



13

Superficie Ocular y Córnea

ISSN 2013-0465 - Número 13 - Julio 2014

EDITORIAL

Tratamiento integral del ojo seco

Cristina Peris Martínez

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Conjuntivocalasia

Antonio J. Mateo Orobia, Belén Peiro Aventín y Constanza Caramello Álvarez

DIAGNÓSTICO POR LA IMAGEN

Diatermia con aguja fina en el tratamiento de la vascularización corneal

Sol de Luxán de la Lastra

Vascularización corneal: el papel del láser de argón

Sol de Luxán de la Lastra

CASOS CLÍNICOS

Recuperación espontánea de la transparencia corneal tras descemtorrexia traumática

María Satué Palacián, Miriam Idoipe Corta y Antonio Sánchez Pérez

Escleritis necrotizante inflamatoria grave

Zoraida del Campo Carrasco

RESÚMENES

Introducción

Salvador García-Delpech

Investigación en superficie ocular

Federico Alonso Aliste

Ojo seco en superficie ocular

Miguel A. Garcés Pérez

Refractiva y superficie ocular

Pedro Cardona Lloreda

Alergia en superficie ocular

María Ángeles Bort Martí

Miscelánea y superficie ocular

Salvador García-Delpech

editorial glosa

GESOC

Grupo Español de
Superficie Ocular y Córnea

Superficie Ocular y Córnea

número 13 • julio 2014

Editorial Glosa, S.L.

Avinguda de la Meridiana, 358, 10.^a planta
08027 Barcelona
Teléfonos: 932 684 946 / 932 683 605
Telefax: 932 684 923
www.editorialglosa.es

Periodicidad semestral
ISSN: 2013-0465
Depósito legal: B-25.820-2008
Soporte válido
© Editorial Glosa, S.L.
Reservados todos los derechos

DIRECTOR

José Manuel Benítez del Castillo Sánchez. *Madrid*

COORDINADOR

David Díaz Valle. *Madrid*

COMITÉ DE REDACCIÓN

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Óscar Gris Castellón. *Barcelona*

DIAGNÓSTICO POR LA IMAGEN

Jaime Etxebarria Ecenarro. *Bilbao*

CASOS CLÍNICOS

Antonio Mateo Orobia. *Zaragoza*

RESÚMENES

Salvador García-Delpech. *Valencia*



Grupo Español de
Superficie Ocular y Córnea

Tratamiento integral del ojo seco

Cristina Peris Martínez

Subdirectora Médico. Fundación Oftalmológica del Mediterráneo. Valencia.
Unidad de Córnea y Enfermedades del Segmento Anterior.
Profesora Asociada. Universidad Católica San Vicente Mártir. Valencia.

El ojo seco es una enfermedad crónica que no tiene un tratamiento curativo, sino paliativo. Los objetivos del tratamiento son mejorar el confort y la calidad de vida de los pacientes disminuyendo los síntomas y manteniendo la homeostasis de la superficie ocular¹.

El concepto de ojo seco ha estado en constante redefinición en los últimos 20 años. Ello se ha debido a la gran cantidad de conocimientos que se han ido adquiriendo en torno a su etiopatogenia y fisiopatología¹. Para consensuar la enorme cantidad de situaciones clínicas y asociaciones en relación con la enfermedad de ojo seco, destacamos dos reuniones de expertos^{1,2}. La última reunión del International Dry Eye Workshop¹ definió el ojo seco como una disfunción de la unidad funcional lagrimal, «una enfermedad multifactorial de las lágrimas y de la superficie ocular que provoca síntomas de incomodidad o molestias, alteración de la agudeza visual e inestabilidad de la película lagrimal con daño potencial sobre la superficie ocular». Tras el International Workshop de 2011, se está haciendo especial hincapié en las alteraciones de la fase lipídica de la película lagrimal relacionada con la disfunción de las glándulas de Meibomio (DGM)³, cuyo estudio y tratamiento está adquiriendo un gran protagonismo³. La prevalencia de la DGM es muy variable, y en numerosas ocasiones está infradiagnosticada. Así sucederá también con los cambios mucínicos o acuo-mucínicos cuando se profundice más en su función.

El tratamiento del ojo seco precisa un enfoque multidisciplinar e individualizado en función de la gravedad de cada caso. Los grandes avances en el conocimiento de los mecanismos etiopatogénicos y fisiopatológicos sobre los cuales debemos actuar son: la inestabilidad de la película lagrimal, la hiperosmolaridad, la inflamación de la superficie ocular, así como los fenómenos de apoptosis en dicha superficie¹. Estos avances nos han permitido cada vez más focalizar el tratamiento. Desde tratamientos sintomáticos y paliativos en el estadio I de la enfermedad (educación del paciente para concienciarlo de su enfermedad, medidas ambientales, eliminar fármacos que disminuyan la secreción lagrimal y tratamiento sustitutivo con lágrimas artificiales), a estadios más graves en los que a lo anterior se

añade tratamiento con colirios antiinflamatorios, pomadas y geles humectantes para proteger de manera más prolongada la superficie ocular, aporte nutricional de ácidos grasos esenciales ω -3 (EPA y DHA) presentes en el pescado azul de la dieta y en preparados comerciales, ω -6 (GLA), tetraciclinas orales y secretagogos. El suero autólogo y otros hemoderivados se reservan para casos más graves que no responden al tratamiento anterior. La cirugía (palpebral, trasplante de membrana amniótica, tapones lagrimales, etc.) se reserva para casos específicos y más graves.

En los últimos años se han producido enormes progresos. El tratamiento sustitutivo con lágrimas artificiales intenta imitar las lágrimas naturales, pero no solo el componente acuoso, sino el complejo gel acuomucinoso y lipídico, incluso con una composición lo más similar posible a la del recién nacido, que sea lo menos tóxica para el epitelio de la superficie ocular (sin conservantes o con conservantes más suaves), que reduzca la hiperosmolaridad, etc. La película lagrimal del ojo seco es hiperosmolar (lágrima con una mayor concentración de solutos debido a una disminución del componente acuoso)⁴. El estrés hiperosmolar, en el que se está haciendo especial hincapié, produce la muerte de las células epiteliales de la superficie ocular y aumenta las citocinas proinflamatorias como la interleucina 1 y la MMP-9, manteniendo una superficie ocular inflamada^{4,5}.

Está adquiriendo especial relevancia el tratamiento del ojo seco evaporativo asociado a la DGM, que requiere la aplicación conjunta de calor local (mediante la aplicación de máscaras térmicas que permite aportar el calor necesario sobre los párpados para fluidificar las secreciones meibomianas), masaje palpebral y limpieza mecánica del borde libre palpebral mediante toallitas específicas³.

Por otro lado, el aumento de biomarcadores en la superficie ocular está permitiendo a los clínicos identificar mejor la enfermedad en estadios más iniciales, lo que facilitará la evaluación y monitorización de los nuevos tratamientos focalizados en aspectos etiopatogénicos⁵.

Bibliografía

1. Dry Eye Workshop (DEWS). *The definition and classification of dry eye disease: report of the Definition and classification Subcommittee of the International Dry Eye Workshop*. *Ocul Surf*. 2007;5:75-92.
2. Lemp MA. *Report of the National Eye Institute/Industry workshop on Clinical Trials in Dry Eyes*. *CLAO J*. 1995;21(4):221-32.
3. Geerling G, Tauber J, Baudouin C, Goto E, Matsumoto Y, O'Brien T, et al. *The International Workshop on Meibomian Gland Dysfunction: Report of the Subcommittee on Management and Treatment of Meibomian Gland Dysfunction*. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011;52:2050-64.
4. Lemp MA, Bron AJ, Baudouin C, Benítez Del Castillo JM, Geffen D, Tauber J, et al. *Tear osmolarity in the diagnosis and management of the dry eye disease*. *Am J Ophthalmol*. 2011;151:792-8.
5. Corrales RM, Narayanan S, Fernández I, Mayo A, Galarreta DJ, Fuentes-Páez G, et al. *Ocular mucin gene expression levels as biomarkers for the diagnosis of dry eye syndrome*. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011;52: 8363-9.

Conjuntivocalasia

Antonio J. Mateo Orobia¹, Belén Peiro Aventín² y Constanza Caramello Álvarez¹

¹Hospital Clínico Universitario Lozano-Blesa. Zaragoza.

²Facultad de Medicina. Universidad de Zaragoza.

CONCEPTO Y RECUERDO HISTÓRICO

Se denomina conjuntivocalasia (CC) a la existencia de una conjuntiva bulbar redundante, poco tensa y no edematosa que se interpone entre el globo ocular y el margen palpebral. No es infrecuente, suele ser inferior, bilateral y relacionada con la edad¹.

Las primeras descripciones de la existencia de pliegues conjuntivales a los movimientos oculares, producidas por laxitud de la conjuntiva, se atribuyen a Middlemore (1835), Ferradas (1879) y Elschmig (1921). Sin embargo, el término conjuntivocalasia (derivado del griego y que significa «relajación de la conjuntiva») fue acuñado por primera vez por Hughes en 1942. En una revisión bibliográfica de Meller y Tseng (1998) sobre este tema se establecen tres períodos históricos. Un primer período (1908-1942) en el que se culpa a la CC grave de causar problemas de exposición ocular (con dolor, úlceras, hemorragia subconjuntival). Un segundo período (1984-1989) en el que se implica a la CC moderada como causa de lagrimeo por interferencia con el aclaramiento lagrimal. La epífora puede producirse tanto por oclusión del punto lagrimal inferior como por interposición de la conjuntiva redundante en el menisco lagrimal. Y, finalmente, un tercer período (1990-1995) en el que la CC leve contribuye a la inestabilidad de la película lagrimal, y que se relaciona con la queratoconjuntivitis seca. Posteriormente, Höh (1995) para denominar los pliegues conjuntivales de la CC usó el acrónimo LIPCOF (*lid-parallel conjunctival folds*; en español, pliegues conjuntivales paralelos al párpado²).

