bajas (30-40Gy) o con INF tópico o Rituximab intralesional o tópico.

NEOFORMACIONES DE LA SUPERFICIE OCULAR

Tabla 1. Clasificación de tumores de la conjuntiva según origen

Origen	Benignos	Precancerosos	Malignos
Epiteliales	*Papilomas *Hiperplasia Pseudoepiteliomatosa	*Queratosis actínica *CIN: Neoplasia intraepitelial	*Ca. escamoso *Ca. mucoepidermoide *Ca. Basocelular
Melanocíticos	*Nevus sin atipia *Pigmentación racial *Melanocitosis Ocular *Melanosis Secundaria *Melanosis Adquirida 1ª sin atipia	*Nevus con atipia *Melanosis Adquirida 1ª con atipia	*Melanoma
Glándulas anejas y secundarios	*Oncocitoma *Adenoma Pleomórfico *Adenoma Apocrino *Adenoma sebáceo		*Adenocarcinoma Sebáceo
Tej. Blandos	*Granuloma piogénico *Hemangioma *Linfangioma *Fibroma *Mixoma *Osteoma		*Sarcoma de Kaposi *Histiocitoma Fibroso *Rabdomiosarcoma
Linfoide	*Hiperplasia linfoide		*Linfoma *Leucemia *Plasmocitoma

Saornil MA, Becerra E, Méndez MC, Blanco G. Conjunctival tumors (review) Arch Soc Esp Oftalmol. 2009;84:7-22

DIAGNÓSTICO

El primer paso de un tratamiento adecuado comienza con un diagnóstico preciso.

Local

Biomicroscopia de Polo Anterior: En el caso de los tumores de la superficie ocular es el arma más imprescindible que nos permiten realizar manos de expertos con cierta precisión el diagnóstico del paciente: el aspecto y coloración de la lesión, sus límites, si es circunscrita, difusa o multicéntrica, si hay crecimiento en la evolución

Ultra-High Resolution optical coherence tomography: Recientemente se está sugiriendo esta técnica no invasiva como una herramienta para la valoración de las neoplasias de la superficie ocular. Esta técnica permite la visualización de la arquitectura de la córnea y la conjuntiva con una resolución de 2-3 μ m con un alto grado de correlación comparable a especímenes histopatológicos.

Extensión Regional y sistémica

En el caso de sospechar una lesión invasiva, que sobrepasa los límites del epitelio conjuntival adherida a planos profundos es obligada la evaluación de la extensión local intraocular y/o orbitaria, mediante Biomicroscopia ultrasónica, TAC o RM.

Los tumores de conjuntiva se extienden a través de los linfáticos a los ganglios locoregionales del cuello. En caso de lesiones sospechosas. Para la evaluación sistémica se deben ampliar las técnicas de imagen a la región del cuello, buscando adenopatías. En el caso de linfoma, el estudio debe ser más amplio para descartar la asociación con un linfoma sistémico ya presente que cambiaría el pronóstico y tratamiento del paciente

Biopsia

La biopsia tanto escisional (extirpación completa con márgenes) como incisional (parcial) o en mapa es imprescindible en la mayoría de los casos tanto para confirmación diagnóstica y a la vez como tratamiento aunque sea parcialmente ya que es más fácil tratar una lesión residual de tamaño más pequeño con terapias adyuvantes. Es importante respetar la capa de Bowman en la medida de lo posible, ya que es una barrera para la penetración intraocular en caso de recidiva.

En la última década, en las neoplasias escamosas, el uso de métodos no quirúrgicos con quimioterapia tópica, inmunoterapia, ha aumentado por la ventaja teórica de tratar toda la superficie ocular y tratamiento de la enfermedad microscópica, pudiendo evitar deficiencia de células madre asociada con supresiones quirúrgicas extensas pero esta actitud es controvertida.

TRATAMIENTO

Extirpación quirúrgica: Biopsia escisional/incisional

Es el tratamiento más establecido con/sin terapia adyuvante. En las neoplasias escamosas las recurrencias posquirúrgicas aun con márgenes histopatológicos negativos son del 5-33% y se incrementan al 65% cuando los márgenes son positivos por ello es recomendable realizar extirpación con amplio margen (3-4mm), con la menor manipulación posible para evitar la siembra y la realización de terapia medica tópica adyuvante postoperatoria.

La crioterapia en los bordes con doble congelación ha demostrado disminuir las recurrencias y es recomendable pero puede causar efectos secundarios como iritis, atrofia sectorial de iris, neovascularización corneal e insuficiencia límbica.

Si la resección es muy amplia se puede necesitar la realización de un injerto de conjuntiva, mucosa bucal o membrana amniótica. La utilización de membrana amniótica es una buena técnica porque puede cubrir defectos de cualquier tamaño, promueve la epitelización y reduce la neovascularización y la fibrosis. Si además se adhiere con adhesivos biológicos reduce la inflamación.

Quimioterapia Tópica

Debido a la alta tasa de recurrencias de estas neoplasias, las terapias medicas han incrementado mucho su utilización. La Mitomicina C (MMC), el 5-fluorouracilo (5-FU) y el interferón α -2b (INF) son muy útiles. La ventaja potencial de la terapia medica es la capacidad de tratar la superficie ocular completa, teóricamente tratando la enfermedad microscópica subclínica. Es útil como tratamiento primario en pacientes que no son candidatos quirúrgicos y para pacientes con recurrencias, y enfermedad multicéntrica o difusa. También se puede usar como quimioreductor previo a la cirugía. Postoperatoriamente están indicadas cuando hay márgenes positivos o en recurrencias.

LA MMC es un agente alquilante que inhibe la síntesis de DNA por la producción de radicales libres. Se usa en forma de colirio al 0,02 o 0,04% 4 veces al día en ciclos de 1 o 2 semanas, dejando una semana libre entre ciclos para disminuir la toxicidad. Los efectos secundarios incluyen hiperemia conjuntival, blefarospasmo queratitis punctata, estenosis puntales e insuficiencia límbica. Para prevenir la estenosis puntal se pueden usar “punctal plugs”.

El 5-FU es una pirimidina análoga que inhibe la incorporación de la timidina en el DNA durante la fase S del ciclo celular: Se prescribe como solución tópica al 1% aplicada 4 veces al día durante 4-7 días con 30 días de descanso hasta un total de 2 a 5 ciclos. Los efectos secundarios incluyen irritación ocular, queratitis moderadas/severas y tiene una peor tolerancia que la MMC.

El interferón α -2b pertenece a una familia de proteínas secretadas por los leucocitos con propiedades antivirales y antineoplásicas. Se ha utilizado en el tratamiento de muchos cánceres, incluyendo neoplasias intraepiteliales cervicales, carcinoma escamosos cutáneo y carcinoma renal. El INF α -2b es una proteína recombinante que se ha utilizado en el tratamiento de la OSSN con éxitos que alcanzan el 80%. Localmente es mucho mejor tolerado que MMC y 5-FU y los efectos secundarios pueden ser discreta hiperemia y conjuntivitis folicular. El INF tópico (1million unidades/ml) se utiliza 4 veces al día de forma continua hasta la resolución del tumor. También puede aplicarse en inyecciones subconjuntivales (1-3 veces/semana- 0,5ml/3 millones unidades). Tiene efectos secundarios generales como: fiebre, dolor de cabeza, mialgias y artralgias, más frecuentes cuando se aplica en inyección intralesional.

Table 19.1 Comparison of Mitomycin C (MMC), 5-Fluoruracil (5-FU), and Interferon α -2b (INF α -2b) for Use in Treatment of Ocular Surface Squamous Neoplasia

	MMC	5-FU	INF α -2b	INF α -2b
Formulation	Topical drops	Topical drops	Topical drops	Intralesional injection
Compounding required	Yes	Yes	Yes	No
Dose	0.02% or 0.04%	1%	1 million IU/mL	3 million IU/0.5 mL
Cost	~US\$225/cycle	~US \$75/cycle	~US \$225/month	Covered by insurance (~US \$89)
Refrigeration	Yes	No	Yes	Yes
Expiration time	14 days	10 days	30 days	N/A
Side effects	Significant hyperemia Pain Punctal stenosis Corneal toxicity Possible limbal stem cell deficiency	Moderate hyperemia Pain Punctal stenosis	Mild hyperemia Mild follicular conjunctivitis	Transient fevers, chills, headache, myalgias

Woreta FA, Karp CL Ocular surface neoplasias. In: Holland EJ, Mannis MJ, Lee WB. Ocular Surface Diseases. Saunders Philadelphia 2013.

Table I. Formulation Recipes for Chemotherapeutic Agents*

Chemotherapy Agent	Formulation
5-fluorouracil 1% [†]	<ol style="list-style-type: none"> 1. Measure 0.5 ml of 1% methylcellulose (unpreserved) in a 3-ml syringe. 2. Measure 3.5 ml of preservative-free 0.9% sodium chloride in a 5-ml syringe. 3. Transfer #1 to #2 syringe using syringe tip connector. 4. In a biologic safety cabinet, measure 1 ml of 5-FU injection in a 3-ml syringe and add to #3. 5. Mix well by rotating the syringe. 6. Using a 0.22 µm filter (Millex GV) with an 18-gauge needle attached, sterilize and transfer 4 ml of the 1% 5-FU solution to a small-capacity (3 ml) sterile eyedropper bottle (there is sufficient head space to hold 4 ml). 7. Label, place in amber bag, and DO NOT refrigerate. Observe the 10-day expiration date.
Mitomycin C 0.02% [‡] (0.04%)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Dilute a 5-mg injection vial of MMC with 10 cc of sterile water (nonpreserved). 2. Withdraw 4 cc from above and add sufficient quantity of sterile water (nonpreserved) to make 10 cc. Use a sterile dropper bottle. (For a 0.04% solution add sufficient quantity of sterile water, nonpreserved, to make 5 cc.) 3. Label and refrigerate. Observe the 14-day expiration date.
Interferon α2b 1 million units/ml [‡]	<ol style="list-style-type: none"> 1. Draw 0.83 ml from the vial of INTRON A solution (18 million units/3 ml) and add sufficient quantity of Bacteriostatic Water for Injection (United States Pharmacopoeia) to make 5 ml. 2. Transfer solution to a 15-ml amber dropper bottle. 3. Label and refrigerate. Observe the 30-day expiration date.
*Anti-neoplastic materials must be handled properly.	
[†] From the North Carolina Baptist Hospitals, Inc., Department of Pharmacy, R. Patrick Yeatts, MD.	
[‡] From Bascom Palmer Pharmacy, Miami, Florida.	

Koreisi AF, Karp CL Ocular Surface Neoplasia. Focal points 2007;Vol XXV N°1.American Academy of Ophthalmology.

Braquiterapia episcleral

La braquiterapia y otras formas de irradiación externa se han utilizado durante muchos años en el tratamiento de las neoplasias de la superficie ocular. Su principal indicación es la evidencia de invasión corneoescleral localizada evitando la progresión intraocular y la enucleación.

La fuente radiactiva más comúnmente utilizada ha sido el estroncio 90, una fuente de radiación beta que irradia superficialmente con una dosis recomendada de 20–180 Gy. Otra fuente β es rutenio 106, con una dosis recomendada de 290 a 320 Gy en la base del tumor. Las complicaciones postirradiación incluyen conjuntivitis, ojo seco, catarata, cicatrices, simblefaron, ulceración y perforación corneal. Recientemente, se ha sugerido que las placas de I125 son eficaces y bien toleradas en el tratamiento de tumores malignos superficiales oculares con evidencia de invasión corneoescleral.

Table 3. Series (1988–2008) reporting the use of plaque brachytherapy for the management of epibulbar malignancies

Study	<i>n</i>	Diagnosis	Radiation source and dose	Outcome	Complications	Follow up
Kearsley <i>et al.</i> 1988 ⁶	127	Superficial conjunctival SCC	Strontium-90 30–40 Gy	3 LR	2 telangiectasia 3 persistent scleral ulcer 3 cataract	NR
Lommatzsch <i>et al.</i> 1990 ^{7†}	42	Conjunctival melanoma	Strontium-90	23.5% LR 18.5% Met	NR	5.5 years (median)
Stecker <i>et al.</i> 1993 ⁸	30	Conjunctival carcinoma <i>in situ</i> and SCC	Strontium-90	1 LR	2 telangiectasia 1 glaucoma 1 scleral ulcer	3 years (median)
Zehetmayer <i>et al.</i> 1993 ⁹	2	Conjunctival melanoma and SCC	Ruthenium-106 290–320 Gy	No LR	Nil severe	20–50 months
Zografos <i>et al.</i> 1994 ¹⁰	19	Conjunctival melanoma (10 recurrent)	Cobalt-60 and proton beam irradiation	2 LR 5 loco-regional Met 3 distant Met	NR	1–3 years
Häberle <i>et al.</i> 1995 ¹¹	2	Conjunctival carcinoma <i>in situ</i>	Ruthenium-106 100 Gy	No LR	NR	24 months (median)
Buc <i>et al.</i> 2003 ¹²	13	Conjunctival SCC and carcinoma <i>in situ</i>	Ruthenium-106	No LR	1 cataract 1 limbal nv 1 corneal scar 1 ocular hypertension	48 months (median)

[†]Included also patients who received local resection alone. Gy, Gray; LR, local recurrence; Met, metastasis; *n*, study number; NR, not reported; nv, new vessels; SCC, squamous cell carcinoma.

Walsh-Conway N, Conway RM. Plaque brachytherapy for the management of ocular surface malignancies with corneoscleral invasion. *Clinical and experimental Ophthalmology* 2009;37:577-583.

SUMARIO

Los tumores conjuntivales son muy frecuentes y de origen muy variable aunque la gran mayoría son epiteliales, melanocíticos y linfoides. La mayoría son fáciles de detectar en la exploración oftalmológica rutinaria y su carácter benigno permite un tratamiento conservador o mínimamente invasivo. Sin embargo los más agresivos de carácter premaligno o malignos tales como carcinomas, melanomas o linfomas, que ponen en peligro la función visual y/o la vida del paciente, no son excepcionales y por ello se debe mantener una actitud vigilante para sospechar su presencia y detectarlos de forma precoz. En estos casos su existencia debe ser confirmada mediante una biopsia y la cirugía combinada con distintos tratamientos adyuvantes (quimioterapia, crioterapia u otras) persiguen el control local de la enfermedad, preservando en lo posible la integridad anatómica y funcional de la superficie ocular. Las nuevas técnicas de imagen tienen importancia para detectar la extensión local o a distancia de la enfermedad. En el caso de tumores malignos melanocíticos y epiteliales, las recurrencias obligan a un seguimiento próximo y prolongado de los pacientes utilizando en estos casos la mayoría de las armas terapéuticas a nuestro alcance: cirugía, quimioterapia tópica y braquiterapia lo más

precozmente posible para preservar tanto la función visual como la vida del paciente.

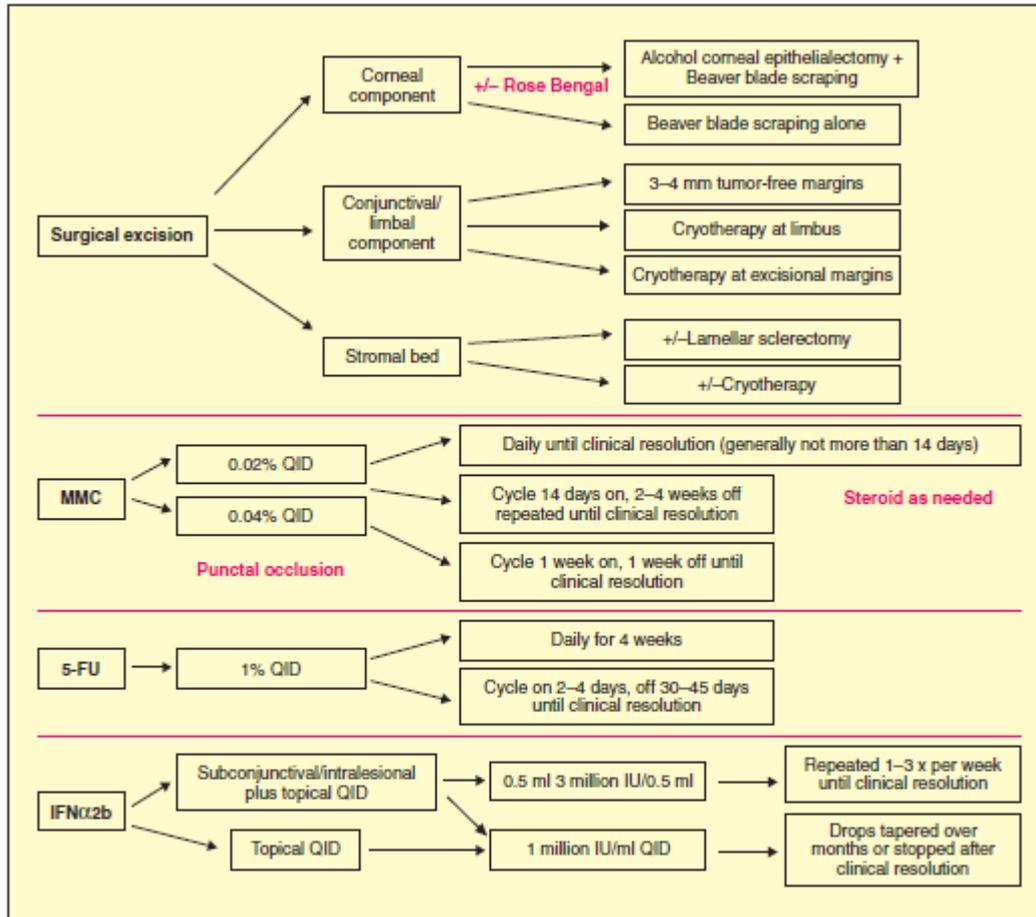


Figure 5. Treatment options for CIN/SCCA.

Koreisi AF, Karp CL Ocular Surface Neoplasia. Focal points 2007;Vol XXV N°1.American Academy of Ophthalmology.

BIBLIOGRAFÍA

1. Koreisi AF, Karp CL Ocular Surface Neoplasia. Focal points 2007;Vol XXV N°1.American Academy of Ophthalmology.
2. Poothulli AM, Colby KA. Topical medical Therapies for ocular Surface tumors. Seminar in ophthalmology 2006;21:161-169.
3. Pe'er J Ocular Surface Squamous Neoplasia. Ophthalmol Clin N Am 2005;18:1-13.
4. Portero-Benito A, Sanchez-Mannarelli F, Carreño-Salas E, Muñoz MF, Saornil MA.Spectrum of conjunctival tumors in an ocular oncology unit: review of 314 cases. Acta Ophthalmol Scand 2008;s243:667.
5. Sanchez-Mannarelli F, Portero-Benito A, Carreño-Salas E, Muñoz MF, Saornil MA. Frequency of melanocytic conjunctival lesions in an ocular oncology unit. Acta Ophthalmol Scand 2008;s243:4461.
6. Saornil MA, Becerra E, Méndez MC, Blanco G. Conjunctival tumors (review). Arch Soc Esp Oftalmol. 2009;84:7-22.
7. Shields JA, Shields CL, De Potter P. Surgical Management of Conjunctival tumors. Arch Ophthalmol 1997;115:808-815.
8. Tsatsos M, Karp LK. Modern management of ocular surface squamous neoplasia. Expert Rev ophthalmol 2013;8:287-295.
9. Walsh-Conway N, Conway RM. Plaque brachytherapy for the management of ocular surface malignancies with corneoscleral invasion. Clinical and experimental Ophthalmology 2009;37:577-583.
10. -Woreta FA, Karp CL Ocular surface neoplasias. In: Holland EJ, Mannis MJ, Lee WB. Ocular Surface Diseases. Saunders Philadelphia 2013.
11. Walsh-Conway N, Conway RM. Plaque brachytherapy for the management of ocular surface malignancies with corneoscleral invasion. Clinical and experimental Ophthalmology 2009;37:577-583.
12. -Woreta FA, Karp CL Ocular surface neoplasias. In: Holland EJ, Mannis MJ, Lee WB. Ocular Surface Diseases. Saunders Philadelphia 2013.

LIMBO ESCLEROCORNEAL. FRACASO LÍMBICO. AUTOTRASPLANTE.

MANUEL FRANCO BENITO

Anatómicamente el limbo es la zona de transición entre la córnea y la conjuntiva y esclera¹. Clínicamente nos referiremos a la porción más externa de este espacio, donde se ubica el epitelio y el tejido conectivo subyacente que tienen características propias.

Dicho epitelio tiene de 7 a 10 capas celulares cuyo estrato basal está formado por células más pequeñas y menos columnares que las células basales del epitelio corneal, al tiempo que se aprecian más mitocondrias en su interior. Asimismo existen extensiones ondulantes de este estrato basal epitelial hacia la matriz subyacente, lo cual se considera aporta una protección mayor para estas células al tiempo que aumentaría la superficie de absorción de nutrientes desde la vasculatura límica.

Una peculiaridad del tejido conectivo límico es la presencia de pliegues radiales o crestas que forman las llamadas empalizadas de Vogt, fácilmente apreciables con la lámpara de hendidura (Figura 1). El epitelio límico ocupa los valles (el espacio entre las crestas o empalizadas) de modo que los estratos basales están particularmente protegidos. Asimismo la presencia frecuente de pigmentación en el limbo aporta una protección extra para las células epiteliales.



Figura 1. Imagen de las empalizadas de Vogt en el limbo.

Es en los estratos basales del epitelio límbico donde se acepta que se encuentran las células madre del epitelio corneal, las cuales suponen del 5 al 15% de todas las células límbicas¹. Dichas células se mantienen en un estado relativamente indiferenciado gracias al microambiente límbico.

El epitelio corneal normal se regenera continuamente tras la descamación de las células apicales gracias al movimiento centrípeto de las células procedentes de las células madre límbicas y a la proliferación de las células basales. En 1983 Thoft y Friend² propusieron la hipótesis XYZ donde X representa la proliferación de las células basales, Y la proliferación y migración centrípeta desde las células madre límbicas y Z la pérdida de células epiteliales desde la superficie corneal.

La esperanza de vida de las células madre límbicas se considera infinita, tienen capacidad de autopropagarse y dan lugar a las llamadas células transitorias amplificadoras que se posicionan en la capa basal del epitelio corneal. Estas células tienen una alta capacidad de proliferar pero su esperanza de vida es de varios meses. Las demás células epiteliales de la córnea están diferenciadas, se disponen en las capas suprabasales, y su vida es de aproximadamente una semana.

Cuando hay una deficiencia en las células madre límbicas encontraremos en la córnea signos como persistencia de defectos epiteliales, invasión de la córnea por tejido conjuntival (conjuntivalización) (Figura 2), vascularización, úlceras epiteliales y estromales y cicatrización corneal entre otros. Esto provocará síntomas como lagrimeo, fotofobia, disminución de visión, hiperemia y blefarospasmo.

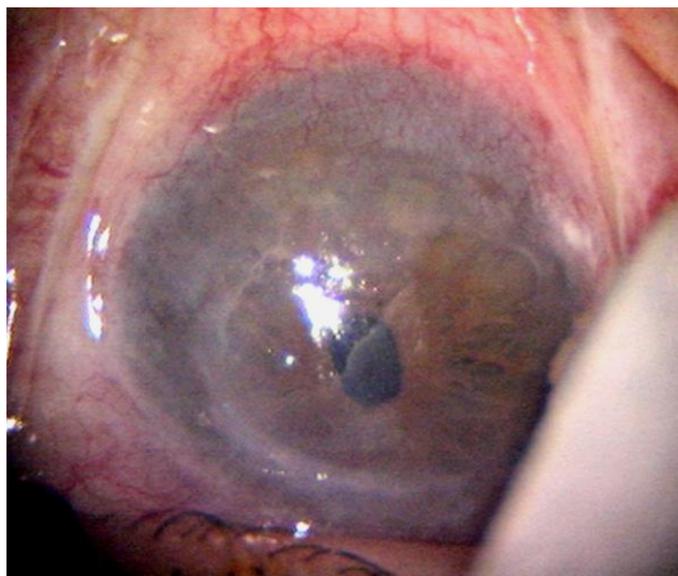


Figura 2. Fracaso límbico en paciente con abuso de lente de contacto para corregir afaquia. Conjuntivalización corneal (imagen tomada desde el microscopio quirúrgico).

Principales causas de fracaso límbico:

- Aniridia
- Quemaduras químicas o térmicas
- Queratoconjuntivitis o limbitis crónica
- Abuso de lentes de contacto
- Crioterapia
- Múltiples cirugías
- Penfigoide ocular cicatricial
- Tumores de superficie ocular extensos
- Síndrome de Stevens-Johnson
- Tracoma

Para abordar esta entidad clínica se desarrolló la idea del autotrasplante de limbo, siendo Kenyon y Tseng en 1989 los primeros que publicaron una serie amplia de 26 casos³.

El autotrasplante tiene la ventaja principal de que no provoca estímulo del sistema inmune, evitando así el empleo de inmunosupresores, siendo el procedimiento quirúrgico idóneo siempre que se haga una indicación adecuada.

Se puede realizar esta cirugía en todos aquellos casos de insuficiencia límbica unilateral cuando estemos absolutamente seguros de que el ojo contralateral dispone de un limbo rigurosamente sano. De lo contrario podríamos provocar un fracaso límbico yatrogénico en el ojo donante.

Las principales indicaciones para esta cirugía son:

- Quemaduras químicas o térmicas unilaterales
- Ojo sometido a múltiples cirugías o crioterapia
- Pterigion recurrente
- Tumor de superficie
- Queratoconjuntivitis unilateral grave
- Abuso de lente de contacto (unilateral)

Previamente a la cirugía ha de ser mejorada la superficie ocular con objeto de mejorar la supervivencia del tejido trasplantado. Para ello se tratará cualquier inflamación de la conjuntiva, malposición palpebral o de las pestañas, simblefaron o trastorno de la película lagrimal antes de la cirugía⁴.

En los casos de causticación se recomienda especialmente demorar la cirugía hasta pasados algunos meses de modo que la inflamación haya disminuido y mejore el pronóstico del trasplante.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

Se recomienda el empleo tópico precirugía de adrenalina 1:1000 para reducir el sangrado.

En el ojo donante, si el defecto límbico abarca los 360° y el tejido fibrovascular conjuntival invade toda la superficie corneal realizaremos una peritomía conjuntival completa, seguido de una disección lamelar del tejido de características conjuntivales que tapiza la córnea (Figura 3), con objeto de lograr una superficie lisa. Si el defecto límbico es sectorial los procedimientos anteriores los realizaremos sólo en el sector afectado.



Figura 3. Eliminación del tejido conjuntival precorneal.

En el ojo donante se marcará con rotulador el sector que se va a resear. Se tomarán una o dos porciones de tejido que incluya 1 mm de córnea paralímbica y 2 mm de conjuntiva. Los

injertos se tomarán de los sectores superior e inferior y abarcarán de 2 a 3 husos horarios (no han de researse más de 6 husos horarios en el ojo donante).

La disección lamelar de los injertos la realizamos con la ayuda de tijeras de Vannas y cuchilletas curvos tipo *crescent*. Una vez completada la resección se aplica una pomada antibiótica y esteroidea en el ojo donante, que permanecerá tapado hasta el día siguiente.

Los injertos son suturados con nylon 10/0 en su anclaje corneal y poligalactina (Vicryl®) 8/0 o nylon 10/0 en su anclaje escleral (Figura 4). Si es posible, se recomienda el empleo de un parche de membrana amniótica que rebase el limbo con objeto de beneficiarnos de las propiedades antiangiogénicas y antiinflamatorias de este tejido. Finalmente adaptamos una lente de contacto hidrofílica de gran diámetro (18,5 mm).

Como tratamiento postoperatorio se emplean colirios de antibióticos y corticoides. Los primeros se suspenderán una vez conseguida la reepitelización corneal, los segundos se reducen progresivamente para minimizar la inflamación en el postoperatorio y reducir el riesgo de fracaso del trasplante. Se recomienda complementar este tratamiento con el empleo de colirio de suero autólogo, que mejorará la reepitelización y el trofismo del epitelio corneal (Figura 5).



Figura 4. Injerto de limbo (2 husos horarios) anclado al lecho de ojo receptor.

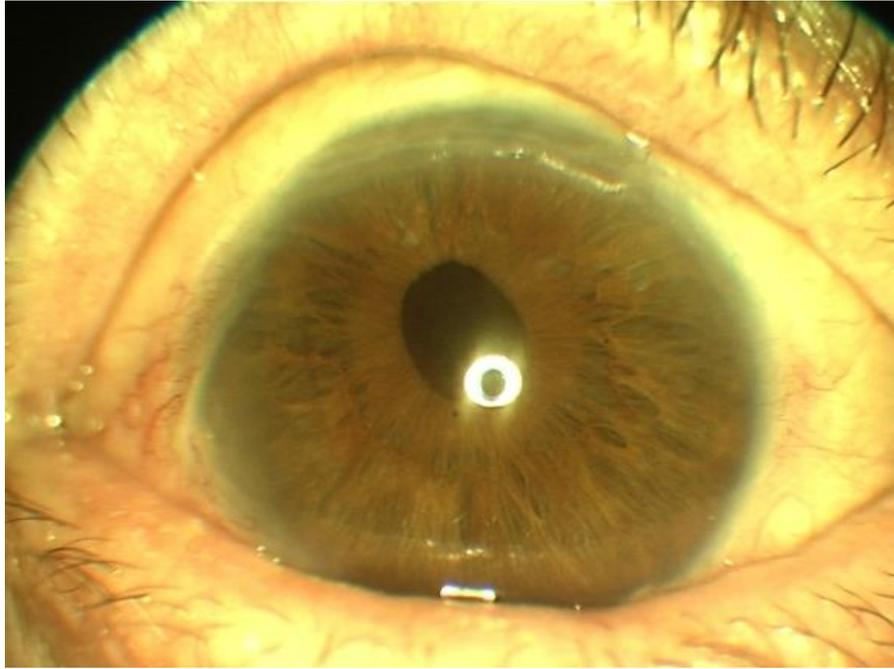


Figura 5. Paciente de la figura 2 con superficie corneal restaurada tras autoinjerto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gipson IK. The anatomy and cell biology of the human cornea, limbus conjunctiva, and adnexa. In: C. Stephen Foster. Smolin and Thofts. The cornea. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005; p. 1-35.
2. Thoft RA, Friend J. The X, Y, Z hypothesis of corneal epithelial maintenance. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1983;24:1442-43.
3. Kenyon KR, Tseng SC. Limbal autograft transplantation for ocular surface disorders. Ophthalmology. 1989;96:7009-22.
4. Durán de la Colina JA, Etxebarria Eccenarro J. Autotrasplante de limbo. In: Benítez del Castillo JM. Superficie Ocular. Madrid: Sociedad Española de Oftalmología; 2004; p. 407-16.

BANCOS DE TEJIDO OCULAR

JAVIER IGLESIAS MUÑOZ

INTRODUCCIÓN

El cuerpo humano tiene una cierta capacidad de reparación pero cuando ésta se sobrepasa se puede restaurar la funcionalidad con diferentes herramientas del área médica. Si esto no es posible o fracasa se hace necesario reemplazar la zona dañada, precisando el uso de órganos y tejidos.

Las previsiones para el año 2025 plantean que un 40% de las intervenciones quirúrgicas necesitarán el aporte de algún tipo de material biológico. Considerando el número de especialidades que en la actualidad implementan injertos de origen humano (oftalmología, cirugía ortopédica y traumatología, cirugía cardíaca, cirugía torácica, cirugía vascular, neurocirugía, hemodinámica...) y las actuales técnicas de extracción, criopreservación y almacenamiento, que hacen posible que la totalidad de las estructuras tisulares constituyentes del cuerpo humano sean susceptibles de ser preservadas, se entiende la necesidad e importancia de los Establecimientos de Tejidos Humanos¹.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Aunque conocida desde hace siglos, la utilización de tejidos de origen humano como instrumento terapéutico no ha sido una práctica común en la clínica médica hasta épocas recientes cuando se ha convertido en una de las innovaciones más llamativas y prometedoras de la medicina.

Los primeros datos de implantes de los que se tiene constancia datan de la época neolítica. En ellos, materiales nobles como el oro o la plata se empleaban como injertos craneales. En el siglo III, según cuenta la tradición, San Cosme y San Damián realizaron un milagro consistente en un trasplante de un miembro alogénico procedente de un morisco muerto. Cierta o no, la primera referencia científica data de 1632 cuando Meekren empleó el hueso de cráneo de un perro para reconstruir un defecto en la calota de un soldado ruso herido. El empleo de injertos de diferentes orígenes es, pues, conocido desde hace varios siglos.

En 1905 Eduard Konrad Zirm (Figura 1), efectuó con éxito el primer trasplante de córnea en un ser humano². Trasplantó la córnea de un adolescente de 11 años de edad que murió accidentalmente, al ojo de un labrador que había quedado ciego. Al cabo de unas horas el

paciente recuperó la vista, vista que conservó hasta su fallecimiento. Y es precisamente en la primera mitad del siglo XX cuando el tejido fresco de donante se consideró la mejor opción para un trasplante de córnea exitoso. Sin embargo, en 1935, Filatov demostró que era posible utilizar un tejido conservado a temperaturas de 4°C obtenido de un donante postmortem. Este hecho sentó las bases para el uso masivo de injertos y la creación de los bancos de ojos. En 1944 Paton fundó, en Estados Unidos, el primer banco de ojos y años más tarde, en 1949, se creó el primer banco de tejidos sólidos del mundo: el Hospital Naval de Bethesda (Maryland, USA)².

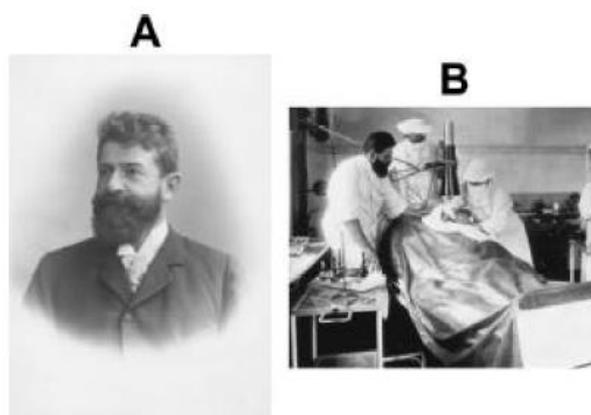


Figura 1: A. Eduard Konrad Zirm, precursor del desarrollo de las cirugías de trasplante de córneas. B. Momento en que Zirm realiza la primera cirugía de trasplante de córnea.

REQUERIMIENTOS DE UN ESTABLECIMIENTO DE TEJIDOS

Un Establecimiento de Tejidos no se limita a ser un lugar de almacenamiento y criopreservación de tejidos, sino que se caracteriza por una asistencia personalizada a los facultativos, un programa de formación continuada de su personal, formación hacia diferentes profesionales de otras áreas, y apoyo a la investigación clínica aplicada a modo de una auténtica “reserva de vida”. En concreto, el Establecimiento de Tejidos de la Fundación Clínica San Francisco de León está acreditado por la Junta de Castilla y León para trabajar con tejido óseo, tendinoso, vascular, valvular, dérmico, del globo ocular (córnea y esclera), membrana amniótica, uretra y cultivos celulares. Además de las autorizaciones administrativas pertinentes es necesario cumplir todas y cada una de las normativas exigibles vigentes (Tabla 1)^{1,4}. Cumplir con la normativa implica obtener un certificado de calidad (ISO 9001:2008) que, concretamente en el Establecimiento de Tejidos Fundación Clínica San Francisco, acredita el estricto control de todos los procedimientos que se realizan en el centro

y su compromiso con la mejora continua en el beneficio de los centros sanitario, el personal clínico y, en último término, los pacientes.

LEGISLACIÓN VIGENTE RELATIVA AL FUNCIONAMIENTO DE UN ESTABLECIMIENTO DE TEJIDOS EN CASTILLA Y LEÓN

- De ámbito nacional: RD 1301/06, Ley Orgánica 15/99 de protección de datos de carácter personal.
- De ámbito autonómico: Ley 1/93 de ordenación del sistema sanitario de Castilla y León.
- Recomendaciones de carácter técnico nacional (ONT, AEBT).
- Recomendaciones de carácter técnico europeo (EATB).
- Recomendaciones de carácter técnico internacional (AATB).

Tabla 1: Relación de normativas y legislación vigentes para un Establecimiento de Tejidos Humanos en Castilla y León.

TIPOS DE DONANTES

En los Establecimientos de Tejidos Humanos se trabaja con tejidos de origen humano. Atendiendo a este origen se consideran dos tipos de donaciones¹:

A. Donantes vivos: donantes de membrana amniótica procedentes de cesáreas.

B. Donantes cadáver: donantes de córnea y esclera.

- Donantes multiorgánicos: en estado de muerte cerebral, se obtienen los injertos una vez concluida la extracción orgánica.

- Donantes en parada cardiorrespiratoria: donantes cadáver que no son donantes de órganos.

SELECCIÓN DE DONANTES

La idoneidad del donante depende de la edad, del tiempo de demora hasta la obtención de los tejidos, de su historia médica, de la exploración física y de los análisis bacteriológicos. Sin embargo, dependiendo del tipo tisular a extraer hay que considerar los criterios de exclusión específicos para donación de dicho tejido. Por ejemplo, para la donación de córnea y esclera se consideran como criterios de exclusión^{1,3}:

- Retinoblastoma

- Melanoma de cámara anterior

- Metástasis de tumores malignos que afecten a la cámara anterior del ojo.

- Antecedentes de queratitis por Herpes Simple.

- Infecciones activas del polo anterior (víricas, bacterianas, micóticas e inespecíficas).

- Enfermedades del segmento anterior con afectaciones morfológicas estructurales (cicatrices corneales, distrofias, pterigion, queratocono, leucomas y otras ectasias).
- Cirugía endoocular y del segmento anterior de la córnea.

OBTENCIÓN DEL TEJIDO OCULAR

El proceso de extracción debe realizarse bajo estrictas condiciones de asepsia, preferentemente en el área quirúrgica o en instalaciones convenientemente acondicionadas.

Existen dos procedimientos de obtención del botón corneal³:

- Enucleación completa del globo ocular (Figura 2): en primer lugar se realiza una peritomía de la conjuntiva y se disecciona la cápsula de Tenon, posteriormente se libera el globo ocular de los músculos oculares diseccionando por la zona de la inserción y, por último, se secciona el nervio óptico. Este procedimiento nos permite obtener también el tejido escleral. Para ello se limpia la parte externa del tejido escleral de las adherencias musculares, tendinosas, epiesclera, etc y por la parte interna se reseca el tejido uveal y retiniano. Tras la obtención se realiza un lavado con suero fisiológico y se divide en fragmentos de diferentes tamaños según necesidad.
- Tallado del botón corneal sin enucleación previa (Figura 3).

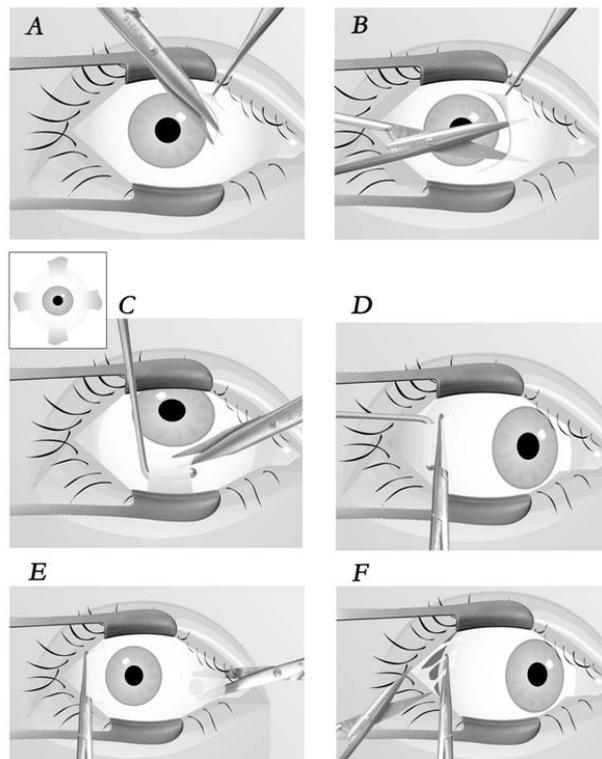


Figura 2: Pasos de un proceso de enucleación del globo ocular.

Tras la enucleación se puede lavar el globo ocular con una solución de povidona yodada diluida al 10% durante 2-3 minutos como prevención a la contaminación bacteriana. Otra opción es el lavado con solución salina estéril y su mantenimiento mientras se le realizan las pruebas pertinentes en un recipiente con solución salina y antibióticos, sobre una gasa estéril, evitando que el globo ocular esté en contacto con las paredes del recipiente. En todo momento se tiene que tener controlada la codificación de cada recipiente con los datos del donante y el tejido.

Una vez completado el procedimiento de extracción se hace necesaria una reconstrucción para lograr la configuración anatómica inicial. Para ello se pueden utilizar prótesis esféricas diseñadas a tal efecto, o gasas que rellenen la cavidad, cerrando la hendidura palpebral con adhesivo tipo cianocrilato o suturas en la parte interna del margen palpebral.

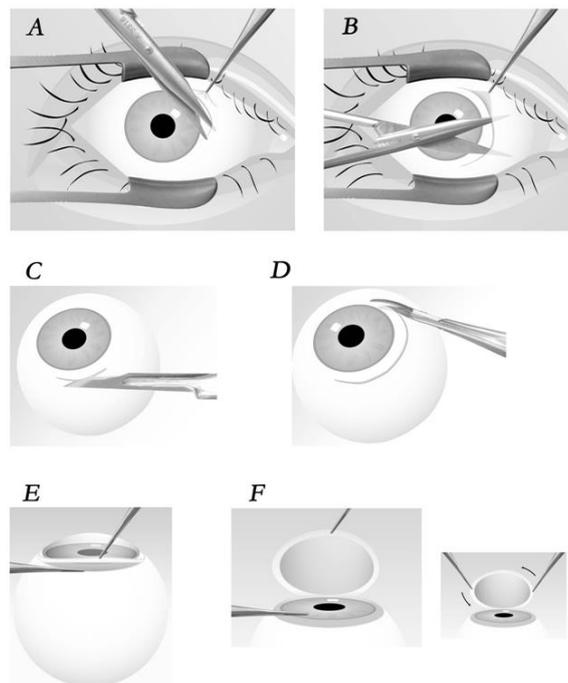


Figura 3: Pasos de un proceso de tallado del botón corneal.

CONTROLES DE CALIDAD

Enucleado el globo ocular se procede a un examen macroscópico para descartar posibles cirugías previas o lesiones que puedan afectar al polo anterior y posterior del globo. Con la lámpara de hendidura se puede realizar un examen biomicroscópico, aunque debemos tener siempre presente que la detección de lesiones en el botón corneal no invalida la utilización de otros tejidos del globo ocular. Con este examen se debe verificar ^{1,4}:

- Las dimensiones de la córnea, para descartar micro o megalocórnea.
- La presencia o no de arco senil.
- Anormalidades de la cámara anterior (sangre o Tyndall, sinequias).
- La posible cirugía intraocular.
- Características del epitelio (valorar edema, erosiones o partículas).
- La ausencia de signos de infección.
- La ausencia de lesiones en el segmento anterior que puedan deteriorar el tejido corneal.
- Posibles opacidades de la membrana de Bowman, estroma, membrana de Descemet o endotelio.
- Valoración del posible edema estromal.
- Retroiluminación del endotelio para descartar roturas, córnea guttata, etc.
- Valoración de la presencia de vasos en el estroma.