EPIDEMIOLOGÍA Y PATOLOGÍAS RELACIONADAS

La CC suele ser una alteración bilateral, más o menos simétrica y que afecta generalmente a la conjuntiva bulbar inferior. La localización más frecuente es la temporal, seguida del sector nasal y por último la región central conjuntival. Su elevada prevalencia en la población senil puede considerarse como un cambio normal de la edad. La CC puede estar presente en cualquier época de la

vida, pero es la *edad* el principal factor relacionado con ella: está relacionada con una mayor prevalencia (se dispara a partir de los 50 años), una mayor gravedad, empeoramiento de los síntomas en la mirada hacia abajo y con un menor espesor conjuntival. La CC es más frecuente en el sexo *femenino*. La *hipermetropía* y una *longitud axial ocular corta* (menor de 22 mm) también se relacionan con el aumento de la prevalencia y gravedad de la CC. Puede encontrarse también con mayor frecuencia en usuarios de lentes de contacto, lo que predispone a un mayor número de hemorragias subconjuntivales en pacientes con CC. En presencia de *enfermedades autoinmunitarias tiroideas* y de *linfangiectasias* conjuntivales, la prevalencia es de hasta un 88 %. También se ha descrito asociación con enfermedades donde existe *alteración del colágeno*, como el síndrome de Ehlers-Danlos.

A su vez, la CC se considera un factor de riesgo para la presencia de otras patologías relacionadas con la edad, como la *pingüecula*, con la que se establece una fuerte asociación independiente de la edad. La CC facilita la aparición de *hiposfagma*, y se ha observado una mayor correspondencia con el área más afectada de CC, lo que hace que se encuentren con mayor frecuencia en la zona temporal-inferior conjuntival. La CC se asocia con la presencia de síntomas de ojo seco: se halla hasta un 70,2 % de acuodeficiencia y un 53 % de disfunción de las glándulas de Meibomio. La CC está relacionada con la presencia de *queratitis punteada superficial*, y sobre todo en la de posición central³.

ETIOPATOGENIA Y FISIOPATOLOGÍA

No existe una causa definida en la aparición de la CC. Tanto la teoría degenerativa senil de las fibras elásticas como la colagenolítica por acumulación de enzimas pueden tener papel en el desarrollo de la CC. Se piensa que el daño actínico puede contribuir también a la degeneración elastótica presente, igual que ocurre con el pterigion o la pingüecula. De manera conjunta, la actividad colagenolítica contribuye a una pérdida del tejido conectivo subconjuntival y disolución de la cápsula de Tenon, lo que produce una pérdida de adherencia de la conjuntiva a la esclera además de una disminución del fórnix. Se han considerado tres razones que facilitan la aparición de CC de forma más frecuente en la localización inferior: la fuerza de la gravedad, que el borde del párpado superior caiga encima del tercio superior corneal (lo que disminuye el desplazamiento conjuntival) y una mayor laxitud de la conjuntiva inferior si se compara con la superior.

Por otro lado, un episodio fundamental en el desarrollo de la CC es la existencia de un retraso en el aclaramiento lagrimal. Un estado inflamatorio de la superficie ocular, además de otros factores como la edad, el sexo femenino, la disminución en la sensibilidad ocular, la obstrucción de la vía lagrimal, la dermatocalasia, la presencia de laxitud palpebral y otros, pueden estar ligados al desarrollo de este aclaramiento lagrimal retardado. De este modo, se establece un círculo vicioso por acumulación de enzimas y mediadores de la inflamación que conduce a la irritación ocular y a una mayor relajación de la conjuntiva, que a su vez empeora el aclaramiento lagrimal.

Numerosos estudios de laboratorio apoyan la teoría colagenolítica. El aumento de los niveles de proteínas en lágrima y la mayor actividad proteolítica de las metaloproteinasas de matriz (MMP) explicarían la excesiva degradación de la conjunti-

va y la cápsula de Tenon. Además de un aumento de la MMP-9, presente en prácticamente todas las enfermedades de la superficie ocular, se ha detectado específicamente mayor expresión de MMP-1 y MMP-3 y de ARNm en los fibroblastos de CC. Parece ser que el ARN de TSG-6 en los fibroblastos controla la activación de MMP-1 y MMP-3 ejerciendo un poder antiinflamatorio⁴. El origen de la actividad enzimática puede venir del aumento de citocinas inflamatorias provenientes de las células de la superficie ocular y de la lágrima. En la CC se ha detectado un aumento significativo de las interleucinas (IL)-1 β , IL-6, IL-8, IL-12 y factor de necrosis tumoral α . Se han detectado además otras proteínas en la lágrima de pacientes con CC como S100-A4, S100-A8, S100-A9, GSTP, peroxiredoxina-1, peroxiredoxina-5, cullina-4B, L-lactatodeshidrogenasa, y otras tantas. Estas no son específicas de la CC, pero algunas de ellas están ligadas a procesos inflamatorios y de estrés oxidativo⁵. En cambio, solo se ha observado aumento de expresión de HLA-DR en CC graves con signos de lesión celular puestos de manifiesto con las tinciones vitales. En definitiva, son complejas las redes que intervienen en la patogenia de la CC, pero de cualquier forma la inflamación parece tener un papel importante y repercute tanto en los cambios histológicos y bioquímicos como en la aparición de los síntomas de irritación de la superficie ocular.

CLÍNICA Y GRADOS

La CC es una patología frecuentemente infradiagnosticada y muchas veces asintomática. Dependiendo de la gravedad, pueden presentarse variedad de síntomas. Los problemas de exposición causados por la CC grave son raros. Sin embargo, los síntomas provocados por la CC leve y la moderada son trivializados como patología normal de la población senil. La CC leve puede ocasionar *inestabilidad en la película lagrimal* y puede apreciarse disminución del tiempo de ruptura lagrimal (BUT). En una CC moderada, la conjuntiva redundante interfiere en la formación de un apropiado menisco lagrimal, e incluso se forma un segundo menisco ectópico sobre los pliegues conjuntivales. Dichos pliegues se convierten también en un obstáculo para que el parpadeo pueda reponer el menisco desde el reservorio de lágrima existente en el fórnix. Esto ocasiona una depleción lagrimal, formando una película lagrimal precorneal deficiente⁶. La resistencia al flujo normal de las lágrimas desde la porción lateral palpebral a la medial ocasiona, por tanto, *retraso del aclaramiento*. Este retraso facilita la aparición de otros procesos inflamatorios como blefaritis, alergia y mayor toxicidad medicamentosa. En ocasiones puede verse también oclusión del punto lagrimal por dichos pliegues, lo que agrava aún más el cuadro (fig. 1). Por todo ello, la CC es una causa de *epífora*, y de *seudoepífora* motivada por lagrimeo reflejo⁷. Del mismo modo, la alteración mecánica originada en la superficie ocular y margen palpebral acarrea *sensación de roce* o de cuerpo extraño. En orden de frecuencia, los síntomas habituales son *irritación*, lagrimeo, *visión borrosa*, *fatiga visual* y *descarga mucosa*, pues también está retrasado el aclaramiento mucoso y los pacientes pueden referir levantarse por la mañana con los ojos pegados. Sin embargo, la CC suele cursar con menos inflamación que otras patologías de la superficie ocular, y sólo en las CC graves es donde puede esperarse detectar mayor número de cambios patológicos. En estas CC de grado 3 (de LIPCOF) suele observarse *hiperosmolaridad lagrimal*⁸, y es posible encontrar mayor inflamación, relación con la *queratitis seca* y *tinción* positiva con los colorantes vitales (fluoresceína, rosa de Bengala o

verde de lisamina)⁹. Microscópicamente también se han observado cambios celulares hacia la metaplasia escamosa, con pérdida de células caliciformes, y se ha descrito la disminución de la expresión de ARNm de la mucina MUCSAC.

En la exploración clínica, un cambio muy característico en las zonas con CC presente es la anteriorización de la unión mucocutánea (línea de Marx), que también puede observarse en otra patología con incompetencia de la película lagrimal como es la disfunción de las glándulas de Meibomio (DGM)¹⁰. Ambas entidades, CC y DGM, suelen coexistir con frecuencia y se agravan mutuamente, acortando el BUT de manera dramática. Por otro lado, también existe una fuerte asociación con el ojo seco hiposecretor, que característicamente empeora su clínica conforme avanza el día (sensación de arenilla, sequedad, ganas de cerrar los ojos, etc.). Sin embargo, cuando se junta acuodeficiencia con CC, el cuadro se agrava, y como en las patologías que cursan con retraso del aclaramiento, los pacientes se encuentran peor ya desde por la mañana, con ardor y congestión ocular.

La anamnesis puede ayudar a diferenciar el déficit acuoso lagrimal (DAL) de la CC. Cuando al mirar hacia abajo, para leer, se ve más borroso o incluso comienza el lagrimeo, puede ser indicativo de la existencia de CC. Además, la CC se hace más intensa con la presión digital del párpado. En cambio, un paciente con DAL ve peor al abrir más la hendidura palpebral, como puede ser al mirar una pantalla alta de ordenador. Otra manera de identificar ambos procesos es mediante la tinción con verde de lisamina o con rosa de Bengala. Un paciente con retraso del aclaramiento, como es la CC, adopta un patrón de tinción en la zona no expuesta ocular, mientras que un ojo seco hiposecretor (DAL) tiñe en la zona expuesta y central del globo¹¹.

En orden a establecer el nivel de gravedad de la CC y para facilitar una mejor indicación de los tratamientos se han descrito varias formas de clasificar esta patología. LIPCOF fue la primera de ellas (grado 1: un pequeño pliegue; grado 2: pliegues no más altos que el menisco lagrimal; grado 3: múltiples pliegues más altos que el menis-

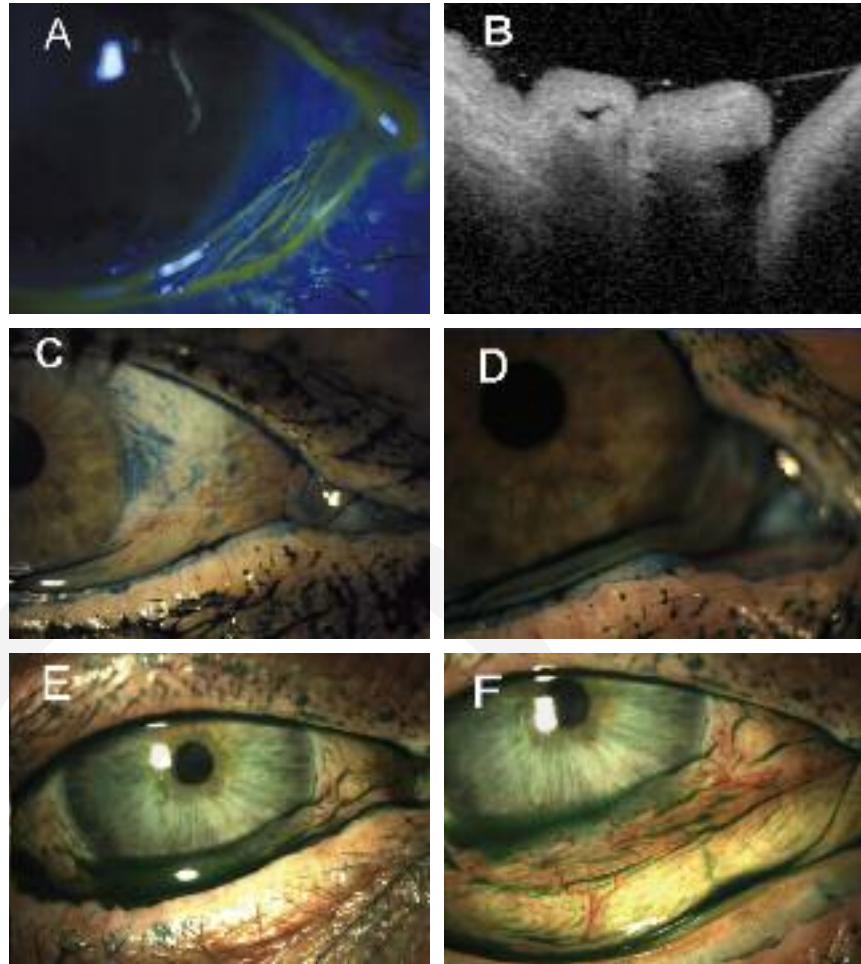


Figura 1. Exploración clínica en la conjuntivocalasia (CC). A. Visualización de los pliegues conjuntivales tras instilación de fluoresceína. B. Tomografía de coherencia óptica anterior en la que se aprecia el menisco lagrimal ocupado por los pliegues conjuntivales. C. Coexisten CC, disfunción de las glándulas de Meibomio y pinguécula (teñida con verde de lisamina), patologías frecuentes en la población senil. D. Oclusión del punto lagrimal en aducción, donde también se aprecia la anteriorización de la unión mucocutánea. E. CC (grado 3 de LIPCOF) donde se observa la formación de un segundo menisco lagrimal sobre los pliegues. F. Con la eversión del párpado se aprecia mejor la retención del colorante entre las arrugas conjuntivales del fórnix. También se ve la anteriorización de la línea de Marx.

Tabla 1. Clasificación de la conjuntivocalasia de Meller y Tseng

Localización (T, C, N)	Pliegues frente a la altura del menisco lagrimal	Oclusión del punto lagrimal	Cambios en la mirada hacia abajo	Cambios con la presión digital
0	A	0 +	G ↑	P ↑
1	B	0 -	G ↔	P ↔
2	C		G ↓	P ↓
3				
0: ninguna	A: menor	0 +: con oclusión	G ↑: aumenta	P ↑: aumenta
1: una zona	B: igual	0 -: sin oclusión	G ↔: sin diferencias	P ↔: no cambia
2: dos zonas	C: mayor		G ↓: disminuye	P ↓: disminuye
3: párpado completo				

C: central; N: nasal; T: temporal.

co). La clasificación de Meller y Tseng es la más conocida (tabla 1), y a la que Zhang realizó una modificación posterior¹².

TRATAMIENTO

En muchas ocasiones, la CC es *asintomática* y no necesita tratamiento alguno. Si puede recomendarse la instilación frecuente de un sustituto lagrimal con poder hidratante y lubricante que mejore la estabilidad de la película lagrimal y minimice la fricción del parpadeo sobre las zonas con CC.

Cuando el paciente aqueja *síntomas* como irritación ocular, epífora, sensación de cuerpo extraño, episodios de dolor, hiposfagma, e incluso pueden visualizarse con las tinciones vitales signos de lesión en la superficie ocular, en primer lugar deben descartarse otros problemas que puedan generarlos. Se ha de revisar si existe estenosis, protrusión u obstrucción del punto lagrimal, y realizar después el sondaje de la vía lagrimal para valorar su permeabilidad. Debe apreciarse si existe malposición palpebral o de pestañas, y se efectuará la prueba de tracción del párpado y la del resorte (*snap-back test*) para explorar la existencia de laxitud palpebral. Del mismo modo, se han de buscar causas de irritación crónica, y realizar examen con pruebas de ojo seco (tanto hiposecretor como evaporativo) que puedan condicionar un lagrimeo reflejo compensador. Además, debe preguntarse sobre problemas de alergia, sinusitis, disfunción tiroidea, u otros, que tengan que considerarse también a la hora de establecer un tratamiento más completo.

Tratamiento médico

En pacientes que presentan sintomatología como la descrita anteriormente se ha de iniciar tratamiento antiinflamatorio, donde se pautará un descenso gradual de un colirio de *corticoides sin conservantes* (con supervisión periódica de la presión intraocular), y en episodios de empeoramiento se podrá utilizar de forma esporádica o

puntual. Se instilarán a su vez *lágrimas artificiales sin conservantes*, preferiblemente aquellas que posean mayor poder lubricante que amortigüe el cizallamiento palpebral sobre áreas con CC. También se ha recomendado oclusión nocturna con geles o pomadas hidratantes en los casos que presentan exposición ocular. En cualquier caso, únicamente deben utilizarse medicaciones tópicas que no lleven conservantes, ya que la CC, y demás patología que pudiera concurrir, cursa con un retraso del aclaramiento lagrimal que predispone a una mayor permanencia y acumulación de sustancias en la superficie ocular, lo que facilita la aparición de toxicidad medicamentosa. Por el mismo motivo, ha de revisarse cualquier otra medicación concomitante que pueda llevar el paciente como, por ejemplo, medicación antiglaucomatosa crónica, con posible toxicidad directa o bien por sus conservantes¹³.

Tratamiento quirúrgico

Si a pesar de las medidas anteriores no se experimenta mejoría o el problema se vuelve crónico y recidivante, o la gravedad de la CC es evidente (grado 3), debe recurrirse a soluciones quirúrgicas. Las múltiples opciones existentes tienen como objetivo eliminar la conjuntiva redundante, restituir la normalidad del menisco lagrimal y del reservorio del fórnix, además de liberar al punto lagrimal de cualquier posible obstrucción que impida el correcto drenaje por la vía lagrimal. Desde las primeras técnicas descritas, la resección conjuntival es el procedimiento más extendido con múltiples variantes. Pero además de estas, surgieron después otras, más conservadoras, que de uno u otro modo, por acción térmica, estimulan la cicatrización y/o retracción de la conjuntiva que presenta pliegues. Y es por estas técnicas, menos invasivas, por las que comienza su descripción a continuación.

Técnicas conservadoras o mínimamente invasivas

Se realizan con anestesia tópica y/o infiltración subconjuntival de lidocaína al 1-2%.

- **Cauterización/diatermia bipolar**^{14,15}. Técnicas de Huges (1942), Chavarría (1952), Haefliger (2007) y Kashima (2011). A 4-5 mm del limbo corneal se pellizca la conjuntiva redundante con una pinza bipolar, subiendo la potencia de electrocoagulación hasta que se ve blanquear el tejido. Curiosamente, para la selección de pacientes que posiblemente se beneficiarán de una técnica de cauterización térmica, Nakasato describe la prueba de la ligadura en la que realiza un nudo con seda de 8/0 para agarrar y tensar la conjuntiva redundante a 4 mm del limbo, quedando esta englobada en el fórnix inferior. Si tras una hora la sintomatología del paciente mejora, se le propone la termocoagulación, que también es posible realizar en la misma consulta con cauterio de pilas (fig. 2, ilustraciones 1a y b).
- **Cirugía por radiofrecuencia (alta frecuencia)**¹⁶. Técnica de Choi (2010). Se realizan de 10 a 20 coagulaciones subconjuntivales con el terminal de radiofrecuencia, que producen vaporización, volatilización celular, carbonización y *melting*, y que inducen la retracción y refuerzo de la adherencia conjuntival al globo. Para laxitud horizontal se realizan coagulaciones en dirección horizontal, mientras que para laxitud vertical se efectúan en dirección vertical (fig. 2, ilustración 2).