En la validación final de los homoinjertos corneales es conveniente analizar microscópicamente el endotelio, ya sea mediante microscopía óptica o especular, para obtener una serie de parámetros cualitativos que permitan dar una valoración objetiva de la viabilidad del tejido. Los parámetros considerados son⁴ (Figura 4):

- Densidad celular. Se establecen los siguientes grados:
 - o Contaje por encima de 2.500 céls/mm²: elevada densidad celular.
 - o Contaje igual o superior a las 2.000 céls/mm²: densidad celular normal.
 - o Contaje inferior a las 2.000 céls/mm²: densidad celular deficiente.
- Polimegatismo. Se establece a partir del coeficiente de variación:
 - o <25%: polimegatismo leve.
 - o Entre 30-40%: polimegatismo moderado.
 - o >40%: polimegatismo severo.
- Pleomorfismo. Se establece a partir del coeficiente de hexagonalidad:
 - o >50%: polimorfismo leve.
 - o Entre 40-50%: polimorfismo moderado.
 - o <40%: polimorfismo severo.

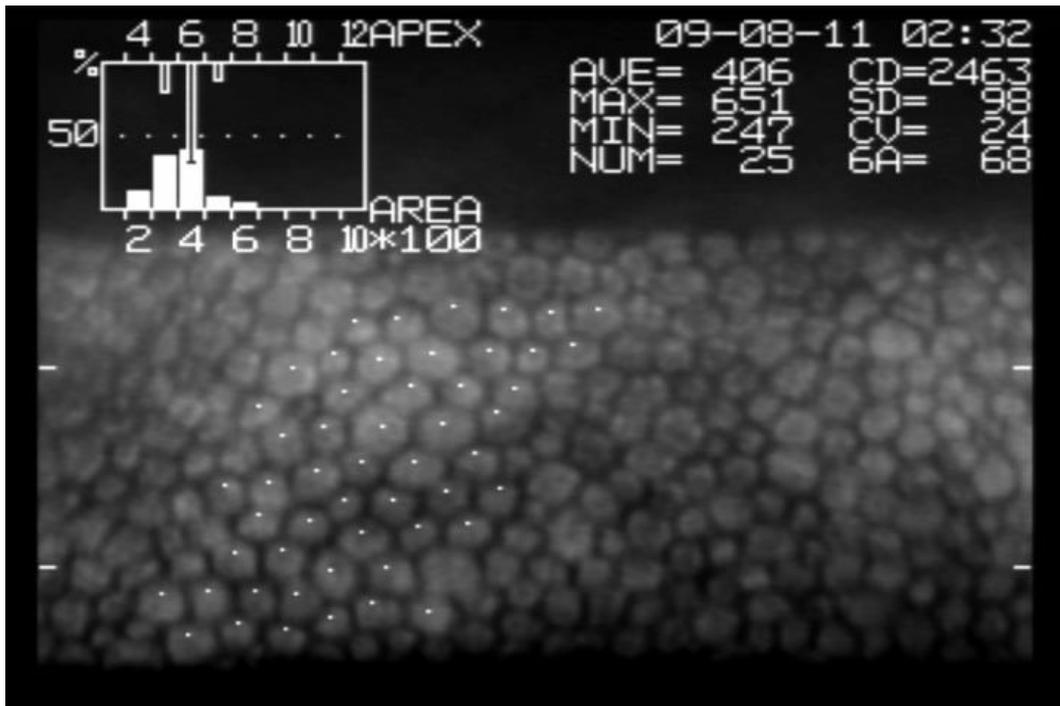


Figura 4. Imagen del endotelio corneal obtenida por microscopía especular.

A partir de estos parámetros se puede determinar si los botones corneales son endotelialmente aptos o no aptos para su transplante, considerando como transplante la queratoplastia penetrante. En caso de que no sean endotelialmente aptos, se pueden valorar para su uso en transplante lamelar.

Como complemento a las valoraciones macroscópicas y microscópicas, se realizan controles bacteriológicos tanto de las soluciones de transporte, las soluciones de esterilización, las soluciones de criopreservación (si proceden) y del propio tejido. Se trata de un tejido expuesto y susceptible de estar contaminado por lo que es preciso controlar en todo momento si existe presencia de microorganismos y si es así, identificarlos ¹.

CONSERVACIÓN Y ALMACENAMIENTO

Dependiendo del tipo de tejido ocular que se preserve se deberán considerar unos métodos u otros ^{1,3,4}.

- Preservación del tejido corneal y limbo: Se pueden preservar en fresco, es decir, se introducen en un recipiente con medio de preservación y se mantienen entre 2°C-6°C durante un periodo válido de 7-14 días. También se pueden preservar en medio de cultivo a 35-37°C alargando el tiempo de preservación a 28-35 días. Por último si queremos ampliar el tiempo de preservación se puede optar por la criopreservación a temperaturas inferiores de -80°C, aplicando un agente crioprotector y una

congelación programada, aunque hay que evidenciar una viabilidad estructural y funcional tras el proceso y previo al implante.

- Preservación del tejido escleral. Si lo preservamos a temperatura ambiente se sumerge en un recipiente estéril con alcohol absoluto y, controlando la evaporación del alcohol se puede mantener un año. Si optamos por periodos más amplios sería necesaria la criopreservación con un agente crioprotector, donde puede conservarse más de 10 años a temperaturas inferiores a -80°C.

BIBLIOGRAFÍA

1. Asociación Española de Bancos de Tejidos. Estándares de la Asociación Española de Bancos de Tejidos, 2008.
2. Gutiérrez Salinas J, Castillo Vázquez M, Galicia Carreón J, Galicia Tapia J. Historia del trasplante de córneas y los medios para su preservación. Med Int Mex. 2005; 21:380-5.
3. Pollock G. Eye Banking- Practical Guide. Vajpayee RB. Corneal Transplantation. 1ra edic. New Delhi, India: Jaypee Brothers; 2002.
4. EEBA - European Eye Bank Association. Technical guidelines for Ocular Tissue. Consultado [21/08/2011]. Disponible en: <http://www.europaneyebanks.org/news/show/23>

QUERATOPLASTIA PENETRANTE

MANUEL FRANCO BENITO

La queratoplastia penetrante consiste en la sustitución de una córnea dañada por otra sana de espesor completo. Las indicaciones principales son óptica (si pretendemos mejorar la agudeza visual) o tectónica (si se trata de restaurar la integridad de la córnea).

En la actualidad el desarrollo de las técnicas de queratoplastia lamelar (anterior y posterior) han reducido las indicaciones de queratoplastia penetrante a aquellos casos en los que están afectadas todas las capas de la córnea.

La primera cirugía de este tipo consistió en un xenotrasplante realizado en 1838 por Kissam al implantar una córnea de cerdo en humano. Zirm, en 1905, fue el primero en realizar un trasplante con éxito. No fue hasta los años 50 del pasado siglo con la introducción de los corticoides y posteriormente (años 60 y 70) con la mejora del instrumental quirúrgico y los microscopios que se lograron los mejores resultados con esta cirugía.

En el año 2000 la Asociación de Bancos de Ojos de América comunicó que se obtuvieron 46949 corneas donantes¹ de las cuales más del 70% se implantaron en USA.

Globalmente la tasa de supervivencia para este trasplante a los 5 años es similar a la del trasplante renal (75% de éxitos)². Si consideramos sólo el grupo de mejor pronóstico la tasa de éxito a 10 años (definida como córnea transparente) es del 72 – 80%, mientras que en los casos de peor pronóstico (retrasplantes y lechos receptores con marcada vascularización corneal) este porcentaje baja al 40% – 50% (comparable al trasplante hepático).

Las principales ventajas de este trasplante son que no es obligatoria la compatibilidad inmune entre donante y receptor y que, salvo excepciones como son los casos de alto riesgo de rechazo, no es necesario recurrir a medicación inmunosupresora tras la cirugía. Asimismo la posibilidad de obtener córneas no sólo de donante en muerte cerebral, sino también de cadáver en las horas inmediatas al fallecimiento, nos permite disponer de abundante tejido donante. Esto ha permitido que este sea el trasplante de tejido que se realiza con más frecuencia.

Examen preoperatorio:

Antes de la cirugía ha de ser examinado el receptor de modo que se descarte la presencia de trastornos de la superficie ocular y/o de la posición o función palpebral, los cuales se intentarán resolver antes de la intervención.

Una presión intraocular alta ha de ser controlada previamente a la cirugía pues el riesgo de fracaso del trasplante se multiplica por cuatro en los casos de glaucoma³. Por otra parte el glaucoma preexistente a menudo empeora pues la cirugía alteraría la filtración angular.

Medicación preoperatoria:

Si se pretende realizar un procedimiento combinado con cirugía de catarata se usarán colirios midriáticos y cicloplégicos con la pauta habitual. De lo contrario se recomienda el empleo de colirios mióticos (pilocarpina) para proteger el cristalino o la lente intraocular de un posible trauma quirúrgico.

Para prevenir el prolapso de iris, cristalino o gel vítreo durante la cirugía se emplean agentes osmóticos (solución de manitol 20%, 1-2 gr/kg) que se pasará intravenoso 1 hora antes de la cirugía. Se evitará su empleo en pacientes ancianos o con función cardiaca comprometida. Asimismo es útil para bajar el tono ocular la realización, si el ojo está intacto, de presión externa (masaje digital) o el empleo del balón de Honan durante 10 minutos.

Si es posible se recomienda que el paciente, en la mesa de quirófano, esté en posición anti-Trendelenburg (cabeza más alta que los pies) con objeto de que la presión venosa disminuya y secundariamente la presión intraocular y orbitaria.

Previamente a la intervención es recomendable el uso de corticoides (prednisona) si hay riesgo alto de rechazo o de reactivación de una queratitis o uveítis previa. En aquellos casos con un antecedente de queratitis por herpes simple se ha demostrado que la profilaxis con Aciclovir disminuye el riesgo de reactivación de la infección herpética tras la cirugía. Por ello se recomienda iniciar tratamiento con Aciclovir oral (400 mg 5 veces al día) o Valaciclovir (500 mg 3 veces al día) antes de la intervención.

Técnica quirúrgica:

Para prevenir el colapso escleral y la complicación más temida, el desprendimiento coroideo hemorrágico y la extrusión del contenido ocular, se recomienda antes de la trepanación el empleo del anillo de Flieringa (disponible en varios diámetros) anclado en los cuatro cuadrantes a la epiesclera. El riesgo de colapso escleral es mayor en los pacientes afáquicos (especialmente si hay una vitrectomía previa), pacientes jóvenes y en edad pediátrica así como en miopías magnas.

Antes de la trepanación de la córnea en el receptor marcaremos con violeta de genciana el centro del disco a trepanar, que coincidirá con el eje visual salvo que intencionadamente busquemos una trepanación excéntrica, como por ejemplo para abordar las perforaciones corneales periféricas. Generalmente el diámetro del disco trepanado en el receptor está entre 7 y 8 mm, siendo el de 7,5 mm el más empleado. Si el diámetro es mayor de 8 mm se incrementa el riesgo de rechazo⁴.

La trepanación en el receptor se puede hacer con diferentes trépanos. El más usado es el de Baron-Hessburg, asistido con una jeringa con la que creamos el vacío para fijar el trépano a la superficie del ojo antes de iniciar el corte. Su principal ventaja es la sencillez de manejo. En el centro del trépano existe una cruz cuyo punto central usamos como referencia para centrarlo sobre la marca que hicimos sobre la córnea (Figura 1).



Figura 1: Aspas del trépano sobre punto marcado en córnea

Antes de adaptar el trépano a la superficie del ojo nos aseguramos de que la cuchilla está ligeramente retraída hacia el interior del cilindro de acero (al menos 2/4 de vuelta) con objeto de no colocar la superficie cortante directamente sobre la córnea al generar el vacío (Figura

2). Cada $\frac{1}{4}$ de vuelta a las aspas del trépano una vez conseguido el vacío hace avanzar la cuchilla 0,06 mm en el espesor de la córnea.



Figura 2: Trépano de Baron

Idealmente se recomienda rotar el trépano hasta que se haya llegado a un plano profundo, sin llegar a perforar la córnea. No obstante es difícil calcular la profundidad a la que nos encontramos de modo que es posible entrar en cámara anterior, lo cual supondría que al interior del cilindro del trépano, que estamos observando constantemente durante la trepanación, pasaría humor acuoso. En ese caso liberaremos el vacío y retiraremos el trépano, pues de lo contrario dañaremos las estructuras de la cámara anterior. Posteriormente completaremos la trepanación, tras emplear viscoelástico para separar el iris de la córnea, con la ayuda de tijeras de Castroviejo (derecha e izquierda) más tijeras de Vannas curvas para eliminar las rebabas de la superficie de corte, con objeto de mejorar la aposición entre el botón donante y el lecho receptor.

El botón donante es obtenido a partir del casquete córneo-escleral que el Banco de Tejidos nos ha entregado en el medio de mantenimiento apropiado. El disco de córnea más el rodete de limbo y esclera periférica se coloca, con la cara epitelial hacia abajo, sobre una superficie cóncava de Teflon a la cual está conectado un tubo que nos permite con una jeringa crear un vacío que mantiene estable la córnea antes de la trepanación. Usaremos un punch para, con una presión brusca ejercida con el dedo pulgar, trepanar la córnea donante. Un vez retirado el punch comprobamos que el botón que hemos creado está sobre la base de Teflon (podría quedar alojado en la luz del punch), retiramos el rodete de córnea periférica y esclera y depositamos viscoelástico sobre la cara endotelial del botón para asegurar la viabilidad del tejido hasta el inicio de la sutura.

QUERATOPLASTIA PENETRANTE

Habitualmente se emplean botones donantes de un diámetro 0,25 mm mayor que el disco trepanado en el receptor, con el fin de compensar una disparidad de 0,2 mm inducida al realizar la trepanación por la cara endotelial. Algunos autores recomiendan, en pacientes afáquicos, emplear un botón donante 0,5 mm mayor que el lecho receptor de 7,5 mm de diámetro para compensar parte de la hipermetropía secundaria a la afaquia.

La sutura la realizaremos con nylon 10/0 con aguja espatulada de corte lateral y puede ser mediante puntos sueltos (Figura 3), sutura continua o bien una combinación de ambas técnicas (Figura 4).

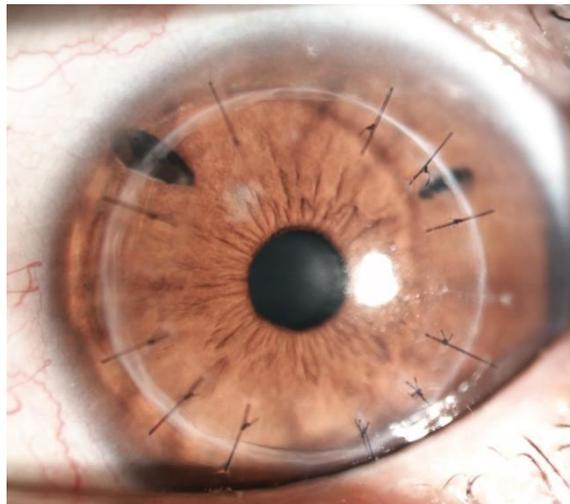


Figura 3: Botón donante suturado con puntos sueltos (4 retirados)

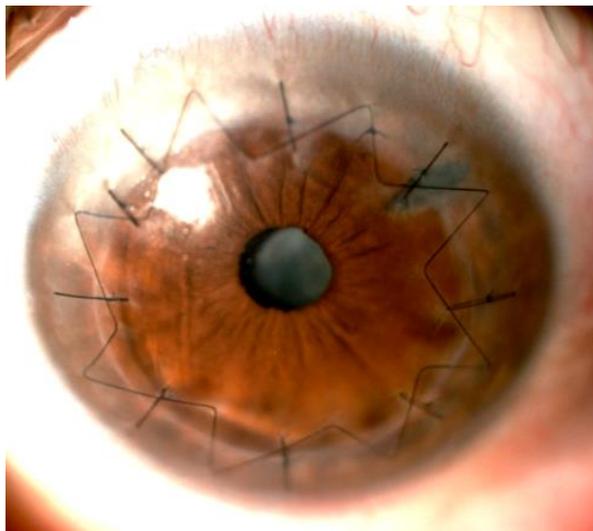


Figura 4: Sutura continua más 8 puntos sueltos.

Los puntos sueltos están especialmente indicados en lechos corneales vascularizados pues de acuerdo con la progresión de los vasos en el postoperatorio se deberán retirar los puntos de

manera selectiva, así como en las córneas de grosor desigual (que favorecería la laxitud de la sutura continua) o en los pacientes poco colaboradores en el postoperatorio (con mayor riesgo de traumatismo) como niños o deficientes.

Si empleamos puntos sueltos los cuatro primeros puntos (llamados cardinales) son los más importantes pues fijan inicialmente el botón corneal (Figura 5). Idealmente la sutura ha de entrar en el botón donante 0,85 mm por dentro del borde (coincidiendo con las improntas que la base de Teflon habrá dejado en la cara epitelial), y deberá abarcar el 90% del espesor del botón. En el lecho receptor deberá tener la misma profundidad y emerger 1 mm por detrás de la línea de trepanación.

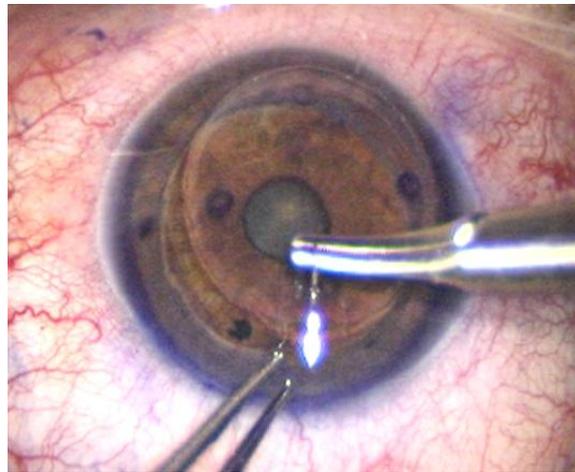


Figura 5: Primer punto (XII horas). Marcado previo de los 4 puntos cardinales.

Al finalizar la sutura comprobaremos la tensión de todos los puntos así como su disposición de modo que los muy apretados, así como los que estén flojos o no dispuestos radialmente serán sustituidos. Podemos ayudarnos de un queratoscopio para evaluar, aunque de manera poco precisa, el astigmatismo generado con la sutura de modo que nos orienta sobre los puntos que hemos de modificar antes de concluir la cirugía.

Los cabos de los nudos serán recortados al final de la cirugía y los nudos se enterrarán en el estroma corneal, con objeto de que no supongan un foco de irritación que favorezca la proliferación de vasos o el acúmulo de moco o epitelio, lo cual favorecería las infecciones y aumentaría el riesgo de rechazo.

Al concluir la sutura comprobaremos la estanqueidad de los puntos con el empleo de una hemosteta con la cual presionaremos suavemente a nivel de la aposición donante/receptor

buscando escape de humor acuoso. Si apreciamos escapes en alguna zona deberemos revisar la sutura en ese punto.

Como procedimiento final de la cirugía, especialmente en los casos de peor pronóstico, como son retrasplantes, cirugía en córneas muy vascularizadas o en limbos de funcionalidad dudosa, puede ser útil emplear un parche extenso de membrana amniótica. Con ello buscamos crear un ambiente favorable a la proliferación del epitelio receptor que ha de tapizar el botón donante al tiempo que minimizamos la inflamación y la proliferación vascular, mejorando la viabilidad del trasplante.

Tratamiento postoperatorio:

Antimicrobianos:

Antibióticos: Es preferible el empleo de fluoroquinolonas como medicación tópica (ofloxacino, moxifloxacino) durante al menos una semana, hasta que el epitelio esté reparado.

Antivirales: Si hay un antecedente de queratitis por herpes simple el Aciclovir oral que hemos iniciado previamente a la cirugía (400 mg 5 veces al día) se mantendrá durante 1 ó 3 semanas, para bajar a una dosis profiláctica de 400 mg cada 12 horas que se mantendrá durante al menos 6 meses.

Corticoides:

Subconjuntivales: Al concluir la cirugía inyectaremos un corticoide (dexametasona o metilprednisolona) en el fórnix inferior. Se evitarán en los casos de queratitis fúngica o herpética así como en los respondedores a corticoides.

Tópicos: Acetato de prednisolona o dexametasona fosfato se emplearán de 4 a 6 veces al día, disminuyendo progresivamente la frecuencia a lo largo de varios meses. Se disminuirá antes en los ojos fáquicos que en pseudofáquicos o afáquicos, para reducir el riesgo de formación de cataratas. Se aumentará la dosis si se aprecia inflamación en cámara anterior, precipitados retroqueráticos en el botón del trasplante o aumento del grosor corneal.

Hipotensores oculares:

En el postoperatorio inmediato, si no hay contraindicación, para evitar picos de presión intraocular elevados por un posible bloqueo de la malla trabecular secundario al vicoelástico empleado en la cirugía, recurrimos a medicaciones como la acetazolamida.

A más largo plazo es preferible el empleo de medicaciones tópicas como el timolol, si no estuviera contraindicado.

Manejo de la sutura:

Una sutura ha de retirarse si está rota, floja o vascularizada (con vasos adyacentes que penetran en el botón receptor desde el limbo)⁵.

Si se emplean puntos sueltos se retirarán de manera selectiva comenzando por aquellos de los meridianos más curvos (tras análisis topográfico), una vez transcurridos al menos 6 meses de la cirugía. La sutura continua se puede dejar indefinidamente si el resultado refractivo es satisfactorio, o retirar al año de la cirugía.

Tras la retirada de suturas es frecuente provocar lesiones en el epitelio, de modo que es conveniente emplear durante una semana antibiótico tópico cuatro veces al día y corticoide tópico tres veces al día.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aiken-O'Neill P, Mannis MJ. Summary of corneal transplant activity Eye Bank Association of America. *Cornea*. 2002;21:1-3.
2. Waldock A, Cook SD. Corneal transplantation: how successful are we? *Br J Ophthalmol*. 2000;84:813-15.
3. Ayyala R. Penetrating keratoplasty and glaucoma. *Surv Ophthalmol*. 2000;45:91-105.
4. Shariff KW, Casey TA. Penetrating keratoplasty for keratoconus: complications and long-term success. *Br J Ophthalmol*. 1991;75:142-46.
5. Penetrating keratoplasty. Kaufman HE, Barron BA, McDonald MB, Kaufman SC. *Companion handbook to The cornea*, second edition. Woburn: Butterworth-Heinemann. 2000; 755-84.

QUERATOPLASTIAS LAMELARES

JAVIER CELIS SÁNCHEZ

DEFINICIÓN

Procedimiento quirúrgico en el que se recambia sólo el tejido corneal dañado.

FACTORES LIMITANTES

- Estado del limbo: Al igual que la queratoplastia penetrante (QPP), el recambio del tejido corneal no será viable sin un limbo sano.
- Calidad de la superficie de disección: En las queratoplastias lamelares la calidad visual estará no sólo condicionada por el astigmatismo residual sino por la calidad de la interfase donante/receptor.

CLASIFICACIÓN

1. QUERATOPLASTIA LAMELAR ANTERIOR (ALK)

1.1. MANUAL

1.2. AUTOMATIZADA (gran diámetro)

2. QUERATOPLASTIA LAMELAR ANTERIOR PROFUNDA (DALK)

2.1. MANUAL (Big-bubble, Melles)

2.2. AUTOMATIZADA (Excimer, Femtosegundo)

3. QUERATOPLASTIA LAMELAR POSTERIOR (PLK)

3.1. ABORDAJE ANTERIOR

3.2. ABORDAJE POSTERIOR

3.2.1. DSAEK

3.2.2. DMEK

1. QUERATOPLASTIA LAMELAR ANTERIOR (ALK)

Indicada en **trastornos que afectan a las 300 micras superficiales**, con endotelio corneal sano. Existen dos tipos: **manual** con fines tectónicos y **automatizada**, usando un microqueratomo tanto en el lentículo donante como en el lecho receptor.

1.1. QUERATOPLASTIA LAMELAR ANTERIOR MANUAL

La ALK manual tiene hoy día únicamente finalidad tectónica. Es útil en casos de: Degeneración de Terrien, úlcera de Mooren, degeneración marginal pelúcida (DMP), queratitis ulcerativa periférica, descemetocel, adelgazamientos postquirúrgicos (pterigium, dermoide, neoplasia) y, sobre todo, en perforaciones.

TIPOS:

- Central o periférica (corneal o corneo-escleral)
- Autóloga o heteróloga
- Formas: circular, anillo, creciente, segmento circular, almendra

1.2. QUERATOPLASTIA LAMELAR ANTERIOR AUTOMATIZADA

TÉCNICA QUIRÚRGICA

Obtención del lentículo en el receptor mediante un microqueratomo (flap de 9 mm). Después se obtiene el lentículo donante usando el microqueratomo sobre un globo ocular completo o una cámara artificial. Mediante un punch de Barron obtenemos el tamaño deseado del injerto. Este es suturado con nylon de 10/0.

Hay una técnica especial en la que se obtienen injertos de gran diámetro (13-14 mm) con el objetivo de incluir tejido corneal y limbar para tratar casos con insuficiencias limbares (los resultados son poco predecibles y es difícil reproducir la ablación en el receptor). Otra técnica especial, de la que sólo existe una publicación hasta el momento, es el trasplante aislado de la membrana de Bowman para un caso de haze tras cirugía refractiva con láser excimer¹.

VENTAJAS

- Procedimiento extraocular
- Menor tasa de rechazo
- Posibilidad de usar material no apto para QPP (córneas liofilizadas o en glicerina)
- Retirada precoz de sutura y estabilización refractiva
- Postoperatorio más corto y recuperación de agudeza visual (AV) precoz

INCONVENIENTES

- Necesidad de microqueratomo
- Alteración en la interfase (epitelización, fibrosis, haze, vasos)
- Problemas con el lentículo: melting, desplazamiento
- Recidiva de la enfermedad original o rechazo
- ASTIGMATISMO RESIDUAL (mayor en lentículos finos)

2. QUERATOPLASTIA LAMELAR ANTERIOR PROFUNDA (DALK)

Indicada en trastornos que afectan más allá de 300 micras superficiales, con endotelio corneal sano.

El objetivo es retirar todo el estroma y dejar solamente la membrana de Descemet (MD) y endotelio.

TIPOS:

Manual: con suero, aire o viscoelástico.

Automatizada: Usando un láser excimer o femtosegundo, tanto en el lentículo donante como en el lecho receptor.

INDICACIONES: Opacidades anteriores (herpes, trauma, cirugía refractiva), astigmatismo irregular (ectasias postcirugía), queratocono, DMP, distrofias estromales.

2.1. DALK MANUAL

TÉCNICA QUIRÚRGICA

Se han usado diversos abordajes quirúrgicos para disecar las capas estromales, técnicas conocidas por el nombre de sus creadores (Tsubota, Amayen, Anwar, Manche, Melles). De todas estas las dos que se han impuesto sobre las demás son la técnica de la “Big-Bubble” descrita por Anwar² y la disección con espátulas de Melles³.

“BIG-BUBBLE”: después de hacer una trepanación parcial se inyecta en estroma una burbuja de aire la cual se alojará en un espacio entre la Descemet y el estroma separando ambos. A continuación se punciona este espacio y mediante espátulas romas se va retirando el tejido estromal. Hoy día es la única técnica que consigue dejar una Descemet desnuda (técnica descemetica).

TÉCNICA DE MELLES: Con ayuda de unas espátulas romas y una burbuja de aire inyectada en la cámara anterior consigue este autor unas imágenes especulares que

nos orientan de la profundidad de la disección. Hoy día se considera una técnica predescemética pues con ella suele quedar un remanente de estroma.

VENTAJAS DE LA DALK FRENTE A LA QPP⁴

- Menor tasa de rechazos
- Menor pérdida endotelial
- Precoz recuperación visual
- Posibilidad de usar córneas no aptas para QPP, incluso conservadas en glicerina o liofilizadas

INCONVENIENTES DE LA DALK FRENTE A LA QPP

- Curva de aprendizaje
- Irregularidad superficies de contacto
- Astigmatismo irregular
- Time consuming

COMPLICACIONES DE LA DALK

- Desprendimiento de Descemet con formación de pseudocámara. Es la complicación más frecuente en los casos en los que ha habido una microperforación en la MD durante la cirugía.
- Infección, rechazo, defecto epitelial persistente, recidiva herpética.
- Microperforación, desprendimiento de la MD, pliegues en MD, haze entrecara, neovasos entrecara.
- Urrets-Zavalía.

2.2. AUTOMATIZADA (EXCIMER Y FEMTOSEGUNDO)

Se han realizado numerosos intentos de aplicar distintos tipos de láser en la realización de estas técnicas lamelares pero los resultados aún no son iguales a los conseguidos con las técnicas manuales ya que dejan un lecho estromal residual mayor.

3. QUERATOPLASTIA LAMELAR POSTERIOR O QUERATOPLASTIA ENDOTELIAL

INDICACIONES: Trastornos que afectan al estroma profundo, membrana de Descemet y endotelio.

Ejemplos: Distrofia de Fuchs, distrofias endoteliales congénitas, queratopatía bullosa postquirúrgica, fallo de injerto previo, síndromes iridocorneoendoteliales.

TIPOS:

3.1. ABORDAJE ANTERIOR: Microqueratomo (E.L.K.)

3.2. ABORDAJE POSTERIOR: PLK (DSAEK Y DMEK)

Las técnicas con abordaje anterior fueron las primeras utilizadas pero hoy día ya no se realizan. Eran técnicamente complicadas y con escasos resultados visuales, así que nos centraremos en las de abordaje posterior, DSAEK Y DMEK.

3.2.1 DSAEK (Descemet's stripping automated endothelial keratoplasty)

Esta técnica se desarrolló inicialmente por Melles a partir de la descripción de la maniobra de la descemetorrexis⁵.

TÉCNICA QUIRÚRGICA (Figura 1)

- Obtención del injerto: Mediante microqueratomo (Amadeus-Ziemmer, ALTK-Moria,...)
- Tamaño del injerto según el blanco-blanco y profundidad de la cámara anterior.
- Incisión de 5mm y paracentesis de ayuda.
- Descemetorrexis con cistitomo bajo viscoelástico cohesivo o con aire.
- Retirada de Descemet y “reavivado” del estroma.
- Lavado del viscoelástico con solución salina balanceada (BSS).
- Mantenedor de cámara.
- Introducción del injerto (“taco”, deslizador, *glide*, punto de sutura o inyectores).
- Inyección de aire para producir pneumopexia del injerto y “ordeñado” de córnea.

VENTAJAS DSAEK

- Cirugía pequeña incisión
- No astigmatismo inducido
- Rehabilitación visual rápida
- No complicaciones por sutura
- Menor cuidado postoperatorio

INCOVENIENTES DSAEK

- Curva de aprendizaje
- Instrumental costoso
- Pérdida endotelial
- Posibilidad rechazo
- Dislocación del disco
- Inducción de +1 Dioptrías (D)

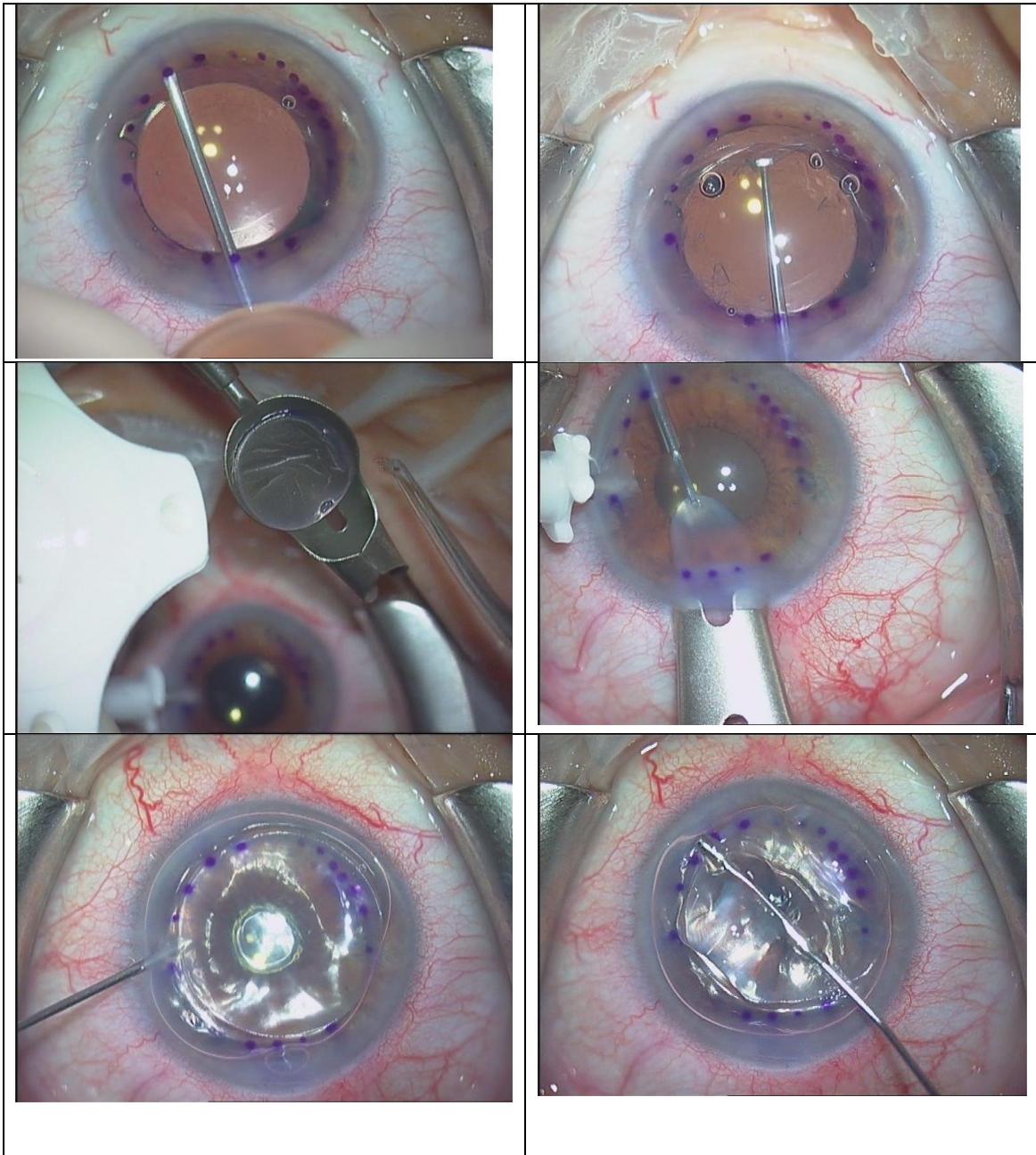


Figura 1: Pasos principales de la técnica de D.S.A.E.K. Se puede apreciar la descemetorrexis con cámara anterior rellena de viscoelástico (después de realizar facoemulsificación e implante de IOI). A continuación mediante el *glide* de Busin se introduce el injerto endotelio-estromal manteniendo la cámara con BSS. El injerto se mantiene contra el estroma mediante una burbuja de aire. Para finalizar la cirugía se hace un masaje sobre la superficie epitelial para ordeñar el líquido que quede en la interfase.

3.2.2. DMEK (Descemet's membrane endothelial keratoplasty)

Descrita por Melles, consiste en trasplantar únicamente el complejo endotelio-Descemet⁶.

TÉCNICA QUIRÚRGICA (Figura 2)

- Obtención del cilindro endotelio-Descemet (varias técnicas)
- Abordaje similar a la DSAEK (incisión de 3 mm)
- Inyección en cámara anterior del cilindro donante
- Estirado y posicionamiento mediante burbuja de aire

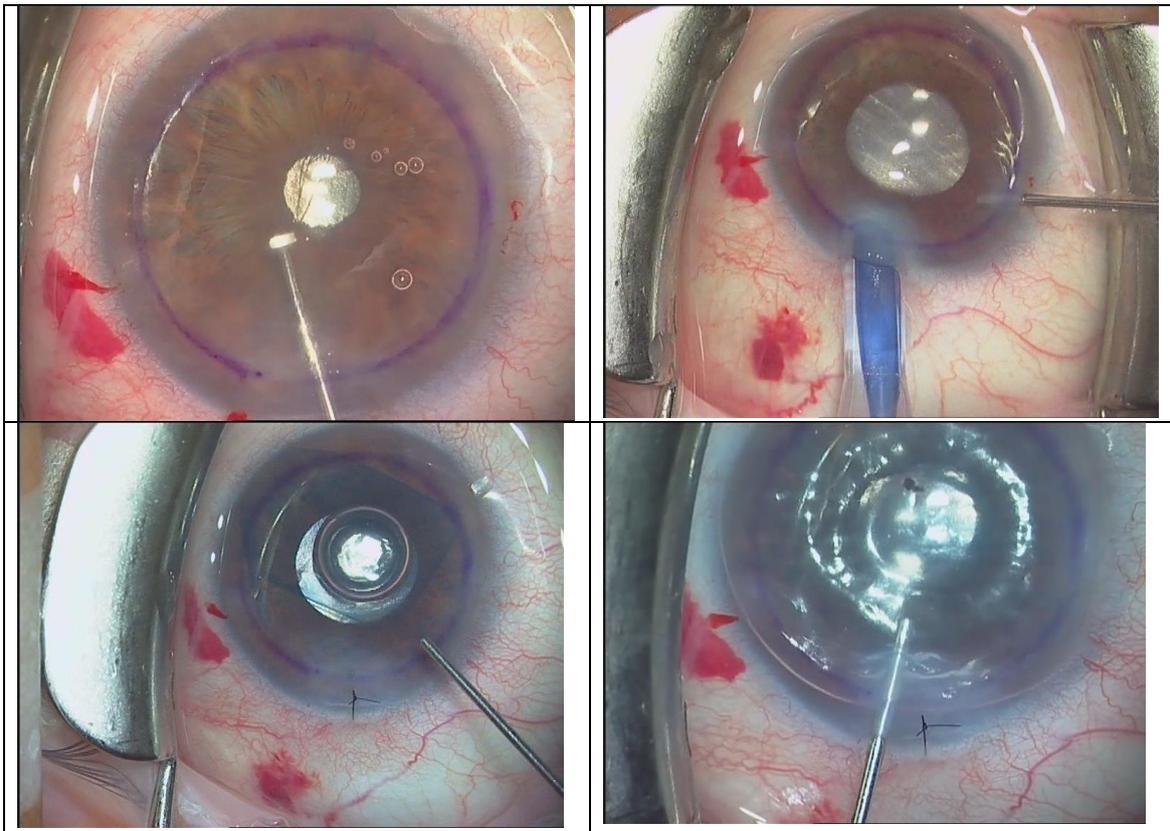


Figura 2: Pasos principales de la técnica de D.M.E.K. Tras realizar la descemetorrexia se inyecta el cilindro de endotelio-Descemet. Después de asegurar la incisión con sutura se va desplegando el *Descemet-roll* mediante una burbuja de aire. Una vez que conseguimos estirarlo completamente se rellena la cámara anterior de aire que se mantiene durante, al menos, una hora.

COMPARATIVA DMEK FRENTE A DSAEK

- Mejor AV que con DSAEK
- No precisa aparataje costoso
- No induce cambio refractivo
- Manipulación del injerto: pérdida endotelial, mala colocación, despegamiento
- Precisa logística especializada en Banco de ojos
- Mayor consumo de córneas

BIBLIOGRAFÍA

13. Lie J, Droutsas K, Ham L, Dapena I, Ververs B, Otten H, van der Wees J, Melles GR. Isolated Bowman layer transplantation to manage persistent subepithelial haze after excimer laser surface ablation. *J Cataract Refract Surg.* 2010; 36:1036-41.
14. Anwar M, Teichman KD. Big-bubble technique to bare Descemet's membrane in anterior lamellar keratoplasty. *J Cataract Refract Surg.* 2002; 28:398-403.
15. Melles GR, Lander F, Rietveld FJ, Remeijer L, Beekhuis WH, Binder PS. A new surgical technique for deep stromal, anterior lamellar keratoplasty. *Br J Ophthalmol.* 1999; 83:327-33.
16. Krumeich JH, Knülle A, Krumeich BM. Deep anterior lamellar (DALK) vs. penetrating keratoplasty (PKP): a clinical and statistical analysis. *Klin Monatsbl Augenheilkd.* 2008; 225:637-48.
17. Melles GR, Wijdh RH, Nieuwendaal CP. A technique to excise the Descemet membrane from a recipient cornea (descemetorhexis). *Cornea* 2004; 23:286-8.
18. Melles GR, Ong TS, Ververs B, van der Wees J. Descemet membrane endothelial keratoplasty (DMEK). *Cornea.* 2006; 25:987-90.

MEMBRANA AMNIÓTICA

CLAUDIO MORENO GARCÍA

INTRODUCCIÓN

El uso de la membrana amniótica humana conservada ha sido uno de los grandes avances en la cirugía de la superficie ocular, debido a sus características: baja antigenicidad¹, capacidad para frenar la destrucción tisular² y favorecer la epitelización a partir de las células sanas próximas conservando su fenotipo³, disminuir la inflamación y la neovascularización⁴, así como la formación de tejido cicatricial^{5,6}, potencial antimicrobiano⁷ y fácil conservación a escaso coste.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

A pesar de que su uso en la reparación quirúrgica de defectos cutáneos, data de comienzos del siglo XX, (Davis⁸ 1910), no se describe su uso en oftalmología hasta 1940, cuando Roth⁹ la utiliza para reparar defectos conjuntivales, pero la tasa de éxitos era baja, probablemente debido a la inclusión de corión. Sorsby¹⁰ en 1946 la utilizó químicamente procesada “amnioplastina”, como parche temporal para tratar las quemaduras oculares agudas, mostrando que cuanto más temprana era la intervención, más corta era la hospitalización. A pesar de su gran potencial terapéutico (agente inmunoregulador y tectónico biocompatible) debido a problemas con su conservación adecuada, su utilización no se generalizó hasta finales de los 90, cuando Kim, Tseng y Tsubota, Prabhasawat¹¹⁻¹⁴ extienden su uso y en España Gris¹⁵.

HISTOLOGÍA

La membrana amniótica es la capa más interna de la placenta de 0.2-0.5mm de espesor, es una membrana fuerte, pero muy flexible, y avascular, está formada por tres capas de dentro a fuera (Figura 1).