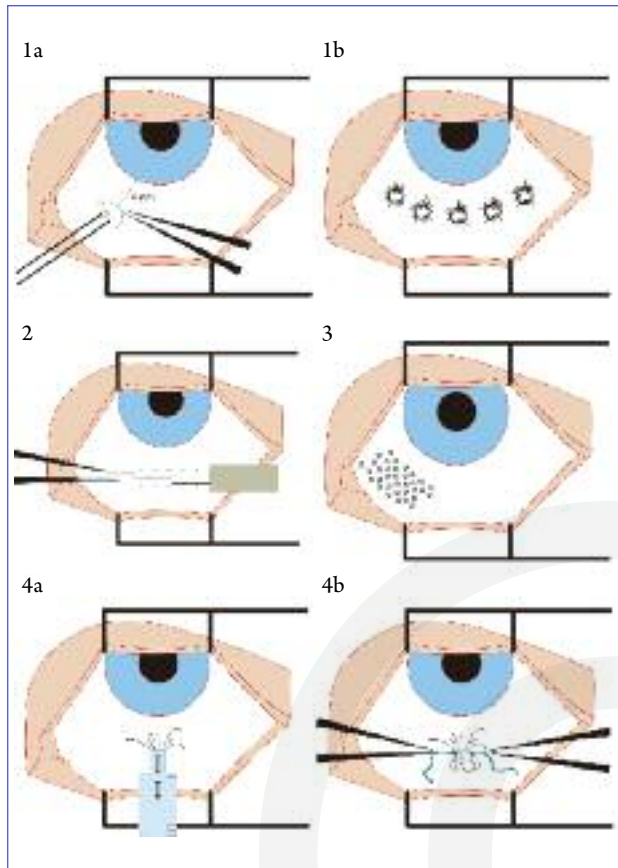


Figura 2. Técnicas conservadoras o mínimamente invasivas para el tratamiento de la conjuntivocalasia. 1a y 1b) Cauterización/diatermia bipolar. 2) Cirugía por radiofrecuencia. 3) Fotocoagulación con láser de argón. 4a y 4b) Ligadura conjuntival.

- **Fotocoagulación con láser de argón**^{17,18}. Técnica de Shin (2012). Consiste en efectuar unos 100 impactos con un láser de argón verde (532 nm) sobre la conjuntiva bulbar, más allá de 2 mm del limbo. El tamaño del *spot* va de 500 a 600 μm , con 1200 mW de potencia y 0,5 s de duración. Básicamente, el mecanismo de interacción fototérmica es similar al de radiofrecuencia, pero minimiza el riesgo de hemorragia subconjuntival, laceración o perforación provocado por un terminal de aguja. Este procedimiento se limita a los grados 1 y 2, y es insuficiente para casos graves de CC (fig. 2, ilustración 3).
- **Ligadura conjuntival**¹⁹. Técnica de Nakasato (2014). Se precisa una jeringa de 50 cm^3 alrededor de la cual se preanuda una sutura de nailon de 6/0 a 10/0, o bien de polipropileno 8/0. Tras exponer la conjuntiva bulbar inferior redundante se le aproxima la boquilla de la jeringa situándola a 4-5 mm del limbo inferior corneal. Tras la aspiración con el émbolo, la conjuntiva penetra hacia el interior de la jeringa hasta quedar tirante. En ese momento, se desliza, anuda y deja fija la sutura en la conjuntiva, de manera que esta estrangula el flujo de sangre nutricio. Posteriormente, se suceden fenómenos de edema, necrosis, cicatrización y renovación conjuntival, y la conjuntiva bulbar queda más lisa. Puede realizarse en la lámpara de hendidura (fig. 2, ilustraciones 4a y 4b).

Técnicas con resección o sutura conjuntival

Todas ellas se realizan en quirófano con anestesia subconjuntival. El cierre de la herida quirúrgica habitualmente se ha descrito mediante sutura con nailon, seda o poliglactina de 6/0 a 10/0. Sin embargo, con la generalización del uso de adhesivo de fibrina, este puede emplearse en cualquiera de los procedimientos descritos, con lo que se reducen los problemas derivados de las suturas como es un mayor tiempo en su ejecución y la necesidad de retirarlas, sensación de roce o la aparición de granulomas²⁰. Cuando se aplican los componentes del adhesivo de fibrina y contactan, estos comienzan a polimerizar, y en unos segundos se inicia la formación del trombo, por lo que se debe ser hábil para no demorarse y posicionar bien los tejidos que deben quedar unidos, realizando maniobras de planchado. Prácticamente, el único inconveniente es la posible aparición de dehiscencias si queda la conjuntiva demasiado tirante, y es por este motivo que hay que ser precavidos y no reseca en exceso.

Son numerosos estos procedimientos quirúrgicos, que se describen a continuación²¹:

- **Resección clásica.** Descrita previamente por Braunschweig (1921), se atribuye a Huges (1942). Resección semilunar de la conjuntiva bulbar inferior a 5 mm de limbo y cierre con sutura reabsorbible (fig. 3, ilustraciones 5a-5c).

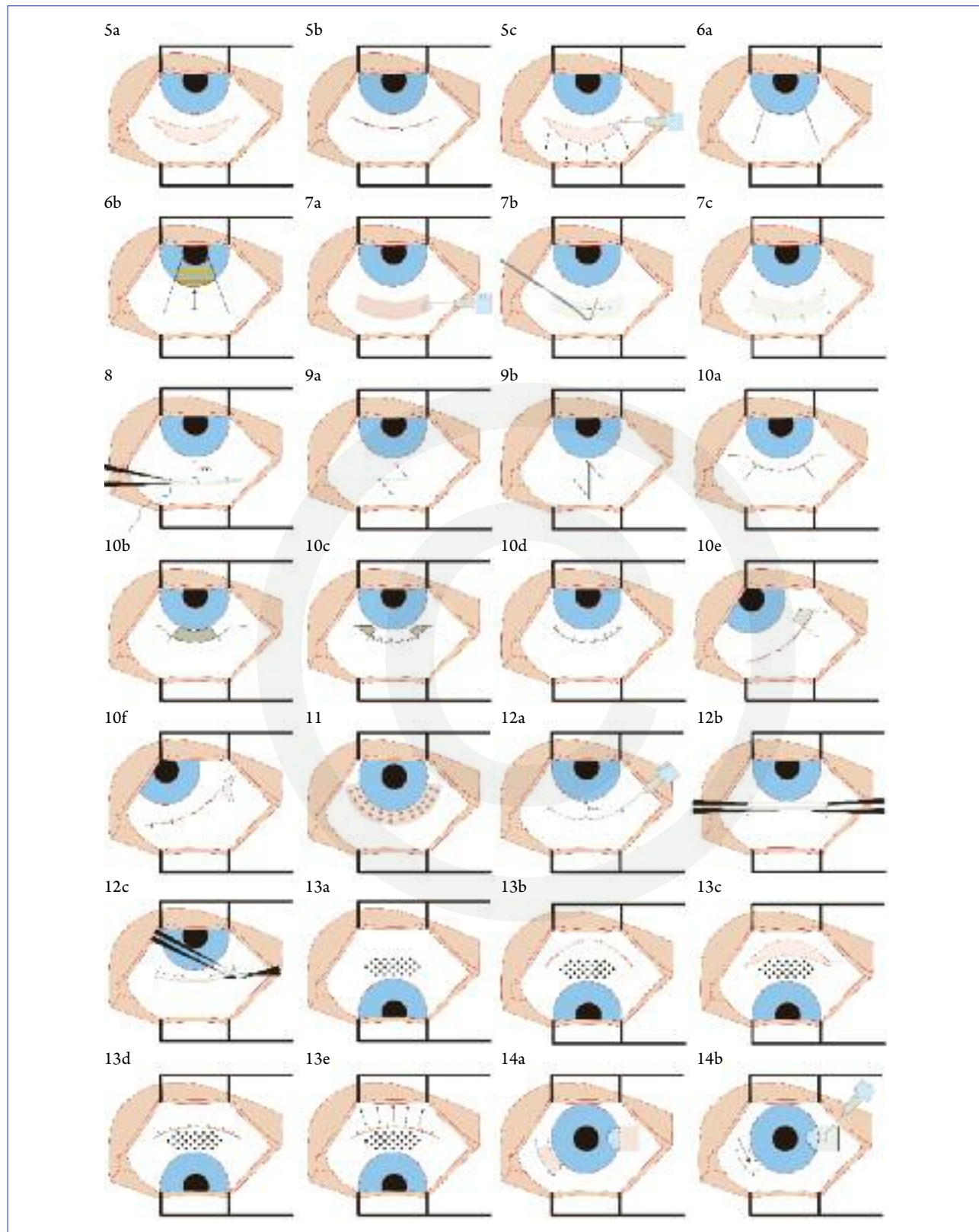


Figura 3. Técnicas con resección o sutura conjuntival. 5a) Resección clásica de Hugues, finalizada bien con sutura (5b) o con adhesivo de fibrina (5c). 6a y 6b) Modificación de Serrano y Mora. 7a-7c) Extirpación conjuntival con implante de membrana amniótica (con sutura o con adhesivo de fibrina). 8) Estiramiento y fijación de la conjuntiva. 9a y 9b) Z-plastia. 10a-10f) Resección en tres bloques. 11) Semiperitomía con cauterización. 12a-12c) Pega, pellizca y corta. 13a-13e) Cirugía de la conjuntivocalasia superior. 14a y 14b) Tratamiento simultáneo del pterigion y conjuntivocalasia temporal.

- **Modificación de Serrano y Mora**²¹ (1989). Peritomía más próxima al limbo con dos incisiones radiales de relajación, para tensar y reseca el exceso de conjuntiva, cerrando la herida cerca del limbo. De este modo se pretende disminuir el riesgo de acortamiento del fórnix inferior o la formación de cicatrices visibles (fig. 3, ilustraciones 6a y 6b).
- **Extirpación conjuntival con implante de membrana amniótica**²². Técnica de Tseng (1997). La membrana amniótica empleada como injerto (implantada con el estroma abajo y la membrana basal hacia arriba) posibilita la reconstrucción de grandes áreas de resección conjuntival evitando los problemas de acortamiento de fórnices (fig. 3, ilustraciones 7a-7c).
- **Estiramiento y fijación de la conjuntiva**²³. Técnica de Otaka (2000). Sin necesidad de realizar resección alguna, la conjuntiva es tensada y fijada a la esclera mediante tres suturas de poliglactina 6/0 a 8 mm del limbo corneal (fig. 3, ilustración 8).
- **Z-plastia**²⁴. Técnica de Murube (2004). Se practican tres cortes en forma de zeta, donde el tronco central de la Z es paralelo a los pliegues conjuntivales, y tras la transposición de las puntas de la Z quedará en posición vertical de manera que tensa y retrae verticalmente la conjuntiva (fig. 3, ilustraciones 9a y 9b).
- **Resección en 3 bloques**¹⁰. Técnica de Yokoi (2005). La conjuntiva inferior es dividida en tres compartimentos mediante incisiones radiales que parten de la otra semicircular situada a 4 mm del limbo. La resección de mayor o menor tejido redundante se realiza en cada uno de los tres bloques según su cuantificación. Además, puede combinarse con un ojal de descarga nasal o temporal para conseguir una superficie más lisa (fig. 3, ilustraciones 10a-10f).
- **Semiperitomía con cauterización**²⁵. Técnica de Wang (2012). La incisión quirúrgica se realiza de 3 a 9 horas junto al limbo corneal inferior, con dos pequeñas descargas en los extremos de 45°. Se reseca conjuntiva en función de las necesidades y posteriormente se procede a cauterizar el lecho escleral con 12 a 18 *spots* distribuidos en dos líneas paralelas, con el fin de estimular una adhesión conjuntival más fuerte y tirante (fig. 3, ilustración 11; fig. 4, ilustraciones 1A-1C).
- **Pega, pellizca y corta**²⁶. Técnica de Doss (2012). Tras marcar una línea paralela a 5 mm del limbo inferior, se realiza un ojal en los extremos de la línea que permita introducir primero el anestésico y, posteriormente, inyectar el adhesivo de fibrina en el espacio subconjuntival. Inmediatamente después se ha de pinzar firmemente la conjuntiva redundante mientras se pega. Una vez conseguida la adhesión, se procede a reseca el pliegue de conjuntiva sobrante (fig. 3, ilustraciones 12a-12c; fig. 4, ilustraciones 2A-2F).

Otras técnicas

- **Técnica para la CC superior**²⁷. Aunque menos frecuente, la CC también puede aparecer en la conjuntiva bulbar superior y se relaciona frecuentemente con la queratitis límbica superior (KLS). En este caso, se realiza una resección de una semiluna o un cuadrado de la conjuntiva bulbar superior acompañada de cauterización de la zona. En algunos casos se ha empleado membrana amniótica para su reconstrucción, si bien no está claro que tenga ventaja sobre la escisión simple del tejido afectado²⁸. La tinción intraoperatoria con verde de lisamina ayuda a

delimitar las áreas afectadas de KLS que deben researse (fig. 3, ilustraciones 13a-13e).

- **Tratamiento simultáneo del pterigión y CC temporal²⁹.** Cuando se tiene que reconstruir un pterigión con un injerto libre de conjuntiva, si coexiste con CC temporal, puede ser un buen momento para elegir esta zona como donante y aprovechar para reducir los pliegues conjuntivales existentes (fig. 3, ilustraciones 14a y 14b).
- **CC asociada a otras patologías que ocasionan epífora.** En ocasiones, la CC no es la única causa de epífora, y además de los pliegues puede visualizarse una estenosis, queratinización o protrusión del punto lagrimal que mantendrá un retraso del aclaramiento a pesar de la cirugía de la CC. Es por dicho motivo muy recomendable realizar una puntoplastia (tres cortes). Del mismo modo, una importante laxitud palpebral necesitará la realización de una tira tarsal.

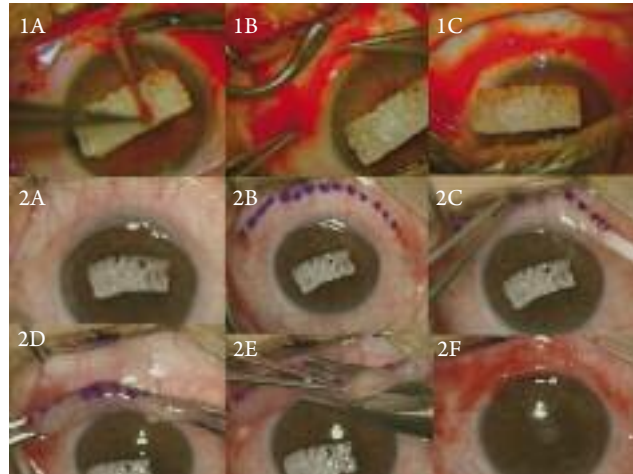


Figura 4. Imágenes intraoperatorias. 1A-1C) semiperitomía con cauterización, próximos al limbo corneal (técnica de Wang). 2A-2F) pega-pellicula y corta (técnica de Doss).

En definitiva, la CC es una patología muy frecuente e infradiagnosticada que puede producir sintomatología en gran parte de la población. Por ello se deben identificar los casos en que se necesita aplicar medidas más o menos conservadoras, y conocer las numerosas técnicas, más o menos sencillas, que ayudarán a mejorar los casos más graves³⁰.

Bibliografía

1. Meller D, Tseng SC. Conjunctivochalasis: literature review and possible pathophysiology. *Surv Ophthalmol.* 1998;43(3):225-32.
2. Murube J. Characteristics and etiology of conjunctivochalasis: historical perspective. *Ocul Surf.* 2005;3(1):7-14.
3. Mimura T, Mori M, Obata H, Usui T, Yamagami S, Funatsu H, et al. Conjunctivochalasis: associations with pinguecula in a hospital-based study. *Acta Ophthalmol.* 2012;90(8):773-82.
4. Li DQ, Meller D, Liu Y, Tseng SC. Overexpression of MMP-1 and MMP-3 by cultured conjunctivochalasis fibroblasts. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2000;41(2):404-10.
5. Acera A, Suárez T, Rodríguez-Agirretxe I, Vecino E, Durán JA. Changes in tear protein profile in patients with conjunctivochalasis. *Cornea.* 2011;30(1):42-9.
6. Huang Y, Sheha H, Tseng SC. Conjunctivochalasis interferes with tear flow from fornix to tear meniscus. *Ophthalmology.* 2013;120(8):1681-7.
7. Meller D, Maskin SL, Pires RT, Tseng SC. Amniotic membrane transplantation for symptomatic conjunctivochalasis refractory to medical treatments. *Cornea.* 2000;19(6):796-803.
8. Fodor E, Kosina-Hagyó K, Bausz M, Németh J. Increased tear osmolarity in patients with severe cases of conjunctivochalasis. *Curr Eye Res.* 2012;37(1):80-4.
9. Wang Y, Dogru M, Matsumoto Y, Ward SK, Ayako I, Hu Y, et al. The impact of nasal conjunctivochalasis on tear functions and ocular surface findings. *Am J Ophthalmol.* 2007;144(6):930-7.
10. Yokoi N, Komuro A, Nishii M, Inagaki K, Tanioka H, Kawasaki S, et al. Clinical impact of conjunctivochalasis on the ocular surface. *Cornea.* 2005;24(8 Suppl):S24-S31.
11. Di Pascuale MA, Espana EM, Kawakita T, Tseng SC. Clinical characteristics of conjunctivochalasis with or without aqueous tear deficiency. *Br J Ophthalmol.* 2004;88(3):388-92.
12. Zhang XR, Zou HD, Li QS, Zhou HM, Liu B, Han ZM, et al. Comparison study of two diagnostic and grading systems for conjunctivochalasis. *Chin Med J (Engl).* 2013;126(16):3118-23.