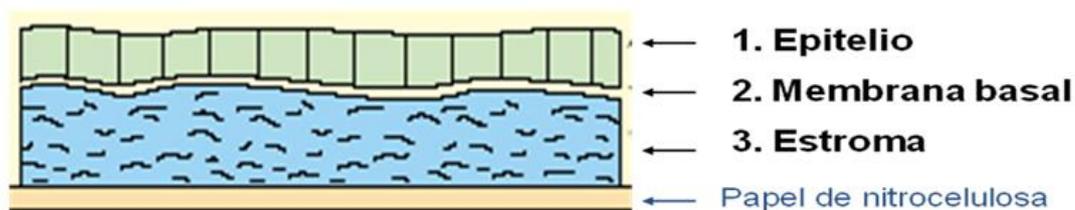


Figura 1. Esquema con las capas que componen la membrana amniótica.

El epitelio contiene factores de crecimiento y citoquinas que favorecen un microambiente para la proliferación de células germinales.

La membrana basal de la córnea, la conjuntiva y la membrana amniótica contiene colágeno tipo IV, V y VII, fibronectina y laminina¹⁶. Esta estructura favorece la adhesión de las células epiteliales. El colágeno tipo V ayuda al anclaje de las células epiteliales al estroma¹⁷.

La matriz estromal sería la responsable del poder antifibrótico, así como del atrapamiento de las células inflamatorias y su rápida apoptosis. También contiene proteínas antiinflamatorias y antiangiogénicas y sustancias inhibidoras de proteasas.

INMUNOLOGIA

1. Baja antigenicidad (baja expresión de antígenos de histocompatibilidad A, B, C y DR). Explicaría que la membrana amniótica no produzca respuestas inmunitarias significativas en el lugar del implante, ni anticuerpos HLA en el suero del receptor¹.
2. Expresión de ARMm de un gran número de factores de crecimiento: EGF, KGF, HGF y bFGF³ en su cara epitelial.
3. Potente efecto antiinflamatorio mediado por la interleukina 10 (IL10), la cual suprime a citoquinas proinflamatorias como la IL6, TNF- α , e IL8¹⁸⁻²⁰.
4. Es un potente inhibidor de la IL1, mediante el bloqueo del receptor de la IL1^{21,22}.
5. Aumento del índice de apoptosis de células inflamatorias²³⁻²⁷.
6. Inhibición de proteinasas^{28,29}.
7. Disminución de factores de diferenciación de miofibroblastos^{5,6,30-32}.
8. Inhibidores tisulares de metaloproteinasas³³.

EFECTOS CLÍNICOS

1. Efecto tectónico en defectos estructurales extensos³⁴⁻³⁹.
2. Efecto promotor de epitelización (migración y adhesión)^{3,11,40-42}.
3. Aporte e integración de sustrato estromal.
4. Disminución de inflamación¹⁸⁻²⁷ y neovascularización^{4,43,44}.
5. Disminución de tejido cicatricial^{5,6,30-32}.
6. Efecto neuroprotector^{45,46}.
7. Barrera antimicrobiana^{7,47}.
8. Efecto antiálgico.
9. Medio para cultivo celular in vivo e in vitro (células epiteliales y limbares)⁴⁸⁻⁵⁴.

En resumen, en general la membrana amniótica tiene un efecto **“tranquilizador”** en situaciones catastróficas.

INDICACIONES

A nivel conjuntival:

1. Lesiones conjuntivales neoplásicas extensas con muy buen resultado estético³⁴⁻³⁹.
2. Pterigiom de gran tamaño, o pacientes susceptibles de cirugía de glaucoma, ya que sus resultados son peores que el autotransplante conjuntival⁵⁵⁻⁵⁹ (Figura 2).

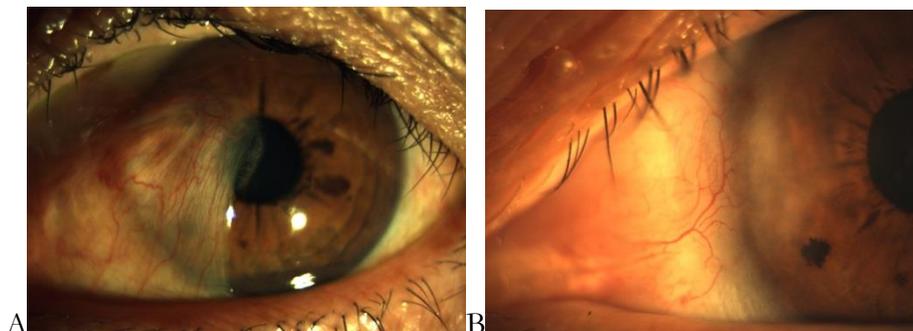


Figura 2. A. Pterigiom de gran tamaño. B. Imagen final sin recidiva, habiendo utilizado membrana amniótica para cubrir la esclera.

3. Conjuntivochalasia⁶⁰⁻⁶².
4. Simblefarón u otro tipo de cicatrices conjuntivales⁶³⁻⁶⁷.
5. En casos de seidel de la ampolla de filtración en la trabeculectomía, asociada a injerto escleral, si es necesario, recordar que sobre lechos isquémicos (mitomicina) sus resultados no son buenos⁶⁸⁻⁷⁰.

A nivel corneal:

1. Defecto epitelial persistente con o sin ulceración estromal, desmatocel y perforación corneal⁷¹⁻⁸⁰ (Figura 3).



Figura 3. A. Perforación corneal herpética. B. Cámara anterior formada, pérdida del parche de membrana amniótica. C. Integración de las capas en el estroma corneal.

2. Lisis corneal generalizada: la utilizaríamos con el fin de frenar la lisis corneal, rellenar mediante trasplante multicapa la zona destruida y favorecer la regeneración corneal⁸¹⁻⁸⁵ (Figura 4).

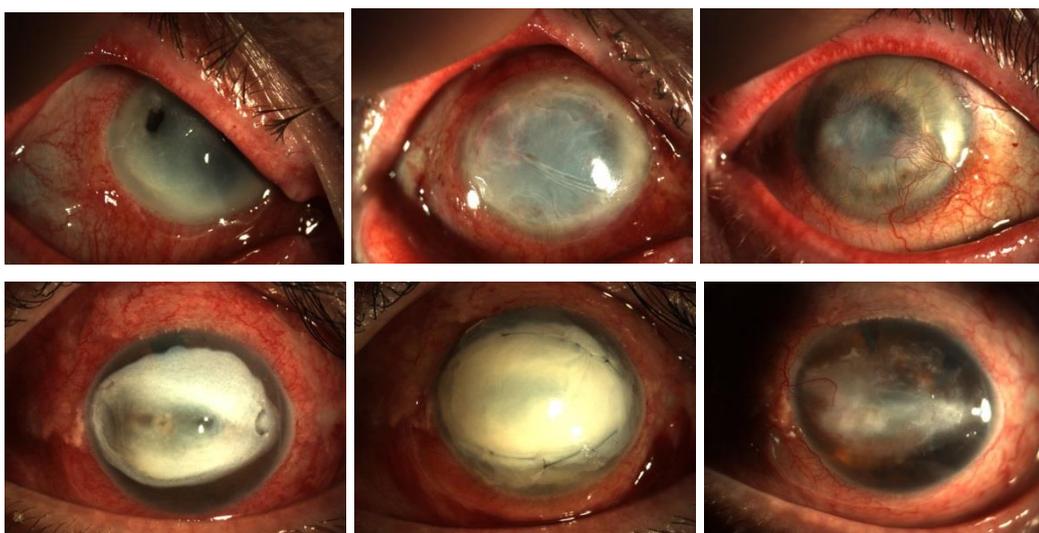


Figura 4. Dos casos de lisis corneal generalizada por AINEs tópicos, controlados con cirugía de implante multicapa y parche de membrana amniótica. El caso inferior precisó dos intervenciones para controlar la lisis corneal.

3. Queratopatía en banda: tras la eliminación de los depósitos de calcio con raspado corneal con EDTA, la utilización de membrana amniótica como recubrimiento, favorece la epitelización corneal, disminuye la inflamación y la fibrosis corneal⁸⁶⁻⁸⁸ (Figura 5).



Figura 5. Queratopatía en banda eliminada mediante raspado mecánico con EDTA, y utilización de membrana amniótica, para favorecer la epitelización corneal, disminuyendo la inflamación y la fibrosis.

4. Queratopatía bullosa, con el implante monocapa de membrana amniótica el resultado a largo plazo no es bueno, o no mejor que si realizamos solamente micropunciones estromales corneales. Mejor que la técnica clásica monocapa, es realizar una queratectomía corneal lamelar e injerto multicapa de membrana amniótica, o asociarla a micropunciones estromales corneales⁸⁹⁻⁹² (Figura 6).

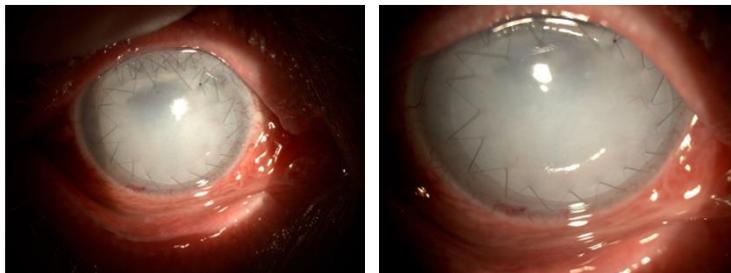


Figura 6. Extracción de lente de cámara anterior en ojo en escaso potencial visual y colocación de implante monocapa y parche de membrana amniótica.

5. Insuficiencia limbar parcial⁹³⁻⁹⁷ (Figura 7).

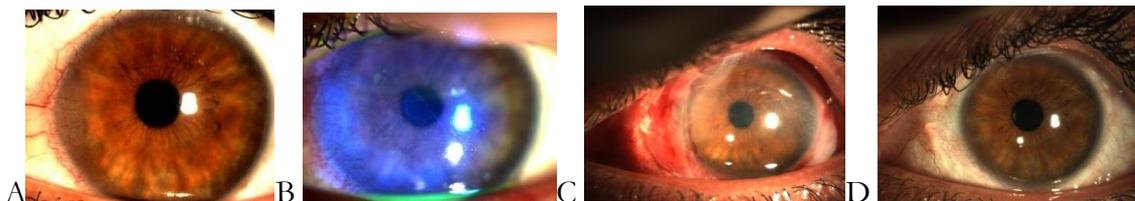


Figura 7. A,B. Insuficiencia limbar de 180° con conjuntivización corneal, C. Implante de membrana amniótica en limbo, eliminación de epitelio conjuntival sobre cornea. D. A los 3 meses de la cirugía.

Otras indicaciones:

1. En la fase aguda de agresiones oculares para disminuir las complicaciones agudas y tardías:
 - a. Quemaduras químicas o térmicas⁹⁸⁻¹⁰⁴.
 - b. Necrolisis epidérmica y síndrome de Stevens- Johnson¹⁰⁵⁻¹⁰⁹.
 - c. Láser Excimer¹¹⁰⁻¹¹¹.
2. Trasplante de cornea: prevención, especialmente cuando sospechemos problemas de epitelización o alto riesgo de rechazo así como tratamiento del mismo¹¹²⁻¹¹³ (Figura 8).

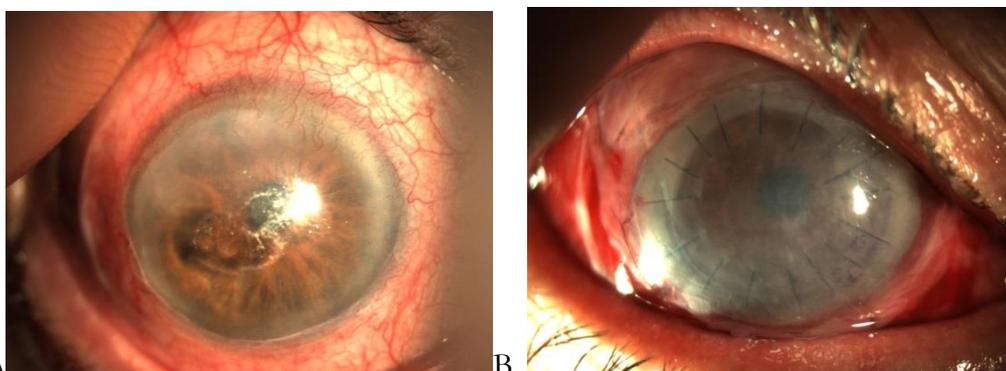


Figura 8. A. Paciente con insuficiencia limbar por uso crónico de lentes de contacto. B. Se le realiza queratoplastia e injerto limbar de 180°, con recubrimiento de membrana amniótica.

3. Queratoconjuntivitis vernal¹¹⁴.
4. Medio para cultivo celular in vitro (células epiteliales y limbares)⁴⁸⁻⁵⁴

TÉCNICA QUIRÚRGICA

Se han descrito dos formas de implantarla, como *injerto*: con el estroma hacia abajo. O como *recubrimiento*: con el estroma hacia arriba. La cara estromal podemos diferenciarla de la epitelial, porque al tocarla con la hemosteta se queda adherida a la misma “efecto vítreo”.

UTILIZACIÓN COMO INJERTO.

El objetivo es el efecto físico de la propia membrana y el microambiente de los diferentes factores que aporta, para que se produzca el crecimiento del tejido epitelial por encima de la membrana amniótica restableciendo la superficie ocular. Además, proporciona una *reducción de*

la inflamación, de la vascularización y de la formación de cicatrices. Limpiamos con hemostetas el lecho receptor y eliminamos el tejido epitelial próximo en mal estado y procedemos a suturar el fragmento de membrana amniótica, previamente recortado según el tamaño del defecto, al borde del tejido sano adyacente, sin sobrepasar los márgenes del defecto epitelial, con el fin de que este lo cubra y quede englobado en la superficie ocular. Con el uso de pegamentos biológicos, como el Tissucol, es más fácil y más rápido conseguir ajustar el tamaño de la membrana amniótica al borde del defecto, que usando suturas.

Basándose en estos efectos terapéuticos el injerto de membrana amniótica puede usarse en la **reconstrucción de la superficie conjuntival**. Los resultados demuestran que el área a reconstruir puede ser extensa siempre que el lecho no esté isquémico y el epitelio de los márgenes sea normal, así como el estroma subconjuntival, el resultado además al inhibir la formación de cicatrices es estéticamente muy bueno.

A nivel de la córnea se usa en el tratamiento de defectos epiteliales persistentes que no responden al tratamiento médico, cuando existe afectación estromal la utilizamos como injerto multilaminado, varias capas de membrana amniótica, para rellenar el defecto y conseguir una cicatrización estable. También se usa en el tratamiento del desmatocelo y perforaciones corneales, en estos casos realizo sutura intraestromal continua y puntos sueltos si son necesarios, en tejido corneal sano, para sellar la perforación y recuperar el tono ocular¹¹⁵ (Figura 9).

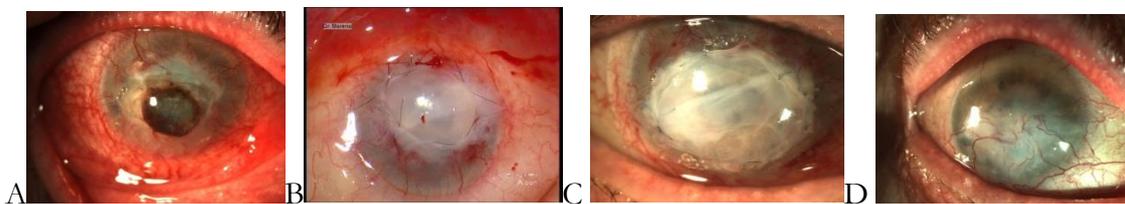


Figura 9. A. Perforación corneal gigante herpética. B. Implante multicapas de membrana amniótica, las suturas continuas intraestromales y los puntos sueltos nos permiten conseguir el sellado de la perforación corneal (“huevo frito”).C. Recuperación del tono ocular por sellado de la perforación corneal. D. Integración de la membrana amniótica en el estroma corneal.

En la córnea, que normalmente es avascular, el injerto puede permanecer meses limitando la transparencia en mayor o menor grado. Razón por la que no es un procedimiento indicado

en los casos en que únicamente existe un defecto epitelial con afectación del eje visual, ya que su integración en la cornea disminuiría la visión.

UTILIZACIÓN COMO RECUBRIMIENTO

A nivel de la cornea el fragmento de la membrana amniótica sobrepasaría los márgenes del defecto epitelial, de manera que el objetivo es conseguir reducir el proceso inflamatorio, favorecer la epitelización y disminuir el proceso de cicatrización y vascularización bajo la membrana. Buscaríamos su utilidad como microambiente más que como sustrato. Como muestra la figura 10 sobrepasamos los bordes del defecto estromal y la fijamos con una sutura continua de nylon 10-0. Podemos usarla cubriendo toda la cornea comportándose como una lentilla terapéutica biológica. Se fija mediante una sutura continua con nylon 10-0 a epiesclera perilibica (Figura 10). Suele durar entre 7 o 15 días, después se desprende en su totalidad sin que queden restos en la superficie ocular que pudiesen comprometer la transparencia.

Utilizo al final de la cirugía cornea una lente de contacto terapéutica, el éxito de la cirugía esta en íntima relación con el centrado de la lente, ya que si esta queda descentrada con el parpadeo las membranas se caerán por cizallamiento, en 2 o 3 días. Existen lentes de contacto de gran diámetro para evitar este problema, pero su precio es mucho mayor que las convencionales.

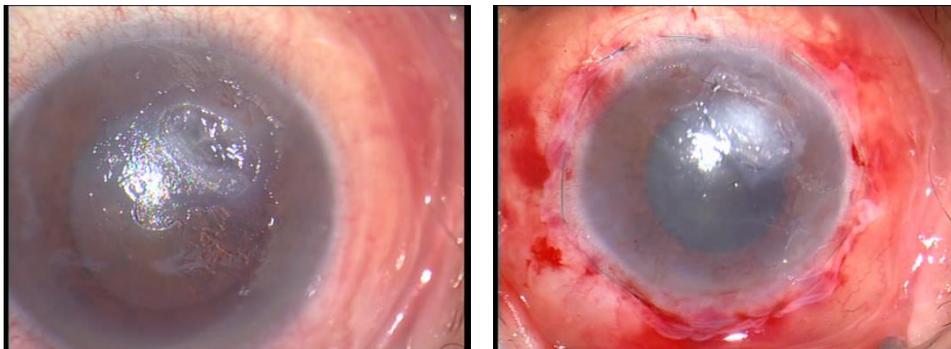


Figura 10. A. Úlcera corneal crónica. B. injerto multicapa sobre el lecho de la úlcera, y recubrimiento de membrana amniótica suturado a epiesclera con nylon de 10-0.

QUEMADURAS, SÍNDROME DE STEVEN JOHNSON Y NECROLISIS EPIDÉRMICA TOXICA

En agresiones oculares agudas muy severas (quemaduras químicas, térmicas, síndrome de Steven Johnson y necrosis epidérmica tóxica), se utilizaría membrana amniótica en la fase aguda cubriendo toda la superficie ocular y de esta manera disminuir las secuelas, siendo necesario en cuadros muy severos repetir varias veces el uso de membrana amniótica para controlar la inflamación ocular. En los casos en que podamos dudar en utilizar membrana amniótica pensar que el periodo para prevenir secuelas muy graves es de 2-3 semanas desde el comienzo de la agresión.

Descripción de la técnica: la superficie ocular se cubre con membrana amniótica con el estroma hacia abajo, utilizamos 3 fragmentos de membrana amniótica, ya que las piezas que disponemos son de 4x4cm. Primero recubrimos la conjuntiva tarsal y el borde palpebral sobrepasando las pestañas 2 mm, las cuales previamente hemos cortado, se elimina todo el material necrótico y adherencias presentes, se fija en el borde palpebral con nylon 8-0, y desde los fondos de saco con prolene de 6-0 de doble aguja atravesamos todo el espesor palpebral y anudamos en piel interponiendo catéteres intravenosos de 1 cm de anchura, de esta forma con 2 puntos en cada párpado fijaríamos las piezas de membrana amniótica. La tercera pieza se colocaría cubriendo cornea y conjuntiva bulbar, se fija a 2 mm de limbo con una sutura continua de nylon 10-0 y con puntos sueltos en cada cuadrante de la conjuntiva bulbar (Figura 11). Valorar el uso de anillos de simbléfaron según el tamaño ocular. Es conveniente usar suturas no absorbibles porque producen menor inflamación¹⁰⁷.

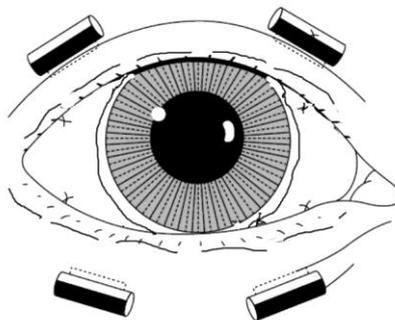


Figura 11. Dibujo de la técnica quirúrgica para la fijación de la membrana amniótica a la superficie ocular y borde palpebral ante lesiones agudas muy graves: Quemaduras químicas y térmicas, síndrome de Steven Johnson y necrosis epidérmica tóxica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Adinolfi M, McColl I, Fensom AH, et al. Expression of HLA antigens, beta-2-microglobulin and enzymes by human amniotic epithelial cells. *Nature* 1982;295:325.
2. Boudreau N, Werb Z, Bissell MJ. Suppression of apoptosis by basement membrane requires three-dimensional tissue organization and withdrawal from the cell cycle. *Proc Natl Acad Sci USA* 1996;93:3500-13.
3. Koizumi NJ, Inatomi TJ, Sotozono CJ, et al. Growth factor mRNA and protein in preserved human amniotic membrane. *Curr Eye Res* 2000;20:173
4. Hao Y, Ma DH, Hwang DG. Identification of antiangiogenic and anti-inflammatory proteins in human amniotic membrane. *Cornea* 2000;19:348.
5. Lee SB, Li DQ, Tan DT, et al. Suppression of TGF-beta signaling in both normal conjunctival fibroblasts and pterygial body fibroblasts by amniotic membrane. *Curr Eye Res* 2000;20:325.
6. Tseng SC, Li DQ, Ma X. Suppression of transforming growth factor-beta isoforms, TGF-beta receptor type II, and myofibroblast differentiation in cultured human corneal and limbal fibroblasts by amniotic membrane matrix. *J Cell Physiol* 1999;179:325.
7. Robson M, Krizek TJ. The effect of the human amniotic membranes on the bacterial population of infected rat burns. *Ann Surg* 1973;177:144.
8. Davis JS. Skin transplantation. With a review of 550 cases at the Johns Hopkins Hospital. *JHH Report* 1910;15:307.
9. De Roth A: Plastic repair of conjunctival defects with fetal membrane. *Arch Ophthalmol* 1940; 23: 522-5.
10. Sorsby A, Symons HM: Amniotic membrane grafts in caustic burns of the eye: (Burns of the second degree). *Br J Ophthalmol* 1946;30: 337-45.
11. Kim JC, Tseng SC: Transplantation of preserved human amniotic membrane for surface reconstruction in severely damaged rabbit corneas. *Cornea* 1995; 14: 473-84.
12. Batlle JP, Perdona FJ. Placental membranes as a conjunctival substitute. *Ophthalmology* 1993; 100:107.
13. Tseng SCG, Prabhasawat P, Lee SH. Amniotic membrane transplantation for conjunctival surface reconstruction. *Am J Ophthalmol* 1997;124:765-74.
14. Tsubota K, Satake Y, Ohya M, Surgical reconstruction of the ocular surface in advanced ocular cicatricial pemphigoid and Stevens-Johnson syndrome. *Am J Ophthalmol* 1996 Jul; 122(1):38-52.
15. Gris O , Güell JL , López-Navidad A , et al. Application of the amniotic membrane in ocular surface pathology . *Ann Transplant.* 1999;4:82-84.
16. Fukuda K, Chikama T, Nakamura M, Nishida T. Differential distribution of sub-chains of the basement membrane components type IV collagen and laminin among the amniotic membrane, cornea and conjunctiva. *Cornea* 1999;18:73-9.
17. Modesti A, Kalebic T, Scarpa S, Togo S, Grotendorst G, Liotta LA, et al. Type V collagen in human amnion is a 12 nm fibrillar component of the pericellular interstitium. *Eur J Cell Biol* 1984;35:246-55.
18. Foutunato SJ, Menon R, Swan KF, Lombardi SJ. Interleukin-10 inhibition of interleukin-6 in human amniochorionic membrane: transcriptional regulation. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175:1057-65.
19. Fortunato SJ, Menon R, Lombardi SJ. Interleukin-10 and transforming growth factor-beta inhibit amniochorion tumor necrosis factor-alpha production by contrasting mechanisms of action: therapeutic implication in prematurity. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:803-9.
20. Fortunato SJ, Menon R, Lombardi SJ. The effect of transforming growth factor and interleukin-10 on interleukin-8 release by human amniochorion may regulate histologic chorioamnionitis. *Am J Obstet Gynecol* 1998;179:794-9.
21. Romero R, Gomez R, Galasso M, et al. The natural interleukin-1 receptor antagonist in the fetal, maternal, and amniotic fluid compartments: the effect of gestational age, fetal gender, and intrauterine infection. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:912-21.
22. Solomon A, Rosenblatt M, Monroy D, et al. Suppression of interleukin 1alpha and interleukin 1beta in human limbal epithelial cells cultured on the amniotic membrane stromal matrix. *Br J Ophthalmol* 2001;85:444-9.
23. Park WC, Tseng SC. Modulation of acute inflammation and keratocyte death by suturing, blood and amniotic membrane in PRK. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000;41:2906-14.
24. Wang MX, Gray TB, Parks WC, et al. Reduction in corneal haze and apoptosis by amniotic membrane matrix in Excimer laser photoablation in rabbits. *J Cataract Refract Surg* 2001;27:310-9
25. Heiligenhaus A, Meller D, Meller D, et al. Improvement of HSV-1 necrotizing keratitis with amniotic membrane transplantation. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2001;42:1969-74.
26. Shimmura S, Shimazaki J, Ohashi Y, Tsubota K. Antiinflammatory effects of amniotic membrane transplantation in ocular surface disorders. *Cornea* 2001;20:408-13.
27. Savill J, Haslett C. Granulocyte clearance by apoptosis in the resolution of inflammation. *Semin Cell Biol* 1995;6:385-93.
28. Shimmura S, Shimazaki J, Ohashi Y, Tsubota K. Antiinflammatory effects of amniotic membrane transplantation in ocular surface disorders. *Cornea* 2001;20:408-13.
29. Na BK, Hwang JH, Shin, et al. Analysis of human amniotic membrane components as proteinase inhibitors for development of therapeutic agent of recalcitrant keratitis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1998;39:590.
30. Tseng SC, Li D, Ma X: Down-regulation of TGFβ1, TGFβ2, TGFβ3 and TGGB receptor II statement in human corneal fibroblasts by amniotic membrane. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1998;39:428 S.
31. Kim TH, Lee DY, Rho JH, Rho SH, Yoo KW, Ahn HB, Yoo YH, Park WC. Application of newly developed amniotic membrane ointment for photorefractive keratectomy in rabbits. *Ophthalmic Res* 2006;38:58-61.
32. Li DQ, Tseng SCG. Three patterns of cytokine expression potentially involved in epithelial-fibroblast interaction of human ocular surface. *J Cell Physiol* 1995;163:61-79.
33. Riley SC, Leask R, Denison FC, et al. Secretion of tissue inhibitors of matrix metalloproteinase by human fetal membrane, decidua, and placenta at parturition. *J Endocrinol* 1999;162:351-9.
34. Paridaens D, Beekhuis H, van Den Bosch W et al. Amniotic membrane transplantation in the managements of conjunctival malignant melanoma and primary acquired melanosis with atypia. *Br J Ophthalmol* 2001;85:658-661.
35. Shields CL, Shields JA, Armstrong T. Management of conjunctival and corneal melanoma with surgical excision, amniotic membrane allograft and topical chemotherapy. *Am J Ophthalmol* 2001;132:576-8.
36. Espana EM, Prabhasawat P, Grueterich M, Solomon A, Tseng SC. Amniotic membrane transplantation for reconstruction after excision of large ocular surface neoplasias. *Br J Ophthalmol* 2002; 86:640-5.
37. Sangwan VS, Sridhar MS, Vemuganti GK. Treatment of complex choristoma by excision and amniotic membrane transplantation. *Arch Ophthalmol* 2003;121:278-80.
38. Gris O, Del Campo Z, Wolley-Doc C. Conjuntivl healing after amniotic membrane graft over ischemic sclera. *Cornea* 2003; 22:657-678.
39. Rodríguez C, Gris O, Soler N. Trasplante membrana amniotica tras resección quirúrgica en sarcoma de kaposi conjuntival. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2005;80:525-528.

40. Terranova VP, Lyall RM. Chemotaxis of human gingival epithelial cells to laminin : a mechanism for epithelial cell apical migration. *J Periodontol* 1986;57:311.
41. Koizumi N, Fullwood NK, Bairaktaris G, Inatomi T, Kinoshita S, Quantock AJ: Cultivation of corneal epithelial cells on intact and denuded human amniotic membrane. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000;41:2506-13.
42. Yeh L, Chen W, Li W, Espana EM, Ouyang J, Kawakita T, Kao WW, Tseng SCG, Liu C: Soluble Lumican glycoprotein purified from human amniotic membrane promotes corneal epithelial wound healing. *IOVS* 2005;46:479-486.
43. Kim JC, Tseng S.C.G. The effects on inhibition of corneal neovascularization after human amniotic membrane transplantation in severely damaged rabbit corneas. *Korean J Ophthalmol* 1995;9:32.
44. Kobayashi N, Kabuyama Y, sasaki S, Sato K, Homma Y. Suppression of corneal neovascularisation by culture supernatant of human amniotic cells. *Cornea* 2002;21:62-67.
45. Schroeder A, Theiss C, Steuhl KP, Meller K, Meller D: Effects of the human amniotic membrane on axonal outgrowth of dorsal root ganglia neurons in culture. *Curr Eye Res* 2007; 32: 731–8.
46. Touhami A, Grueterich M, Tseng SC: The role of NGF signaling in human limbal epithelium expanded by amniotic membrane culture. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2002; 43: 987–94.
47. Gicquel JJ, Vejan RA, Ellies P, et al: Amniotic membrane transplantation in severe bacterial keratitis. *Cornea* 2007;26:27-33.
48. Selvam S, Thomas PB, Yiu SC: Tissue engineering: Current and future approaches to ocular surface reconstruction. *Ocul Surf* 2006;4(3):120-136.
49. Tseng SCG, et al. How does amniotic membrane work? *Ocul Surf* 2004;2(3):177-187.
50. Grueterich M, Espana EM, Tseng SC. Ex vivo expansion of limbal epithelial stem cells: amniotic membrane serving as a stem cell niche. *Surv Ophthalmol* 2003;48(6):631–46.
51. Schwab IR, Reyes M, Isseroff RR. Successful transplantation of bioengineered tissue replacements in patients with ocular surface disease. *Cornea* 2000;19(4):421–26.
52. Tsai RJ, Li LM, Chen JK. Reconstruction of damaged corneas by transplantation of autologous limbal epithelial cells. *N Engl J Med* 2000;343(2):86–93.
53. Tseng SC, Prabhasawat P, Barton K, et al. Amniotic membrane transplantation with or without limbal allografts for corneal surface reconstruction in patients with limbal stem cell deficiency. *Arch Ophthalmol* 1998;116(4):431–41.
54. Tsubota K, Satake Y, Kaido M, et al. Treatment of severe ocular-surface disorders with corneal epithelial stem-cell transplantation. *N Engl J Med* 1999;340(22):1697–703.
55. Prabhasawat P, Barton K, Burkett G, Tseng SC. Comparison of conjunctival autografts, amniotic membrane grafts, and primary closure for pterygium excision. *Ophthalmology* 1997; 104: 974-985.
56. Fernandes M, Sangwan VS, Bansal AK, Gangopadhyay N, Sridhar MS, Garg P, et al . Outcome of pterygium surgery: Analysis over 14 years. *Eye* 2005;19:1182-90.
57. Solomon A, Pires RT, Tseng SC. Amniotic membrane transplantation after extensive removal of primary and recurrent pterygia. *Ophthalmology* 2001;108:449-60.
58. Ma DH, See LC, Hwang YS, Wang SF. Comparison of amniotic membrane graft alone or combined with intraoperative mitomycin C to prevent recurrence after excision of recurrent pterygia. *Cornea* 2005;24:141-5.
59. Sangwan VS, Murthy SI, Bansal AK, Rao GN. Surgical treatment of chronically recurring pterygium. *Cornea* 2003;22:63-5.
60. Fernández-Hortelano A, Moreno-Montañés J, Heras-Mulero H. Injerto de membrana amniótica con adhesivo tisular en el tratamiento de la conjuntivocalasia refractiva. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2007; 82: 571-574.
61. Meller D, Maskin SL, Pires RT, Tseng SC. Amniotic membrane transplantation for symptomatic conjunctivochalasis refractory to medical treatments. *Cornea* 2000;19:796-803.
62. Georgiadis NS, Terzidou CD. Epiphora caused by conjunctivochalasis: treatment with transplantation of preserved human amniotic membrane *Cornea* 2001;20:619-21.
63. Barabino S, Rolando M, M Bentivoglio G, Mingari C. Role of Amniotic Membrane Transplantation for Conjunctival Reconstruction in Ocular-Cicatricial Pemphigoid. *Ophthalmology* 2003;110:474–480.
64. Solomon A, Edgar M. Espana, , Scheffer C. G. Tseng. Amniotic Membrane Transplantation for Reconstruction of the Conjunctival Fornices. *Ophthalmology* 2003;110:93–100.
65. Honavar SG, Bansal AK, Sangwan VS, Rao GN. Amniotic membrane transplantation for ocular surface reconstruction in Stevens Johnson syndrome. *Ophthalmology* 2000;107:975-9.
66. Jain S, Rastogi A. Evaluation of the outcome of amniotic membrane transplantation for ocular surface reconstruction in symblepharon. *Eye* 2004;18(12):1251–7.
67. Tseng SC, Di Pascuale MA, Liu DT, et al. Intraoperative mitomycin C and amniotic membrane transplantation for fornix reconstruction in severe cicatricial ocular surface diseases. *Ophthalmology* 2005;112(5):896–903.
68. Fujishima H, Shimazaki J, Shinozaki N, Tsubota K, et al. Trabeculectomy with the use of amniotic membrane for uncontrollable glaucoma. *Ophthalmic Surg Lasers* 1998;29:428-31.
69. Budenz DL, Barton K, Tseng SC. Amniotic membrane transplantation for repair of leaking glaucoma filtering blebs. *Am J Ophthalmol* 2000;130:580-8.
70. Barton K, Budenz D, Khaw et al. Amniotic membrane transplantation in glaucoma surgery. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1997;38, S473.
71. Chen HJ, Pires RT, Tseng SC. Amniotic membrane transplantation for severe neurotrophic corneal ulcers. *Br J Ophthalmol* 2000 Aug; 84(8): 826-833.
72. Khokar S, Natung T, Sony P, et al. Amniotic membrane transplantation in refractory neurotrophic corneal ulcers: a randomised controlled clinical trial. *Cornea* 2005;24(6):654–60.
73. Lee SH, Tseng SC. Amniotic membrane transplantation for persistent epithelial defects with ulceration. *Am J Ophthalmol* 1997;123:303-12.
74. Gris O, Campo Z, Wolley-Dod, et al. Amniotic membrane implantation as a therapeutic contact lens for the treatment of epithelial disorders. *Cornea* 2002;21:22-7.
75. Solomon A, Meller D, Prabhasawat P. Amniotic membrane grafts for nontraumatic corneal perforations, descemetocoeles, and deep ulcers. *Ophthalmology* 2002;109:694–703.
76. Hick S, Demers PE, Brunette I, et al. Amniotic membrane transplantation and fibrin glue in the management of corneal ulcers and perforations: a review of 33 cases. *Cornea* 2005;24(4):369–77.
77. Letko E, Stechschulte SU, Kenyon KR, et al. Amniotic membrane inlay and overlay grafting for corneal epithelial defects and stromal ulcers. *Arch Ophthalmol* 2001;119(5):659–63.
78. Heiligenhaus A, Li H, Hernandez Galindo EE, Koch JM, Steuhl KP, Meller D. Management of acute ulcerative and necrotising herpes simplex and zoster keratitis with amniotic membrane transplantation. *Br J Ophthalmol* 2003;87:1215-9.
79. Rodríguez-Ares MT, Tourino R, Lopez-Valladares MJ, Gude F. Multilayer amniotic membrane transplantation in the treatment of corneal perforations. *Cornea* 2004;23:577-83.

80. Kruse FE, Rohrschneider K, Volcker HE. Multilayer amniotic membrane transplantation for reconstruction of deep corneal ulcers. *Ophthalmology* 1999;106:1504-11.
81. Chen JH, Ma DH, Tsai RJ. Amniotic membrane transplantation for pseudomonal keratitis with impending perforation. *Chang Gung Med J* 2002;25:144-52.
82. Gicquel JJ, Bejjani RA, Ellies P, Mercie M, Dighiero P. Amniotic membrane transplantation in severe bacterial keratitis. *Cornea* 2007;26:27-33.
83. Bourcier T, Patteau F, Borderie V, Baudrimont M. Amniotic membrane transplantation for the treatment severe acanthamoeba keratitis. *Can J Ophthalmol.* 2004 Oct;39(6):621-31.
84. Kim JS, Kim JC, Hahn TW, Park WC. Amniotic membrane transplantation in infectious corneal ulcer. *Cornea.* 2001 Oct;20(7):720-6.
85. Altinok AA, Balikoglu M, Sen E, Serdar K. Nonpreserved amniotic membrane transplantation for bilateral toxic keratopathy caused by topical anesthetic abuse: a case report. *J Med Case Rep.* 2010 Aug 10;4:262. doi: 10.1186/1752-1947-4-262.
86. Anderson DF, Prabhasawat P, Alfonso E, Tseng SC. Amniotic membrane transplantation after the primary surgical management of band keratopathy. *Cornea* 2001;20:354-61.
87. Im SK, Lee KH, Yoon KC. Combined ethylenediaminetetraacetic acid chelation, phototherapeutic keratectomy and amniotic membrane transplantation for treatment of band keratopathy. *Korean J Ophthalmol.* 2010 Apr;24(2):73-7.
88. Kwon YS, Song YS, Kim JC. New treatment for band keratopathy: superficial lamellar keratectomy, EDTA chelation and amniotic membrane transplantation. *J Korean Med Sci.* 2004 Aug;19(4):611-5.
89. Ferrando N, Sánchez J, Del Valle F. Injerto de membrana amniótica monocapa como tratamiento paliativo de la queratopatía bullosa. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2004; 79: 27-32
90. Espana EM, Grueterich M, Sandoval H. Amniotic membrane transplantation for bullous keratopathy in eyes with poor visual potential. *J Cataract Refract Surg.* 2003 Feb;29(2):279-84.
91. Paris Fdos S, Gonçalves ED, Campos MS, Sato EH, Dua HS, Gomes JÁ. Amniotic membrane transplantation versus anterior stromal puncture in bullous keratopathy: a comparative study. *Br J Ophthalmol.* 2013 Aug;97(8):980-4.
92. Gregory ME, Spiteri-Cornish K, Hegarty B, Mantry S, Ramaesh K. Combined amniotic membrane transplant and anterior stromal puncture in painful bullous keratopathy: clinical outcome and confocal microscopy. *Can J Ophthalmol.* 2011 Apr;46(2):169-74.
93. Scheffer C, Tseng G, Prabhasawat P. Amniotic Membrane Transplantation With or Without Limbal Allografts for Corneal Surface Reconstruction in Patients With Limbal Stem Cell Deficiency. *Arch Ophthalmol.* 1998;116:431-441.
94. Shahdadfar A, Haug K, Pathak M. Ex vivo expanded autologous limbal epithelial cells on amniotic membrane using a culture medium with human serum as single supplement. *Exp Eye Res.* 2012 Apr;97(1):1-9.
95. Kheirkhah A, Casas V, Raju VK. Sutureless amniotic membrane transplantation for partial limbal stem cell deficiency. *Am J Ophthalmol.* 2008 May;145(5):787-94.
96. Sangwan VS, Matalia HP, Vemuganti GK, Rao GN. Amniotic Membrane transplantation for reconstruction of corneal epithelial surface in cases of partial limbal stem cell deficiency. *Indian J Ophthalmol.* 2004 Dec;52(4):281-5.
97. Anderson DF, Ellies P, Pires RTF, Tseng SCG. Amniotic membrane transplantation for partial limbal stem cell deficiency. *Br J Ophthalmol* 2001;85:567-75.
98. Meller D, Pires RTF, Mack RJS, et al. Amniotic membrane transplantation for acute chemical or thermal burns. *Ophthalmology.* 2000;107(5):980-990.
99. Bouchard CS, John T. Amniotic membrane transplantation in the management of severe ocular surface disease: indications and outcomes. *Ocul Surf.* 2004;2(3):201-211.
100. Sridhar MS, Bansal AK, Sangwan VS, Rao GN. Amniotic membrane transplantation in acute chemical and thermal injury. *Am J Ophthalmol.* 2000;130(1):134-137.
101. Ucakhan OO, Ko'klu' G, Firat E. Nonpreserved human amniotic membrane transplantation in acute and chronic chemical eye injuries. *Cornea.* 2002;21(2):169-172.
102. Tejwani S, Kolari RS, Sangwan VS, Rao GN. Role of amniotic membrane graft for ocular chemical and thermal injuries. *Cornea.* 2007;26(1):21-26.
103. Kim JS, Kim JC, Na BK, Jeong JM, Song CY. Amniotic membrane patching promotes healing and inhibits proteinase activity on wound healing following acute corneal alkali burn. *Exp Eye Res* 2000; 70: 329-337.
104. Tamhane A, Vajpayee RB, Biswas NR, et al. Evaluation of amniotic membrane transplantation as an adjunct to medical therapy as compared with medical therapy alone in acute ocular burns. *Ophthalmology.* 2005;112(11):1963-1969.
105. Kobayashi A, Yoshita T, Sugiyama K, Miyashita K, Niida Y, Koizumi S, Tseng SC. Amniotic membrane transplantation in acute phase of toxic epidermal necrolysis with severe corneal involvement. *Ophthalmology.* 2006 Jan;113(1):126-3.
106. Gregory DG. The ophthalmologic management of acute Stevens-Johnson syndrome. *Ocul Surf* 2008;6(2):87-95.
107. Gregory DG. Treatment of acute stevens-johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis using amniotic membrane: a review of 10 consecutive cases. *Ophthalmology* 2011;118:908-914.
108. Hammas MC, Lai EC, Sarkar JS, et al. Management of acute Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis utilizing amniotic membrane and topical corticosteroids. *Am J Ophthalmol* 2010;149:203-213.
109. Shay E, Kheirkhah A, Liang L, et al. Amniotic membrane transplantation as a new therapy for the acute ocular manifestations of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. *Surv Ophthalmol* 2009;54:686-696.
110. Park WC, Tseng SC. Modulation of acute inflammation and keratocyte death by suturing, blood, and amniotic membrane in PRK. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2000 Sep;41(10):2906-14.
111. Wang MX, Gray TB, Park WC, Prabhasawat P, Culbertson W, Forster R, et al. Reduction in corneal haze and apoptosis by amniotic membrane matrix in excimer laser photoablation in rabbits. *J Cataract Refract Surg* 2001;27:310-19.
112. Ueta M, Kweon MN, Sano Y, et al. Immunosuppressive properties of human amniotic membrane for mixed lymphocyte reaction. *Clinical and Experimental Immunology* 2002; 129: 464-70.
113. Seitz B, Das S, Sauer R, Mena D. Amniotic membrane transplantation for persistent corneal epithelial defects in eyes after penetrating keratoplasty. *Eye (Lond).* 2009 Apr;23(4):840-8.
114. Sridhar MS, Sangwan VS, Bansal AK, Rao GN. Amniotic Membrane Transplantation in the Management of Shield Ulcers of Vernal Keratoconjunctivitis. *Ophthalmology* 2001;108:1218-1222.
115. Del Campo Z, Gris O. Aplicaciones de la membrana amniótica en patología ocular. *Annals d'Oftalmología* 2002; 10(3):128-141.

EL LÁSER EXCIMER EN LA CIRUGÍA REFRACTIVA CORNEAL

CARLOS LISA FERNÁNDEZ

LUCÍA IBARES FRÍAS

INTRODUCCIÓN

El *193 nm argón-fluoride excimer laser* fue descubierto por Trokel y Srinivasan¹ en 1983. Trokel demostró que el láser excimer podía eliminar tejido corneal sin ocasionar ningún daño al tejido adyacente, de tal manera que era capaz de corregir defectos refractivos mediante la ablación del estroma anterior y el consiguiente cambio en el radio de curvatura corneal.

Principalmente, existen dos técnicas de cirugía refractiva corneal: La ablación de superficie, PRK o Queratectomía Fotorrefractiva y el LASIK o Laser in situ Keratomileusis (Figura 1). También existen el LASEK (queratomileusis subepitelial láser) y epi-LASIK (Láser in situ keratomileusis), pero apenas se realizan actualmente.

- PRK: Consiste en esculpir la superficie estromal previa eliminación del epitelio corneal con distintos instrumentos como hojas metálicas, cepillos, alcohol o láser. Fue la primera técnica que se popularizó a finales de los 80 suponiendo una revolución en el mundo de la oftalmología
- LASIK: El LASIK representa la combinación de dos técnicas refractivas: la creación de un flap o lamela corneal mediante un microqueratomo o láser de femtosegundo y la ablación estromal subyacente mediante el láser excimer. A finales de los 90 empezó a decaer el número de cirugías mediante PRK en beneficio del LASIK, ya que éste último proporcionaba una recuperación visual más rápida y un menor discomfort.

Aunque actualmente se realizan más intervenciones de LASIK que de ablación de superficie, el número de ablaciones de superficie ha aumentado. La ablación de superficie (PRK) es una alternativa en indicaciones concretas como las córneas irregulares, enfermedad de la membrana basal epitelial, corneas con cirugía previa (queratoplastia penetrante o queratotomía radial), córneas delgadas y para algunas complicaciones del colgajo LASIK, como los colgajos incompletos o en ojal.

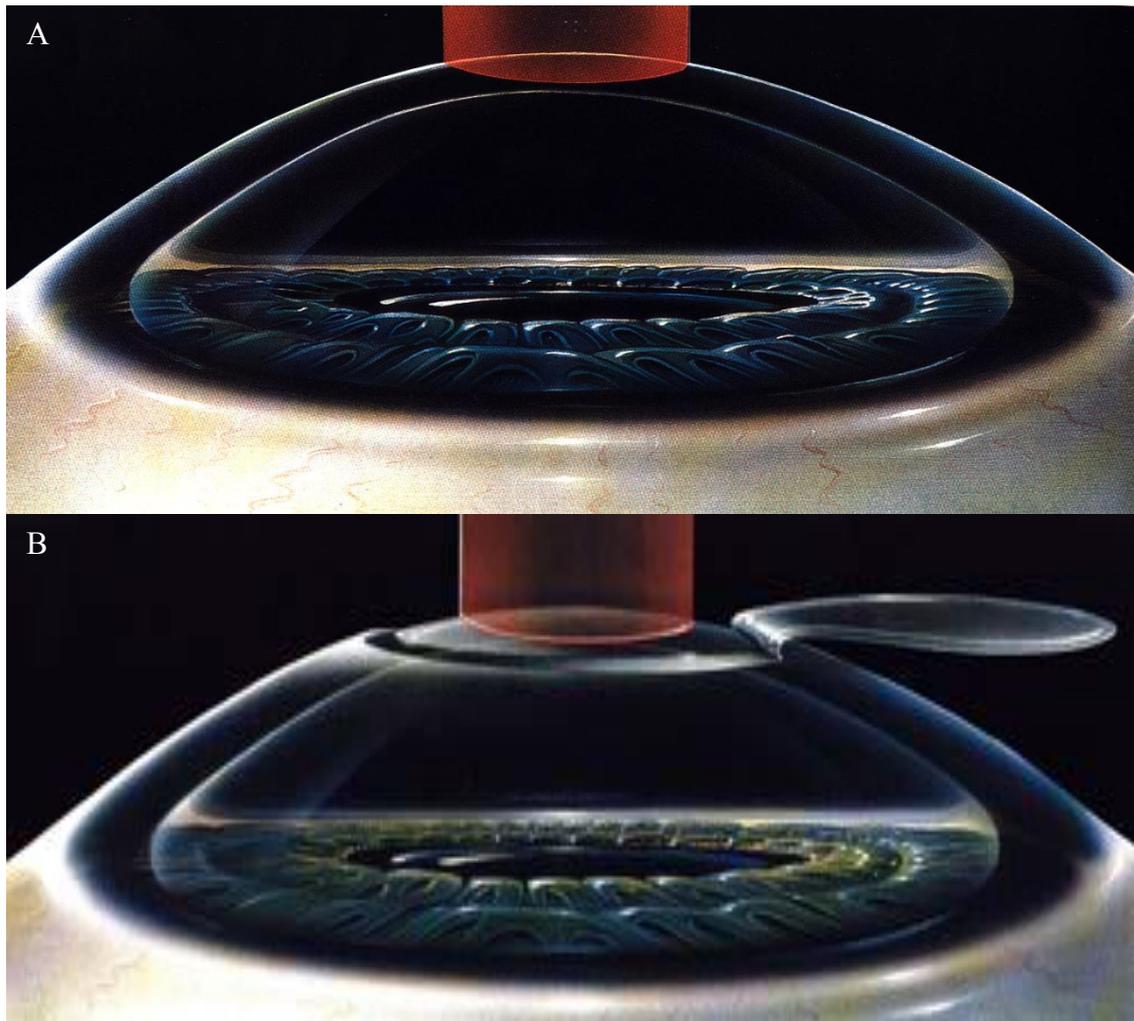


Figura 1. A: Ablación de superficie o PRK. B: LASIK.

La ablación de superficie elimina la posibilidad de complicaciones relacionadas con el colgajo estromal y tiene una menor incidencia de ojo seco. Otro factor que apoya al mayor uso de las ablaciones de superficie actualmente, es la reducción de la incidencia e intensidad de haz corneal (opacidad corneal), una de las complicaciones más frecuentes tras la PRK, debido al uso de MMC y la mejor selección de casos (evitando realizar esta técnica para pacientes con alta miopía).

Actualmente están disponibles varios algoritmos para la ablación del Láser Excimer que pueden clasificarse como convencional y actualmente los optimizados o guiados por frente de onda. La ablación de láser de exímeros **convencional** trata aberraciones de bajo orden o esféricas, como la miopía, hipermetropía y astigmatismo. Las aberraciones de bajo orden suponen el 90% de todas las aberraciones. El resto corresponden a las de alto orden y son aquellas que no pueden corregirse con gafas. Pueden producir síntomas como pérdida de

sensibilidad al contraste, halos y destellos nocturnos que deterioren la calidad de la visión. Con el objetivo de reducir las aberraciones preexistentes y reducir la inducción de nuevas, **la ablación guiada por frente de onda**, crea perfiles de ablación personalizados para cada paciente.

El láser de Femtosegundo (milbillonésima parte de un segundo) se está usando actualmente para crear el colgajo LASIK, (aportando mayor seguridad a la realización del flap), desplazando al microqueratomo. Cada pulso del láser crea un área delimitada de fotodisrupción del colágeno. A mayor número de puntos láser y mayor solapamiento de estos, se produce una mayor disección lamelar en el interior del estroma y por tanto se facilita la separación del tejido al levantarlo. Este tipo de láser permite ajustar algunas variables implicadas en la creación del colgajo, como el grosor, el diámetro y la profundidad. También permite controlar el ángulo y posición de la charnela.

SELECCIÓN DEL PACIENTE

1. Refracción: Mediante el láser excimer podemos llegar a corregir cualquier defecto de refracción (miopía, hipermetropía y astigmatismo) dentro de unos límites considerados seguros en términos de biomecánica corneal y calidad visual (Figura 2). Por regla general, no somos partidarios de corregir con láser más de 6-7 dioptrías. Por encima de estas graduaciones o en aquellos casos donde no tenemos suficiente espesor corneal, disponemos de las lentes intraoculares fáquicas que nos aportarán mejor calidad visual sin debilitar el tejido corneal.

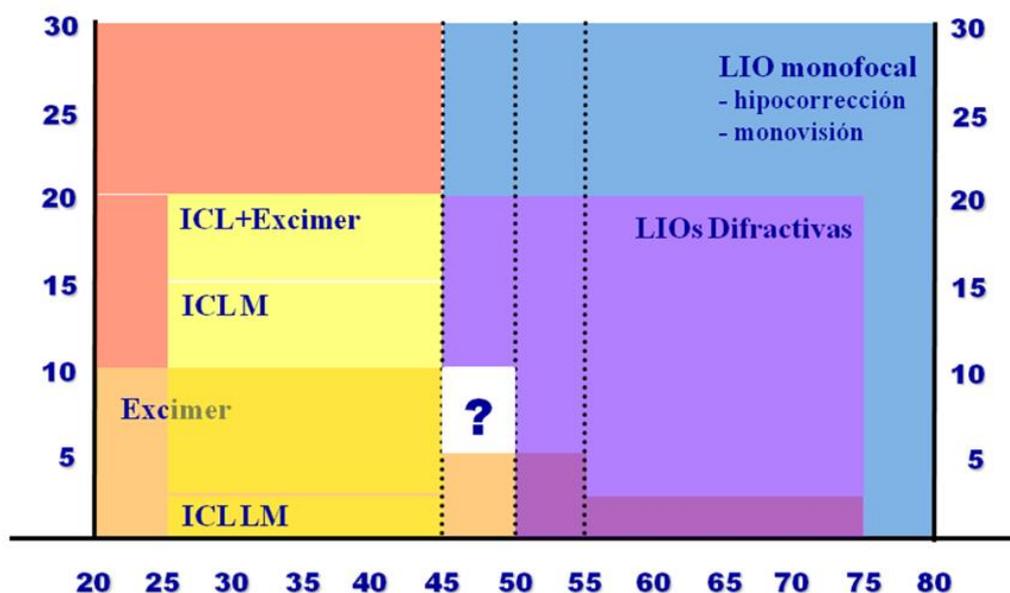


Figura 2. Técnicas refractivas para miopía en función de la edad (en abscisas) y de las dioptrías (en ordenadas).

2. Edad: El límite de edad inferior en el cual se puede plantear una cirugía de estas características son los 25 años, que es cuando consideramos que la refracción es “teóricamente” estable. Se podría realizar incluso antes en aquellos pacientes opositores que necesiten alcanzar una buena visión sin necesidad de cristales correctores, aunque advirtiéndoles que existe una mayor posibilidad de que les aumente la miopía. También hay que tener en cuenta la estabilidad de la graduación en el último año, para lo cual será importante disponer de las refracciones previas en caso de que las tengamos.

3. Espesor corneal: Como regla básica, nunca dejar un lecho estromal residual menor de 350 micras después de la ablación². Esta norma será más importante en aquellos pacientes intervenidos de LASIK donde el tratamiento se realiza a mayor profundidad, por lo que en casos donde la paquimetría preoperatoria sea menor de 500 micras no deberíamos realizar un corte en la córnea. Aquí será más segura la PRK, porque el láser actúa a nivel de superficie y afecta menos a la biomecánica corneal.

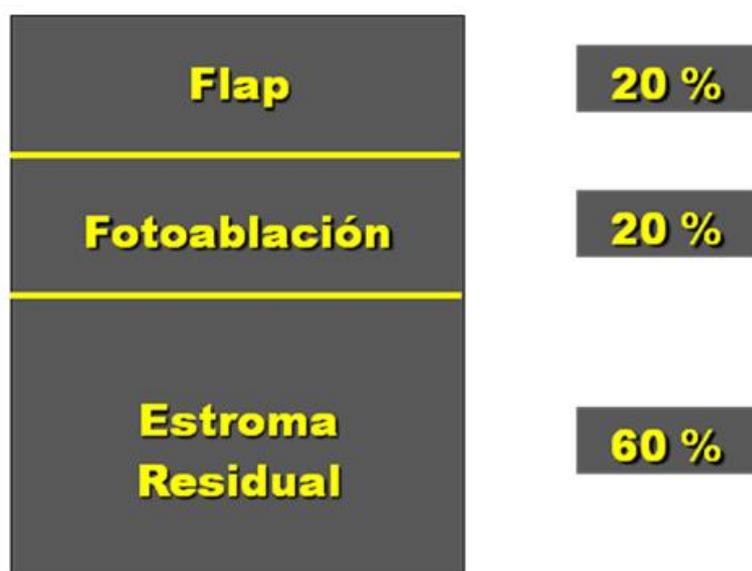


Figura 3. Límites del LASIK en función del espesor corneal.

4. Contraindicaciones:

1. Relativas

- Topografía irregular.
- Paquimetría menor de 470 micras.

-Blefaritis severa.

-Ojo seco .

- Las Distrofias corneales, sobre todo las de la membrana basal epitelial son contraindicaciones para LASIK. En estos casos estaría indicado PRK, que además sería una técnica terapéutica, reduciendo las irregularidades epiteliales y mejorando la adhesión epitelial.

-Tamaño pupilar excesivo.

-Enfermedades sistémicas o locales: Cualquiera que curse con alteración de la curación epitelial (Artritis reumatoide, Lupus Eritematoso Sistémico, Síndrome de Sjögren, Diabetes Mellitus, Queratitis por herpes simple, tratamiento con isotretinoína o amiodarona...).

2. Absolutas

-Queratometrías extremas

-Queratocono, Degeneración Marginal Pelúcida (DMP).

-Paquimetría menor de 450 micras

METODOLOGÍA:

1. Retirar lentes de contacto:

- Blandas: 2 semanas antes
- RGP (Rígidas permeables al gas) y tóricas: 1 mes

2. Evaluación preoperatoria.

- Biomicroscopía
- Refracción manifiesta y bajo cicloplejia.
- Contaje endotelial
- Profundidad de la cámara anterior
- Topografía.

- Test de Schirmer, tiempo de ruptura lagrimal, altura menisco lagrimal.
- Paquimetría
- Pupilometría

3. Calibración del Láser.

4. Planificación preoperatoria y programación del láser:

- Ajustar la refracción al láser .
- En muchos modelos también se debe introducir el tamaño de la zona óptica (generalmente la zona de ablación debe ser mayor que el tamaño de la pupila escotópica, para evitar problemas en la visión nocturna).
- Preparación preoperatoria:
 - Marcaje de los ejes en lámpara de hendidura para compensar la ciclotorsión que ocurre al pasar de posición sentada a tumbada.
 - Profilaxis de infecciones con povidona yodada.
 - Paño estéril, anestésico, blefarostato.
 - Se pide al paciente que se fije en la luz de centrado láser.

5. Intraoperatoriamente:

- Desbridamiento epitelial en caso de técnicas de ablación de superficie (hoja cortante, espátula roma, cepillo corneal rotatorio o alcohol puro durante 20-45 segundos, microqueratomo mecánico, ablación transepitelial).
- Creación del flap en caso de LASIK con microqueratomo o láser de Femtosegundo,
- Medidas paquimétricas intra operatorias del lecho estromal.
- Ablación con Láser Excimer.
- Lavado de la interfase y Colocación del colgajo en LASIK.

6. Medidas postoperatorias: Una vez finalizado el procedimiento curaremos con gotas antibióticas y antiinflamatorias y pondremos lente de contacto que retiraremos al día siguiente en el caso del LASIK y 7 días después en la PRK debido al mayor tiempo de recuperación. El tratamiento tópico lo mantendremos durante 2-3 meses más. En el caso de la PRK debemos ser más agresivos con el tratamiento corticoideo y la protección solar para evitar el haze u opacidad subepitelial debido a una reacción cicatricial exagerada. El uso de Antiinflamatorios no esteroideos tópicos es controvertido porque pueden retrasar la cicatrización y favorecer los infiltrados estériles.

COMPLICACIONES

PRK

- Haze (opacidad corneal): Constituye una de las complicaciones más frecuentes. El haze corneal subepitelial aparece normalmente varias semanas después de la ablación de superficie, alcanza el máximo en 1-2 meses y desaparece de modo gradual durante los 6-12 meses siguientes. El haze corneal de aparición tardía se manifiesta varios meses o incluso un año después de la cirugía o tras un periodo previo con la córnea transparente. La aparición de haze estromal esta relacionado con la cicatrización de la herida tras el láser. Varias alternativas se han descrito para intentar disminuir su incidencia, como usar Mitomicina C 0,02% durante 10" después de la ablación para evitar una cicatrización excesiva³ y protección solar los primeros meses
- Aberraciones ópticas: Son síntomas como, destellos, imágenes fantasma y halos que el paciente refiere, sobre todo por la noche. Está relacionado con las aberraciones de alto orden preexistentes e inducidas por el Láser excimer y su prevalencia aumenta con las zonas de ablación pequeñas, pupilas grandes y tras el intento de una corrección esférica y cilíndrica mayor.
- Infecciones: vigilar primeras 48 horas hasta la epitelización completa.
- Defectos epiteliales persistentes que no ceden tras 3-4 días con lente de contacto blanda o parche compresivo. La causa más frecuente suele ser la queratoconjuntivitis seca. Puede tratarse con lubricación, colirio de ciclosporina y antibióticos del grupo de tetraciclinas por via oral. Es importante su monitorización hasta la reepitelización porque aumenta el riesgo de haze corneal, inestabilidad refractiva y queratitis infecciosa.

- Infiltrados: generalmente estériles secundarios a reacción inmunitaria. Asociados al uso de AINES tópicos con lentes de contacto terapéuticas durante más de 24 horas sin corticoides.
- Ojo seco: menos severo que el secundario al LASIK .
- Efectos secundarios de los corticoides: Elevación de la presión intraocular (11-25% pacientes), sobre todo cuando su uso es prolongado. La tonometría de Goldman tras ablación de superficie nos da medidas falsamente bajas. Otras complicaciones, queratitis por herpes simple, ptosis y catarata.

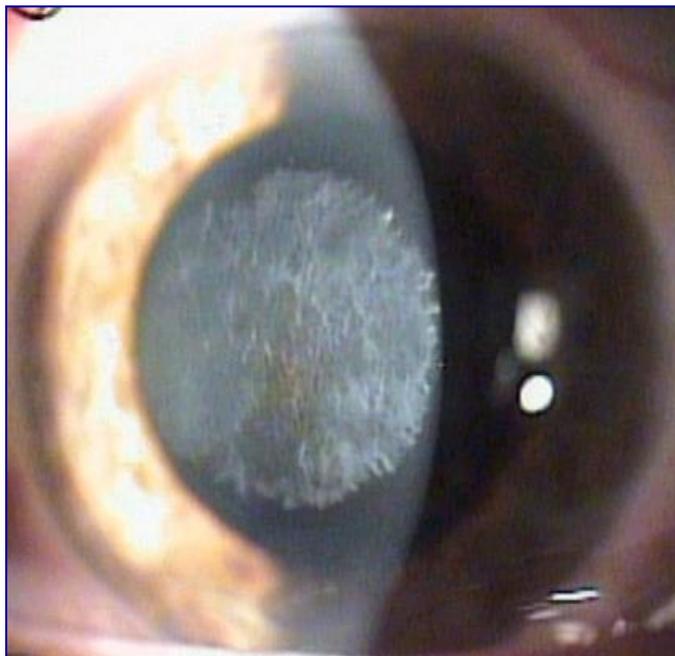


Figura 4. Haze corneal central secundario a PRK.

LASIK

1. Complicaciones intraoperatorias

- Flap incompleto.
- Button hole (perforación del colgajo): relacionado con córneas con una curva pronunciada mayor.
- Colgajo libre: Asociado a córneas más planas.
- Lesiones epiteliales por la fricción al pasar el microqueratomo sobre la córnea presurizada.

2. Complicaciones postoperatorias precoces:

- Estrías, pliegues del colgajo.
- Desplazamiento del flap, precoz luxación traumática del colgajo por escasa adherencia.
- Crecimiento epitelial .
- Queratitis lamelar difusa.
- Queratitis infecciosa.

3. Complicaciones postoperatorias tardías

- Luxación tardía del colgajo relacionada con traumatismos.
- Ojo seco: Suele ser por denervación corneal, la incidencia es alta; 60-70% de los pacientes con distinta intensidad y durante los primeros 6 meses
- Ectasia

Desde la aparición del Láser de Femtosegundo las complicaciones intraoperatorias relacionadas con la creación del flap han disminuido. Sin embargo otras complicaciones postoperatorias pueden ser más frecuentes como la queratitis lamelar difusa (dato controvertido....) Por ello, haremos especial hincapié en el tratamiento de aquellas otras complicaciones relacionadas con el postoperatorio.

Desplazamiento del flap: en este caso el tratamiento sería:

- Lavar y reponer el flap
- Prolongar tiempo de secado
- Lente de contacto opcional
- A veces es necesario suturar el flap.

Queratitis lamelar difusa (DLK, Diffuse Lamelar Keratitis): Es una queratitis inflamatoria no infecciosa con infiltrado de polimorfonucleares (PMN) de la interfase. Está asociada a defectos epiteliales que aparecen durante el LASIK primario o retoque, erosiones corneales o queratitis infecciosa meses después de la cirugía y materiales extraños de la superficie de la

hoja o motor del microqueratomo, secreciones de la glándula de Meibomio, solución de povidona yodada, hematies en la interfase...

Se clasifica en varios estadios (I-IV):

- Estadio I: Leucocitos tenues periféricos; aspecto granular.
- Estadio II : Leucocitos dispersos centrales; aspecto granular.
- Estadio III : Leucocitos densos centrales en el eje visual.
- Estadio IV: Cicatrización o melting estromal permanentes,

El tratamiento en estadios I, II son los corticoides tópicos. Y en los estadios III, IV: levantar el flap y lavar junto con corticoides tópicos y sistémicos.

Queratitis infecciosa: Es importante distinguir la inflamación estéril de la interfase de una inflamación infecciosa potencialmente grave. Generalmente la queratitis infecciosa post LASIK comienza más tarde (2-3 días después de la cirugía) y consiste en una reacción inflamatoria más localizada, que no está confinada a la interfase lamelar. Se suele asociar a reacción en la cámara anterior a diferencia de la DLK. Los microorganismos más frecuentes serían microorganismos gram positivos (sobre todo si aparecen en los 10 días siguientes a la cirugía), seguidas por micobacterias atípicas y hongos (si aparecen más de 10 días después de la cirugía).

Si se sospecha infección la pauta de actuación sería:

- Levantar lamela
- Toma de muestras y cultivo
- Lavar la interfase
- Antibioterapia tópica intensiva
- Corticoides según evolución.
- Seguimiento riguroso

Epitelización de la interfase⁴: Consiste en la invasión de la interfase por células epiteliales que puede provocar la digestión progresiva de la lamela que puede llegar a afectar al eje visual y producir un cambio en la refracción. En casos en los que el epitelio avance hacia el eje visual el tratamiento sería:

- Levantar y limpiar las dos caras del flap y del lecho estromal

Ectasia: Se trata de un adelgazamiento corneal progresivo que origina un astigmatismo irregular y una mala agudeza visual. Fue descrita por primera vez por Teo Seiler en 1998 y está ocasionada por la desestabilización biomecánica de la córnea en aquellos casos de queratocono frustrado o cuando el lecho estromal post-cirugía es escaso debido a flaps gruesos o excesivos tratamientos miópicos.

Hasta hace unos años la única opción terapéutica en estos pacientes era el trasplante de córnea. En la actualidad, el Cross-Linking y los segmentos intracorneales⁵ nos permiten regularizar y estabilizar la córnea en estos casos, consiguiendo retrasar o, incluso, evitar el trasplante.

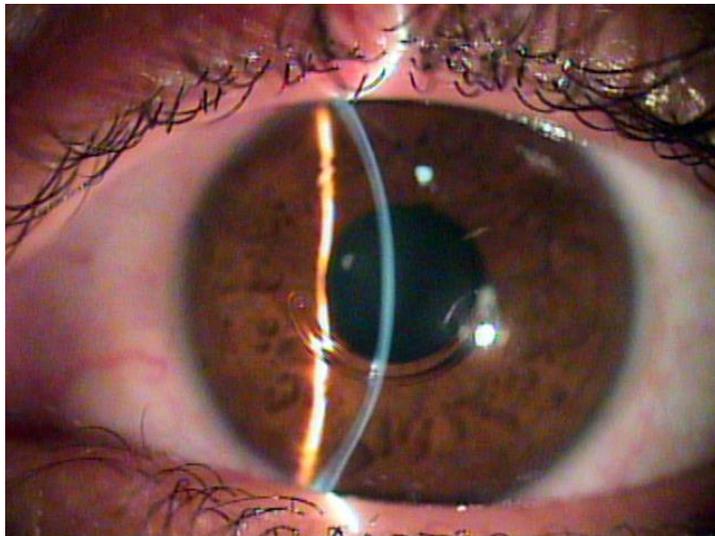


Figura 5. Segmento intracorneal en ectasia.

BIBLIOGRAFÍA

3. Randleman JB, Rusell B, Ward MA, et al. Risk factors and prognosis for corneal ectasia after LASIK. *Ophthalmology*. 2003;110:267-275.
4. Carones F, Vigo L, Scandola E, et al. Evaluation of the prophylactic use of mitomycin-C to inhibit haze formation after photorefractive keratectomy. *J Cataract Refract Surg*. 2002;28:2088-2095.
5. Asano-Kato N, Toda I, Hori-Komai Y, et al. Epithelial ingrowth after laser in situ keratomileusis: clinical features and possible mechanisms. *Am J Ophthalmol*. 2002;134:801-807.
6. Torquetti L, Ferrara P. Intrastromal corneal ring segment implantation for ectasia after refractive surgery. *J Cataract Refract Surg*. 2010;36:986-990.
7. Rapuano CJ, Belin MW, Boxer BS. Photoablation: “Techniques and Outcomes” and “Complication and side Effects”. *Refractive Surgery (Section 13). Basic and Clinical Science Course*. San Francisco: American Academy of Ophthalmology. 2013. p 110-183.

CROSS-LINKING CORNEAL

CARLOS LISA FERNÁNDEZ

ANATOMÍA

De las cinco capas de la córnea, sólo la membrana de Bowman y el estroma, que supone el 90% del espesor corneal, contienen fibras de colágeno responsables de mantener la rigidez corneal. El estroma presenta agua en un 75%, colágeno en un 15% y otras proteínas en un 7%. Está constituido por 300-500 lamelas, cada una formada por fibras de colágeno paralelas entre sí. Existe una relación entre el contenido y distribución de estas lamelas y el comportamiento biomecánico de la córnea.

Esto tiene importancia en la córnea queratocónica ya que posee el mismo contenido de colágeno que una córnea normal, pero con una menor estabilidad provocada principalmente por una mayor tasa de degradación de la hidroxiprolina. La hidroxiprolina es la responsable de la unión entre sí de las fibras de colágeno¹.

BASES DEL *CROSS-LINKING*

En 1997 Teo Seiler publicó el primer estudio en humanos² y desde entonces han surgido múltiples trabajos relacionados con el tema.

El fundamento del *Cross-Linking* es crear nuevas uniones químicas de las fibras de colágeno mediante la foto-polimerización del estroma anterior y sin afectar a otras estructuras. Estas nuevas uniones provocarán un aumento de la rigidez corneal que evitará la progresión del queratocono (Figura 1).

TÉCNICA QUIRÚRGICA

1. Tratamiento antibiótico previo 2 días antes
2. Anestesia tópica
3. Paquimetría
4. Desepitelización corneal 8-9 mm
5. Riboflavina 0,1 % durante 30 segundos
6. Paquimetría
7. Comprobar difusión en cámara anterior con lámpara de hendidura

8. Exposición a luz ultravioleta (LUV) (3 mW/cm^2) durante 30 segundos protegiendo área limbar.
9. Lente de contacto terapéutica
10. Cicloplégico y antibiótico

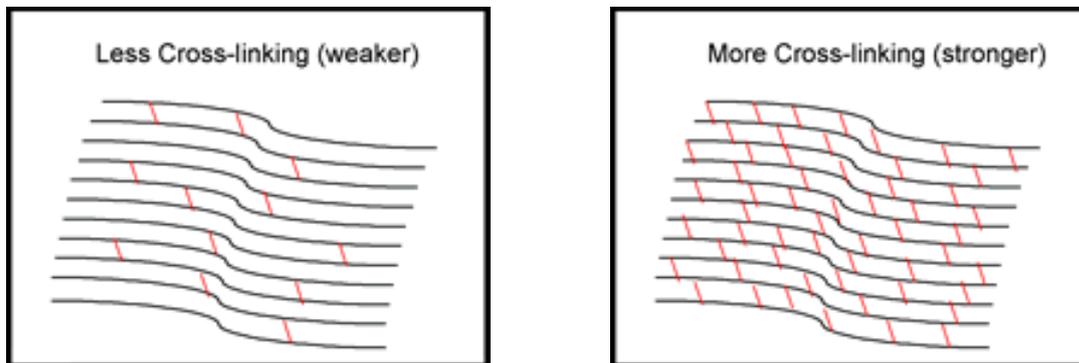


Figura 1. A la derecha, escasas uniones entre fibras de colágeno. A la izquierda, aumento de uniones químicas de las fibras de colágeno tras *Cross-Linking*.

Manejo postoperatorio:

- Hasta epitelización completa:
 - o Cicloplégico® colirio: 1 gota 2 veces al día
 - o Tobradex® colirio: 1 gota 4 veces al día
 - o Lágrimas artificiales
- Ya epitelizado:
 - o FML® colirio: 1 gota 4 veces al día durante 4 semanas

La efectividad del tratamiento dependerá de estos cinco parámetros:

- Tiempo de actuación de la Riboflavina antes de la aplicación de la LUV
- Concentración de la Riboflavina
- Tiempo de LUV
- Intensidad de la radiación UV
- Espesor corneal

La Riboflavina será la encargada de la fotosensibilización para la producción de radicales de oxígeno que van a formar los puentes entre las fibras de colágeno y de la absorción de la LUV necesaria para tal fin.

Spoerl en 2007 demostró que el tiempo óptimo para que la Riboflavina penetrara en el estroma era de 30 minutos. Este tiempo y su concentración al 0,1% eran los parámetros más efectivos y seguros para el resto de estructuras (endotelio, cristalino, retina...). También observaron que 450 micras de espesor es el límite por debajo del cual se podía producir daño endotelial³.

INDICACIONES

- Enfermedades ectásicas de la córnea: Queratocono, degeneración marginal pelúcida
- Ectasias iatrogénicas tras LASIK⁴
- Melting corneal, infecciones...

CONTRAINDICACIONES

- Paquimetría menor de 450 micras
- Cicatrices subepiteliales o estromales centrales o paracentrales
- Edad menor de 18 años
- Embarazo o lactancia
- Enfermedades del colágeno
- Patología corneal asociada
- Sequedad ocular severa
- Recuento de células endoteliales menor de 2000 células/mm²

COMPLICACIONES

Suelen presentarse en un 10% de los casos y las más graves son debidas a problemas relacionados con la epitelización:

- Queratitis infecciosa
- Perforación corneal
- Infiltrados estériles
- Retraso en la epitelización
- Cicatrices estromales⁵
- Edema corneal

ESTUDIO CON MICROSCOPIA CONFOCAL

Mediante el estudio in vivo con microscopía confocal observamos que los primeros tres meses tras el tratamiento se produce una reacción cicatricial o *haze* a nivel del estroma anterior responsable de la pérdida de visión que acontece en el postoperatorio. En este momento no apreciamos queratocitos ni plexo sub-basal. Esta reacción estromal desaparece habitualmente en el sexto mes sin dejar ningún tipo de fibrosis y con presencia de queratocitos e inicio de la reinervación. En cuanto al endotelio, se observa que no existe daño celular si se cumplen los parámetros de seguridad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Biomechanical properties of keratoconus and normal corneas. Andreassen TT, Simonsen AH, Oxlund H. Exp Eye Res. 1980;31:435-41.
2. Increased rigidity of the cornea caused by intrastromal cross-linking. Spoerl E, Huhle M, Kasper M, Seiler T. Ophthalmologie. 1997;94:902-6.
3. Safety of UVA-Riboflavin cross-linking of the cornea. Spoerl E, Mrochen M, Sliney D, Trokel S, Seiler T. Cornea 2007;26:385-89.
4. Corneal Collagen Cross-Linking for Ectasia After Excimer Laser Refractive Surgery: 1-Year Results. Vinciguerra P, Camesasca FI, Albé E, Trazza S. J Refract Surg. 2009;22:1-12.
5. Permanent corneal haze after Riboflavin-uv-a-induced cross-linking in keratoconus. Raiskup F, Hoyer A, Spoerl E. J Ref Surg. 2009;25:824-28.

SEGMENTOS INTRAESTROMALES

JAIME ETXEBARRÍA ECENARRO
TELMO XABIER LERCHUNDI PLAZA

INTRODUCCIÓN Y MECANISMO DE ACCIÓN

Los anillos corneales intraestromales son segmentos de polimetilmetacrilato (PMMA) de diferente grosor (150-450 micras), diferente diseño en su sección (hexagonal, triangular, fusiforme), diferente arco (60°, 90°, 120°, 140°, 150 °, 160°, 180°, 210°) y diferentes radios, destinados a aplanar la córnea. Por dicho motivo pueden ser usados para:

- Corrección de miopía
- Corrección de ectasias corneales (queratocono, ectasia iatrogénica)
- Corrección de astigmatismo regular o irregular

Su mecanismo de acción es desconocido y tradicionalmente se ha relacionado con la “ley de espesores” de J.I. Barraquer:

- Al aumentar el grosor periférico, se aplanan la córnea (periféricamente más que en el centro)
- Al aumentar el grosor central, se incurva la córnea.
- En el caso de los segmentos intraestromales, aumentamos el grosor periférico, aplanando la córnea.

La realidad es que los segmentos corneales modifican las fuerzas de tensión de la córnea provocando:

- Aplanamiento corneal central y periférico.
- Acortamiento de la longitud axial del ojo (no siempre en casos de queratocono).
- Centrado del ápex corneal.

Existen diferentes casas comerciales que distribuyen anillos corneales de diseños similares (Intacs, Intacs sk, Ferrara, Keraring, Cornealring).

Los factores que más influyen en el efecto del anillo son:

- Grosor del anillo: a mayor grosor, mayor efecto.
- Radio del anillo: a menor radio, quedan más cerca del centro y tienen más efecto (aunque la visión nocturna será peor).
- Profundidad de colocación: a más superficial, mayor efecto (pero más riesgo de extrusión).
- Arco del anillo:
 - o a mayor arco, menor efecto en el astigmatismo y mayor efecto en corrección del esférico.
 - o a menor arco, más efecto en el astigmatismo y menor efecto en la corrección del esférico.
- La elasticidad corneal: dicho factor no es tenido en cuenta a la hora de realizar nomogramas, motivo por el que existen tantos nomogramas: por no ser ninguno exacto. De hecho, el nomograma debería ser distinto para corregir una córnea con miopía.

Es por tanto, es condición necesaria que la córnea tenga elasticidad para que ésta se deforme y pueda ser moldeada. No tiene sentido poner anillos en personas de más de 40 años y, por tanto, sin elasticidad corneal. O, por lo menos, no pueden servir los mismos nomogramas para personas de diferentes edades y por tanto, diferentes características biomecánicas.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

Indicaciones habituales:

Queratocono con mala AV en gafa y criterios de progresión que son (en mi práctica):

- disminución de 20 micras en zona más delgada a 1 año.
- aumento de k en algún punto mayor de 1,5 D a 1 año.
- aumento de k media mayor de 1 D a 1 año.

Si paciente es menor de 30 años, control topográfico cada 6 meses.

Si paciente es mayor de 30 años, control topográfico cada 12 meses.

Contraindicaciones (en mi práctica):

- -K mayor de 60.
- -Opacidad central.
- -Hidrops.
- -Paquimetría menor de 400 en alguna zona del trayecto del anillo.
- -Edad mayor de 40 años (por no progresión).

TÉCNICA, COMPLICACIONES Y RESULTADOS

Posición del implante:

- En el eje más curvo (eje astigmático), para aplanar más en la zona con mayor astigmatismo y así disminuir dicho astigmatismo.
- En el eje comático, en los casos de coma alto. Sospecharlo en caso de muy mala AV con gafa a pesar de corregir el astigmatismo.
- Existen dudas razonables de que tenga importancia el eje en que se coloca el anillo.

Técnica quirúrgica:

- Marcar eje visual y el eje más curvo.
- Incisión del 70% grosor paquimétrico (cuchillete de diamante)
- Tunelización y posterior colocación de los segmentos.
- Sutura corneal (no siempre)
- Colocación de LC

Existe la posibilidad de hacerlo con femtosegundo, con resultados similares.

Cuidados postoperatorios:

- Utilización de antibióticos + corticoides + AINE durante 4 semanas en pauta descendente.
- Colocar la lente de contacto (LC) a los 3 meses, cuando se logra la estabilización refractiva.

Complicaciones:

- Vascularización del túnel.
- Mala corrección.
- Depósitos en el túnel.
- Migración e incluso, extrusión del segmento.
- Infección.
- Mala AV nocturna.

Resultados:

Las agudezas visuales (AV) que suelen dar son de 0,3 con gafa y gran mejoría al adaptar la LC, llegando a 0,8-1,0.

BIBLIOGRAFÍA

1. Park J, Gritz DC. Evolution in the use of intrastromal corneal ring segments for corneal ectasia. *Curr Opin Ophthalmol.* 2013;24:296-301. Review.
2. Ertan A, Colin J. Intracorneal rings for keratoconus and keratectasia. *J Cataract Refract Surg.* 2007;33:1303-1314. Review.

QUERATOPRÓTESIS

JAIME ETXEBARRÍA ECENARRO
ANA ORIVE BAÑUELOS

CONCEPTO Y BREVE HISTORIA

Las queratoprótesis (KPro) son dispositivos que actúan como una **córnea artificial en aquellos procesos en los que una queratoplastia no está indicada** debido a las pocas posibilidades de éxito del injerto (generalmente por insuficiencia de limbo) o a fracasos previos ya constatados, mediante repetidas cirugías.

El desarrollo de las KPro comenzó en el siglo XVIII (Pellier de Quengsy). Durante el siglo XX se produjo un gran desarrollo de las KPro. En 1960, Claes Dohlman diseña la KPro Boston tipo I; en 1963 Benedetto Strampelli propone la osteo-odonto queratoprótesis (OOKP) y en 1980 el Dr. J. Temprano desarrolla la Tibia KPro.

TIPOS DE KPRO

Biológicas:

Poseen en su estructura algún componente biológico.

- **KPro Boston = Dohlman Doane KPro tipo I y II:**

Diseñadas por Claes H. Dohlman en el MEEI (Boston). Constituyen las **KPro más ampliamente implantadas por todo el mundo** (principalmente la Tipo I).

Consta de una óptica de PMMA y un plato posterior de PMMA o de Titanio asociada a una córnea donante que se coloca entre ambos. La KPro se puede colocar directamente en la superficie ocular (tipo I) o a través de los párpados (tipo II). El implante tipo II reservado para casos con enfermedad de superficie ocular terminal y fue diseñado para atravesar la piel del párpado o un injerto de mucosa bucal, por lo que tiene un vástago 2 milímetros (mm) más largo que la KPro Boston tipo I.

- **OOKP = Osteo – odonto – KPro:**

Descrita por Strampelli en 1963. Es considerada el “**gold standard**” para casos de **opacidad corneal importante con ojo seco severo asociado a un alto riesgo de rechazo inmunológico**. Consta de un cilindro óptico de PMMA de 4 mm de diámetro que se inserta en un canino del paciente previamente extraído.

Esta cirugía se realiza en dos tiempos. Extracción del canino e implantación del canino en el tejido subcutáneo del paciente (generalmente en la mejilla) de 2 a 4 meses de manera que el componente óseo es colonizado por fibroblastos. En un segundo lugar se explanta y se coloca en la superficie del ojo afecto que ha sido previamente recubierta con un injerto de mucosa oral del paciente.

- **Tibia KPro:**

Descrita por Temprano en 1970 se presenta como una modificación de la anterior para pacientes cuyas piezas dentarias no son apropiadas (fumadores) o son escasas.

Biocompatibles:

Poseen un revestimiento situado en la periferia de la KPro de un material biocompatible que permite la colonización de queratinocitos y fibroblastos del receptor en su interior, facilitando de esta manera la integración y fijación de la prótesis al huésped. Existen distintos modelos:

- **AlphaCor = Chirila KPro:**

Desarrollada en el Lions Eye Institute (Australia). Implantada por primera vez en 1992. Consta de una única pieza de 7 mm de diámetro de Poly-2-hidroxietil metacrilato (PHEMA) un material hidrofílico y flexible. Se distinguen tres zonas dentro de la KPro dependiendo del contenido de agua de las mismas. La primera de ellas es periférica, opaca y porosa que se coloniza con queratinocitos. La zona central de 4,5 mm de diámetro es transparente y es la que coincide con el eje visual.

La cirugía se realiza en dos tiempos. En un primer tiempo, se realiza un bolsillo intraestromal y se coloca el AlphaCor previa trepanación de la lamela posterior del bolsillo. La conjuntiva prolifera por encima del dispositivo y en un segundo tiempo, generalmente 3 meses después, se trepana la lamela anterior.

- **PBIKP = Pintucci biointegrable Kpro**
- **S-KPro = KPro tipo Seúl**
- **Prótesis de Cardona:**
- **KPro de Cork = Tipo Champagne**
- **Stanford KPro**

- **Keralia (EE.UU) = KeraKlear (U.E):**

Se trata de una KPro inyectable, plegable y supradescemética desarrollada en el *Bascom Palmer Eye Institute* (BPEI). La cirugía consiste en una disección lamelar de la córnea similar a la *Deep Anterior Lamellar Keratoplasty* (DALK) y colocación de la KPro en el lugar donde se trasplantaría la córnea donante.