13. Méndez R, Benítez-del-Castillo JM. Conjuntivocalasia, linfangiectasias y concreciones conjuntivales. En: Benítez-del-Castillo JM, Durán de la Colina JA, Rodríguez Ares MT, editores *Superficie ocular*. Madrid: Mac Line; 2004. p. 179-86.
14. Kashima T, Akiyama H, Miura F, Kishi S. Improved subjective symptoms of conjunctivochalasis using bipolar diathermy method for conjunctival shrinkage. *Clin Ophthalmol*. 2011;5:1391-6.
15. Nakasato S, Uemoto R, Mizuki N. Thermocautery for inferior conjunctivochalasis. *Cornea*. 2012;31(5):514-9.
16. Youm DJ, Kim JM, Choi CY. Simple surgical approach with high-frequency radio-wave electro-surgery for conjunctivochalasis. *Ophthalmology*. 2010;117:2129-33.
17. Shin KH, Hwang JH, Kwon JW. New approach for conjunctivochalasis with argon laser photocoagulation. *Can J Ophthalmol*. 2012;47(4):380-2.
18. Yang HS, Choi S. New approach for conjunctivochalasis using an argon green laser. *Cornea*. 2013;32:574-8.
19. Nakasato H, Uemoto R, Meguro A, Kawagoe T, Hatano H, Mizuki N. Treatment of symptomatic inferior conjunctivochalasis by ligation. *Acta Ophthalmol*. 2014 Feb 13 [Epub ahead of print.]
20. Brodbaker E, Bahar I, Slomovic AR. Novel use of fibrin blue in treatment of conjunctivochalasis. *Cornea*. 2008;27(8):950-2.
21. Rocha G, Durán J. Cirugía del menisco lagrimal. Conjunctivochalasis. En: Murube J, editor. *Técnicas quirúrgicas en el tratamiento del ojo seco*. Barcelona: Glosa; 2007. p. 103-14.
22. Kheirkhah A, Casas V, Blanco G, Li W, Hayashida Y, Chen YT, et al. Amniotic membrane transplantation with fibrin glue for conjunctivochalasis. *Am J Ophthalmol*. 2007;144(2):311-3.
23. Otaka I, Kyu N. A new surgical technique for management of conjunctivochalasis. *Am J Ophthalmol*. 2000;129(3):385-7.
24. Murube J, Morum M, Murube E. Zeta-plastia conjuntival. Nuevo método quirúrgico para corregir la conjuntivo-chálasis. *Arch Soc Can Oftal*. 2004;15.
25. Wang S, Ke M, Cai X, Chen X, Yu A, Dai H, et al. An improved surgical method to correct conjunctivochalasis: conjunctival semiperitomy based on corneal limbus with subconjunctival cauterization. *Can J Ophthalmol*. 2012;47(5):418-22.
26. Doss LR, Doss EL, Doss RP. Paste-pinch-cut conjunctivoplasty: subconjunctival fibrin sealant injection in the repair of conjunctivochalasis. *Cornea*. 2012;31(8):959-62.
27. Kheirkhah A, Casas V, Esquenazi S, Blanco G, Li W, Raju VK, et al. New surgical approach for superior conjunctivochalasis. *Cornea*. 2007;26(6):685-91.
28. Gris O, Plazas A, Lerma E, Güell JL, Pelegrín L, Elies D. Conjunctival resection with and without amniotic membrane graft for the treatment of superior limbic keratoconjunctivitis. *Cornea*. 2010;29(9):1025-30.
29. Suzuki H, Shiwa T, Oharazawa H, Igarashi T, Takahashi H. Simultaneous treatment of pterygium and temporal conjunctivochalasis. *J Nippon Med Sch*. 2013;80(1):74-7.
30. Hara S, Kojima T, Ishida R, Goto E, Matsumoto Y, Kaido M, et al. Evaluation of tear stability after surgery for conjunctivochalasis. *Optom Vis Sci*. 2011;88(9):1112-8.

Diatermia con aguja fina en el tratamiento de la vascularización corneal

Sol de Luxán de la Lastra

Residente de 4.º año. Servicio de Oftalmología. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

INTRODUCCIÓN

La técnica de diatermia con aguja fina se realiza con anestesia tópica y consiste en insertar una aguja en el vaso objetivo y, posteriormente, poner en contacto con la aguja un terminal de diatermia en modo de coagulación a baja potencia (15 mW) hasta que se observa blanqueamiento estromal, lo que indica la cauterización del vaso¹. El procedimiento debe realizarse para cada vaso y, en ocasiones, es necesario repetir la intervención debido a la revascularización de los vasos o al desarrollo de colaterales².

Las complicaciones asociadas a esta cirugía son escasas y poco frecuentes. Lo más habitual es el blanqueamiento corneal transitorio. También se han descrito depósitos cristalinos y hemorragia intraestromal²⁻⁵.

CASO CLÍNICO

Varón de 38 años con ectasia corneal post-LASIK miópico tratada con un segmento intraestromal. Aparece vascularización corneal a las 2 horas (fig. 1).

Se decide cauterización de los vasos con aguja fina (fig. 2) junto con la administración de bevacizumab subconjuntival en dosis de 0,1 ml/2,5 mg como tratamiento coadyuvante.



Figura 1. Vascularización corneal.



Figura 2. Técnica quirúrgica. A. Aguja 3/8 círculo (nailon 10/0) en limbo, junto al vaso o en su luz. B. Diatermia unipolar a baja potencia (15 mW) en contacto con la aguja. C. Contacto hasta el blanqueamiento (<1 s).

En la figura 3 se muestra el resultado tras el tratamiento.

CONCLUSIONES

La diatermia con aguja fina es un procedimiento sencillo, seguro, de bajo coste, y es especialmente efectivo cuando se trata de una neovascularización ya establecida¹⁻⁵.

La propia cirugía puede asociar una liberación de factores proangiogénicos, aumentando el riesgo de revascularización y/o de desarrollo de colaterales, por lo que su eficacia aumenta cuando se asocia la administración simultánea de un anti-VEGF (anti-factor de crecimiento del endotelio vascular), como el bevacizumab^{1,3}.

En conclusión, actualmente, la diatermia con aguja fina puede considerarse como la técnica quirúrgica de elección en el manejo de la neovascularización corneal²⁻⁵.



Figura 3. Resultado final.

Bibliografía

1. Menzel-Severing J. Emerging techniques to treat corneal neovascularisation. *Eye (Lond)*. 2012;26(1):2-12.
2. Pillai CT, Dua HS, Hossain P. Fine needle diathermy occlusion of corneal vessels. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2000;41(8):2148-53.
3. Koenig Y, Bock F, Kruse FE, Stock K, Cursiefen C. Angioregressive pretreatment of mature corneal blood vessels before keratoplasty: fine-needle vessel coagulation combined with anti-VEGFs. *Cornea*. 2012;31(8):887-92.
4. Thatte S. Fine needle diathermy - a choice for managing corneal vascularization. *Nepal J Ophthalmol*. 2011;3(1):23-6.
5. Wertheim MS, Cook SD, Knox-Cartwright NE, Van DL, Tole DM. Electrolysis-needle cauterization of corneal vessels in patients with lipid keratopathy. *Cornea*. 2007;26(2):230-1.

Vascularización corneal: el papel del láser de argón

Sol de Luxán de la Lastra

Residente de 4.º año. Servicio de Oftalmología. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

INTRODUCCIÓN

En la década de 1970 aparecieron los primeros estudios sobre el empleo del láser en el tratamiento de la vascularización corneal^{1,2}. El haz de luz láser se enfoca selectivamente en un neovaso para conseguir la fotocoagulación y la oclusión del mismo. Se deben tener en cuenta los parámetros que se van a emplear y la zona en la que aplicar el láser, que debe ser lo más limbar posible, para reducir el riesgo de complicaciones²⁻⁴.

Entre las complicaciones de este tratamiento destacan la atrofia de iris, la ectasia pupilar y el adelgazamiento corneal, aunque son muy poco frecuentes. Lo que se observa con mayor frecuencia es la hemorragia corneal, que se resuelve en unos días tras el procedimiento. También se han descrito algunos casos de escleritis necrotizante²⁻⁴.



Figura 1. Vascularización corneal.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 42 años con queratocoma tratado con queratoplastia penetrante y segmentos intraestromales. Aparece neovascularización en el canal del anillo nasal y a nivel corneal central, que progresa desde el limbo a las 12 horas (fig. 1).

Se decide fotocoagulación con láser de argón de los neovasos (parámetros: Spot, 50 μ m; t: 100 ms; potencia, 250 mW)

(fig. 2) y la administración de 0,1 ml/2,5 mg de bevacizumab subconjuntival como tratamiento coadyuvante. En total fueron necesarias dos sesiones de láser y cuatro inyecciones para la completa regresión de los neovasos.



Figura 2. A y B. Focoagulación con láser de argón 7 días después del implante de los segmentos intraestromales. C. Aspecto final a los 9 meses tras el tratamiento.

CONCLUSIONES

A la hora de emplear el láser de argón en el tratamiento de la vascularización corneal es importante establecer los parámetros adecuados en función de las características del vaso que se va a tratar. Debemos recordar que la zona de impacto debe ser lo más limbar posible, ya que cuanto más próximo al centro de la córnea, mayor riesgo de provocar atrofia de iris y ectasia pupilar. De estas consideraciones depende la disminución en el riesgo de complicaciones, así como de la incidencia de revascularización tras el tratamiento²⁻⁴.

Se debe tener en cuenta que el láser provoca una inflamación en los tejidos que estimula la liberación de factores proangiogénicos, por lo que es conveniente asociar un tratamiento coadyuvante con fármacos anti-VEGF (anti-factor de crecimiento del endotelio vascular) como el bevacizumab⁵.

En resumen, el tratamiento de la vascularización corneal mediante fotocoagulación de los vasos con láser de argón ha demostrado ser una técnica efectiva y segura, que, además, es de carácter ambulatorio y de bajo coste, accesible en cualquier centro oftalmológico.

Bibliografía

1. Menzel-Severing J. Emerging techniques to treat corneal neovascularisation. *Eye (Lond)*. 2012;26(1): 2-12.
2. Nirankari VS. Laser photocoagulation for corneal stromal vascularization. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1992;90:595-669.
3. Bhatti MN, Zaman Y, Rahman A, Mahar PS, Kamal MF, Mazhar-ul-Hassan, et al. Regression of corneal vascularization by laser treatment. *Pak J Ophthalmol*. 2010;26(1):23-7.
4. Marsh RJ, Marshall J. Treatment of lipid keratopathy with the argon laser. *Br J Ophthalmol*. 1982;66:127-35.
5. Gerten G. Bevacizumab (avastin) and argon laser to treat neovascularization in corneal transplant surgery. *Cornea*. 2008;27(10):1195-9.