INDICACIONES DE LA KPRO BOSTON TIPO I

Actualmente las **indicaciones** más extendidas son las siguientes:

- **Fracaso repetido del injerto**
- **Quemadura químicas o térmicas**
- **Enfermedades autoinmunes** (Penfigoide ocular (OCP), Síndrome de Steven Johnson (SJS), Síndrome de Lyell, Sd. Sjögren ... etc.)
- Tracoma cicatricial
- Queratitis herpética bilateral
- Opacidades corneales congénitas: Anomalía de Peter's...
- Enfermedad de injerto contra huésped
- Aniridia

PARTES DE LA KPRO BOSTON TIPO I

- **Vástago de PMMA:**

Constituye la **zona óptica** de la KPro. Posee 3,35mm de diámetro y un campo visual teórico de 60° aunque en la práctica desciende hasta los 40°. Es en esta parte donde reside el poder dióptrico de la KPro que depende directamente de la longitud axial del globo (entre 15 mm y 30 mm) y de la presencia o ausencia de lente intraocular. Por ello existen dos tipos de vástagos: uno para afáquicos (cuya potencia ronda las 60D calculadas para un ojo de 23mm) y otro para pseudofáquicos (cuyo vástago posee una potencia dióptrica de entre 43 y 44D).

- **Córnea donante:**

Situada entre el vástago y el plato posterior a modo “sandwich” y trepanada centralmente 3 mm. Recientemente se ha demostrado que no existen diferencias significativas entre la implantación de corneas frescas o congeladas.

- **Plato posterior agujereado de PMMA o Titanio (Ti):**

Existen dos tamaños: el pediátrico de 7 mm de diámetro y 8 agujeros y el de adulto de 8,5 mm de diámetro y 16 agujeros. Los primeros diseños de KPro no disponían de **agujeros** en el plato posterior, la adaptación de los mismos hizo que **umentase la supervivencia** de las mismas puesto que contribuyen a la correcta nutrición de la córnea donante gracias al contacto de ésta con el humor acuoso. El plato posterior de titanio (no aceptado por la FDA aún) disminuye el índice de membranas retroprotésicas y extrusión.

- **Anillo de Titanio:** actúa como cierre de seguridad para el correcto ensamblaje de la KPro.

TÉCNICA QUIRÚRGICA PARA LA IMPLANTACION DE LA KPRO BOSTON TIPO I

La cirugía de la Pro consta de varias fases:

- **Preparación del paciente:**

Se recomienda la aplicación de anestesia peribulbar así como de una infusión intravenosa de manitol para que no suba la presión intraocular (PIO).

- **Preparación del complejo Pro – córnea donante:**

El ensamblaje de la KPro se realiza en varias etapas:

- Fijación del vástago al adhesivo que se incluye en el “kit” de la KPro.
- Inserción de la córnea donante trepanada centralmente.
- Colocación del plato posterior.
- Ajuste del anillo de titanio (se recomienda apretar todo el complejo hasta escuchar el “clic” de seguridad)

- **Introducción de la válvula de glaucoma:**

Este paso únicamente se lleva a cabo cuando el paciente sufre de glaucoma previo y predeciblemente su PIO aumentará tras la colocación de la KPro.

- **Extracción del cristalino o de la lente intraocular (LIO):**

Siempre que haya cristalino, hay que extraerlo. Se extrae la LIO principalmente si tiene un mal apoyo, por ejemplo lentes colocadas en sulcus. En estos casos, se implanta una

KPro de tipo afáquico. Si por el contrario, mantenemos la LIO, se implanta la KPro de tipo pseudofáquico.

- **Iridectomía o pupiloplastia:**

Se recomienda iridectomía generosa. Si la pupila y el vástago óptico no coinciden en el mismo eje, se recomienda esfinterotomía del iris para que no interfiera con el eje visual que proporciona la KPro.

- **Sutura del complejo KPro:**

La técnica de sutura es muy similar a la utilizada en las queratoplastias penetrantes. Se utilizan 16 puntos de Nylon 10/0.

- **Adaptación de lentes de contacto (LC):**

Al final de la cirugía se coloca una LC terapéutica cuya función es proteger la KPro para que la córnea donante no se deshidrate.

MANEJO POSTOP DE PACIENTES CON KPRO BOSTON TIPO I

Los pacientes deben de ser conscientes de lo necesario que es un **seguimiento estrecho y exhaustivo así como un régimen farmacológico sacrificado.**

Seguimiento

Se recomiendan visitas al día siguiente, a la semana, a las dos semanas, al mes y mensuales. La LC debe recambiarse cada 3 o 4 semanas y mandarla a cultivo. Tras unos 3 meses, intentar adaptar LC de mayor duración (con su mantenimiento)

Régimen farmacológico

El protocolo **ANTIBIÓTICO** (Ab) sugerido debe tener Ab eficaz frente a gérmenes Gram + y Ab para Gram-. Es recomendable cambiar las pautas para evitar resistencias.

Añadir **Vancomicina al 1,4%** cada 6h reduce significativamente la incidencia de endoftalmitis (una de las complicaciones más graves).

La profilaxis antibiótica ha traído consigo un aumento de las infecciones por hongos por ello es necesaria una profilaxis **ANTIFÚNGICA** adecuada (ej. Voriconazol 1% cada 8 horas durante 7 días en tandas cada 3 - 4 meses)

Otros fármacos a administrar son:

- Anticolagenolíticos: Minociclinas orales; Medroxiprogesterona...
- Antiinflamatorios: Prednisolona; Ketorolaco...
- Una gota de povidona yodada al 5% en cada visita.

COMPLICACIONES EN PACIENTES CON KPRO

Los pacientes portadores de KPro son susceptibles de sufrir una serie de complicaciones más o menos graves entre las que destacan:

Membrana retroprotésica:

Se trata de la complicación **más frecuente** en portadores de KPro. Se estima que entre 25–65% de los pacientes desarrollan una membrana el primer año de implantación.

Este crecimiento retroprotésico tiene lugar a expensas de la disrupción de los restos de membrana de Descemet de la córnea huésped, a partir de la cual proliferan y migran los fibroblastos detrás de la prótesis. Podrían relacionarse con un aumento de la incidencia de extrusión.

La mayoría de estas membranas responden satisfactoriamente al tratamiento con **láser YAG** aunque un 11% requieren una membranectomía quirúrgica.

Glaucoma:

Se trata de la complicación que **más influye en la agudeza visual (AV) a largo plazo**.

Se calcula que un **52%** de los pacientes en los que se va implantar un KPro tienen **glaucoma previo**, principalmente aquellos con quemaduras químicas.

Sería secundario a cierre gradual por sinequias anteriores, bloqueo del ángulo por el complejo KPro, inflamación, bloqueo del trabeculum por el vítreo y respuesta a fármacos esteroideos.

El **control de la tensión intraocular** es difícil realizándose toma de la PIO digital en cada visita, visualización de papila cada 2 meses y OCT de fibras del nervio óptico y campo visual (CV) cada 4 meses.

Endoftalmitis:

Incidencia acumulada de **0,3%/año** aunque la práctica clínica arroja cifras algo más elevadas. Los factores de riesgo para el desarrollo de una endoftalmitis son, entre otros: las enfermedades autoinmunes; la pérdida o mala higiene de la lentilla; profilaxis antibiótica o antifúngica insuficiente; el melting y la falta de agujeros en plato posterior (KPro antiguas). Con la introducción de la **Vancomicina al 1,4%** en 1999, las infecciones bacterianas han disminuido significativamente gracias a su excelente cobertura de Gram +. En caso de endoftalmitis establecida se recomienda **tratamiento lo más agresivo posible:** retirada de KPro + Vitrectomía vía pars plana (VPP) + queratoplastia penetrante (PKP) + Inyecciones intravítreas de Vancomicina, Ceftazidima y Voriconazol. Recogida de muestra de vítreo para cultivo.

Extrusión:

Se trata de una complicación **relacionada casi exclusivamente con la inflamación** y puede ser de diferentes etiologías:

- Inflamación mecánica: pestañas triquiásicas; malposición palpebral; pérdida de lente de contacto (LC)...
- **Inflamación inmunológica:** enfermedades autoinmunes previas.
- Otras: platos posteriores sin agujeros, microorganismos productores de colagenasas como *Pseudomonas* y Hongos.

La inflamación previa por tanto, es un **FACTOR DE RIESGO = FACTOR PRONÓSTICO** para la supervivencia de la KPro., de manera que aquellas enfermedades consideradas como autoinmunes tendrán una tasa de retención menor que el resto.

Existen una serie de opciones para el manejo del *melting* y la extrusión.

- Medidas farmacológicas: Tetraciclinas orales, Medroxiprogesterona...
- Medidas quirúrgicas: pegamentos, TMA, tarsorrafias, electrolisis de pestañas, neuropatch.

Actualmente se están desarrollando una serie de **fármacos inmunomoduladores** (Canakinumab; Anakinra; Anti TNF α ...) que actuarían inhibiendo la cascada de la colagenolisis .

Otras

- **Vitritis estéril:** Se postula que pueda deberse a una reacción inmune. Se presenta de manera insidiosa con escasa inflamación y dolor. Puede responder a corticoides a largo plazo.

- **Desprendimiento de retina:** Producidos por adherencias vitreoretinianas, inflamación crónica... etc.
- **Desprendimiento de coroides.**
- **Edema macular quístico.**
- **Membranas epirretinianas.**
- **Hemovítreo.**
- **Queratitis infecciosa.**
- **Defecto epitelial persistente.**
- **Crecimiento epitelial por encima del vástago.**

FUTURO DE LAS QUERATOPRÓTESIS DE BOSTON TIPO I.

- Diseño y cambio de materiales, como el recién introducido plato de Titanio, mucho más fino que el PMMA.
- Envuelta antibacteriana de la KPro.
- LC con liberación prolongada de fármacos.
- Profilaxis antifúngica mejorada.
- Inmunomodulación en enfermedades autoinmunes.
- Control de PIO con nuevos dispositivos y nuevas válvulas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Palioura S, Kim B, Dohlman CH, Chodosh J. The Boston keratoprosthesis type I in mucous membrane pemphigoid. *Cornea*. 2013;32:956-961.
2. Ciolino JB, Belin MW, Todani A, Al-Arfaj K, Rudnisky CJ; Boston Keratoprosthesis Type 1 Study Group. Retention of the Boston keratoprosthesis type 1: multicenter study results. *Ophthalmology*. 2013;120:1195-1200.
3. Khan BF, Harissi-Dagher M, Khan DM, Dohlman CH. Advances in Boston keratoprosthesis: enhancing retention and prevention of infection and inflammation. *Int Ophthalmol Clin*. 2007;47:61-71. Review..

EL CRISTALINO: anatomía y fisiología.

LA CATARATA: causas y clasificación.

ELENA PÉREZ DÍEZ

EMBRIOLOGÍA

El desarrollo ocular comienza en el día 22 con la aparición de los surcos ópticos en las paredes laterales del diencéfalo. Éstos van aumentando de tamaño hasta constituir las vesículas ópticas. Posteriormente adquieren forma cóncava, entrando en la fase de *copa óptica*. En la concavidad de la copa óptica las células ectodérmicas superficiales crecen y se diferencian en la *placoda* del cristalino, y luego en la *vesícula* del cristalino. La formación de las fibras del cristalino se debe al alargamiento de las células epiteliales que se disponen en el interior de la vesícula, que en el centro forman las fibras del *núcleo* y el resto más periféricas constituyen la *corteza* o *córtex*.

ANATOMÍA

El cristalino es una estructura transparente y biconvexa. No posee aporte vascular ni innervación después del desarrollo fetal y por tanto depende del humor acuoso para su nutrición. Se localiza entre el iris y el cuerpo vítreo, suspendido por la *zónula de Zinn*. Estas fibras zonulares van desde el cuerpo ciliar hasta el ecuador del cristalino. Los puntos centrales de sus superficies anterior y posterior constituyen los polos anterior y posterior, entre los cuales pasa una línea imaginaria, que es el *eje* del cristalino. El borde periférico circunferencial es el *ecuador*. Posee crecimiento durante toda la vida. El grosor relativo del córtex aumenta con la edad.

Componentes:

- A) Cápsula: es una membrana basal elástica, acelular compuesta por colágeno tipo IV. Es más gruesa en la zona preecuatorial anterior y posterior siendo más fina en la región central del polo posterior, donde mide entre 2 y 4 micras.

- B) Fibras zonulares: Se originan en las células epiteliales no pigmentadas de la pars plana y pars plicata del cuerpo ciliar. Se insertan en la cápsula, en la región ecuatorial, 1,5 mm en la cápsula anterior y 1,25 mm en la cápsula posterior.
- C) Epitelio: situado detrás de la cápsula anterior. Está formado por una monocapa de células epiteliales cúbicas que poseen núcleos redondeados en posición central. Son células metabólicamente activas y poseen todas las funciones celulares. Se alargan a nivel del ecuador, aumentando su altura y mostrando frecuentes mitosis. Pierden las organelas y aumenta la cantidad de proteínas. Esta pérdida hace que la luz pase mejor a través de ellas.
- D) Núcleo y corteza: las células debido al proceso de diferenciación se van elongando y migran en dirección posterior sobre la superficie interna de la cápsula. Las células se van desplazando desde el ecuador hacia el interior del cristalino, lo que establece la zona de la *corteza* (células recién divididas, con núcleo) y el *núcleo* (células anucleadas). A lo largo de la vida en núcleo crece, hasta ocupar casi todo el cristalino en edad avanzada. Las fibras se disponen en laminillas concéntricas y se enfrentan por sus extremos a nivel de las *suturas* del cristalino. Son tres ramas en forma de “Y” en la superficie anterior y de “Y invertida” en la posterior.

FISIOLOGÍA. ACOMODACIÓN.

El cristalino forma parte del aparato dióptrico del ojo, y tiene funciones refractivas y acomodativas. Contribuye con 15 dioptrías (D), pudiendo modificar su poder dióptrico en relación a la acomodación. Su índice de refracción va desde 1,4 en la zona central a 1,36 en la periferia.

La acomodación es el proceso que permite enfocar sobre la retina la imagen de los objetos a diferentes distancias. El estímulo es la borrosidad de la imagen. La rama aferente es el nervio óptico y la eferente, neuronas del núcleo de Edinger-Wesphal que envían señales al músculo ciliar. Éste se contrae, disminuye su diámetro y se relaja la tensión de las fibras zonulares. La lente se hace más esférica y tiene mayor poder de refracción.

La acomodación puede aumentar el poder dióptrico del cristalino hasta 10-12 D. A partir de los 20 años esta capacidad decrece hasta llegar a 3,75 D, cuando se denomina *presbicia* o *presbiopía*, y se manifiesta como pérdida de la capacidad para ver de cerca. Esto ocurre a los 45 - 50 años de edad y es debido a una mayor rigidez del cristalino.

LA CATARATA. ETIOPATOGENIA.

La catarata es la pérdida de transparencia del cristalino. La etiología es multifactorial. Los factores de riesgo más relevantes son:

- a) Edad. Las cataratas relacionadas con la edad aparecen a partir de los 50 años. Se producen cambios en el cristalino relacionados con la edad:
 - a. Esclerosis nuclear: se produce compresión de fibras y endurecimiento del núcleo. Esto hace que aumente su peso y rigidez.
 - b. Depósitos proteicos de alto peso molecular: produce pérdida de transparencia y fluctuaciones en el índice de refracción.
 - c. Pigmentación. El color progresa de ámbar hasta marrón claro en edad avanzada. En las cataratas nucleares hay un rápido oscurecimiento adicional del color marrón en la región central, que puede extenderse a la periferia y convertirse en *catarata nigra*. En otras ocasiones adquiere color rojizo denominándose *catarata rubra*.

Su morfología habitual es nuclear, cortical y subcapsular.

- A) **Catarata nuclear:** se caracteriza por pigmentación de la región central del cristalino. Es la más frecuente. Se produce por fenómenos de oxidación de aminoácidos y glicosilación de proteínas cristalinas (90% de las proteínas que constituyen el cristalino). Progresa lentamente. En el núcleo es frecuente encontrar turbidez más que opacidad franca y poca alteración estructural de las proteínas. Son bilaterales, asimétricas y producen miopización. (Figura 1).
- B) **Catarata cortical:** afecta a las fibras jóvenes del cristalino. Se producen lesiones en las membranas celulares que pueden fragmentarse en vesículas al degenerar. Puede extenderse radialmente o circunferencialmente afectando a células adyacentes. Se forman opacidades desde la periferia como radios de una rueda con el vértice hacia dentro. (Figura 2).

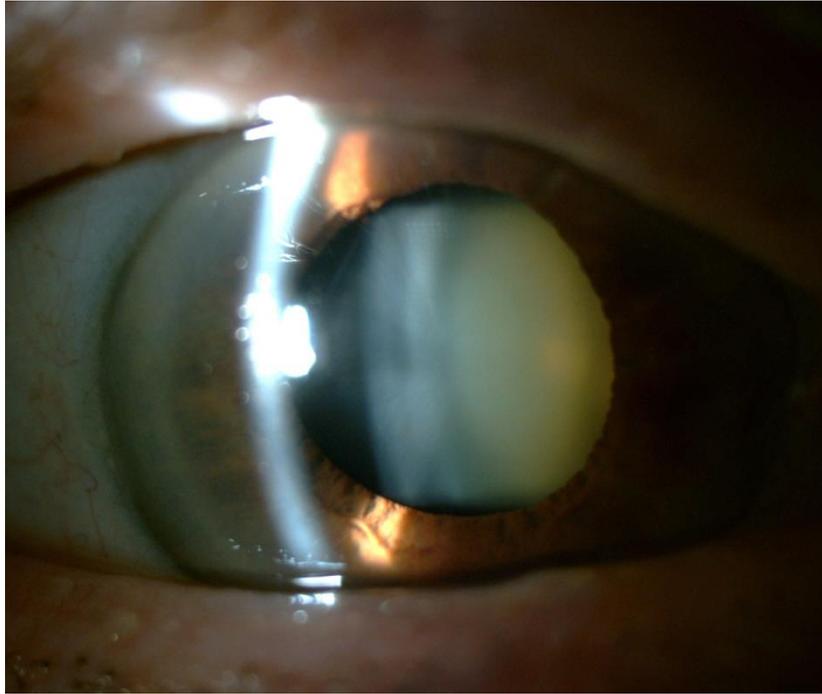


Figura 1. Catarata nuclear.

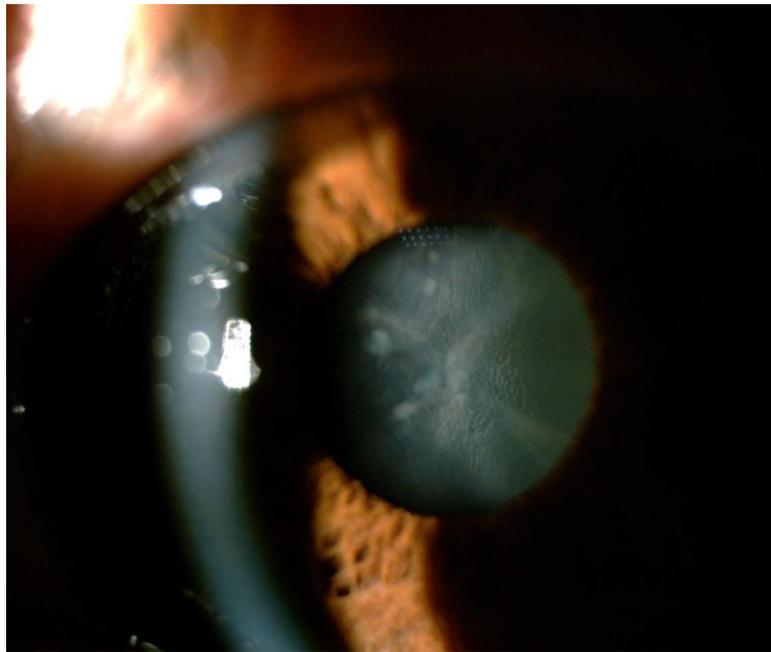


Figura 2. Catarata cortical.

- C) **Catarata cortical madura:** el córtex desde la cápsula hasta el núcleo es blanco y opaco.
- D) **Catarata hipermadura:** el material cortical degenerado se licua parcialmente, atravesando la cápsula. Ésta se arruga y se contrae.

- E) **Catarata morganiana:** Se produce por licuefacción de la corteza y desplazamiento inferior del núcleo endurecido.
- F) **Catarata subcapsular posterior:** Unas de las principales causas es la radiación ultravioleta (UV) solar. El daño lo recibe la capa germinativa de células del epitelio anterior. La respuesta es la proliferación adicional de células que migran desde el ecuador, desviándose hacia la parte posterior del cristalino, alojándose bajo la cápsula en la región del eje visual. Producen gran limitación visual y deslumbramiento. También pueden estar producidas por traumatismos, inflamación, corticoides y radiaciones ionizantes. (Figura 3).



Figura 3. Catarata subcapsular posterior.

- b) Exposición a luz solar: la exposición a largo plazo incluso de niveles bajos de UV-B solares se asocian con un incremento del riesgo de catarata cortical y subcapsular posterior.
- c) Radiaciones ionizantes: el cristalino es muy sensible a las radiaciones ionizantes. Inicialmente aparecen opacidades puntiformes en la cápsula posterior que pueden progresar.

d) Diabetes: Todos los estudios le atribuyen un claro riesgo cataratogénico. Las que más se asocian son las subcapsulares posteriores, las corticales y las mixtas. La glucosa actuaría como agente glicosilante sobre las proteínas del cristalino, además de producir radicales libres.

Otras enfermedades metabólicas relacionadas con una mayor frecuencia de cataratas son la galactosemia, enfermedad de Wilson, hipocalcemia y distrofia miotónica, entre otras.

e) Tabaquismo: El humo del tabaco posee abundantes componentes que pueden aumentar el riesgo de cataratas.

f) Medicamentos:

Corticosteroides: Depende de la dosis, la susceptibilidad y la duración. Ocurren por cualquier vía de administración, aunque es mayor cuando la administración es sistémica. Típicamente produce cataratas subcapsulares posteriores.

Otros: fenotiacidas, amiodarona, mióticos.

g) Alcohol: Su abuso se ha mostrado como factor cataratogénico, aumentando el riesgo de desarrollar cataratas subcapsulares posteriores.

h) Traumatismos:

Por mecanismo contuso: puede afectar a una porción o a todo el cristalino. Es típica la catarata en forma de estrella o roseta.

Por herida penetrante o perforante: inicialmente afecta al córtex en el sitio de la ruptura y progresa rápidamente a una opacificación completa.

i) Congénita: la catarata congénita la veremos en el siguiente apartado.

CATARATA CONGÉNITA

Constituyen la principal causa de disminución de visión y ceguera en los niños, y la ambliopía irreversible, la causa más común de resultados visuales pobres tras cirugía de catarata. Las encuestas sobre prevalencia varían mucho desde 1,2 por 10.000 habitantes en EE.UU, hasta 6,31 por 100.000 en España (Martínez-Frías y Bermejo).

CLASIFICACIÓN.

Según la localización:

a) Cataratas anteriores.

a. Catarata polar anterior: Es una opacidad pequeña, blanca, localizada en el centro de la cápsula anterior, a veces conectada con restos de membrana

pupilar persistente. Un tercio son bilaterales, no progresan y afectan poco a la visión. Esporádicas, sólo algunas tienen herencia autonómica dominante.

b. Catarata subcapsular anterior: opacidad debajo de cápsula anterior.

b) Cataratas centrales.

a. Catarata nuclear: pueden ser unilaterales (esporádica) o bilaterales (autosómicas dominantes). Suelen ser estacionarias aunque a veces progresan a capas corticales.

b. Catarata de las suturas: opacidad concentrada a lo largo de una o las dos suturas en Y. Son progresivas. Las bilaterales suelen ser autosómicas dominantes.

c. Catarata zonular: opacidad cortical blanquecina. Aparecen en los primeros años de vida. Progresivas. Bilaterales con herencia autosómica dominante. También secundarias a hipoglucemia o galactosemia.

c) Cataratas posteriores.

a. Lenticono posterior: adelgazamiento congénito de una parte de la cápsula posterior, con herniamiento de fibras cristalinas. Se opacifica y progresa a catarata subcapsular posterior. En general es unilateral y esporádica. A menudo requiere cirugía. Produce miopía y astigmatismo irregular.

b. Persistencia de la vascularización fetal: el tejido puede cubrir por completo la cápsula posterior o en casos leves producir una pequeña opacidad nasal (huella de Mittendorf).

c. Catarata subcapsular posterior: Afectan a la visión, y a menudo requieren cirugía.

d. En gota de aceite: opacidad ligera en el centro de la corteza posterior. En retroiluminación aparece una imagen de “gota de aceite”. Se asocian con galactosemia, y pueden desaparecer si se elimina la galactosa de la dieta.

d) Cataratas difusas:

a. Catarata cristalina: Múltiples manchas pequeñas, con aspecto de cristales coloreados. Se asocian con distrofia miotónica e hipoparatiroidismo.

b. Cerúlea: pequeñas opacidades azuladas a lo largo de la corteza. Bilaterales, no progresan, pérdida visual mínima.

c. Total: Afecta a la totalidad del cristalino. Asociadas a: Sd. Down, metabólicas, traumáticas o autosómicas dominantes.

- d. Membranosa: El material cristalino desaparece y entran en contacto la cápsula anterior y posterior. Se asocian con traumas, infecciones intraútero o desarrollo anómalo.

ETIOLOGÍA

Las cataratas congénitas bilaterales a menudo se heredan y pueden asociarse a enfermedades sistémicas. Éstas incluyen alteraciones metabólicas, anomalías craneofaciales, enfermedades cromosómicas e infecciones intrauterinas.

Las unilaterales son causadas por disgenesia local, y de etiología desconocida. A menudo se asocian con microcórnea y microftalmos.

ESTUDIOS

En las bilaterales es importante recoger datos de antecedentes familiares de cataratas en la lactancia o infancia, o explorar los cristalinos de los progenitores, en busca de datos de herencia. Si no es así debemos realizar una evaluación sistémica y de laboratorio. La evaluación de laboratorio básica en el caso de cataratas bilaterales de causa desconocida en un niño sano debe incluir:

- Estudio de sustancias reductoras en orina.
- Titulación TORCH (toxoplasma, rubéola, citomegalovirus, herpes) y VDRL.
- Calcio y fósforo en sangre y galactokinasa en eritrocitos.
- Ferritina sérica.

LA CATARATA. CLASIFICACIÓN.

Es necesario disponer de sistemas de clasificación de catarata para evaluar y transmitir de forma reproducible información sobre el grado de la catarata. Entre los sistemas más reproducibles y usados están:

- Lens Opacities Classification System (LOCS III): Incluye un amplio conjunto de patrones seleccionados de un estudio longitudinal de un catálogo de imágenes pertenecientes al centro para la investigación de cataratas en Boston. Se compone de 6 imágenes de lámpara de hendidura del color nuclear (NC) y opalescencia nuclear (NO). Cinco imágenes de retroiluminación para clasificar la catarata cortical y otras cinco de retroiluminación para la

catarata subcapsular. La evaluación se realiza comparando la imagen biomicroscópica con las imágenes de referencia. (Figura 4).

- Clasificación decimal: el objetivo de esta clasificación es clínico-quirúrgico, para predecir la dificultad operatoria. La descripción se basa en los tres componentes: nuclear, cortical y subcapsular. El nuclear se basa en la combinación de densidad óptica y color. Los grados van desde cristalino transparente (0) a nigra (10). Los componentes cortical y subcapsular tienen menor interés a la hora de la cirugía y se clasifican de 0 a 3. La descripción de una catarata mediante BCN-10 combina los tres componentes.

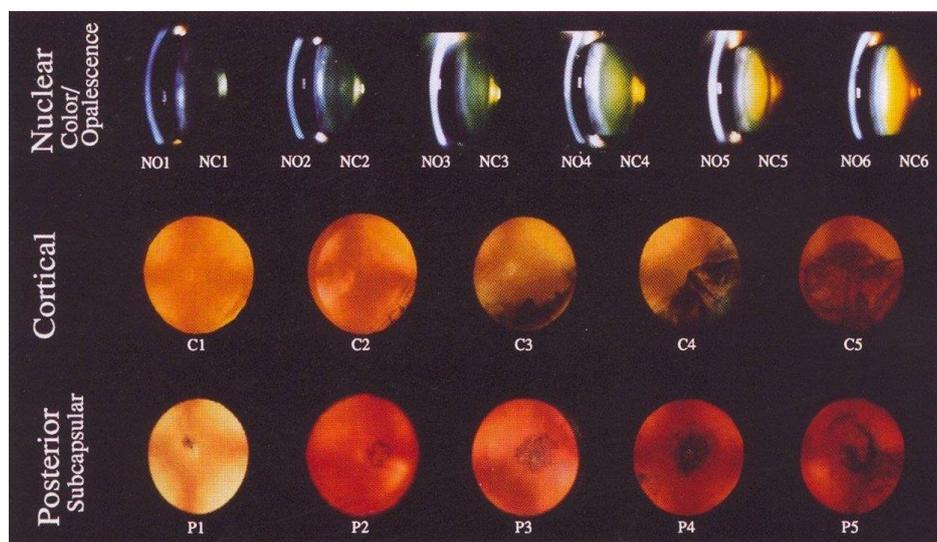


Figura 4. Clasificación LOCS III. Tomado de Chylack *et al.* (1993).

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez-Frías ML, Bermejo E, Cuevas L. Análisis clínico-epidemiológico de los recién nacidos con defectos congénitos registrados en el ECEMC: distribución por etiología y por grupos étnicos. Boletín del ECEMC. Serie V, nº9. 2010.
2. Lorente R, Mendicute J. Cirugía del cristalino. Madrid: Sociedad Española de Oftalmología; 2008; I p. 88-137.
3. Fonseca Sandomingo A, Abelairas Gómez J, Rodríguez Sánchez JM, Peralta Calvo J. Actualización en cirugía oftálmica pediátrica. Madrid: Sociedad Española de Oftalmología; 2000; p. 57-65.
4. Lens and cataract. American Academy of ophthalmology. The basic and clinical science course.
5. Chylack LT, Wolfe JK, Singer DM, Leske MC, Bullimore MA, Bailey IL et al. The Lens Opacities Classification System III. The Longitudinal Study of Cataract study Group. Arch Ophthalmol. 1993;111:831-6.

HISTORIA DE LA CIRUGÍA DE LA CATARATA. TÉCNICA INTRACAPSULAR

MIGUEL ÁNGEL ARENAZA HERNÁNDEZ

HISTORIA DE LA CIRUGÍA DE LA CATARATA

La primera representación de la catarata que se conoce, se encuentra en el Museo Egipcio de El Cairo: se trata de una estatua de madera del sacerdote-lector Ka-aper (Imperio Antiguo, V dinastía, 2457-2467 a.C.) (Figura 1).

Aunque no existe documentación escrita, es probable que se practicara la intervención de la catarata en Mesopotamia y en el antiguo Egipto. Curiosamente, la única especialidad médica con dios propio en el antiguo Egipto, es la Oftalmología y su dios, Dwaw.

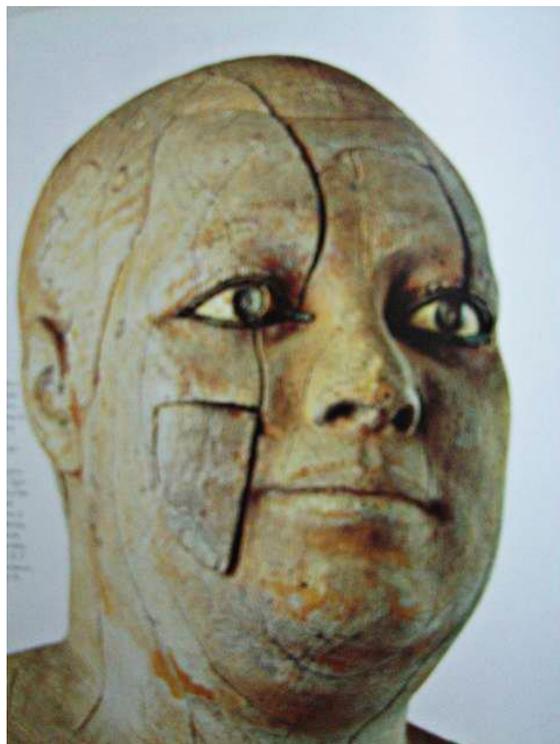


Figura 1. Cataratas del sacerdote-lector Ka-aper

La historia de la cirugía de catarata es un continuo vaivén entre la técnica intracapsular y la extracapsular. La técnica **intracapsular** consiste en lograr la transparencia del eje visual extrayendo o reclinando el cristalino **sin romper la cápsula** del mismo. Se conocía desde la antigüedad la reclinación del cristalino, aunque las técnicas de extracción intracapsular no comenzarían hasta el siglo XVIII. La ventaja de la técnica intracapsular era su sencillez, rapidez y su principal dificultad, en el caso de la extracción intracapsular, era conseguir una buena sujeción del cristalino que permitiera extraerlo rompiendo la zónula.

La extracción del cristalino mediante técnica **extracapsular** requiere la **apertura de la cápsula** del cristalino y eliminar únicamente su contenido. Esta técnica presentaba como ventaja respecto a la anterior mantener el vítreo contenido, pero resultaba más compleja técnicamente. Cuando en la segunda mitad del siglo XX se comenzaron a desarrollar las lentes intraoculares, a la cirugía extracapsular se le añadió otra ventaja, disponer de un elemento de sujeción (la cápsula posterior) para la colocación de la lente intraocular (LIO). Sin embargo, el traumatismo inducido durante la introducción de la LIO suponía en muchas ocasiones la pérdida de transparencia corneal por lesión endotelial, por lo que la técnica intracapsular, dejando al paciente afáquico, mantuvo su vigencia hasta el uso generalizado de materiales viscoelásticos en la década de 1980, que permitían la introducción de la LIO sin dañar el endotelio.

TÉCNICA INTRACAPSULAR

El primer documento escrito conocido es el Uttara-Tranta del Susruta-Samhita (Tratados de Anatomía y Cirugía) en el que se describe la intervención que practicaba Susruta unos 1000 años a.C. Se trataba de una reclinación del cristalino (Figura 2) y recomendaba:

- que los instrumentos fueran nuevos
- medidas de higiene
- sahumeros con ciertas hierbas, tal vez para fines analgésicos e incluso antisépticos

La reclinación es una técnica que se utilizó durante muchísimos años y, desgraciadamente aún se sigue utilizando en algunas zonas del África profunda. Consiste en romper la zónula con una aguja (Figura 3) introducida en el limbo esclerocorneal, dejando tan sólo una pequeña

porción en la parte inferior del ojo, de modo que el cristalino se “reclina” hacia la cavidad vítrea y el eje visual queda libre.

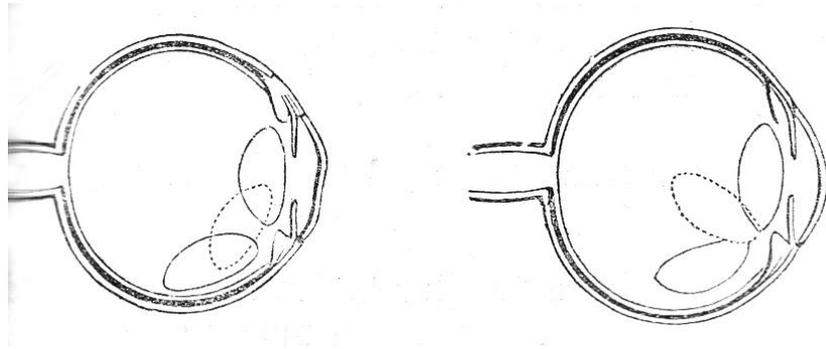


Figura 2. Técnicas de reclinación del cristalino

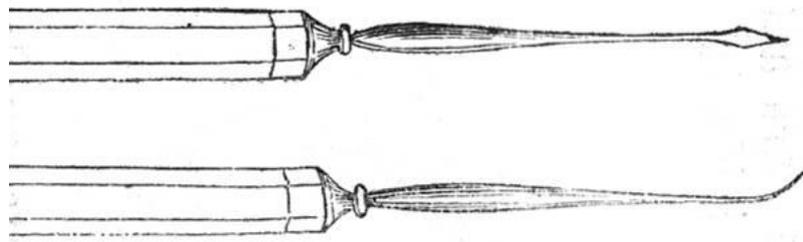


Figura 3. Aguja para reclinación del cristalino.

Hacia 1752-1753, George de la Faye y Samuel Sharp realizan las primeras cirugías intracapsulares regladas.

TÉCNICA EXTRACAPSULAR

Hacia 1747 Jacques Daviel (1696-1762) en Francia, realizó la primera cirugía extracapsular programada (Figura 4). Las condiciones en que la realizó, hoy en día nos resultan difíciles de imaginar: sin anestesia, sin métodos de asepsia y sin suturas.

La incisión la realizó en limbo esclerocorneal, en su parte inferior en 180°, con un queratomo y tijeras (favorecido por el fenómeno de Bell del paciente), hizo una capsulotomía anterior y extrajo la catarata presionando sobre el globo ocular

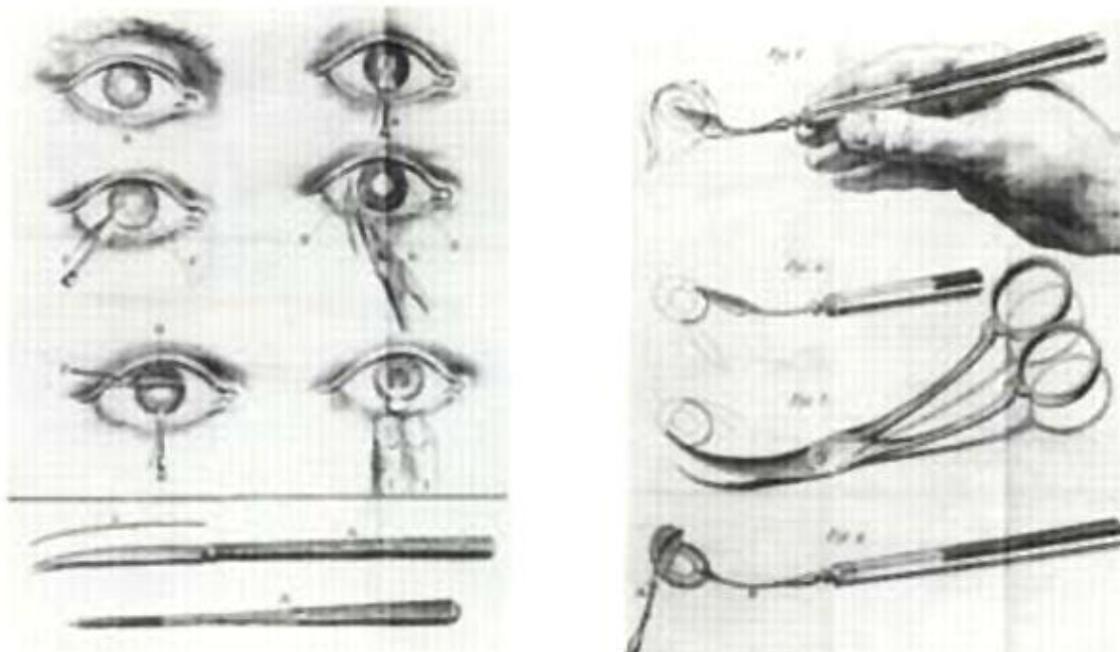


Figura 4. Técnica de Daviel

OTROS HITOS EN LA HISTORIA DE LA CIRUGÍA DE LA CATARATA

- 1873 Koller introduce el uso de la cocaína como anestésico local.
- 1905 H. Knapp postula en la Academia Americana de Oftalmología: “La persona que invente un método seguro de retirar la parte central de la cápsula anterior va a ser el mayor benefactor de innumerables ancianos ciegos”.
- 1914 Uso de la anestesia retrobulbar y la general.
- 1917 Ignacio Barraquer desarrolla la zonulolisis química con alfa-quimotripsina y presenta el erisífacio (Figura 5): La alfa-quimotripsina debilitaba la zónula por digestión enzimática y hacía más fácil la extracción intracapsular. El erisífacio era un instrumento a modo de ventosa que sujetaba el cristalino por aspiración y permitía su extracción intracapsular. La idea para fabricar este instrumento aspirador (muy similar a los actuales mangos de facoemulsificación, salvadas las diferencias) se le ocurrió a Ignacio Barraquer observando cómo las sanguijuelas del acuario que tenía en su casa, en ocasiones tomaban una pequeña piedra del fondo y la desplazaban. Las sanguijuelas sujetaban la piedra gracias a la ventosa que presentan en su porción cefálica.

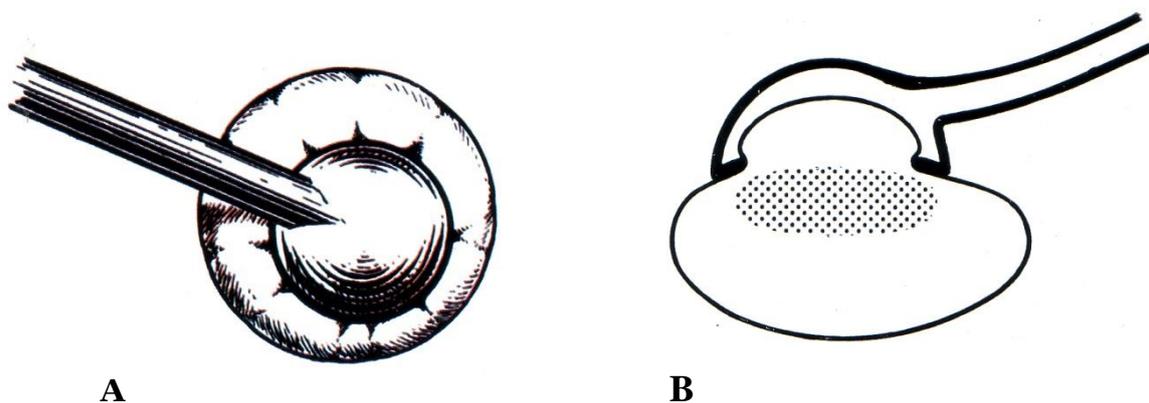


Figura 5. A. Técnica del erisífaco de Barraquer. B. Esquema de la sujeción por aspiración.

- De esa misma época tenemos las pinzas de Arruga y Castroviejo (Figura 6).
- También de la misma época es la maniobra de presión-contrapresión del coronel Smith de Calcuta.

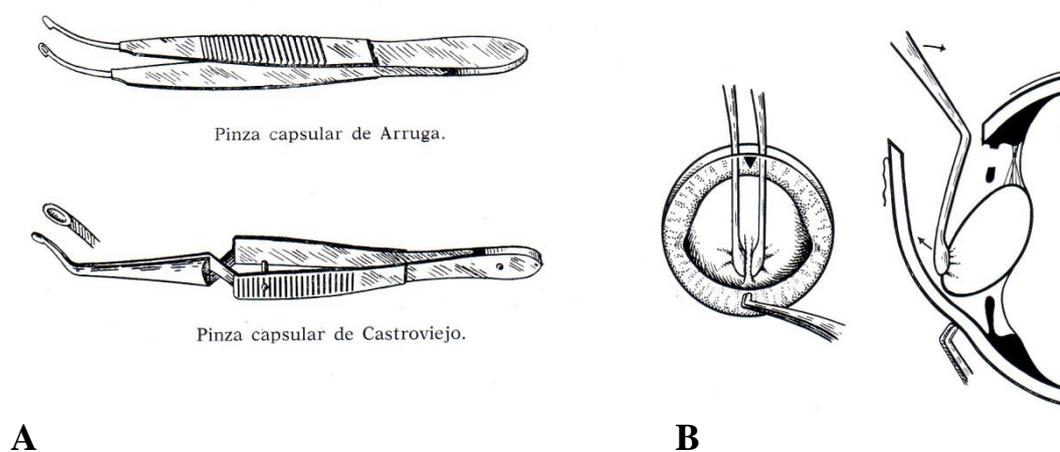


Figura 6. A. Pinzas de Arruga y Castroviejo. B. Maniobra de extracción intracapsular con pinzas.

- 1949 Harold Ridley realiza una cirugía extracapsular y unas semanas después, implanta la primera lente intraocular, fabricada de Perspex®, sobre la cápsula posterior.

- 1962 Tadeusz Krwawicz en Chicago, da a conocer la crioextracción: sonda que congelaba en su punta y permitía congelar el cristalino y extraerlo en su totalidad. Este nuevo invento volvió a relanzar la técnica intracapsular.
- 1980 La introducción de materiales viscoelásticos, que permitían proteger el endotelio y mantener estable la cámara anterior, facilitó que las lentes intraoculares volvieran a resurgir y por tanto la extracción extracapsular.
- 1990 El perfeccionamiento de la técnica de extracción del cristalino mediante facoemulsificación (que es un técnica extracapsular) y de los equipos de facoemulsificación, hizo que a lo largo de esta década la mayoría de oftalmólogos relegaran la extracción extracapsular a situaciones especiales, como cataratas muy duras.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lorente R, Mendicute J. Cirugía del cristalino. Madrid: Sociedad Española de Oftalmología; 2008; I p. 1-30.
2. Histoire de l'Ophthalmologie. Revisado [21/08/2011]. Disponible en: <http://www.snof.org/histoire/histoire.html>

CIRUGÍA EXTRACAPSULAR DE LA CATARATA

ESTHER RODRÍGUEZ DOMINGO

JOSÉ LUIS RUPÉREZ VERA

INTRODUCCIÓN

La catarata ha sido operada durante años mediante la técnica denominada extracapsular hasta la consolidación de la facoemulsificación a mediados de los años 90. En la actualidad todavía puede ser una técnica útil para cierto tipo de cataratas (núcleos muy duros con zónulas inestables).

HISTORIA Y EVOLUCIÓN

La cirugía extracapsular de la catarata puede decirse que comenzó hace mucho tiempo, ya en 1748 Jacques Daniel preconizó su **extracción lineal**: “apertura corneal realizada con un queratomo que incida la cápsula anterior del cristalino permitiendo la expresión del núcleo y de los restos corticales”. Con posterioridad, Schie añadiría su método de **aspiración** factible en núcleos inmaduros. Estas dos técnicas primitivas tienen poca relación con las actuales.

La cirugía extracapsular como la conocemos, empieza con Harold Ridley cuando el 29 noviembre de 1949 opera una catarata traumática conservando la cápsula posterior y colocando una lente intraocular en el saco capsular. Ridley había observado durante la Segunda guerra mundial que pilotos que sufrían heridas perforantes oculares con partículas de plástico, tenían escasa o nula inflamación ocular. La cirugía extracapsular era el paso previo y necesario para la colocación de una lente intraocular en el saco.

Debido a las dificultades técnicas y a las complicaciones que se observaron, los cirujanos fueron abandonando la colocación de lentes en el saco por la fijación en el ángulo iridocorneal. Como la incidencia de complicaciones que daba la colocación de las lentes intraoculares en el ángulo era muy elevada, la cirugía derivó de nuevo hacia la técnica extracapsular para conservar la cápsula posterior.

En septiembre de 1965 Binkhorst coloca una lente de dos asas en cámara posterior intacta, iniciando el camino hacia la cirugía extracapsular planificada como la conocemos en la actualidad. El diseño de las lentes intraoculares fue variando hacia las lentes de colocación en saco, con lo cual la técnica extracapsular fue el final de la extracción intracapsular de la catarata.

TÉCNICA EXTRACAPSULAR

La extracción de la catarata mediante la técnica extracapsular consiste en extraer el contenido del saco cristalino conservando la cápsula posterior del mismo, en contraposición a la técnica intracapsular en la que el cristalino se extrae de forma completa (contenido y saco).

Pasos:

1. **Preoperatorio:** en la evaluación clínica en consulta son factores importantes a considerar el grado de midriasis, el estado de la córnea y el tipo de catarata.
2. **Técnica anestésica:** en este tipo de cirugía suele usarse anestesia tópica combinada con peribulbar, usando habitualmente un anestésico de acción más rápida y otro de acción prolongada. El Balón de Honan permite una mejor difusión del anestésico.
3. **Incisión:** la longitud será de 10 a 12 mm. Puede ser realizada a diferentes niveles:
 - **Escleral:** de forma tunelizada. Se utiliza poco en la actualidad porque requiere aperturas más amplias y con ello mayores riesgos.
 - **Limbar:** se realiza apertura y disección roma de la conjuntiva, bien con base limbar (mejor tolerada por el paciente, aunque más incómoda para el cirujano) o con base en fórnix (que permite una exposición más amplia aunque implica suturas que producen mayor sensación de cuerpo extraño) Se cauterizan los vasos sangrantes para facilitar la manipulación de la herida (Figura 1).



Figura 1. Incisión con base en fórnix. Cauterización escleral previa a incisión.

A continuación se realiza una preincisión hasta la mitad del espesor corneal con un cuchillete de 45 °. Se realiza una paracentesis en la cámara anterior y se rellena la cámara anterior con un viscoelástico dispersivo (Figura 2).

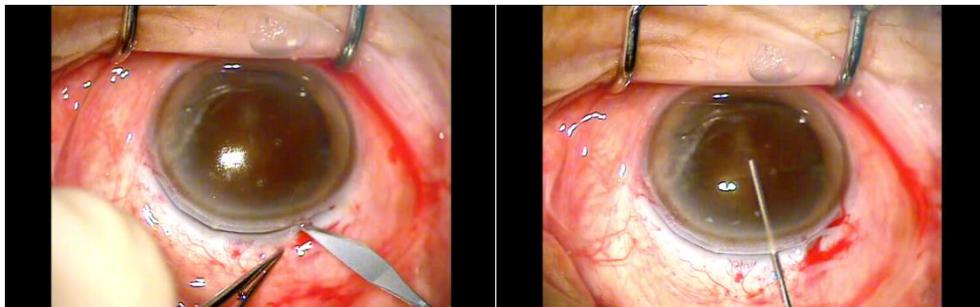


Figura 2. Preincisión con cuchillete. Llenado de la cámara anterior con viscoelástico.

Esta incisión es la que menos astigmatismo produce. Sin embargo conlleva un mayor riesgo de hernia de iris.

- **Corneal:** también tras una preincisión hasta 2/3 del espesor corneal se termina la incisión en córnea clara con tijeras. Esta incisión provoca mayor astigmatismo, aunque éste puede ser controlado con las suturas.
4. **Capsulotomía:** Ha experimentado variaciones a lo largo del tiempo:
- La técnica **en abrelatas** fue muy popular en los inicios. A través de la preincisión se introduce un cistitomo y se realizan múltiples micropunciones en la periferia de la cápsula anterior en sentido tangencial, y posteriormente se extrae la cápsula anterior con pinzas de McPherson (Figura 3).

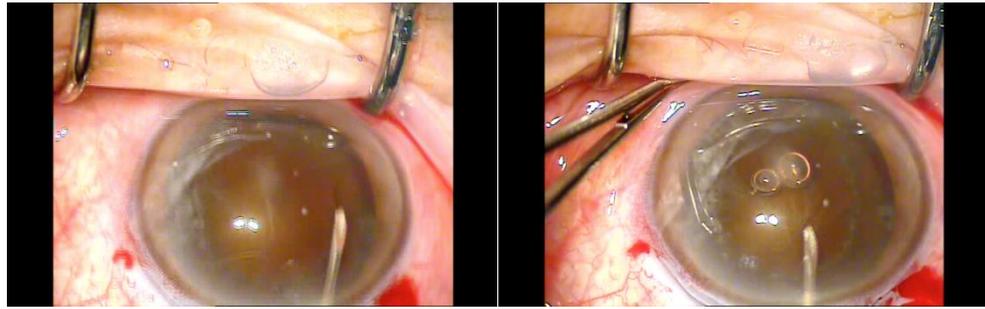


Figura 3. Capsulotomía en abrelatas: punción inicial. Tracción tras realizar micropunciones.

- Baikoff describió en 1979 la **técnica “del sobre”**, quizá la que más se ha usado. Se realiza una punción capsular a las 12 horas y posteriormente se amplía con tijera de Vannas.

Una vez realizada la capsulotomía se completa la incisión con tijeras de Castroviejo derecha e izquierda (Figura 4).

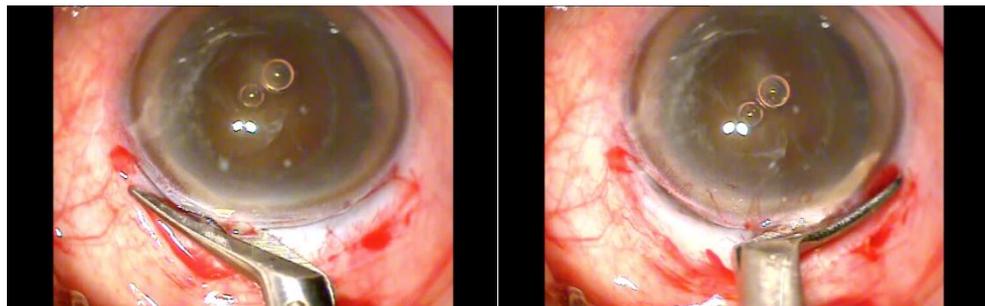


Figura 4. Incisión escleral con tijeras de rama izquierda y derecha.

5. **Hidrodissección:** Introducida por Faust en 1984. Consiste en separar el núcleo del córtex, colocando una cánula roma debajo de la cápsula anterior e inyectando suavemente una solución salina, que se percibe como avanza separando el córtex de la cápsula posterior del cristalino (signo de la oleada) (Figura 5).



Figura 5. Hidrodissección.

Deberemos tomar precauciones respecto a la cápsula anterior en la cirugía extracapsular, dado que es mucho más fácil que se produzca un desgarro hacia la cápsula posterior.

6. **Expresión del núcleo:** existen diferentes métodos.

- J. Piece: maniobra de expresión con un **vectis irrigador**
- Maniobra de **“presión-contrapresión”** con un asa y un gancho de estrabismo. El objetivo es generar una fuerza gradual hacia la incisión superior sin traccionar la cápsula, por lo cual apoyaremos los instrumentos a las 6 y a las 12 horas (Figura 6).

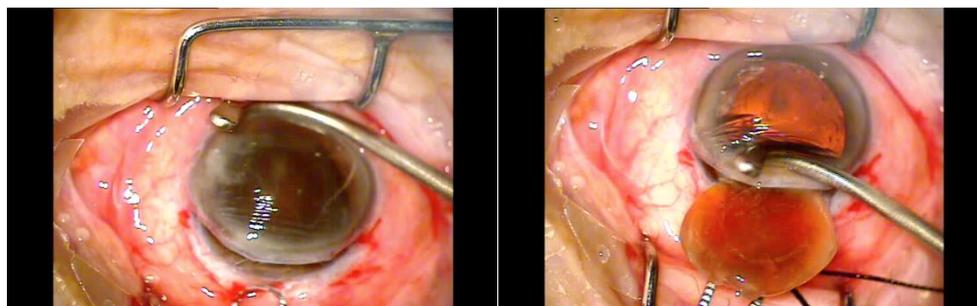


Figura 6. Maniobra de presión-contrapresión con gancho de estrabismo. Extracción del cristalino.

7. **Limpieza del córtex:**

Antes de realizar este paso es conveniente dar uno o dos puntos de sutura en la herida corneal para mantener la estabilidad de la cámara anterior y para evitar el riesgo de descompresión brusca.

- **Manual:** con una jeringa con suero con cánula de 27G.
- **Automática:** con la cánula de irrigación – aspiración de una sola vía de la plataforma de facoemulsificación realizamos la misma maniobra que en esa técnica (Figura 7).

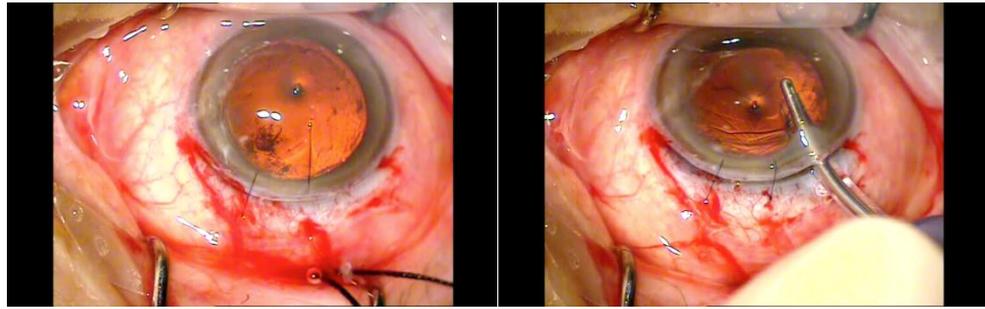


Figura 7. Aspecto de la cámara anterior tras extracción del cristalino. Limpieza del córtex.

8. **Colocación de la lente en el saco capsular** y lavado de sustancias viscoelásticas.

Tras la colocación de un viscoelástico cohesivo desplegando el saco capsular íntegro, colocaremos una lente plegable de tres piezas, de material acrílico y zona óptica de 6 mm (Figura 8).

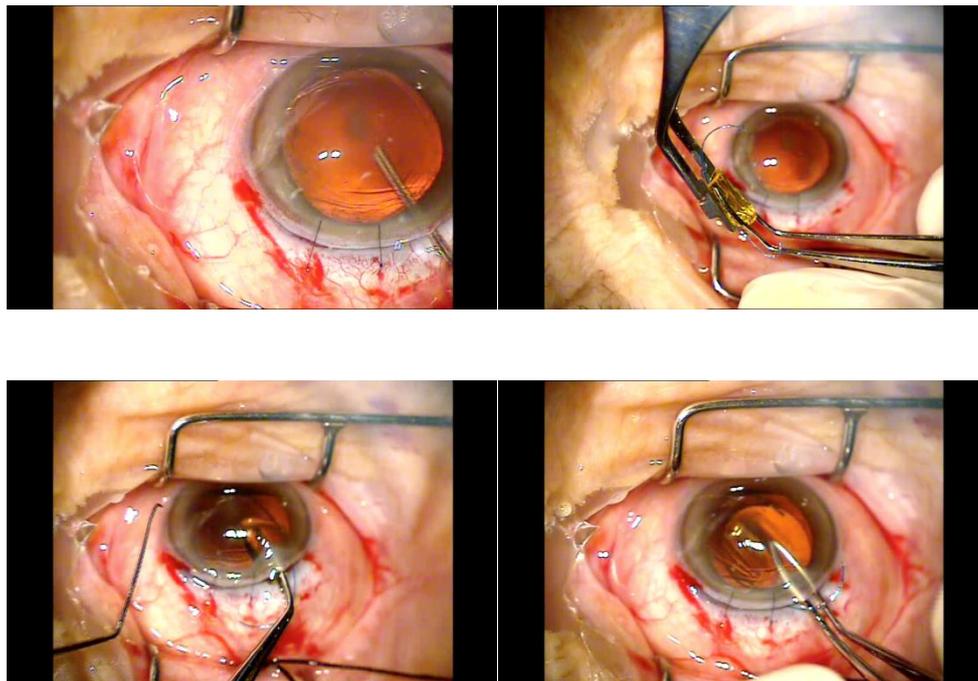


Figura 8. Colocación de viscoelástico cohesivo. Plegado de la LIO. Introducción de la LIO. Liberación de la LIO en la cámara anterior.

Posteriormente se retirará el viscoelástico con la cánula de irrigación – aspiración.

9. **Cierre mediante sutura:** emplearemos una sutura de nylon 10/0 (Figura 9). Se pueden realizar diferentes tipos de cierre :

- Sutura continua tipo Troutman: requiere mayor habilidad, pero ocasiona un astigmatismo menor.
- Sutura con puntos en alas de mariposa.
- Puntos sueltos: para lograr la mayor estanqueidad los puntos deben ser cortos, profundos, radiales y simétricos.

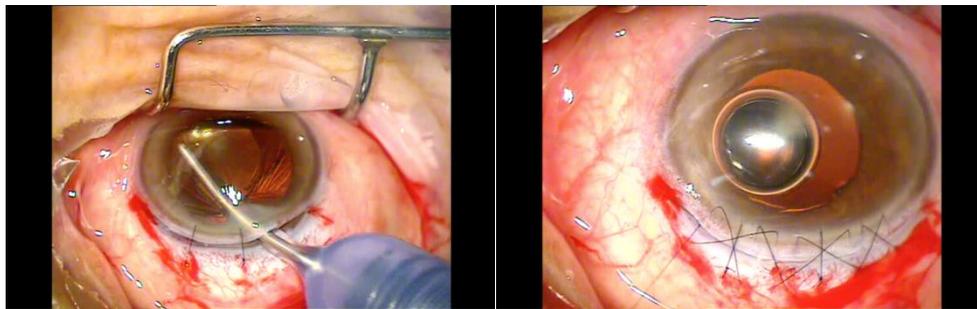


Figura 9. Retirada de viscoelástico cohesivo. Sutura de la incisión con nylon 10/0.

BIBLIOGRAFÍA

1. Menezo JL. Microcirugía de la catarata. Barcelona: Escribá; 1983.
2. Boyd B. Atlas de cirugía ocular. Panamá: Highlights of Ophthalmology; 1995.
3. Jaffe. NJ. Atlas de cirugía oftálmica. Doyma; 1991.
4. Fernández-Vega L, Alfonso J. Videorevista Española de Oftalmología nº1.
5. Lorente R, Mendicute J. Cirugía del cristalino. Madrid: Sociedad Española de Oftalmología ; 2008; I p. 765-783.

FUNDAMENTOS DE LOS EQUIPOS DE FACOEMULSIFICACIÓN

JOSÉ ÁLVARO TORIBIO GARCÍA

INTRODUCCIÓN

Los equipos o plataformas de facoemulsificación son aparatos que permiten la extracción de la catarata por una pequeña incisión mediante el desmenuzamiento del cristalino con el empleo de ultrasonidos.

El primer aparato fue diseñado por el oftalmólogo Charles Kelman en 1967 y desde entonces se han diversificado los distintos equipos, pudiendo variar en su forma, tamaño y principios físicos que emplean para la emulsificación y aspiración del cristalino.

Como cirujanos debemos conocer perfectamente el montaje, funcionamiento y los distintos parámetros de nuestro equipo, con el fin de aplicar esos conocimientos a nuestras cirugías y conseguir una técnica quirúrgica depurada, rápida y mínimamente lesiva.

Para ello resulta imprescindible tener unas nociones básicas sobre los componentes de los equipos de facoemulsificación, dinámica de fluidos y los parámetros que los regulan.

COMPONENTES

En general todas las plataformas de facoemulsificación, independientemente de su fabricante, cuentan con unos componentes comunes:

- **Botella de irrigación:** se coloca en la parte superior del equipo, colgando hacia abajo. Es un recipiente de cristal con solución salina balanceada (BSS) a la que se le suele añadir adrenalina para favorecer la midriasis durante la cirugía.
- **Vía de irrigación:** es el tubo flexible que saca el BSS de la botella y lo dirige a la unidad central de facoemulsificación. En algunos equipos la vía de irrigación conduce el BSS directamente hacia la pieza de mano.
- **Vía de aire:** no la tienen todos los equipos, sólo aquellos que realizan un control de la presión intraocular (PIO). Esta vía con aire inyecta aire a una presión conocida, desde la unidad central al interior de la botella de irrigación para así presurizar la salida del BSS.

- **Unidad central:** la unidad central es la plataforma de facoemulsificación en sí, y es en donde reside el equipo electrónico que controla los ultrasonidos y la bomba de aspiración. Consta de una bolsa o un cassette de aspiración para recoger el fluido aspirado y de una interfaz, normalmente una pantalla táctil, a través de la cual el usuario puede seleccionar distintas funciones y establecer el valor de los parámetros de irrigación, aspiración y ultrasonidos.
- **Línea de irrigación:** es el tubo flexible que lleva el BSS desde la unidad central a la pieza de mano o mango del facoemulsificador. Como acabamos de comentar, en algunos equipos la vía de irrigación va directamente desde la botella de irrigación a la pieza de mano.
- **Línea de aspiración:** es el tubo flexible que lleva el fluido aspirado desde el globo ocular a la unidad central, a la bolsa o cassette de aspiración.
- **Línea eléctrica:** es el cable que suministra corriente desde la unidad central a la pieza de mano para que pueda producir ultrasonidos.
- **Pieza de mano:** Es el mango en forma de bolígrafo grueso en donde confluyen las líneas de irrigación, aspiración y eléctrica y que vamos a manejar durante la cirugía de catarata. A su vez consta de dos piezas más añadidas: la punta del facoemulsificador y el manguito de irrigación (Figura 1).
- **Punta** (en inglés, *tip*) del facoemulsificador: es la aguja que introducimos en el globo ocular. Está fabricada de acero o de titanio y puede tener distintas formas: según el ángulo de su bisel las puntas pueden estar biseladas a 0°, 30° o 45°, siendo las de 30° las más empleadas. Según el cuerpo de la aguja se distinguen puntas rectas o curvas (Kelman). El calibre de la punta puede estar ligeramente ensanchado en su boca, denominándose *flared* (más ensanchada) o *tapered* (menos ensanchada). El paso de la corriente eléctrica en la pieza de mano por un material piezoeléctrico (material que cambia de tamaño cuando pasa la corriente eléctrica a su través) provoca en la punta un desplazamiento a alta frecuencia, responsable de que se produzcan ondas de ultrasonidos. Cuando el desplazamiento de la aguja es hacia adelante se habla de ultrasonidos longitudinales, cuando el movimiento de la aguja es en rotación, hablamos de ultrasonidos torsionales.
- **Manguito** de irrigación (en inglés, *sleeve*): es un capuchón de silicona que se coloca sobre la punta del facoemulsificador para permitir la irrigación a través de dos pequeños orificios laterales cerca de su extremo más fino. Al circular el BSS entre el capuchón de silicona y la punta de metal, ésta se refrigera ya que cuando se emplean

ultrasonidos la punta se calienta. A su vez, a través de la incisión en la córnea se produce una pequeña pérdida de fluido, que permite que circule fluido entre el exterior del manguito y la córnea, refrigerando nuevamente el tejido. Si el capuchón queda excesivamente ajustado por el tejido corneal se puede producir una quemadura en la córnea ya que no circulará correctamente el fluido.

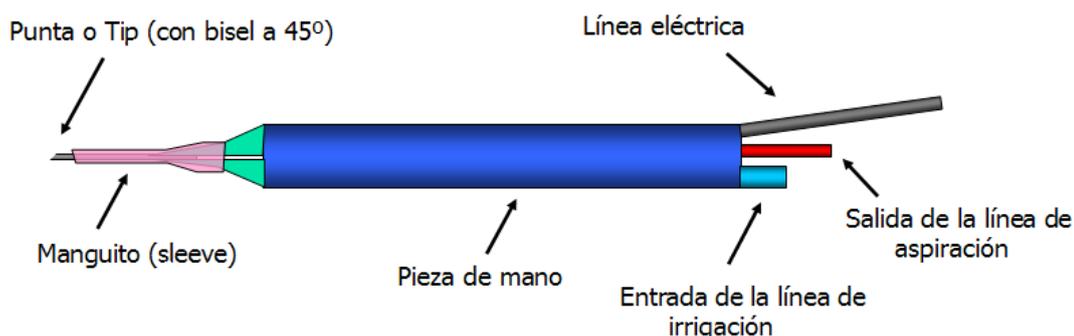


Figura 1. Esquema con las diferentes partes de la pieza de mano del facoemulsificador.

- **Terminal de irrigación-aspiración (I/A):** con el aspecto de un bolígrafo fino, este elemento nos permite realizar la aspiración del córtex del cristalino de una forma segura. Sólo consta de dos líneas, irrigación y aspiración, ya que no emite ultrasonidos. Actualmente la mayoría de los terminales I/A llevan un manguito de silicona con el fin de reducir su calibre y mejorar su ajuste a la incisión corneal, aunque existen terminales donde la irrigación y la aspiración se realizan a través de una misma pieza de metal con distintos orificios.
- **Pedal:** es el interruptor que empleamos para pasar desde una posición de descanso o posición 0 (sin presionar el pedal), donde no existe ni irrigación ni aspiración ni ultrasonidos, a la posición 1 donde sólo se produce irrigación, presionando más llegaríamos a la posición 2 donde tendríamos irrigación y aspiración. Si continuamos presionando llegaremos a la posición 3 donde además de irrigación y aspiración se emiten ultrasonidos. Los parámetros (aspiración, ultrasonidos,...) pueden controlarse en modo panel o en modo lineal. En el modo lineal, cuando presionamos el pedal, el parámetro irá aumentando progresivamente hasta alcanzar el máximo programado, mientras que en modo panel el valor del parámetro es fijo y se alcanza al pasar a esa posición.

DINÁMICA DE FLUIDOS

La dinámica de fluidos estudia el movimiento de los fluidos y las fuerzas que lo generan. Si pensamos en un fluido en movimiento, por ejemplo a través de la vía de irrigación, existen dos parámetros fundamentales para definir ese movimiento: por un lado está el flujo, es decir la cantidad de fluido que se desplaza por unidad de tiempo (en los equipos de facoemulsificación el flujo se mide en centímetros cúbicos por minuto). Por otro lado, podemos valorar la presión con la que sale el fluido y que depende de la diferencia de presión a la que esté sometido el fluido en un extremo y otro del tubo. Como es una diferencia de presiones, se mide en mmHg y en nuestro caso puede ser expresada en centímetros de altura de la botella respecto al ojo del paciente, ya que a mayor altura de la botella mayor presión de irrigación.

Estos parámetros se relacionan mediante la ecuación de Poiseuille:

$$F = (P * B * r^4) / (8 * e * L)$$

, donde F es el flujo en cc/min, P es la diferencia de presión, r es el radio del tubo por el que circula el fluido, e es la constante de viscosidad del fluido y L es la longitud del tubo por el que circula el fluido. La longitud del tubo se considera constante, sin embargo el radio del tubo puede no ser constante, ya que al circular el fluido en un tubo flexible, éste puede verse dilatado si la presión en su interior es muy elevada, aumentando así el radio del tubo y por lo tanto aumentando en gran medida el flujo, ya que el radio se encuentra elevado a la cuarta potencia. Sin embargo esta situación no suele darse, ya que las presiones de irrigación no suelen ser demasiado elevadas. Por el contrario, la presión de aspiración o vacío sí que es elevado en estos equipos, produciéndose una disminución del calibre que provoca una gran disminución del flujo de salida de fluido. El grado de deformación del tubo se mide por el coeficiente de compresibilidad, o en su término inglés *compliance*. En los aparatos modernos se ha conseguido mejorar el material de las tubuladuras, de manera que resulte flexible para poder manejar la pieza de mano con comodidad, pero que a su vez su radio se mantenga estable para evitar cambios en el flujo de aspiración.

IRRIGACIÓN Y ASPIRACIÓN

Con estos datos, podemos comprender mejor que para poder realizar una emulsificación y aspiración de la catarata con un cámara anterior estable, la cantidad de fluido que entra en el ojo por unidad de tiempo tiene que ser igual a la cantidad de fluido que sale a través de la aspiración más la cantidad de fluido que se pierde a través de la incisión. Si la irrigación es superior a la aspiración más las pérdidas incisionales, el volumen del globo tendería a

aumentar. Como el globo ocular es relativamente inelástico, lo que ocurre es que aumenta la presión en el mismo hasta alcanzar la presión a la que se encuentre la botella de irrigación. Si por el contrario, el flujo de irrigación es menor que el flujo de aspiración más el flujo de pérdida por la incisión, la cámara anterior se colapsará.

El flujo de irrigación lo controlamos pues, modificando la presión de irrigación: subiendo o bajando la botella de irrigación, o en los equipos con control de PIO, aumentando o disminuyendo la presión que alcanzará el globo ocular.

Por otro lado como hemos visto, el flujo de irrigación será adecuado siempre que el flujo y la presión de aspiración (vacío) sean adecuados, y estos dos últimos parámetros tienen mayor relevancia en la cirugía del cristalino, ya que su valor influye en la velocidad y capacidad de extracción de la catarata. De esta manera, si trabajamos con un flujo elevado de aspiración, los fragmentos se dirigirán rápidamente hacia la punta del faco. Esta capacidad de atracción de fragmentos por parte del faco se denomina en inglés *followability*, y nos permite realizar una cirugía rápida. Por otro lado, la succión o vacío de aspiración, es decir, la diferencia de presión con la que se aspira, nos va a determinar la fuerza con la que podemos sujetar una masa con el faco. Para generar estos vacíos elevados se requiere de una bomba de aspiración (si no necesitáramos una presión de aspiración elevada, podríamos colocar una segunda botella en el suelo donde se recogiera el fluido saliente). Existen básicamente dos tipos de bombas de aspiración: la bomba peristáltica y la bomba Venturi.

La bomba peristáltica consiste en una rueda con unos rodillos giratorios que comprimen de forma secuencial un tubo flexible, imprimiéndole al fluido que se encuentra en su interior un movimiento direccional. El flujo de aspiración es proporcional a la velocidad de giro: cuando la punta se ocluye el rotor se acelera y comienza a actuar el vacío de aspiración. Como símil podemos pensar en un aspirador doméstico, en el que cuando se ocluye la boca de aspiración con la mano podemos observar como el motor se acelera y se genera succión. Este tipo de bomba genera en relación a las bombas Venturi un flujo bajo y un vacío elevado.

La bomba Venturi, se basa en el efecto Venturi, que es el efecto de arrastre o aspiración en un tubo conectado a otro por el que circula un gas a alta velocidad. Aquí el vacío es proporcional a la velocidad del gas. Como símil podemos pensar en lo que ocurre en un coche circulando a más de 100 Km/h si bajamos la ventanilla: los oídos se nos taponan porque el aire del interior del vehículo es succionado hacia fuera por el aire que rodea al vehículo y que circula a alta velocidad. En relación a las bombas peristálticas, este tipo de bomba genera un flujo de aspiración alto y un vacío bajo.

Sin embargo, actualmente todos los equipos utilizan las denominadas bombas híbridas, en las que partiendo de una bomba peristáltica o una bomba Venturi y mediante una regulación electrónica se consigue modificar su comportamiento, obteniendo características mixtas y haciendo la aspiración más estable y segura.

OCCLUSIÓN

La capacidad de atracción de fragmentos o *followability* nos va a permitir que los fragmentos de cristalino se dirijan hacia la punta del faco. En algún momento un fragmento puede ocluir la punta, porque mida más que su luz y porque la estructura de proteínas resista la colisión con la punta. En ese momento se produce la oclusión y el vacío comenzará a aumentar hasta llegar al máximo que hayamos fijado en el aparato. El tiempo que tarda en alcanzarse el vacío máximo desde el momento en que se produce la oclusión, se conoce como *rise time* y es dependiente del flujo de aspiración: cuanto mayor es el flujo más rápido se alcanzará el máximo vacío. Cuando se alcanza el máximo vacío prefijado, éste se mantiene mediante un proceso denominado descarga o *venting*, que consiste en inyectar aire o fluido en el sistema de aspiración para evitar que el vacío continúe ascendiendo. Si el *venting* se realiza mediante aire tiene la desventaja de que al ser comprimible, la cámara anterior puede volverse inestable. Los equipos que emplean fluido consiguen mantener la cámara anterior más estable. Si estando en una situación de vacío elevado, la estructura del fragmento se colapsa y es aspirado, la punta se des-ocluye y en ese momento se produce un flujo de salida elevado, que puede provocar una inestabilidad o incluso un colapso de la cámara anterior. A este fenómeno se le conoce como riada de des-oclusión o en inglés, *surge*. Con intención de disminuir este fenómeno se diseñaron unas agujas con un orificio lateral denominado ABS, que permite que aunque la punta esté ocluida exista un flujo de aspiración, disminuyendo el *surge* y permitiendo refrigerar la aguja. Tiene como inconveniente que disminuye ligeramente el vacío y por tanto la capacidad de sujeción.

ULTRASONIDOS

Si la punta continúa ocluida, pisaremos más el pedal y pasaremos a la tercera posición en la que comienzan a producirse ultrasonidos.

Los ultrasonidos pueden ser longitudinales o torsionales. La mayoría de los equipos emplean ultrasonidos longitudinales, en los que la aguja se mueve hacia delante y hacia atrás a una elevada frecuencia emitiendo ultrasonidos. La frecuencia, medida en número de veces por segundo que se produce el avance y retroceso de la aguja oscila entre las 26.000 a 60.000

veces por segundo (26 a 60 kHz). El avance medido en milímetros es el recorrido de la punta desde su posición de reposo y será mayor en función de la potencia de ultrasonidos seleccionada. La potencia, que es el parámetro que podemos modificar en nuestro equipo, se mide como un porcentaje del recorrido realizado por la aguja respecto al máximo recorrido que puede realizar. La vibración en sentido longitudinal de la aguja actúa rompiendo los fragmentos de cristalino de varias maneras: por un lado el avance de la aguja golpea mecánicamente el fragmento. En su retroceso, se genera una presión negativa que genera pequeñas burbujas de aire (fenómeno denominado cavitación) que posteriormente implotan liberando energía que ayuda a romper la estructura del fragmento y además cuando se produce el avance de la aguja, antes de llegar a contactar con el fragmento, se generan unas ondas de presión positivas que también dañan la estructura proteica del cristalino. El golpeo mecánico de la aguja sobre el fragmento puede superar la fuerza de aspiración produciendo un empuje o repulsión del fragmento, denominado *chattering*.

Los ultrasonidos (US) pueden emplearse respecto al tiempo en distintas modalidades (Figura 2). Las más importantes son:

- US en modo continuo: la aguja vibra constantemente, sin ningún periodo de descanso. Si hemos programado el pedal en modo lineal, al presionar más el pedal la potencia de ultrasonido irá aumentando progresivamente hasta el máximo prefijado. Si hemos programado en modo panel, los US actuarán a la potencia establecida desde el primer momento.
- US en modo pulsado: se programa un tiempo fijo de actuación de US (tiempo *on*) y de descanso (tiempo *off*), por ejemplo: 5 pulsos por segundo. En modo lineal al presionar más el pedal, aumentará la potencia de US de cada pulso pero la frecuencia seguirá constante.
- US en modo *burst* (ráfaga): se programa una potencia de US fija y el parámetro que se ve modificado es el tiempo de descanso: al pisar más el pedal el tiempo de descanso se acorta.

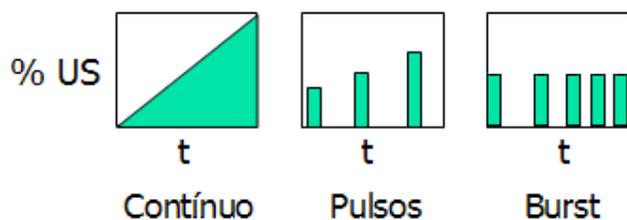


Figura 2. Gráfico que se muestra el uso de ultrasonidos con pedal en control lineal, en modo continuo, pulsos y *burst*, en función de la potencia de ultrasonidos (% US) y del tiempo (t).

La ventaja de emplear US en modo pulsado o en modo *burst* es que permiten emplear menos US, liberando menos energía y produciendo menos calor. También se disminuye el *chattering* y la facoemulsificación resulta más efectiva.

Existen otras modalidades de US como son los US torsionales. Los US torsionales se producen por un movimiento a alta velocidad de la aguja en sentido rotacional, no existiendo un movimiento de avance y retroceso. Este tipo de US requiere el empleo de puntas curvas que permitan realizar un barrido de la superficie del cristalino para romper de forma más eficaz su estructura. Aunque en general los parámetros (potencia, pulsos, *burst*,...), modalidades (lineal, panel) y fenómenos (*chattering*) descritos anteriormente se producen de modo similar, este tipo de US tiene la ventaja de requerir menos energía, producir un menor *chattering* y en general realizar una facoemulsificación más efectiva. En algunos casos de núcleos muy duros puede ser necesario añadir US longitudinales para romper el cristalino, aunque con el nuevo sistema Ozil IP® (Alcon®) se consigue una emulsificación más efectiva, reduciendo aún más el *chattering* y evitando la necesidad de añadir US longitudinales. Otros sistemas de facoemulsificación son el Aqualase®, que no emplea US sino pulsos de agua para romper la estructura cristalina y el Ultrachopper® que es un dispositivo similar a un *chopper* pero que además emite US.

PARÁMETROS Y MODALIDADES

Como resumen, debemos tener en cuenta que los parámetros más importantes: irrigación, flujo de aspiración, vacío, potencia y modo de ultrasonidos, no tienen unos valores absolutos válidos para todas las situaciones sino que variarán en función del cirujano, su técnica y experiencia, en función del equipo de facoemulsificación, incluso siendo el mismo cirujano y el mismo equipo, estos parámetros se verán fuertemente modificados si empleamos una punta de un calibre diferente al que solamos utilizar. Por ello es imprescindible conocer nuestro equipo y conocer qué parámetro debemos modificar si no estamos cómodos en nuestra cirugía. En general es aconsejable para cirujanos noveles emplear irrigaciones moderadas (altura de la botella en torno a 100 cm), flujos de aspiración bajos-medios (200 – 300 mmHg) y vacíos moderados (20 – 30 mmHg), sabiendo que una irrigación elevada nos permitirá tener una cámara anterior más estable y profunda, pero con el riesgo de dañar tejidos oculares como el nervio óptico por tener una mayor presión intraocular. Un flujo de aspiración elevado nos permitirá una mejor atracción de fragmentos (*followability*), útil en los casos que queramos aspirar fragmentos sin tener que usar US, y haciendo la cirugía más rápida, aunque con el inconveniente de hacer la cámara más inestable al generarse más

turbulencias. Un vacío elevado proporcionará una mejor sujeción del cristalino, muy útil para fracturar el núcleo mediante el uso de *chopper*, pero igualmente puede producir un mayor efecto *surge* e inestabilidad de la cámara.

En cuanto a los ultrasonidos es aconsejable el uso del pedal en modo lineal que nos permitirá una cirugía más controlada y emplear los US en modo pulsado o *burst*, ya que se reduce la posibilidad de dañar los tejidos oculares.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lorente R, Mendicute J. Cirugía del cristalino. Madrid: Sociedad Española de Oftalmología; 2008; I p. 557-85.
2. Fine IH, Packer M, Hoffman RS. Power modulations in new phacoemulsification technology: improved outcomes. J Cataract Refract Surg. 2004;30:1014-9.
3. Adams W, Brinton J, Floyd M, Olson RJ. Phacodynamics: an aspiration flow vs vacuum comparison. Am J Ophthalmol. 2006;142:320-2.
4. Tognetto D, Sanguinetti G, Sirotti P, Brezar E, Ravalico G. Visualization of fluid turbulence and acoustic cavitation during phacoemulsification. J Cataract Refract Surg. 2005;31:406-11.
5. Wade M, Isom R, Georgescu D, Olson RJ. Efficacy of Cruise Control in controlling postocclusion surge with Legacy and Millennium venturi phacoemulsification machines. J Cataract Refract Surg. 2007;33:1071-5.

LENSES INTRAOCULARES: HISTORIA, MATERIALES Y MODELOS

RAQUEL MEDINA FENOLLAR

Una lente intraocular (LIO) sirve para reemplazar el poder dióptrico del cristalino. La selección de la lente que vamos a implantar a cada paciente debe ser individualizada, dependiendo de su edad, profesión, aficiones... La lente intraocular ideal no existe: aquella que permita recuperar la visión de un joven.

El panorama de las lentes intraoculares es muy dinámico, está en continua evolución, y todas las casas comerciales presentan periódicamente novedades. En la actualidad, el interés respecto a la lente a implantar se centra en las lentes multifocales: cada vez son más los pacientes que preguntan por la posibilidad de no usar gafas tras la cirugía de cristalino, lo que convierte a las lentes multifocales en una opción muy interesante.

HISTORIA

El oftalmólogo inglés Harold Ridley observó, que algunos cuerpos extraños intraoculares no producían inflamación y eran bien tolerados por el ojo. Después de revisar durante años a varios pilotos de la Segunda Guerra Mundial que tenían un cuerpo extraño intraocular bien tolerado de Perspex® (material sintético de la carlinga del avión), se decidió a realizar un implante de una lente intraocular fabricada de este material. Implantó la primera lente intraocular el 29 de noviembre de 1949 en el Saint Thomas' Hospital de Londres (Figura 1). Aunque el resultado refractivo fue de $-26.00 +6.00 30^\circ$, la excelente tolerancia y la mejora en la visión, abrieron un nuevo campo en la oftalmología que todavía continúa en evolución. En febrero de 2000 fue nombrado Sir por la Reina Isabel II en Buckingham Palace, Londres.

El implante de la primera lente intraocular fue un paso adelante tras la afaquia, y por primera vez se sustituyó el cristalino.

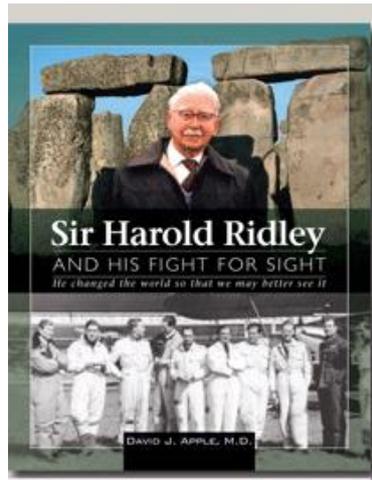


Figura 1. Portada del libro dedicado a la biografía de Harold Ridley escrito por D. Apple.