Recuperación espontánea de la transparencia corneal tras descemetorrexis traumática

María Satué Palacián, Miriam Idoipe Corta y Antonio Sánchez Pérez
Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

CASO CLÍNICO

Varón de 89 años, sin antecedentes de interés, intervenido mediante facoemulsificación de cristalino con implante de lente intraocular en ojo izquierdo (OI). Durante la cirugía tuvo lugar una descemetorrexis yatrogénica en la fase de capsulorrexia, y se produjo la avulsión completa de la membrana de Descemet (MD). En el posoperatorio inmediato, el paciente presentaba edema epitelial y estromal central importante y en la lámpara de hendidura podía observarse un área circular de ausencia de MD de $3,7 \times 3,6$ mm. La tomografía de coherencia óptica (OCT) de polo anterior mostró la ausencia de la MD y endotelio y un espesor corneal de 1112 micras en la zona dañada (fig. 1, izquierda). El paciente fue tratado con 50 mg/ml de cloruro sódico en solución y controles periódicos. La córnea comenzó a mostrar un aclaramiento progresivo a partir del segundo mes del posoperatorio, el paciente refirió mejoría subjetiva de la agudeza visual (AV) con ese ojo, y 5 meses después de la intervención la AV del OI era de 1/10. La córnea era transparente y podía observarse el área central de descemetorrexis bien delimitada. La OCT reveló un espesor corneal de 572 micras y ausencia completa de la MD (fig. 1, derecha). El recuento endotelial realizado al 6.º mes reveló la presencia de nuevas células endoteliales poligonales en la zona de descemetorrexis y una densidad celular de 409 células/mm². La córnea era completamente transparente y la AV actualmente es de 6/10.

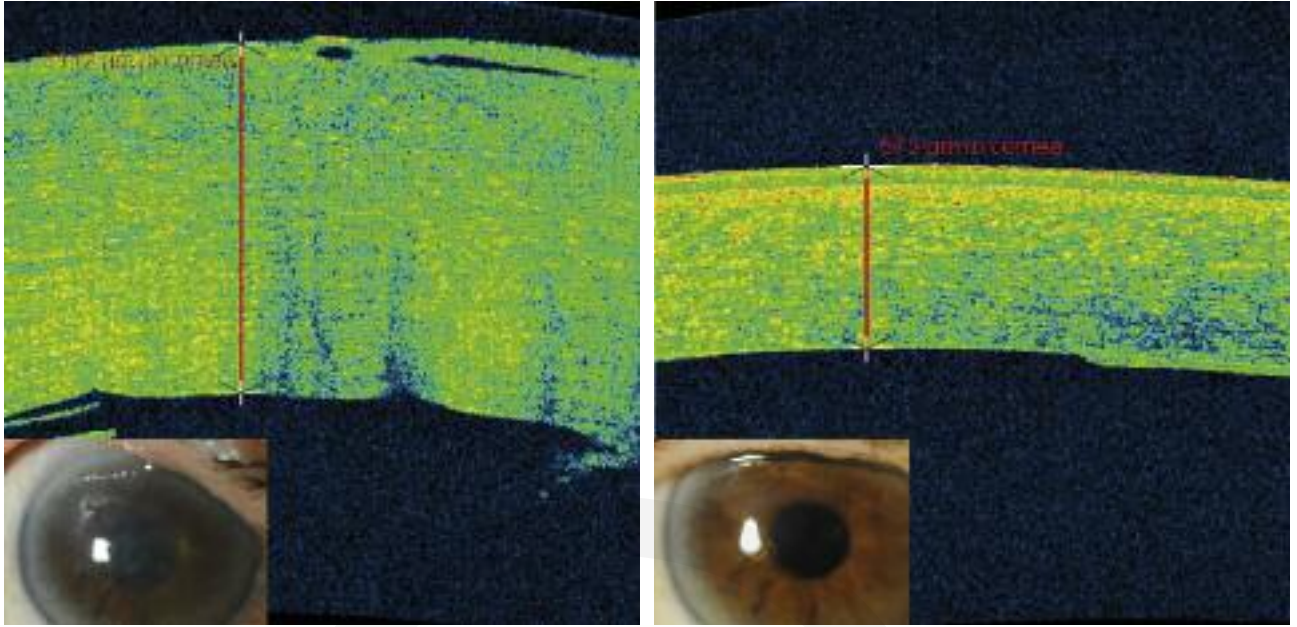


Figura 1. Mediante tomografía de coherencia óptica (OCT) puede observarse la descemetorrexia y el consecuente edema corneal (izquierda). Seis meses después (derecha), la córnea ha recuperado su espesor normal y la transparencia. A pesar de ello, la OCT muestra la ausencia de la membrana de Descemet.

DISCUSIÓN

El desprendimiento de la MD produce un edema corneal la mayoría de las veces irreversible. Roturas pequeñas y periféricas pueden resolverse espontáneamente, pero existen muy pocos casos descritos en los que esta resolución se produzca tras descemetorrexia centrales¹. En nuestro paciente, la pérdida de la MD fue completa; a pesar de ello, el edema se resolvió y se recuperó la transparencia corneal. La microscopía especular y la OCT sugieren que las nuevas células son funcionales. Recientemente se han observado episodios similares en pacientes con distrofia endotelial de Fuchs², en los que tras una descemetorrexia tuvo lugar la repoblación del estroma con células endoteliales nuevas (similares a las observadas en nuestro paciente) sin utilizar un injerto donante de Descemet-endotelio³. Estos hallazgos sugieren que las células madre endoteliales periféricas serían capaces de regenerarse y redistribuirse hasta las áreas lesionadas, siendo la descemetorrexia un estímulo para su división.

Bibliografía

1. Braunstein RE, Airiani S, Chang MA, Odrich MG. Corneal edema resolution after 'descemetorhexis'. *J Cataract Refract Surg.* 2003;29:1436-9.
2. Balachandran C, Ham L, Verschoor CA, Ong TS, Van der Wees J, Melles GR. Spontaneous corneal clearance despite graft detachment in descemet membrane endothelial keratoplasty. *Am J Ophthalmol.* 2009;148(2):227-34.
3. Shah RD, Randleman JB, Grossniklaus HE. Spontaneous corneal clearing after Descemet's stripping without endothelial replacement. *Ophthalmology.* 2012;119(2):256-60.

Escleritis necrotizante inflamatoria grave

Zoraida del Campo Carrasco

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Institut Oftalmològic Clinsafa. Barcelona.

CASO CLÍNICO

Mujer de 64 años, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus insulino dependiente mal controlada y artritis reumatoide en tratamiento con metotrexato y 5 mg/día de corticosteroides, consulta por dolor y enrojecimiento del ojo izquierdo de 3 días de evolución.

En la exploración se aprecia intensa inyección ciliar y conjuntival bulbar bajo el párpado superior con defecto epitelial conjuntival, inyección escleral difusa y defecto epitelial de la córnea adyacente. Se diagnosticó de escleritis asociada a la enfermedad inmunológica y se intensificó el tratamiento con 1 mg/kg/día de corticosteroides por vía oral. A los 3 días se observa empeoramiento, con ulceración conjuntival, más inyección ciliar y mayor defecto epitelial corneal y edema estromal moderado. La paciente refiere no cumplir el tratamiento por intolerancia a los corticosteroides. Se la remite al servicio de reumatología para valorar la intensificación de la inmunosupresión. Se instaura tratamiento con bolos de prednisona y ciclofosfamida con los que aparece, tras la segunda dosis, insuficiencia renal aguda que requirió ingreso hospitalario y la suspensión de la medicación. El comité aprueba, tras 2 semanas de informes y evaluaciones, iniciar tratamiento con infliximab, pero se produce reacción infusional con la tercera dosis. Finalmente, se instauran infusiones de adalimumab, sin que se evidencie reacción adversa, con las que se consigue controlar la enfermedad.

En esos 2 meses, la enfermedad oftalmológica progresó ulcerando el tejido esclerocorneal y aparecieron áreas de vascularización y adelgazamiento escleral que requirió diferentes cirugías para mantener la integridad de la superficie ocular: dos intervenciones de injerto escleral con recubrimiento de membrana amniótica, injerto escleral con injerto conjuntival y, finalmente, implante escleral con recubrimiento de mucosa oral.

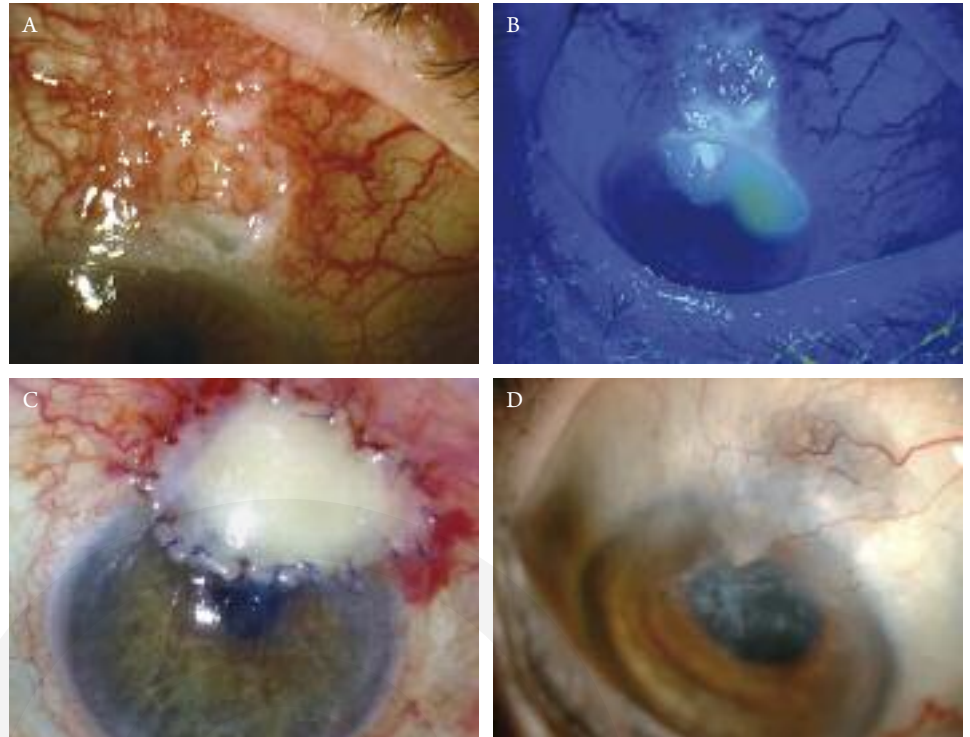


Figura 1. A. Escleritis con ulceración. B. Defecto epitelial conjuntival y corneal. C. Injerto de mucosa oral. D. Resolución: leucoma corneal y adelgazamiento escleral.