CLASIFICACIÓN

Las lentes intraoculares pueden clasificarse de varias maneras, fundamentalmente en cuanto a características físicas (posición, material, diseño,...) y características ópticas:

- en función de la **presencia del cristalino**: se dividen entre aquellas que sustituyen al cristalino (lentes pseudofáquicas) y aquellas que se colocan manteniendo el cristalino para mejorar la refracción del ojo (lentes fáquicas).
- según el **lugar** en el que se coloque la LIO podemos hablar de lentes de cámara anterior (fijadas a iris, de apoyo angular) o de cámara posterior (de apoyo en sulcus o epicapsulares, o colocadas en el interior del saco cristaliniano o intracapsulares)
- según el **material** del que está fabricada (polímeros acrílicos o silicona)
- según su **solubilidad** (hidrofilicas o hidrofóbicas)
- sus características **mecánicas** (lente rígida o plegable)
- su **diseño**: lentes monobloque, en las que tanto la óptica (parte refractiva de la lente) como los hápticos (parte de sustentación-anclaje de la lente) están fabricados del mismo material y sin solución de continuidad; o lentes de tres piezas (en las que el material de los hápticos es diferente del material de la óptica).
- adición de **filtro de color**: las lentes pueden ser transparentes o tener un filtro protector amarillo, que imita el color del cristalino natural en una persona joven y reduce el paso de la luz azul a la retina, factor que actualmente se considera relevante en el desarrollo de la degeneración macular asociada a la edad.
- en cuanto al nivel de **aberración óptica** (asférica o no asférica)
- en cuanto a su **enfoque** (monofocal, tórica, acomodativa o multifocal)

CARACTERÍSTICAS FÍSICAS: MATERIALES

Las LIO pueden estar fabricadas de distintos materiales que les confieren diferentes propiedades.

A. Polímeros de acrilato-metacrilato (lentes acrílicas):

- Rígidas de polimetilmetacrilato (PMMA): eran las lentes más empleadas hasta 1998.
 - o Gran estabilidad en el tiempo.
 - o Hoy en día se usan:
 - En países menos desarrollados porque el precio de estas lentes es menor.
 - Si no hay soporte capsular se pueden implantar en sulcus sobre la capsulorrexis, suturadas a sulcus, en cámara anterior...
 - Con la superficie recubierta de heparina en edad pediátrica, uveítis...
 - Aniridia, coloboma de iris.
- Plegables:
 - o Acrílicas hidrofóbicas (menos de un 1% de agua): son las lentes que más se implantan en la actualidad.
 - Producen escasa opacidad capsular
 - o Acrílicas hidrofílicas (también llamadas lentes de hidrogel)
 - Pueden favorecer la migración celular (opacificación de cápsula posterior)
 - Está descrita la opacificación central de la LIO por depósito de hidroxiapatita.
 - Se tiñen con colorantes capsulares.

B. Elastómeros de silicona (lentes de silicona):

- Desplegado brusco, saltan con facilidad.
- Se debería evitar su uso en pacientes que precisen vitrectomía porque el aceite de silicona puede adherirse a la lente.
- Un detalle importante es la opacificación de la cápsula posterior por migración celular. Se intenta evitar con lentes con el borde posterior angulado (borde cuadrado).

CARACTERÍSTICAS ÓPTICAS: MODELOS.

SEGÚN EL NIVEL DE ABERRACIÓN ÓPTICA

La aberración óptica esférica es una distorsión de las imágenes que se produce cuando los haces de luz no convergen en un único punto focal. Las lentes convencionales o **esféricas** presentan una superficie curva que se corresponde con un arco de un único radio determinado. Este tipo de lente provoca que los haces de luz próximos al eje converjan en un punto (foco), pero los haces de luz próximos a la periferia de la lente no convergen en el mismo punto dando lugar a imágenes borrosas (aberración óptica esférica).

Para conseguir una mejor convergencia se han desarrollado las lentes **asféricas** en las que la curvatura de la zona periférica es distinta de la curvatura central. De forma natural, la córnea es una lente esférica que sólo tiene una pequeña aberración esférica positiva (los haces periféricos convergen por delante del foco) que se compensa con la aberración esférica negativa del cristalino. La aberración esférica de la córnea se mantiene con los años, pero la aberración del cristalino tiende a cero con la edad, lo que hace que predomine la aberración óptica de la córnea y junto con la catarata dificulta la calidad de la visión.

Esto ha llevado a que se diseñen LIO esféricas para compensar la aberración óptica corneal y que el resultado sea cercano a la asfericidad del ojo joven. Con las lentes esféricas se intenta mejorar la sensibilidad al contraste y son importantes en pupilas de más de 6 mm.

SEGÚN EL TIPO DE ENFOQUE

Lentes monofocales:

Tienen un poder refractivo fijo con distancia focal fija, por lo que el paciente necesitará gafa para cerca en el caso de que quede emétrope. Si existe un defecto refractivo (el paciente era astigmata, o queda miope o hipermétrope) puede necesitar gafas de lejos y de cerca. Cuando se coloca este tipo de lente se busca, en general, que el paciente quede sin corrección o con media dioptría de miopía en la visión lejana, hecho que podemos conseguir si calculamos adecuadamente la potencia de la LIO y el paciente no presenta un astigmatismo corneal importante.

Lentes tóricas

Son un tipo especial de lentes monofocales que permiten corregir el astigmatismo, además de la miopía o la hipermetropía, lo que consigue eliminar la necesidad de gafas en la visión lejana. Están recomendadas en pacientes con astigmatismos elevados (mayores de 1 dioptría), con el objetivo de conseguir la emetropía y la necesidad de emplear gafas sólo en la visión cercana.

Como hemos visto, el principal defecto de las LIO monofocales es que no permiten la visión correcta lejana y cercana sin el uso de gafas. Para mejorar esta situación se han desarrollado dos estrategias: las lentes acomodativas y las lentes multifocales.

Lentes acomodativas:

La acomodación es un proceso controlado por el músculo ciliar que permite el cambio del poder dióptrico del cristalino para poder enfocar objetos cercanos. Las lentes acomodativas, también llamadas pseudoacomodativas, se basan en el aumento de la presión vítrea durante la acomodación, que hace que la óptica de la lente se desplace desde una posición posterior a una más anterior con lo que se consigue el enfoque de objetos cercanos. La principal ventaja de este tipo de lentes es que al tener sólo un punto focal no divide la energía luminosa y por tanto los pacientes deberían alcanzar una buena agudeza visual tanto en visión lejana como cercana. La limitación procede de que no en todos los pacientes el mecanismo de acomodación tiene el mismo rango: cuanto menor sea el desplazamiento de la lente peor será su visión cercana.

Uno de los modelos más representativos de este tipo de lente es la CRYSTALENS®: tiene unos hápticos de plato modificados, es biconvexa de silicona y con filtro UV (Figura 2).

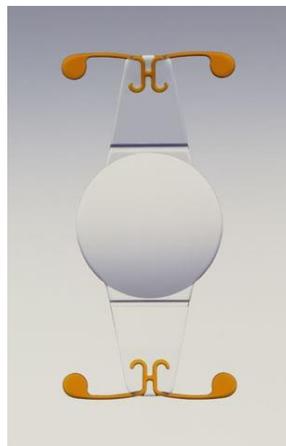


Figura 2. Lente acomodativa Crystalens® Bausch – Lomb®

Lentes multifocales:

Las lentes multifocales tienen varios focos, manteniendo uno para la visión lejana y otro para la cercana y pudiendo tener también para visión intermedia. El objetivo es prescindir totalmente de la necesidad de usar gafas. Los principios físicos en los que se basan son la refracción y la difracción, por lo que hay lentes multifocales refractivas, difractivas e híbridas (una parte refractiva y una parte difractiva).

1. **Refractivas:** se basan en el cambio de dirección que sufre un haz de luz cuando atraviesa medios con diferente densidad e índice de refracción. La óptica presenta anillos concéntricos con diferente potencia dióptrica que hace que la LIO tenga distintos focos. Basándose en que en la visión próxima, junto con la acomodación, se produce miosis, los anillos centrales enfocan objetos cercanos y los anillos periféricos enfocan objetos lejanos. Son por tanto dependientes de la pupila.
2. **Difractivas:** se basan en la difracción, que es la división que sufre un haz de luz cuando pasa a través de un pequeño orificio o discontinuidad (escalón). Se generan así diferentes frentes de ondas. En este tipo de LIO los escalones de su superficie están diseñados para producir dos puntos focales, uno de lejos y otro de cerca, dividiendo la energía luminosa y siendo independiente de la pupila.
3. **Híbridas:** la única lente disponible en este momento es la AcrySof ReSTOR® de Alcon® (Figura 3). Combina una zona refractiva en la periferia, para enfoque lejano y una óptica difractiva central para enfoque cercano. Además los escalones de la parte difractiva disminuyen de tamaño a medida que se alejan del centro, lo que contribuye a que los frentes de ondas sean más homogéneos y la visión sea más nítida (se denomina apodización: del griego *a-* sin y *podos-* pies, se eliminan los “pies” de las ondas, quedándose tan sólo con su parte central)

Las últimas lentes multifocales que han llegado al mercado son lentes multifocales que incorporan la toricidad, en un intento de corregir todos los defectos refractivos en un único acto quirúrgico.

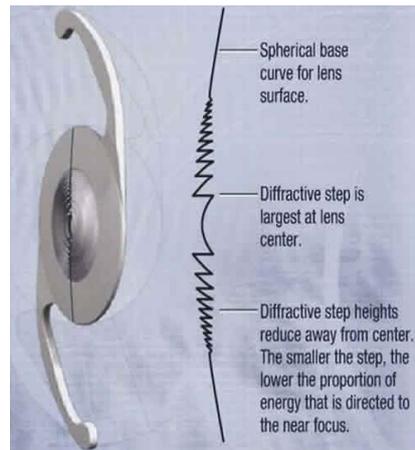


Figura 3. Lente multifocal ReSTOR® de ALCON®: Multifocal refractiva-difractiva apodizada.

Las lentes multifocales son una de las opciones si el paciente no quiere usar gafa tras la cirugía. Es importante conocer las lentes intraoculares para elegir la adecuada para cada paciente.

No hay que crear falsas expectativas: las lentes multifocales requieren un periodo de adaptación y el implante debe ser bilateral. El centrado tiene que ser exquisito y algunas de ellas son pupilodependientes. Son muy sensibles a pequeñas ametropías con lo que pueden precisar un LASIK posterior con femtosegundo para ajustar la refracción residual final.

FUTURO

Además de la mejora en lentes que permitan una correcta visión lejana y cercana sin usar gafas, se está mejorando en otros aspectos como lentes para incisiones de menos de 2 mm. Dado que las incisiones en la facoemulsificación son cada vez menores, el límite está en las lentes intraoculares que tenemos que inyectar a su través.

También se están mejorando los inyectores, cuyo uso se ha extendido para implantar las lentes porque permiten un menor tamaño de la incisión. Los inyectores precargados (aquellos en los que la LIO ya se introduce en fábrica en el inyector) mejoran la esterilidad del proceso y aumentan la velocidad de la cirugía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lorente R, Mendicute J. Cirugía del cristalino. Madrid: Sociedad Española de Oftalmología; 2008; I p. 798-824.
2. Alfonso Sánchez José F: Lentes Intraoculares Bifocales, Multifocales y Acomodativas en cirugía de cristalino. 2007, monografía SECOIR.
3. Apple DJ. Sir Harold Ridley and his fight for sight.. Thorofare: SLACK; 2006.
4. Instituto de Oftalmología avanzada – Clínica Oftalmologica IOA. Actualidad – Artículos de referencia. [Consultado 21/08/2011] Disponible en: http://www.ofthalmologia-avanzada.com/config/skin/builder_skin_he06A_redes_ioa_corporativa/images/articulos_referencia/LenteintraocularmultifocaldifractivaRestor.PDF

CÁLCULO DE LA POTENCIA DE LA LENTE INTRAOCULAR

JOSÉ RAÚL DÍEZ ROBLES
ANA VILLANUEVA GÓMEZ

La cirugía de la catarata se ha convertido en un tipo de cirugía refractiva, cuyo objetivo es mejorar la visión del paciente dependiendo lo menos posible de una corrección con gafas. Para ello disponemos de fórmulas, cada vez más precisas, para el cálculo de la potencia de la lente intraocular (LIO) que exigen mediciones biométricas exactas, ya que, pequeños fallos, pueden provocar importantes errores en la refracción postoperatoria, degradando el resultado de una cirugía técnicamente perfecta.

EVOLUCIÓN HISTÓRICA DE LAS FÓRMULAS

Desde la primera implantación realizada por Ridley, en 1949, hasta la década de 1970, se utilizaban lentes de potencia estándar, 18 ó 19 Dioptrías (D), con el objetivo de dejar el ojo con la misma refracción preoperatoria o con cambios dióptricos en función de la refracción preoperatoria del paciente:

$$\text{potencia LIO} = 18 + 1.25 \times \text{Refracción preoperatoria}$$

Con la introducción de la ultrasonografía para la medición de la longitud axial del ojo, Fyodorov, en 1967, publicó la primera fórmula teórica de vergencia para el cálculo de la LIO en un ojo concreto.

En la década de 1980, se introducen las fórmulas empíricas o de regresión, que se basan en el estudio retrospectivo del resultado refractivo de múltiples intervenciones quirúrgicas.

Una fórmula clásica de regresión, la SRK, nos muestra las bases comunes para el cálculo de la potencia de la LIO:

$$P = A - 2,5 ALX - 0,9 K$$

, donde P es la potencia de la LIO, A es una constante específica de cada lente, ALX es la longitud axial del ojo expresada en milímetros y K es la potencia media de la córnea, expresada en dioptrías.

Estas fórmulas, muy aceptables en ojos de medidas normales, fallaban en ojos cortos o largos, donde es más complejo determinar la posición efectiva de la lente (ELP), que es la distancia que existe entre vértice corneal y el plano principal donde se sitúa la LIO.

Para superar ésta situación surgen las fórmulas teóricas de 2ª generación, dónde la ELP se convirtió en una variable que cambiaba en función de la ALX: cuanto mayor era ésta, mayor era la ELP y viceversa, surge así la SRK II :

$$P = A - 2,5 ALX - 0,9 K + C$$

, donde C es un factor de corrección que oscila de +3 para ojos menores de 20 mm de ALX y -0,5 para ojos mayores de 24,5 mm.

Estas fórmulas, actualmente obsoletas, sirvieron para apreciar que había otros factores que influían en la posición y potencia de la LIO, como la curva y el grosor corneal.

Surgen, así, las fórmulas teóricas de 3ª generación, las más empleadas en la actualidad, dónde la ELP es una variable calculada a partir de la ALX y la K. A esta generación pertenecen: SRK – T, Holladay 1 y Hoffer Q, que deben ser consideradas como de uso habitual, por su fiabilidad. Actualmente se están desarrollando fórmulas de 4ª generación, en las que el cálculo se realiza a partir de más de dos factores, como la Holladay 2, que emplea 7 variables y, únicamente está disponible en un software comercial y la Haigis que además de las variables convencionales, ALX y K, utiliza la profundidad de la cámara anterior (ACD) y , en lugar de una constante fija para la lente, utiliza 3 que derivan de un análisis de regresión multivariable de una muestra amplia de cirujanos y modelos de lentes y está disponible en aparatos de biometría óptica, como el IOL Master y Lenstar.

Todas las fórmulas calculan potencias de LIO similares en ojos de tamaño medio, pero varían considerablemente en ojos muy cortos o muy largos, siendo recomendable emplear la SRK-T para miopes altos y la Hoffer Q para hipermétropes altos, o usar fórmulas de cuarta generación como la Haigis.

MEDICIÓN DE LA LONGITUD AXIAL

La longitud axial (AXL) es la distancia que se extiende desde el vértice corneal, en su lado epitelial, hasta la foveola retiniana, a lo largo del eje visual.

En oftalmología, se denomina biometría a la medición de la longitud axial del ojo. Puede realizarse con dos tecnologías diferentes: ultrasónica y óptica.

Biometría Ultrasónica

Se basa en la emisión de un haz de ultrasonidos por una sonda que, al atravesar los diferentes elementos del ojo, genera unos ecos que son captados por un cristal

piezoeléctrico. Éste los convierte en señales eléctricas que son procesadas por el biómetro, identificando las interfases acústicas, en base a la intensidad del eco. La biometría ultrasónica realiza el estudio de la ALX desde la superficie de la córnea hasta la membrana limitante interna.

A su vez existen dos métodos de biometría ultrasónica:

- Biometría de contacto o aplanación: la sonda contacta directamente con la superficie corneal. Es la más habitual, pero tiene el inconveniente de que puede producir una compresión de la córnea, midiendo de forma errónea, una AXL menor de la real.
- Biometría de inmersión: la sonda no contacta directamente con la superficie corneal, sino que se introduce en un cilindro lleno de fluido, que puede ser suero o metilcelulosa al 1%, evitando la compresión de la córnea. Es una técnica más precisa.

Biometría Óptica

La medición se realiza con un sistema óptico, denominado interferometría de coherencia parcial (PCI), empleando un láser diodo multimodo, con longitud de onda infrarroja, como fuente de luz, montado en un interferómetro de Michelson. Se trata de una técnica de no contacto, muy cómoda para el paciente, que evita el riesgo de contaminación del equipo y que mide el eje visual (no el geométrico) por lo que elimina las influencias de los movimientos del ojo durante el estudio.

Mide la longitud axial hasta el epitelio pigmentario de la retina, aproximadamente 130 micras más que la medida proporcionada por biometría ultrasónica, por lo que requiere el uso de constantes de lente compensadas.

En la actualidad destacan el IOL Master de Zeiss (1999) y el Lenstar de Haag Streit (2009). Su uso es de gran simplicidad, aporta una gran fiabilidad, reproducibilidad, rapidez y una mayor precisión que la biometría ultrasónica.

MEDICIÓN DE LA CÓRNEA. QUERATOMETRÍA

Tras la AXL es el 2º factor más importante a la hora de calcular la LIO.

Los dispositivos queratométricos miden la curvatura de la cara anterior de la córnea central en dos ejes complementarios: K1 y K2, siendo la media de ambas lecturas el K medio que utilizan las diferentes fórmulas.

Los valores queratométricos pueden obtenerse mediante sistemas manuales, automáticos y topográficos:

- La queratometría manual, descrita por Helmholtz en 1854, aunque simple de realizar, está sujeta a errores de lectura, enfoque y calibración.
- La queratometría automática ha aportado precisión, rapidez y reproducibilidad, lo que la ha convertido en el método de elección para determinar el valor de K.
- La queratometría topográfica convencional, basada en la proyección de discos de Plácido, mide la forma y función óptica de la córnea en toda su superficie anterior y es, especialmente útil, en el cálculo de casos complejos, como ojos con cirugías corneales previas o córneas irregulares por queratoconos o tras traumatismos.
- En la actualidad existen técnicas topográficas que permiten estudiar toda la córnea, incluida la superficie posterior. Son técnicas basadas en la cámara rotacional de Scheimpflug, sistemas de hendidura de luz escaneada (scanning-slit) y topógrafos basados en OCT del segmento anterior. Está indicado su uso en el estudio de córneas modificadas por cirugía refractiva corneal previa.

CASOS ESPECIALES. OJOS DIFÍCILES.

- **Cataratas muy densas** pueden impedir la medición de AXL por el IOL Master y dificultar la biometría ultrasónica, siendo necesario aumentar la ganancia para obtener captura de ecos, disminuyendo así su precisión.
- **Ojo largo:** las principales fuentes de error son:
 - Error en medición de AXL, debido a la existencia de un estafiloma en el polo posterior, con medición de un eje no foveal.
 - Error en la medición de la córnea por el uso de lentes de contacto.
 - La predicción de las fórmulas empeora en potencias negativas.
- **Ojo corto:** las causas de error más frecuentes son :
 - Error en la estimación de ELP, con tendencia a errores refractivos hipermetrópicos.
 - Error en la medición de AXL por compresión corneal.
 - Error en el cálculo de un implante doble (*piggyback*).

- **Cirugía refractiva corneal previa:** en los ojos operados de miopía, un cálculo realizado de forma normal, conducirá a una refracción postoperatoria hipermetrópica, mientras que los ojos operados de hipermetropía el resultado será miópico. Este error se produce debido a la actuación simultánea y, en el mismo sentido, de dos factores de error: la incorrecta predicción de ELP por parte de la fórmula y la errónea determinación de la potencia de la córnea por parte de queratómetros y topógrafos convencionales.
En la actualidad existen numerosos métodos para calcular el valor de la LIO en pacientes con cirugía refractiva corneal previa. Es recomendable el uso de los calculadores on-line (American Society of Cataract and Refractive: <http://iolcalc.org/>, Ocular MD Calculator : <http://iol.oculardmd.com>) que permiten usar el mayor número de métodos posibles con los datos previos y/o posteriores a la cirugía refractiva que tengamos del paciente.
- **Recambio de lente intraocular:** si no se conoce la potencia de la LIO previamente implantada, se tendrá que realizar el cálculo de manera habitual, con la peculiaridad de tener que realizar una biometría pseudofáquica.

PERLAS FINALES

- Ninguna fórmula es válida si no se introducen datos correctos.
- Los datos más fiables los dan los sistemas automáticos.
- Los datos biométricos deben ser coherentes con la historia del paciente. Comparar ambos ojos.
- Comprobar ALX superiores a 26 mm ó inferiores a 22 mm.
- Comprobar valores de K superiores a 47 dioptrías o inferiores a 40 dioptrías.
- Utilizar fórmulas de 3ª o 4ª generación, adecuadas a la ALX.
- Con cambios de aparatos o lentes, personalizar constantes.
- Circunstancias quirúrgicas (colocación de lente en sulcus o capsulorrexis inadecuada) pueden modificar la potencia de la LIO.
- Ante dudas y casos complejos, consultar lecturas y páginas web específicas, como las calculadoras on-line para pacientes intervenidos previamente de cirugía refractiva corneal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pascual J, Soler F, Asis O, Aramberri J. Guía Práctica para Biometría, Cálculo y Selección del paciente en lentes mono y multifocales. Madrid: Raiz Publicidad S.L; 2.006.
2. Alió J, Rodríguez-Prat J. Buscando la excelencia en la Cirugía de la Catarata. Barcelona: Glosa; 2006.
3. Aramberri J. Cálculo de la lente intraocular. In: Lorente R, Mendicute J. Cirugía del cristalino. Madrid: Sociedad Española de Oftalmología; 2008; I p. 234-276.
1. PreVize. Science in the Service of Ophthalmology [consultado septiembre 2013]. Disponible en: <http://www.previze.com>
2. Jonna G, Channa P. Updated practical intraocular lens power calculation after refractive surgery. Curr Opin Ophthalmol. 2013 Jul;24(4):275-280.

MEDICACIONES EMPLEADAS PRE, INTRA Y POSTCIRUGÍA

BELÉN PUENTE LUNA

En la cirugía de la catarata utilizamos diversos medicamentos antes, durante y tras la cirugía.

¿Qué se pretende obtener con las distintas medicaciones utilizadas?

- 1º Una buena midriasis para realizar la cirugía de forma cómoda y controlada.
- 2º Prevenir las infecciones.
- 3º Controlar la inflamación postoperatoria.

MIDRIASIS

La midriasis se produce por la relajación del músculo constrictor del iris (anticolinérgicos) y/o por la contracción del músculo dilatador (simpaticomiméticos). La administración de dichos fármacos se puede realizar por vía tópica y/o intracamerular. Además se puede asociar un antiinflamatorio no esteroideo (AINE) para prevenir la miosis intraoperatoria provocada por la liberación de prostaglandinas durante la cirugía.

Los fármacos más empleados a nivel tópico son:

5. Anticolinérgicos:

- Ciclopentolato al 1%
- Tropicamida al 1%
- Atropina al 1%

6. Simpaticomiméticos:

- Fenilefrina al 10%

Los fármacos empleados a nivel intracamerular son:

- Ciclopentolato al 0.1%
- Fenilefrina al 1.5%
- Lidocaína al 1%

Se puede emplear una combinación de cualquiera de los fármacos anteriores y asociar la vía tópica con la intracamerular (muy útil en casos de difícil dilatación o en pacientes con síndrome de iris flácido).

También se emplea con mucha frecuencia adrenalina (0.5 cc de 1:1000) o epinefrina (0.3 cc de 1:1000) en el fluido de irrigación para mantener una buena midriasis durante toda la cirugía.

El protocolo que habitualmente utilizamos en nuestro hospital es el siguiente:

2. Diclofenaco colirio 1 gota cada 6 h desde 2-3 días antes de la intervención.
3. Ciclopentolato al 1% y Fenilefrina al 10% 1 gota cada 10-15 minutos tres veces comenzando 60 minutos antes de la cirugía.
4. Lidocaína 0,1 ml al 1% en cámara anterior (utilizada igualmente como anestésico, también favorece la dilatación pupilar)

ENDOFTALMITIS

La endoftalmitis infecciosa es una reacción inflamatoria intraocular grave frente a un agente infeccioso. En el tema que nos ocupa nos centraremos en la prevención de las endoftalmitis exógenas quirúrgicas.

En el año 2005, un meta-análisis de 215 estudios realizado por Taban, mostraba un aumento de la incidencia de endoftalmitis postoperatoria tras cirugía de catarata en la última década, coincidiendo en el tiempo con el aumento de la cirugía de cataratas mediante incisión corneal sin sutura.

La estrategia en la prevención de las endoftalmitis exógenas quirúrgicas se basa en disminuir el posible inóculo de gérmenes en cámara anterior y en la eliminación del mismo si se hubiera producido. Podemos de esta manera actuar pre, intra y postoperatoriamente.

Profilaxis preoperatoria

1º Medidas de higiene: limpieza del borde palpebral y piel circundante en casos de blefaritis crónicas o secreción grasa.

2º Antisepsia: povidona yodada preoperatoria al 10% en piel periorbitaria y al 5% en el saco conjuntival durante al menos 3 minutos (en caso de alergia al yodo se utilizará clorhexidina al 0,05% en solución acuosa).

3º Antibióticos tópicos: actualmente son las quinolonas las que se utilizan con mayor frecuencia por la capacidad que tienen para alcanzar concentraciones terapéuticas intraoculares, incluso en ojos sin inflamación.

Profilaxis intraoperatoria

Se basa en la administración de antibióticos en el mismo acto quirúrgico.

-*Antibiótico en el fluido de irrigación.* El empleo de antibióticos en el suero de irrigación fue introducido por Gills a finales del siglo XX y ha sido ampliamente utilizado, un 60% de los cirujanos en Alemania y un 35% en EEUU lo usaban en los años 90 (se añaden 0.5 ml de vancomicina [100 mg/ml] y 0.5 ml de gentamicina [4 mg/ml] a los 500 ml del suero de irrigación). Sin embargo no existen estudios que demuestren de forma concluyente su utilidad y existe peligro de toxicidad retiniana y de aparición de resistencias, por lo que diversas organizaciones científicas de prestigio han recomendado no utilizar dicho método.

-*Antibiótico intracamerular.* En el año 2002 Montan publicó un trabajo que demostraba la eficacia de administrar cefuroxima intracamerular (1mg en 0.1 ml) al finalizar la cirugía de catarata. Los resultados de Montan han sido confirmados en el año 2006 cuando la European Society of Cataract and Refractive Surgery (ESCRS) publicó el resultado de un estudio en el que se demostraba la eficacia de la administración intracamerular de dicho antibiótico en la prevención de la endoftalmitis. Se trataba de un estudio multicéntrico prospectivo, randomizado y controlado que se había llevado a cabo en 24 centros de 9 países europeos. La tasa de endoftalmitis fue muy similar a la tasa encontrada en el estudio sobre el Registro Nacional de Cataratas Sueco, un 0.048% en el grupo que se empleó cefuroxima intracamerular (1 mg/0.1ml).

Diversos autores han publicado también buenos resultados con el empleo de otros antibióticos como vancomicina (1 mg/0.1ml), cefazolina (1-2.5 mg/0.1ml), gatifloxacino (100 µg/0.1ml) y moxifloxacino (100-500 µg/0.1ml). Ahora bien, después de la povidona yodada en el preoperatorio, la administración de cefuroxima intracamerular al finalizar la cirugía es la segunda medida cuya eficacia en la prevención de endoftalmitis se considera probada de forma concluyente.

Un posible efecto adverso de dicha vía de administración, además de la alergia a la cefuroxima, es el riesgo del síndrome tóxico del segmento anterior (TASS) por errores de la dilución y/o contaminación del preparado. Como además no está autorizada para uso intraocular se debe acordar su uso con la farmacia del hospital. Se recomienda usar cefuroxima sódica en polvo, sin excipientes, a una concentración de 10 mg/ml (se inyectan 0.1 ml en cámara anterior al finalizar la cirugía de catarata).

-*Antibióticos subconjuntivales*. Se han utilizado con frecuencia, especialmente en el Reino Unido (hasta un 67% de los cirujanos) y aunque existen varios estudios que avalan su eficacia, existen otros tantos que la contradicen, por lo que sumado a la administración molesta y a las desventajas farmacocinéticas en comparación con la cefuroxima intracamerular, no se considera útil para la profilaxis. Los más empleados han sido la gentamicina y la vancomicina.

Profilaxis postoperatoria.

Se recomienda el uso de un colirio antibiótico postoperatorio tras la cirugía con el fin de minimizar el riesgo de infección. La guía para la profilaxis de la ESCRS aconseja utilizar el mismo antibiótico que en el preoperatorio durante dos semanas.

La profilaxis con antibióticos sistémicos no se debe utilizar de forma rutinaria tras la cirugía de catarata; de hecho no existen estudios sobre la eficacia de los mismos. Existen casos especiales, como en pacientes atópicos, sobre todo si asocian blefaritis, donde se podría utilizar ácido fusídico o trimetoprim.

También se debería considerar el uso de quinolonas de cuarta generación (moxifloxacino 400 mg/día durante 3 días) en casos de alto riesgo como roturas capsulares con vitreorragia, inmunodeprimidos, prótesis en ojo contralateral, alteraciones de la vía lagrimal...

Existe un nuevo antibiótico, el linezolid, perteneciente a una nueva clase de antibióticos (oxazolidinonas) que alcanza niveles terapéuticos en humor acuoso tras la administración oral de una sola dosis. No se debe utilizar para profilaxis puesto que se trata de un antibiótico de uso reservado.

INFLAMACIÓN POSTOPERATORIA

Un aspecto muy importante tras finalizar una cirugía de catarata de forma exitosa es el control de la inflamación que aparece en el postoperatorio.

Los corticoides tópicos han sido el tratamiento más utilizado desde hace muchos años, pero actualmente la evidencia clínica sugiere que el empleo combinado con AINES tiene un efecto sinérgico, por lo que está bastante extendido el uso de ambos medicamentos en el postoperatorio de la catarata.

Además el tratamiento con AINES no sólo ayuda a controlar la inflamación postoperatoria, también es eficaz en la prevención y tratamiento del edema macular cistoide y en la reducción del dolor, además de prevenir la miosis intraoperatoria como se comentó al principio.

La posología y duración del tratamiento varía en cada caso, pero como norma general el empleo de un corticoide tópico (dexametasona, fluorometolona, acetato de prednisolona, rimexolona) 5 veces a día durante la primera semana y disminución progresiva durante las dos semanas siguientes es suficiente para controlar la inflamación.

En relación a los AINES, la pauta varía según exista o no mayor riesgo de desarrollar un edema macular cistoide. En pacientes sin factores de riesgo (diabetes, membrana epirretiniana, uveítis, tratamiento con prostaglandinas...) son suficientes 4 semanas de tratamiento, que deben prolongarse a 8-12 semanas si existen factores de riesgo asociados. Los AINES aprobados por la agencia americana del medicamento (FDA) para el control de la inflamación en la cirugía de catarata son: ketorolaco 0.5%, diclofenaco 0.1%, bromfenac 0.09% y nepafenac 0.1%.

Los corticoides también podríamos emplearlos vía subtenoniana (40 mg de triamcinolona) en situaciones especiales, como tiempos de cirugía prolongados y/o alta energía de ultrasonidos y si ha habido una importante manipulación del iris.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alió JL, Rodríguez-Prats JL. Buscando la excelencia en la cirugía de la catarata. Barcelona: Glosa; 2006; 209-216.
2. Cortés C, Cuesta T, Gil MR. Fármacos midriáticos: pautas de dilatación en cirugía del cristalino. In: Lorente R, Mendicute J. Cirugía del cristalino. Madrid: Sociedad Española de Oftalmología; 2008; I p. 421-7.
3. ESCRS Endophthalmitis Study Group. Prophylaxis of postoperative endophthalmitis following cataract surgery: Results of the ESCRS multicenter study and identification of risk factors. J Cataract Refract Sur. 2007; 33:978-88.
4. Barry P, Behrens-Baumann W, Pleyer U, Seal D. ESCRS Guidelines on prevention, investigation and management of postoperative endophthalmitis. 2007.
5. Lorente R, Rojas V, Olivier N, Moreno C. Tratamiento preoperatorio de la cirugía de la catarata. In: Lorente R, Mendicute J. Cirugía del cristalino. Madrid: Sociedad Española de Oftalmología; 2008; I p. 471-80.

VISCOELÁSTICOS CARACTERÍSTICAS Y CLASIFICACIÓN

JOSÉ ÁLVARO TORIBIO GARCÍA

INTRODUCCIÓN

Los viscoelásticos son geles de polisacáridos que se emplean en la cirugía ocular, fundamentalmente con dos objetivos:

1. Crear y mantener espacios: estabilizar las cámaras anterior y posterior del globo ocular resulta imprescindible para realizar de forma adecuada la cirugía intraocular del segmento anterior.
2. Proteger el endotelio corneal: es el tejido más delicado del segmento anterior del globo ocular, y su protección mecánica frente a los traumatismos inducidos por la cirugía intraocular nos facilita una córnea transparente.

HISTORIA

El primer polisacárido empleado como viscoelástico fue el hialuronato. En 1934 Karl Meyer y John Palmer de la Universidad de Columbia (Nueva York) aislaron un nuevo polisacárido en el vítreo de las vacas: lo denominaron ácido hialurónico, al tener características ácidas y unir los vocablos “hial” de hialoides, en referencia al humor vítreo y “urónico” en referencia a los uros o animales bovinos. Poco después, en 1937, Kendall, Heidelberg y Dawson descubrieron que la cápsula del *Streptococcus pyogenes* estaba formada por ácido hialurónico en su forma de sal, el hialuronato sódico.

En 1942, el químico húngaro Endre Balazs perfecciona la obtención de hialuronato a partir de cresta de gallo y lo purifica hasta poder ser empleado en humanos. Endre Balazs es el primer químico que intenta buscar aplicaciones prácticas al ácido hialurónico, intentando en primer lugar emplearlo como sucedáneo de clara de huevo en la industria alimentaria, y posteriormente buscando aplicaciones médicas. Balazs comprobaba la pureza del ácido hialurónico inyectándolo en las articulaciones de animales y comprobó que no sólo no inducía inflamación sino que mejoraba las articulaciones inflamadas. A principios de la década de 1970, Balazs vendió la patente al laboratorio sueco Pharmacia, intentando convencerles de las posibilidades del producto para las artritis en caballos.

El Dr. Miller de la universidad de Harvard, que jugaba al tenis con Balazs le convenció para el uso oftalmológico del ácido hialurónico, intentando en primer lugar emplearlo como sustituto del vítreo y posteriormente como material viscoelástico. Pharmacia lo comercializó en 1979 con el nombre de Healon ® y en 1982 el Dr. Miller lo empleó para el implante de una lente intraocular.

El ácido hialurónico vino a salvar a las lentes intraoculares, muy cuestionadas a finales de los años 70 y principios de los 80 por la descompensación corneal que provocaban al dañar mecánicamente el endotelio durante su implante. Sin un material viscoelástico que evitara el colapso de la cámara anterior ocular, no se podría haber desarrollado la técnica para realizar la capsulorrexis ni el implante de una lente intraocular en el saco capsular.

PROPIEDADES QUÍMICAS

Como hemos dicho, los materiales viscoelásticos están constituidos fundamentalmente por polisacáridos. Los polisacáridos son estructuras de elevado peso molecular que se forman por la unión de azúcares más simples, monosacáridos, formando cadenas largas. A diferencia de las disoluciones en las que la partícula disuelta es de un tamaño menor o similar a la molécula del disolvente, los polisacáridos por su elevado peso molecular se presentan en forma de dispersiones coloidales: sistemas en los que las partículas disueltas son mucho más grandes que las moléculas del disolvente. Las dispersiones coloidales presentan unas características físico-químicas diferentes de las disoluciones, como la precipitación si se centrifugan o el efecto Tyndall (atenuación de la dispersión de la luz al atravesarlas). En las dispersiones coloidales se distinguen dos partes: el medio dispersante (disolvente o solvente) que en el caso de los viscoelásticos oftalmológicos es el agua, y una fase dispersa (soluta) que son los polisacáridos.

Actualmente en oftalmología se emplean tres tipos de polisacáridos que presentan propiedades viscoelásticas:

- Hialuronato sódico: Se puede obtener de fuentes naturales (cresta de gallo) o por fermentación bacteriana. Tiene un alto peso molecular, es muy cohesivo y tiene gran capacidad para crear y mantener espacios.
- Condroitín sulfato: se obtiene del cartílago de tiburón. Con un peso molecular mediano, tiene gran capacidad de adhesión y por lo tanto de protección endotelial.
- Hidroxipropilmetilcelulosa: se obtiene de fuentes vegetales. Presenta características intermedias y su principal ventaja es su bajo coste.

PROPIEDADES FÍSICAS

Existen una serie de conceptos aplicados a los materiales viscoelásticos que debemos conocer para entender las diferencias entre estos materiales y cuándo y porqué debemos emplear unos u otros:

- Viscosidad: Es la resistencia de un fluido al movimiento. Aporta la capacidad de crear y mantener espacios. Depende fundamentalmente del peso molecular y su mejor exponente es el hialuronato.
- Elasticidad o pseudoplasticidad: es la capacidad de recuperar el estado original tras ser deformado.
- *Coating* o capacidad de recubrimiento: guarda relación con las cargas negativas y con una baja tensión superficial. El viscoelástico con mejores propiedades de recubrimiento es el condroitín sulfato.
- Cohesividad (antagonista de la dispersividad): capacidad de unas moléculas de unirse unas a otras. Al unirse unas moléculas a otras, aumenta de forma temporal el peso molecular y por tanto la viscosidad.

CLASIFICACIÓN

En base a estos conceptos físicos se ha establecido una clasificación de los viscoelásticos oftalmológicos. Clásicamente se clasifican en dos grandes grupos: viscoelásticos cohesivos y viscoelásticos dispersivos.

Los viscoelásticos cohesivos se caracterizan por tener un alto peso molecular, elevada viscosidad, alta cohesividad, alta tensión superficial, escasa capacidad de recubrimiento pero gran capacidad de mantenimiento de espacios. Su mejor representante es el hialuronato sódico (HyA).

Los viscoelásticos dispersivos, por el contrario, se caracterizan por tener un peso molecular relativamente bajo, poca viscosidad, baja cohesividad, baja tensión superficial, gran capacidad de recubrimiento y escasa capacidad de mantenimiento de espacios. El mejor ejemplo es el condroitín sulfato (CS).

A modo de símil, para recordar las propiedades de los viscoelásticos dispersivos, podemos pensar en el comportamiento del arroz en un plato: pequeñas moléculas, que recubren todo el plato y se eliminan difícilmente (no basta con pasar un tenedor un par de veces). El símil con los viscoelásticos cohesivos lo estableceríamos con un plato de espaguetis: grandes

moléculas con largas cadenas, que son fácilmente eliminadas en bloque, con enrollar un tenedor una sola vez.

Esta clasificación clásica es muy útil para diferenciar las características principales de los polisacáridos puros, pero en la actualidad los productos comercializados (Tabla 1) utilizan una mezcla de distintos polisacáridos que hacen que el compuesto final pueda tener propiedades intermedias.

NOMBRES COMERCIALES:					
DISPERSIVOS:					
Viscoat	HyA+CS4%	Alcon	Celoftal	HPMC 2%	Alcon
Discovisc	HyA+CS4%	Alcon	Ocucoat	HPMC 2%	B & L
COHESIVOS:					
Provisc	HyA 1%	Alcon	Biolon	HyA 1%	Tedec
Amvisc	HyA 1%	B & L	Vitrax	HyA 3%	AMO
Amvisc Plus	HyA 1,6%	B & L	Healon	HyA 1%	AMO
Allervisc	HyA 1%	AMO	Healon GV	HyA 1,4%	AMO
Allervisc Plus	HyA 1,4%	AMO	Healon 5	HyA 2,3%	AMO

Tabla 1. Nombres comerciales, composición y fabricante de los principales viscoelásticos disponibles en el mercado.

Por ello, en 2005 se propuso una nueva clasificación de los viscoelásticos oftalmológicos por Arshinoff y Jafari, estableciendo cuatro tipos de viscoelásticos:

- Cohesivos: aquellos con contenido de hialuronato entre el 1% y 3% y sin condroitin sulfato.
- Dispersivos: aquellos con contenido de hialuronato entre el 1% y el 3% y con condroitin sulfato al 4%.
- Viscoadherente: aquellos con hidroxipropilmetilcelulosa (HPMC) al 2%. La HPMC es una sustancia relativamente inelástica, pero con capacidad de recubrimiento.
- Viscoadaptativo: contenido de hialuronato al 2,3%. Tendría un comportamiento como viscoelástico dispersivo con flujos bajos de irrigación-aspiración y se comportaría como cohesivo, eliminándose en bloque, ante flujos elevados de irrigación-aspiración.

USO CLÍNICO

El principal uso de los viscoelásticos en oftalmología está en la cirugía de cataratas, aunque por supuesto pueden emplearse en otras intervenciones como el trasplante penetrante de córnea o en cirugía refractiva con implante de lentes fáquicas.

Durante la cirugía de cataratas existen tres momentos en los que el empleo de viscoelásticos resulta especialmente útil, por no decir imprescindible:

- **Capsulorrexia:** la tendencia de la cámara anterior a colapsarse cuando existe una apertura corneal haría imposible realizar una capsulorrexia, ya que la cápsula anterior se rasgaría al desplazarse anteriormente el cristalino. El uso de viscoelásticos permite estabilizar la cámara anterior, desplazar el cristalino hacia una posición más posterior con la consiguiente distensión de la cápsula anterior. Aunque el objetivo en esta maniobra consiste definitivamente en mantener un espacio y podríamos pensar que el mejor viscoelástico que podríamos emplear es uno cohesivo, debemos tener en cuenta que este tipo de viscoelásticos se eliminan con facilidad, en bloque, de manera que una vez inyectados en la cámara anterior e introducida en la incisión corneal una pinza para realizar la capsulorrexia, es muy probable que se produzca una salida en bloque del viscoelástico, dejando una cámara anterior colapsada y muy probablemente una cápsula rasgada. Por ello, en esta parte de la cirugía de catarata por facoemulsificación, debemos emplear un viscoelástico dispersivo, que al eliminarse con dificultad nos va a permitir trabajar con una apertura en la córnea sin que se colapse la cámara anterior.
- **Facoemulsificación:** durante esta fase, el uso de ultrasonidos para romper las proteínas del cristalino supone una liberación de energía que puede dañar el endotelio, llegando incluso a producir una opacificación de la córnea. Para proteger el endotelio debemos emplear un viscoelástico dispersivo que se mantenga adherido a la superficie endotelial con capacidad de recubrirla a pesar del flujo de irrigación-aspiración existente en la cámara anterior.
- **Implante de lente intraocular:** una vez realizada la facoemulsificación y eliminado el córtex remanente mediante aspiración pasaremos a colocar la lente intraocular. Debemos tener en cuenta que queremos mantener un espacio y además eliminar con facilidad el viscoelástico introducido ya que prácticamente hemos terminado la intervención y la persistencia de viscoelástico en el ojo nos producirá una elevación de la presión intraocular indeseable. Por todo ello, en esta fase debemos emplear un viscoelástico cohesivo que nos permita mantener el saco cristalino distendido para

la introducción de la lente intraocular (LIO) y que posteriormente se pueda eliminar con facilidad.

En definitiva, para realizar una correcta cirugía de catarata por facoemulsificación, debemos emplear primero un viscoelástico dispersivo y posteriormente, para el implante de la lente intraocular un viscoelástico cohesivo. Actualmente la existencia de viscoelásticos con características viscoadaptativas puede evitarnos tener que utilizar dos productos distintos en cada procedimiento.

COMPLICACIONES POR EL USO DE VISCOELÁSTICOS

Las tres complicaciones más importantes producidas por el uso de viscoelásticos son la hipertensión ocular, el síndrome de bloqueo capsular y la inflamación ocular.

A) Hipertensión ocular:

El principal mecanismo por el que el uso intraocular de viscoelásticos produce una elevación de la presión intraocular (PIO) es el bloqueo de la malla trabecular que provoca una resistencia a la salida del humor acuoso (se calcula que disminuye hasta un 65% la salida de humor acuoso). Existen una serie de factores que condicionan una elevación de la PIO como el tipo de viscoelástico, la cantidad de viscoelástico al finalizar la cirugía y las características de la LIO.

Respecto al tipo de viscoelástico, los que tienen más capacidad para provocar hipertensión ocular son los dispersivos, ya que son eliminados con mayor dificultad y permanecen en cámara anterior más tiempo. En un estudio publicado por Poyer se determinaba la permanencia de distintos viscoelásticos en el endotelio corneal tras 3 minutos de irrigación-aspiración. El Viscoat® (hialuronato con condroitin sulfato al 4%) se mantenía en un 90%, mientras que el hialuronato al 1,6% se mantenía sólo en un 17% y el hialuronato al 1% se mantenía en un 7%. Esto también debe hacernos reflexionar sobre la mayor capacidad protectora del endotelio del viscoelástico dispersivo. La mayor capacidad de recubrimiento de los viscoelásticos dispersivos viene dada por su mayor cantidad de cargas negativas, ya que el endotelio es una superficie cargada positivamente: el Viscoat® presenta tres cargas negativas por molécula mientras que el hialuronato sólo tiene una carga negativa. La hidroxipropilmetilcelulosa no tiene carga eléctrica. Además las cadenas cortas de los viscoelásticos dispersivos, con uniones débiles hacen que se eliminen con más dificultad.

También las características de la LIO influyen en la mayor o menor adherencia del viscoelástico a la misma, reteniendo mayor cantidad de viscoelástico en la cámara anterior. Las LIO que presentan mayor adherencia de viscoelásticos son las LIO acrílicas hidrófobas, requieren un tiempo de lavado un 29-68% más que para lentes de PMMA o de silicona.

Para prevenir la hipertensión ocular post-facoemulsificación podemos realizar distintas maniobras:

- acometer un lavado minucioso del viscoelástico, pudiendo realizar un lavado retro-LIO si hemos tenido que emplear una cantidad importante de viscoelástico dispersivo. Con métodos experimentales se ha estudiado que se precisa una irrigación-aspiración durante 3.5 minutos para eliminar todo el viscoelástico cuando se emplea Viscoat®.
- emplear una cantidad adecuada de viscoelástico: En general, un cirujano experto suele emplear menos viscoelástico dispersivo ya que realiza la intervención en un tiempo más corto, lo que redundaría en una menor PIO en el postoperatorio.
- elegir un viscoelástico adecuado para el implante de la LIO: éste debe ser cohesivo o viscoadaptativo. Otra posibilidad es el uso de HPMC.
- el uso de medicación hipotensora como la acetazolamida oral, los beta-bloqueantes tópicos o los mióticos tópicos o intraoculares favorecen la disminución de la PIO.

B) Síndrome de bloqueo capsular

El síndrome de bloqueo capsular se produce en el postoperatorio precoz y consiste en una anteroposición de la óptica dentro del saco. Esto conlleva una miopización y estrechamiento de la cámara anterior, aunque la PIO es normal.

Se produce por una retención de material viscoelástico en el saco capsular, entre la óptica de la LIO y la cápsula posterior, que por gradiente osmótico atrae agua y desplaza la LIO a una posición anterior. En la lámpara de hendidura podemos apreciar una ocupación del saco posterior a la óptica de la LIO. Esta situación no suele resolverse de forma espontánea siendo preciso realizar una capsulotomía YAG, bien sobre la periferia de la cápsula anterior o más frecuentemente en la cápsula posterior. La rotura de la periferia de la cápsula anterior evita el solapamiento de la cápsula anterior y la LIO. Resulta más segura aunque menos exitosa que la rotura de la cápsula posterior. Para prevenir este síndrome debemos realizar un lavado minucioso del viscoelástico, empujando la LIO hacia atrás para que contacte con la cápsula posterior y se minimice la cantidad de viscoelástico retro-LIO.

C) Inflamación

Se ha descrito una inflamación relacionada con los viscoelásticos, a raíz de unas epidemias de pseudoendofalmitis que se comprobó que eran debidas al uso de viscoelásticos con endotoxinas. Las endotoxinas procedían del lipopolisacárido presente de la pared de las bacterias gram negativas. El problema de la esterilización de los viscoelásticos es que si se someten a autoclave algunos pierden sus propiedades reológicas de modo que se purifican mediante ultrafiltración en un ambiente aséptico, que no elimina las endotoxinas ya presentes en el viscoelástico. Para estudiar la presencia de endotoxinas se ha establecido una medida en unidades de endotoxinas (EU). Las EU permitidas en productos médicos por la agencia del medicamento americana (FDA) es menor de 20 EU. En los nuevos viscoelásticos la cantidad es menor de 2 EU, mientras que en los viscoelásticos que produjeron las epidemias era de 100 EU.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arshinoff SA, Jafari M. New classification of ophthalmic viscosurgical devices-2005. *J Cataract Refract Surg.* 2005;31:2167-71.
2. Schwenn O, Dick HB, Krummenauer F, Christmann S, Vogel A, Pfeiffer N. Healon5 versus Viscoat during cataract surgery: intraocular pressure, laser flare and corneal changes. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2000;238:861-7.
3. Berson FG, Patterson MM, Epstein DL. Obstruction of aqueous outflow by sodium hyaluronate in enucleated human eyes. *Am J Ophthalmol.* 1983;95:668-72.
4. Oshika T, Okamoto F, Kaji Y, Hiraoka T, Kiuchi T, Sato M. Retention and removal of a new viscous dispersive ophthalmic viscosurgical device during cataract surgery in animal eyes. *Br J Ophthalmol.* 2006;90:485-7.
5. Auffarth GU, Holzer MP, Visessook N, Apple DJ, Völcker HE. Removal times for a dispersive and a cohesive ophthalmic viscosurgical device correlated with intraocular lens material. *J Cataract Refract Surg.* 2004;30:2410-4.

CASOS ESPECIALES: CATARATA PEDIÁTRICA

MANUEL FRANCO BENITO

Se estima que hay 1,5 millones de niños ciegos en el mundo, de los cuales 1,3 millones viven en países no desarrollados¹. Las principales causas de ceguera en los países desarrollados son las cataratas congénitas, las enfermedades hereditarias y la retinopatía del prematuro. En los países no desarrollados hay que añadir las infecciones, la malnutrición y la deficiencia de vitamina A. Entre toda la población ciega se considera que hay aproximadamente 130.000 - 200.000 niños ciegos por cataratas bilaterales¹, la mayoría de los cuales se encuentran en los países menos desarrollados.

¿Cuándo operar?

Si se trata de una catarata unilateral que compromete el eje visual se recomienda realizar la cirugía antes de las 6 semanas para prevenir la ambliopía por privación. En las cataratas bilaterales la urgencia quirúrgica es menor, no obstante se recomienda operar antes de los 4 meses, pues después de esa edad puede aparecer un nistagmus. En las opacidades parciales, sin un compromiso grave de la visión, se prefiere demorar la cirugía hasta al menos los 2 años, edad a la que el globo ocular habrá alcanzado el 90% de su tamaño definitivo. Hasta que realicemos la cirugía se emplearán parches oclusores para evitar la ambliopía.

Lente intraocular en niños:

A partir de los años 90 se popularizó el empleo de lentes intraoculares en la infancia. En la actualidad se defiende su empleo por encima del año de edad, se desaconseja por debajo de los 6 meses y entre los 6 y los 12 meses de edad se acepta cualquier opción.

La principal ventaja de su empleo es la mejor rehabilitación visual pero en ojos muy pequeños su empleo podría aumentar las complicaciones, empeorando el resultado de la cirugía.

No obstante, la afaquia infantil, conlleva importantes problemas en cuanto al uso de lentes de contacto que aumentan el riesgo de queratitis y algunos autores han cifrado su cumplimiento en sólo el 56% de los casos de afaquia unilateral⁴. Por otra parte el empleo de corrección de la afaquia con gafa en una catarata unilateral provoca aniseiconia no tolerable y en cirugías

bilaterales tendremos problemas derivados del peso de la gafa así como cosméticos y de aberraciones visuales que dificultarán su empleo y la aceptación por su familia.

Las lentes empleadas fueron inicialmente de PMMA, después se usaron lentes de este material pero recubiertas de heparina (para minimizar la inflamación) y en la actualidad se prefiere usar lentes de tres piezas con óptica acrílica hidrófoba² (Acrysoft ®).

Dado que la miopización tras la cirugía será mayor a menor edad del niño, se recomienda que el resultado refractivo que nos marquemos sea el siguiente:

< 2 a.: + 4,00

2-4 a.: +3,00

4-6 a.: +2,00

6-8 a.: +1,00

> 8 a.: emetropía

TÉCNICA QUIRÚRGICA

A diferencia de la catarata en adultos el cristalino y el globo ocular en la edad pediátrica tiene una serie de peculiaridades que debemos tener en cuenta.

Capsulorrexis anterior:

En el adulto la dirección del desgarro capsular es fácilmente gobernable, sin embargo en el niño, dada la gran elasticidad de la cápsula, una vez iniciado el desgarro su manejo es muy dificultoso. El riesgo de escape de la línea de la rexis anterior (“run away”) hacia el ecuador es alto. Por ello se recomiendan una serie de trucos que nos ayudarán a conseguir una rexis anterior circular continua centrada y de aproximadamente 5 mm de diámetro, que será nuestro objetivo.

El viscoelástico elegido será preferiblemente de alta densidad, con el cual logremos aplanar mejor la superficie de la cápsula anterior. Para aumentar la rigidez capsular y mejorar su manejo emplearemos un colorante como el azul de metileno.

Iniciaremos la capsulo-rexis con un diámetro pequeño para ampliarla en los giros finales (Figura 1). Realizaremos múltiples gestos de traccionar y soltar de modo que la rexis se haga siempre traccionando desde la proximidad de la base del desgarro, así controlaremos mejor el sentido de la rexis. Además la tracción deberemos hacerla siempre en sentido centrípeto, para compensar la tendencia centrífuga del desgarro.

Aunque la dificultad en la realización de la rexis se puede minimizar con el empleo de vitreotomo o radiofrecuencia se considera que la técnica “gold estándar” es la manual dado

que consigue un borde capsular más elástico, que soportará mucho mejor las maniobras que realicemos para alojar la óptica de la LIO a su través.



Figura 1. Ampliación de la rexis anterior (cápsula teñida con azul de metileno)

Hidrodissección:

Con esta maniobra buscaremos luxar todo el contenido del saco hacia la cámara anterior (Figura 2), donde será fácilmente eliminado con aspiración, ya sea con el terminal de faco o con el de irrigación-aspiración.

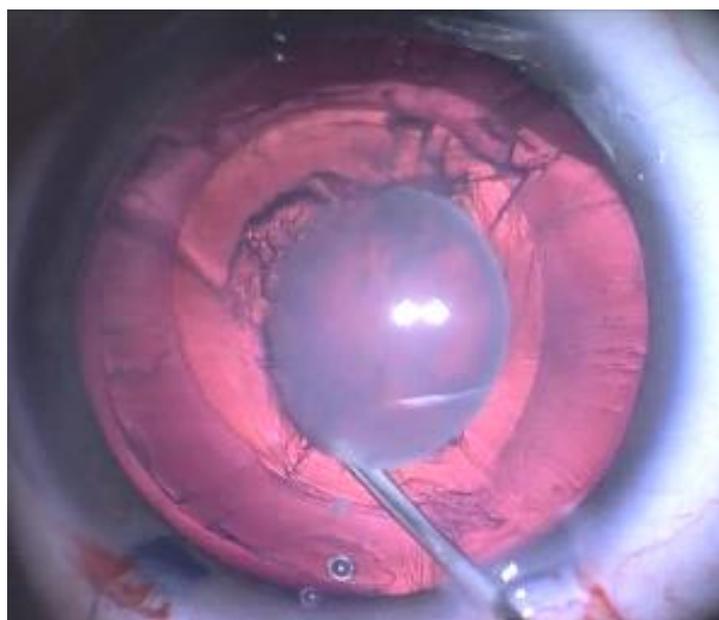


Figura 2. Hidroexpresión del contenido del saco

Posteriormente realizaremos una limpieza del epitelio que tapiza la cara posterior del anillo capsular anterior con una aspiración suave. Con ello pretendemos reducir el número de células epiteliales residuales y el riesgo de proliferación posterior de las mismas.

Capsulorrexis posterior:

En niños mayores de 6 años la inflamación postoperatoria es menor y el riesgo de opacidad secundaria en el eje visual es menos marcada³ por lo que hay autores que aceptan que el procedimiento quirúrgico en este grupo de edad sea similar al empleado en los adultos. Sólo en aquellos casos que consideremos que la colaboración del niño para la realización de una capsulotomía con láser Nd-YAG será deficiente, aun tratándose de mayores de 6 años, realizaremos una cirugía de acuerdo con la técnica que describiremos a continuación.

En la edad pediátrica, especialmente en los casos de menor edad, la proliferación a partir del epitelio que tapiza la cara posterior de la cápsula anterior es muy marcada de modo que aparecerán perlas de Elschnig que tapizarán tanto la cápsula posterior como el vítreo anterior, cuya hialoides anterior se convierte en estructura sobre la que proliferar, así como las superficies de la lente intraocular implantada.

Para mantener un eje visual transparente se recomienda la realización de una capsulorrexis posterior centrada en la anterior y de menor diámetro (3,5 – 4 mm.). Para ello se introduce viscoelástico sobre la superficie de la cápsula posterior con objeto de aplanarla. Posteriormente realizamos una punción en el centro de la misma para desgarrarla. A menudo esta maniobra no la podemos hacer con un quistitomo tradicional pues no tiene un extremo que pueda rasgar con facilidad una estructura tan elástica como esta cápsula. En ese caso fabricaremos un quistitomo a partir de una aguja de insulina de 27 G.

Una vez conseguido el desgarro introduciremos a su través viscoelástico que nos empuje la hialoides anterior vítrea hacia atrás, despegándola de la cápsula posterior (Figura 3). De ese modo crearemos un espacio que nos permitirá realizar la capsulorrexis posterior con menos riesgo de herniación vítrea a cámara anterior.

La cápsula posterior se maneja de manera similar a como lo hicimos con la anterior, con múltiples maniobras de soltar-coger el flap del desgarro. Su consistencia es menor que la de la cápsula anterior, no obstante es más manejable (menor riesgo de “escape”).

Implantación de la LIO:

La lente ideal ha de ser de un material biocompatible, para minimizar la inflamación en el postoperatorio, que favorezca el sellado entre las hojas capsulares y la óptica, para reducir la

proliferación celular, y que sea plegable, lo cual nos permitirá una incisión pequeña. Esto último mejorará la estanqueidad de la herida en el postoperatorio, de gran importancia en los niños, más expuestos a traumatismos, así como el astigmatismo, favoreciendo la rehabilitación visual. Todas estas características las posee el material acrílico hidrófobo de las lentes Acrysoft®.

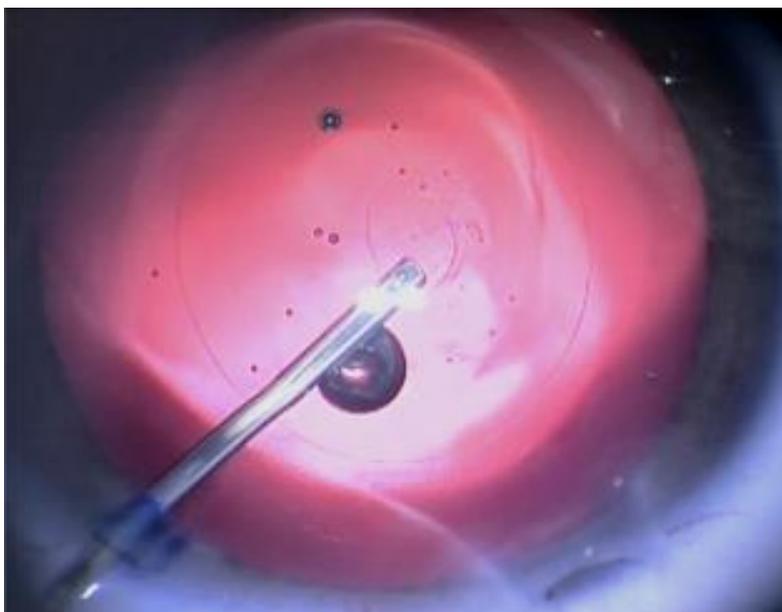


Figura 3. Introducción de viscoelástico a través del ojal en cápsula posterior

Antes de introducir la lente ampliaremos el espacio entre las hojas capsulares a nivel del fondo de saco con la introducción de un viscoelástico cohesivo. Nuestra primera intención será implantar los hápticos dentro del saco. Una vez logrado esto, se realizan maniobras de presión sobre la óptica de la lente acompañadas de ligeros movimientos de deslizamiento de la misma en sentido lateral con objeto de encajarla o atraparla en la rexis posterior, de manera similar a como se pasa un botón a través de un ojal. Estas maniobras no han de ser muy bruscas pues existe el riesgo de romper el anillo de la rexis posterior.

Una vez encajada la óptica a través de los anillos de la capsulorrexis anterior y posterior, técnica que fue propuesta por Gimbel⁵ en 1994, veremos cómo las dos hojas capsulares (anterior y posterior) se solapan y abrazan la óptica (Figura 4). Esta situación, más la ubicación de los hápticos en el saco capsular aportan a la LIO un centrado perfecto y gran estabilidad a largo plazo. Podemos, con el empleo de un gancho de Sinsky, comprobar cómo la hoja capsular posterior está dispuesta sobre la óptica y por dentro de la rexis anterior (Figura 5).

Una vez implantada la lente aspiraremos, con una irrigación mínima, el material viscoelástico presente en la cámara anterior.

Cierre de la incisión:

Por tratarse de un paciente en edad pediátrica el riesgo de traumatismo o manipulaciones incorrectas tras la cirugía (frotamientos) es considerable. Por ello preferimos suturar la herida. Consideramos que es mejor el uso de un material reabsorbible (Vicryl® 10/0 monofilamento) en lugar de nylon pues el segundo, no reabsorbible, puede ser foco de inflamación o infección que, en un paciente pediátrico sería difícil de evaluar.

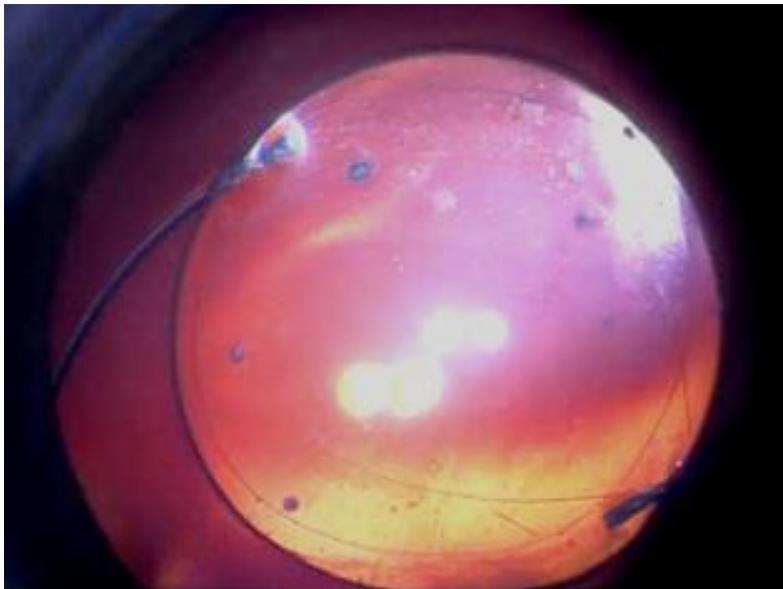


Figura 4. Óptica atrapada en rexis anterior y posterior con hápticos en saco.



Figura 5. Se comprueba cómo la cápsula posterior abraza la óptica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Foster A, Gilbert C. Epidemiology of cataract in childhood: a global perspective. *J Cataract Refract Surg.* 1997;23:601-4.
2. Argento C, Madoza D. Optic capture of the AcrySoft intraocular lens in pediatric cataract surgery. *J Cataract Refract Surg.* 2001;27:1638-42.
3. Gimbel HV, Ferensowicz M. Implantation in children. *Journal Pediatr Ophthalmol Strabismus.* 1993;30:69-79.
4. Assaf AA, Wiggins R. Compliance with prescribed optical correction in cases of monocular aphakia in children. *Saudi Journal Ophthalmol.* 1994;8:15-22.
5. Gimbel HV, DeBroff BM. Posterior capsulorhexis with optic capture: Maintaining a clear visual axis after pediatric cataract surgery. *J Cataract Refract Surg.* 1994;20:658-64.

EL ENDOTELIO EN LA CIRUGÍA DE LA CATARATA

JOSÉ ÁLVARO TORIBIO GARCÍA
BÁRBARA MARTÍN ESCUER

INTRODUCCIÓN

El endotelio corneal está constituido por una monocapa de células hexagonales de origen neuroectodérmico (proceden de la cresta neural), cuya principal función consiste en mantener la deshidratación del estroma, que redundaría en que se preserve la transparencia corneal.

FISIOLOGÍA ENDOTELIAL

Las células endoteliales de la córnea presentan uniones fuertes en sus paredes laterales de modo que previenen de forma pasiva el acceso de agua al estroma corneal y además realizan una eliminación activa del agua del estroma mediada por bombas $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{ATPasa}$ y canales proteicos denominados acuaporinas.

Las células endoteliales no tienen capacidad de división en la vida extrauterina, perdiéndose de forma progresiva a lo largo de la vida. A los 5 años de edad el número de células endoteliales oscila entre 3500 y 4000 células por mm^2 , disminuyendo un 0,6% anual. Ante un daño focal en el endotelio, las células circundantes modifican su forma aumentando de tamaño hasta cubrir el defecto. Este aumento de tamaño se denomina polimegatismo, y la consecuente pérdida de hexagonalidad, pleomorfismo.

Todo estos parámetros pueden ser estudiados mediante microscopios especulares informatizados, que nos indican la densidad celular (los valores normales en el adulto son de 2.200 a 3.500 $\text{cél}/\text{mm}^2$), la homogeneidad en el tamaño, medida como coeficiente de variación (límites normales entre 0,20 y 0,35) y el porcentaje de células hexagonales (límites normales entre el 45-65%).

PATOLOGÍA

Cuando el número de células desciende por debajo de 500 cél/mm², el estroma corneal aumenta de espesor al embeberse de agua procedente del humor acuoso, con la consiguiente pérdida de transparencia en la córnea. Esta situación de edema corneal de causa endotelial se denomina descompensación corneal, reservándose el término de queratopatía bullosa a aquella situación en que la acumulación de agua en el estroma es tan intensa o prolongada que llega a afectar el epitelio corneal donde se producen ampollas denominadas bullas (Figura 1).

QUERATOPATÍA BULLOSA PSEUDOFÁQUICA

Como acabamos de comentar la queratopatía bullosa se produce por una pérdida de células endoteliales, y una causa principal de daño endotelial puede ser la cirugía de la catarata donde diversos mecanismos físicos y químicos pueden dañar el endotelio. La queratopatía bullosa que se produce en un paciente intervenido de catarata con implante de lente intraocular (LIO), se denomina queratopatía bullosa pseudofáquica (QBP).

Durante los años 50 la colocación de LIO en cámara anterior se asociaba con un 50% de incidencia de QBP. A partir de 1985 con el implante de LIO de cámara posterior la incidencia de QBP disminuyó a un 0,3%. A pesar de ello la QBP continúa siendo una de las principales causas de trasplante corneal.

Por ello debemos ser conscientes del posible daño iatrogénico que podemos producir en la córnea con una intervención de cataratas y conocer de antemano los factores predisponentes.

Inicialmente con los primeros equipos de facoemulsificación la pérdida de células endoteliales era muy elevada en comparación con la técnica extracapsular. Actualmente se considera que se produce una pérdida de un 10% al año de la facoemulsificación, con una mayor pérdida inicial que se estabiliza a los tres meses de la intervención, y una aceleración del proceso de pérdida anual pasando de un 0,6% en pacientes no operados a un 2,5% en pacientes operados.

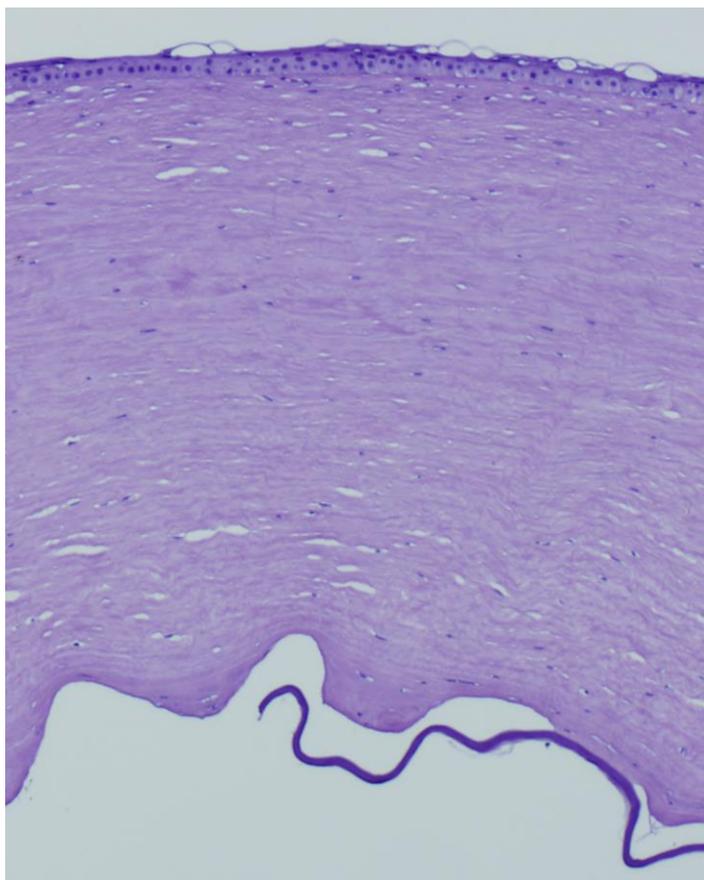


Figura 1. Sección de córnea con queratopatía bullosa teñida con hematoxilina-eosina. Se observa en el epitelio unas pequeñas ampollas (bullas) y el estroma engrosado con acúmulo de líquido. El endotelio junto con la membrana de Descemet se ha desprendido parcialmente por el procesado de la muestra.

Como factores predisponentes **preoperatorios** a una QBP debemos tener en cuenta:

- La edad del paciente: la pérdida anual de población endotelial hace que los pacientes mayores tengan una mayor susceptibilidad para desarrollar una QBP.
- La longitud axial: los ojos cortos, hipermétropes, con LIO de más de 23 dioptrías suelen asociarse con cámaras anteriores estrechas que obligan a trabajar más cerca del endotelio y por lo tanto son más susceptibles de sufrir una QBP.
- En pacientes que presenten córnea guttata debemos estudiar la población endotelial y el aumento del polimegatismo mediante microscopía especular, ya que puede tratarse de una distrofia endotelial de Fuchs incipiente.
- Los pacientes con diabetes mellitus así como los portadores de lentes de contacto presentan unos valores mayores de polimegatismo y pleomorfismo, aunque sin cambios en la densidad endotelial.

- Los pacientes con antecedentes de uveitis anteriores como la asociada a la artritis idiopática juvenil o a la enfermedad de Behçet, tienen más riesgo de descompensación endotelial.
- En los pacientes con antecedentes de glaucoma agudo de ángulo cerrado existe correlación entre la disminución de la población endotelial, la duración de los episodios y la presión intraocular alcanzada.

Dentro de los factores **intraoperatorios** destacan:

- Técnica quirúrgica: en el área de la incisión la pérdida de células endoteliales es mayor, por lo que una incisión menor resulta en principio en una menor pérdida de células endoteliales, no obstante la pérdida entre cirugías intracapsulares, extracapsulares y por facoemulsificación parece ser similar.
- Medicaciones: durante la cirugía del cristalino se introducen distintas sustancias químicas con posible toxicidad para el endotelio. La solución salina balanceada enriquecida (BSS Plus®) se ha mostrado segura para proteger el endotelio corneal y es además un producto especialmente diseñado para su uso intraocular en cámara anterior, al igual que ocurre con el azul tripán al 0,1%. Los antibióticos de uso habitual como cefuroxima, vancomicina o gentamicina se han mostrado seguros para el endotelio a las concentraciones habituales. Por el contrario la adrenalina intracamerular, empleada en ocasiones para conseguir una mejor dilatación pupilar, la lidocaína tanto al 1% como al 2%, como los fármacos mióticos, se han mostrado tóxicos en estudios experimentales cuando se emplean durante más tiempo del habitual. También en estudios experimentales se ha comprobado que la povidona yodada, tanto al 5% como al 10% induce una severa toxicidad endotelial. Aunque su uso es tópico, debemos evitar la entrada inadvertida de povidona al interior ocular durante la cirugía dada su gran toxicidad.
- Los agentes viscoelásticos resultan seguros para el endotelio y además lo protegen de los traumatismos inducidos por la cirugía. Los viscoelásticos dispersivos son los que muestran un mayor grado de protección.
- Los ultrasonidos generan en la cámara anterior ondas de choque y microburbujas que dañan las células endoteliales, de modo que un mayor tiempo de uso de ultrasonidos se asocia con una mayor pérdida de células endoteliales. El tipo de ultrasonidos, longitudinal frente a torsional, también podría influir ya que con el faco torsional se

disminuye la energía térmica generada, el fenómeno del *chattering* o repulsión y tal vez el tiempo y la potencia de los ultrasonidos, lo que redundaría en una disminución del daño endotelial.

- El espacio en el que se realiza la facoemulsificación es importante para limitar el daño de los ultrasonidos, siendo éste menor cuando la facoemulsificación se realiza en la cámara posterior, dentro del saco capsular que cuando se luxa el cristalino a cámara anterior y se realiza ahí la cirugía (*phaco-out*).
- La técnica de eliminación del núcleo influye en el tiempo de cirugía y por tanto en la cantidad de ultrasonidos y de fluido circulando en la cámara anterior. Se ha demostrado que la pérdida endotelial es mayor realizando “chip and flip” que realizando “divide and conquer”, alcanzándose la menor pérdida cuando se realiza “stop and chop” o “phaco-chop”, entre las que no se encuentra diferencia.
- El volumen de fluido y el tiempo de irrigación-aspiración también influyen en la pérdida endotelial, de ahí que las distintas generaciones de equipos hayan mejorado la fluídica intracamerular.
- El tipo de catarata se considera el principal factor de riesgo para el daño endotelial: a mayor consistencia y mayor tamaño del núcleo, mayor daño endotelial. El daño provocado se explicaría por el trauma directo de unos fragmentos nucleares de consistencia dura sobre el endotelio y por el incremento de maniobras y tiempo quirúrgico.
- Cirugía complicada: las intervenciones con mayor dificultad (pseudoexfoliación, catarata blanca, pupila pequeña, opacidades corneales) suponen una mayor manipulación quirúrgica y se asocian también con una cirugía más prolongada y una mayor probabilidad de rotura capsular. Según el trabajo de Bourne la rotura capsular con o sin vitreorragia supone una pérdida endotelial 2,6 veces mayor que una cirugía normal.

Por último existen factores predisponentes al desarrollo de un QBP en el **postoperatorio** como son:

- La presencia de vítreo en cámara anterior: el contacto vítreo-endotelio provoca daño en las células endoteliales.
- Lentes intraoculares mal posicionadas: las LIO en cámara anterior provocan daño endotelial por un mecanismo de contacto directo, bien sea constante o inconstante.

- Las LIO situadas en sulcus pueden dañar el endotelio de forma indirecta al inducir inflamación intraocular, o más raramente directa si se encuentra luxada la óptica o los hápticos.
- La inflamación crónica postquirúrgica, ya sea de causa tóxica, infecciosa, inmunológica,... puede causar daños al endotelio.

Como conclusión, debemos tener en cuenta que ante un paciente de edad avanzada, hipermetrope, con una catarata densa y especialmente si tiene el antecedente de haber desarrollado una QBP en el ojo contralateral, tenemos que realizar un estudio de microscopía especular previo a la intervención.

Además durante la intervención intentaremos reducir el uso de medicaciones intracamerulares y realizar una técnica quirúrgica que sea rápida, empleando la menor cantidad posible de ultrasonidos y de volumen de irrigación, e inyectando en repetidas ocasiones, si es preciso, un viscoelástico dispersivo a fin de proteger el endotelio.

TRATAMIENTO DEL EDEMA CORNEAL

Si pese a todas estas medidas el paciente presenta edema corneal en el postoperatorio inmediato debemos valorar el tipo de edema: si la PIO está elevada, la membrana de Descemet desprendida, existen restos de cristalino o la LIO está luxada, realizaremos un tratamiento específico de cada causa.

Si consideramos que la única causa que explica el edema del paciente es una descompensación endotelial y comprobamos que existe una población endotelial baja podemos realizar tratamiento con soluciones hipertónicas (colirios o pomadas) y si aparecen quistes epiteliales podemos emplear lentes de contacto terapéuticas.

Si finalmente progresa a QBP deberemos realizar una queratoplastia lamelar posterior o penetrante. En los casos de descompensación corneal aguda tras la cirugía, la decisión final de realizar una queratoplastia puede diferirse unos tres meses, con la finalidad de comprobar la estabilidad de la situación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Murphy C, Alvarado J, Juster R, et al. Prenatal and postnatal cellularity of the human corneal endothelium: a quantitative histologic study. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1984;25:312-22.
2. Bourne W M, Nelson L R, Hodge D O. Central corneal endothelial cell changes over a ten-year period. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1997;38:779-82.
3. Sugar J, Mitchelson J, Kraff M: The effect of phacoemulsification on corneal endothelial cell density. *Arch Ophthalmol.* 1978;96:446-48.
4. Diaz Valle D, Benitez del Castillo JM, Castillo A, Sayagués O, Moriche M. Endothelial damage with cataract surgery techniques. *J Cataract Refract Surg.* 1998;24:951-55.
5. Bourne RR, Minassian DC, Dart JK, Rosen P, Kaushal S, Wingate N. Effect of cataract surgery on the corneal endothelium: Modern phacoemulsification compared with extracapsular cataract surgery. *Ophthalmology.* 2004;111:679-85.

BIOSEGURIDAD EN EL QUIRÓFANO DE OFTALMOMOLOGÍA

CIRA MARÍA INSÚA MARTÍNEZ

ELENA GALÁN RISUEÑO

BÁRBARA MARTÍN ESCUER

INTRODUCCIÓN

Cada profesión tiene unos riesgos asociados y la labor de los Servicios de Prevención es prevenirlos y formar a los trabajadores.

En sanidad, como en otros trabajos, hay unos riesgos específicos que dependen del puesto que se ocupa y de la actividad que se realiza, por ejemplo un médico que desarrolle su labor en consulta, no tiene los mismos riesgos que uno que lo hace en un quirófano.

Vamos a intentar resumir los riesgos del tema que nos ocupa, que es la cirugía oftalmológica, en concreto la bioseguridad en este campo.

BIOSEGURIDAD

Se define como el conjunto de medidas y normas preventivas, destinadas a mantener el control de factores de riesgo laborales procedentes de **agentes biológicos**, físicos o químicos.

Aunque la bioseguridad abarca todo lo que afecte a la biología humana como acabamos de ver en la definición, nos centraremos más en los factores biológicos, ya que son los más numerosos si hablamos de accidentes laborales, y también los más importantes en cuanto a repercusiones.

Se pueden encontrar protocolos e información de todos los riesgos en la página web del SACYL, www.saludcastillayleon.es (Protocolos de vigilancia de salud específica).

RIESGOS LABORALES DE OFTALMOLOGÍA EN QUIRÓFANO

Dentro de los riesgos en quirófono nos encontramos los siguientes:

- Ergonómicos: Posturas forzadas, movimientos repetitivos...
- Psicosociales: Carga mental, turnos o guardias, organización...
- Químicos: Citostáticos, anestésicos inhalatorios...
- Biológicos: Virus, bacterias...

RIESGOS BIOLÓGICOS:

La transmisión puede ser por diferentes vías:

- Vía aérea.
- Vía cutáneo-mucosa:
 - Salpicaduras: Ojos, mucosa nasal, piel íntegra...
 - Cortopunzantes**: más común y con mayor riesgo de contagio.

LEGISLACIÓN

Hay muchas normativas al respecto, pero diferenciamos básicamente las europeas de las estatales.

- Directiva 90/679/CEE (modif. 97):
 - Protección trabajadores contra los riesgos biológicos.
- Directiva Europea 32/2010/UE:
 - Acuerdo marco de prevención de lesiones **cortopunzantes** en sanitarios.
 - Implantación del **Material** de Bioseguridad.
- Estatal:
 - **RD 664/97**, protección trabajadores contra los riesgos biológicos.
 - **Orden ESS/1451/2013**, del 29 de julio, prevención de lesiones causadas por instrumentos cortantes y punzantes en el sector sanitario (Adaptación estatal de Directiva Europea de 2010).

Esta última como puede observarse es del año 2013, y en ella se pretende introducir de forma obligatoria el uso de los materiales de bioseguridad.

MEDIDAS DE PREVENCIÓN

- Prevención primaria.
 - Medidas de precaución estándar.
 - Vacunación Hepatitis B.
 - Introducción de dispositivos de bioseguridad.

- Prevención secundaria.
 - Seguimiento clínico-analítico.
 - Quimioprofilaxis, seroprofilaxis etc.

- Prevención terciaria.
 - Tratamiento.

PRECAUCIONES ESTÁNDAR

- Normas de higiene personal.: Lavado de manos, cubrir las heridas
- Elementos de protección de barrera: Guantes, gafas, batas y mascarillas.
- Gestión adecuada de los objetos cortantes/residuos.
- Esterilización/desinfección correcta de instrumentales y superficies.

. VACUNA HEP B

- Medida más efectiva para prevenir la hepatitis B y sus consecuencias.
- 3 dosis: 0-1-6 meses (IM Deltoides).
- Vacuna post-exposición: 1ª dosis + IgHB.

DISPOSITIVOS SEGURIDAD

Muchos estudios demuestran su eficacia en la disminución de los accidente con materiales cortopunzantes. Existe una amplia gama en el mercado.



ELIMINACIÓN DE RESIDUOS

Otro apartado importantísimo es la buena gestión de los residuos, pues existen bolsas y contenedores específicos y regulados por normativas estatales y autonómicas. Lo que hay que mirar a la hora de eliminar los residuos es la simbología, nunca el color del contenedor pues puede variar de unos centros a otros.

- Biológicos: Etiqueta



- Cortopunzantes: contenedores rígidos (varios tamaños, colores...).



- Otros: Citostáticos, Químicos, Fármacos; Etiquetado correspondiente.



RIESGO DE TRANSMISIÓN

En el momento actual las enfermedades infecciosas más importantes a las que se ven expuestos los profesionales sanitarios son las de etiología vírica, resaltando los virus de la Hepatitis B (VHB), Hepatitis C (VHC), y el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH).

Los riesgos de transmitirse estas enfermedades son los siguientes, de menor a mayor:

VIH 0,3%

VHC 3%

VHB 30%

MEDIDAS INMEDIATAS A TOMAR ANTE UN ACCIDENTE:

■ **En accidentes percutáneos:**

1. Desechar el objeto implicado.
2. Lavar con agua y jabón sin frotar, dejar fluir sangre durante 2-3 minutos bajo un chorro de agua.
3. Desinfectar con yodo o clorhexidina.
4. No hacer maniobras agresivas para no producir erosiones que favorezcan infección.
5. Cuidados específicos según herida.
6. Cubrir herida con apósito impermeable

■ **Salpicaduras a piel íntegra:**

- Lavar con agua y jabón.

■ **Salpicaduras a mucosas:**

- En nariz/ boca: lavar con abundante agua.
- En ojos: irrigar profusamente con suero o agua limpia, sin frotar.

■ **No usar lejía:**

- No se ha demostrado que prevenga la transmisión de patógenos y podría ser perjudicial por su efecto cáustico, más si hay lesión.

NOTIFICACIÓN DEL ACCIDENTE:

- Notificar según protocolo del centro.
- Parte de accidente de la empresa/dirección.
- Acudir al Servicio de Prevención de Riesgos Laborales (SPRL) en su horario, o al primer día laboral tras el accidente.
- Acudir a Urgencias: fuera de horario del SPRL.
- Investigar:

- Características del accidente biológico.
- Serología del paciente.
- Serología del accidentado.
- Ofrecer en su caso PPE (profilaxis post-exposición) al VIH ó VHB.
- Seguimiento del accidente, importante por consecuencias a largo plazo.

SEGUIMIENTOS

FUENTE		
CONOCIDA		DESCONOCIDA
NEGATIVA	POSITIVA	
6 meses (Ventana VIH)	0-3-6 meses 12 meses (VHC-VIH) 6 semanas-VHC	0-1-3-6-12 meses

- Si **VIH (+)**: Confirmar con Western Blot y derivar a expertos VIH (unidad VIH, infecciosos).
- Si **VHB ó VHC (+)**: Derivar a unidad aparato digestivo.

PROTOCOLO DE LA QUIMIOPROFILAXIS DEL VIH

- COMBIVIR 1c/12 h
(zidovudina + lamivudina)
- KALETRA (Meltrex) 3c/12h
(lopinavir y ritonavir)
- Si la fuente es conocida y es un VIH a tratamiento, se tratará al accidentado con el mismo tratamiento por ser más eficaz.

BIBLIOGRAFÍA

1. Protocolos vigilancia sanitaria específica: movimientos repetidos del miembro superior. Junta de Castilla y León. 2002.
2. Protocolos vigilancia sanitaria específica: posturas forzadas. . Junta de Castilla y León. 2002.
3. Protocolos vigilancia sanitaria específica: agentes citostáticos. . Junta de Castilla y León. 2004.
4. Protocolos vigilancia sanitaria específica:agentes biológicos. Junta de Castilla y León. 2002.