CONCLUSIÓN

La escleritis necrotizante con inflamación es el tipo de escleritis más grave. El pronóstico depende de la patología sistémica asociada; si hay artritis reumatoide, la gravedad suele ser intermedia.

El objetivo terapéutico es controlar la inflamación con el uso de diferentes agentes inmunosupresores sistémicos¹. Los inhibidores del factor de necrosis tumoral han demostrado ser efectivos en el manejo de la enfermedad inflamatoria ocular crónica asociada a enfermedad reumatoide resistente a los diferentes tratamientos², pero se precisan estudios con más casos para establecer su eficacia.

El tratamiento quirúrgico es poco frecuente y debe reservarse para reparar complicaciones. En este caso, debido a la gravedad clínica, la resistencia a la medicación instaurada y las diferentes incidencias farmacológicas que favorecieron la progresión y la aparición de complicaciones, se requirió realizar cirugía reconstructiva de la superficie ocular con resultado satisfactorio.

Bibliografía

1. Jabs DA, Mudun A, Dunn JP, Marsh MJ. Episcleritis and scleritis: clinical features and treatment results. *Am J Ophthalmol.* 2000;130(4):469-76.
2. Levy-Clarke G, Jabs DA, Read RW, Rosenbaum JT, Vitale A, Van Gelder RN. Expert panel recommendations for the use of anti-tumor necrosis factor biologic agents in patients with ocular inflammatory disorders. *Ophthalmology.* 2014;121(3):785-96.

Resúmenes

El 19 de marzo, como cada año, hemos quemado las fallas en Valencia. Han ardi-
do entre las llamas las cosas que no queremos que se repitan, las ideas nefastas, los
abusos, los errores, los excesos, etc.

Y eso, como cada año, me hace pensar. Como el otro día, cuando volvía en tren de
Murcia, de haber asistido como tribunal a una tesis doctoral (sí, no me equivoco,
parece increíble pero todavía hay gente que hace la tesis, la prepara con cariño y la
presenta; mi más sincera enhorabuena a todos ellos desde estas líneas). Como
decía, desde el tren de vuelta estaba viendo el mar y cómo las olas aparecían lenta-
mente en el horizonte para transcurrir hacia la orilla, donde acababan desapare-
ciendo entre las rocas haciendo cada una de ellas un dibujo diferente y transfor-
mándose en espuma. Esas olas me parecieron preciosas. Pensé que la mayor parte
de ellas no saben que tienen un transcurrir corto pero intenso, único, diferente,
quizá alguna de esas olas sí que se dé cuenta de su recorrido y disfrute mientras se
eleva, o en el trayecto, o al desaparecer entre espuma y rocas, ... quizá alguna lo
disfrute, al fin y al cabo la vida es sólo eso, momentos.

Exclamaba Mario Benedetti: «¡Si uno conociera lo que tiene, con tanta claridad
como conoce lo que le falta!».

Una vez más quiero agradecer el *feed-back* y os recuerdo que no dudéis en pone-
ros en contacto conmigo a través del mail salvadorgarciadelpech@gmail.com

Os dejo con la sección, y como siempre os recuerdo: **¡tenéis 10 minutos para
revisar más de 3000 artículos? Entonces seguid leyendo.**

Salvador García-Delpech
Hospital Universitario la Fe de Valencia.
Universidad de Valencia.

Investigación en superficie ocular

Federico Alonso Aliste

Clínica Tecnoláser Santa Justa. Sevilla.

Xeroftalmía y queratomalacia secundaria al déficit de vitamina A en adultos escoceses. Cambios en la superficie ocular pueden ser el signo de presentación de la hipovitaminosis A en el mundo occidental. *Can J Ophthalmol.* 2014;49(1):109-12.

Relación entre la temperatura de la superficie ocular y la vasoconstricción periférica en sujetos sanos: estudio termográfico. Esta prueba, además de barata y no invasiva, nos permite evaluar tales parámetros. *Proc Inst Mech Eng H.* 2014;228(3):297-302.

Diadenosín polifosfatos tras LASIK (*laser assisted in situ keratomileusis*) y queratectomía fotorrefractiva. Las concentraciones de diadenosín polifosfatos Ap4 A en la superficie ocular de pacientes sometidos a cirugía refractiva sólo aumentan en el primer día después de la cirugía. Este hallazgo sugiere que el Ap4 A podría ayudar a acelerar el proceso de curación. *Acta Ophthalmol.* 2014;92(1):5-11.

Proteínas S100A como dianas moleculares en las enfermedades inflamatorias de la superficie ocular. Los anticuerpos S100A8 han mostrado resultados prometedores en el tratamiento de la neovascularización corneal y de procesos alérgicos (al demostrarse que disminuyen la infiltración eosinofílica). *Ocul Surf.* 2014;12(1):23-31.

Ojo seco en superficie ocular

Miguel A. Garcés Pérez

Hospital Universitario y Politécnico la Fe.
Valencia.

Investigación volumétrica tridimensional de glándula de Meibomio humana usando tomografía de cohe-

rencia óptica sensible a la polarización. Utiliza el grado de uniformidad de la polarización (DOPU) para la visualización *in vivo* de glándulas de Meibomio humanas analizándolas en la disfunción de glándulas de Meibomio y atrofia acinar. *J Biomed Opt.* 2014;19(3):30503.

Las citocinas IL-17 e IL-22, asociadas al Th17, pueden tener un papel importante en la inmunopatogenia del síndrome de ojo seco. La concentración de IL-17 e IL-22 en las lágrimas fue significativamente superior en los pacientes con ojo seco y se asoció con la gravedad. *Eye (Lond).* 2014 Mar 7 [Epub ahead of print].

Curación espontánea de una perforación corneal después de la interrupción temporal del tratamiento con erlotinib. El erlotinib puede secretarse en la lágrima y desarrollar trastornos del epitelio corneal, que pueden mejorar reduciendo la dosis. *Case Rep Ophthalmol.* 2014;5(1):6-10.

La eficacia del suero autólogo para el síndrome de ojo seco grave: estudio aleatorio, doble ciego y cruzado. Se analizan 20 pacientes con ojo seco grave (40 ojos). El suero autólogo fue más eficaz que las lágrimas artificiales para mejorar la estabilidad de la película lagrimal y la comodidad subjetiva, mientras que no hubo diferencias significativas en el test de Schirmer y la Escala OXFORD al inicio y al mes. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2014;252(4):619-26.

Evaluación de ojo seco y disfunción de las glándulas de Meibomio tras la cirugía de cataratas. La expresividad de las glándulas de Meibomio disminuyó a los 3 meses de la cirugía; sin embargo, la meibografía, la queratopatía punteada superficial, la altura del menisco lagrimal inferior y el test de Schirmer no cambiaron significativamente. *Am J Ophthalmol.* 2014 Feb 18. [Epub ahead of print].

El efecto del blefaroespasma esencial benigno en el síndrome del ojo seco y la inflamación ocular. La asociación de estas patologías hace que difieran los sínto-

mas de ojo seco aislado. El OSDI (*Ocular Surface Disease Index*) y el tiempo de ruptura lagrimal (BUT) mejoraron significativamente después de la inyección de toxina botulínica. *Am J Ophthalmol.* 2014;157(3):591-7.

Exacerbación de los síntomas de ojo seco en pacientes expuestos a la desecación en condiciones ambientales controladas. Los pacientes fueron expuestos a humedad baja controlada (humedad relativa del 5 %, medio ambiente desecante) durante 2 horas. *Am J Ophthalmol.* 2014;157(4):788-98.

Ensayo controlado aleatorio de los ácidos grasos ω -3 en el síndrome de ojo seco. Mejoría evidente del tiempo de ruptura lagrimal en los que tomaron una cápsula (500 mg) dos veces al día que contenía 325 mg de ácido eicosapentaenoico y 175 mg de ácido docosahexaenoico durante 3 meses. El beneficio es más acusado en los pacientes con disfunción de glándulas de Meibomio. *Int J Ophthalmol.* 2013;6(6):811-6.

Refractiva y superficie ocular

Pedro Cardona Lloreda
Hospital de Sagunto (Valencia).

LASIK tras extracción de lenticulo con pequeña incisión (SMILE): Realizado en 9 ojos de conejo, las respuestas corneales tisulares en el grupo tratado con LASIK en córneas que han sido previamente tratadas con SMILE son similares al grupo en que sólo se sometieron a LASIK. *PLoS One.* 2013;8(12):e83046.

Acupuntura para el síndrome del ojo seco después de cirugía refractiva: protocolo de estudio para un ensayo controlado aleatorio. Investiga la eficacia y seguridad clínica de la acupuntura para el tratamiento del síndrome del ojo seco después de cirugía refractiva. *Trials.* 2013;14:351.

Presión intraocular después de la implantación de la lente Collamer implantable de Visian con CentraFLOW sin iridotomía. Diecisiete ojos sometidos a implante con el modelo ICL V4B y 18 ojos con el modelo ICL V4C. Se concluyó que la nueva ICL con el diseño CentraFLOW parece proporcionar buenos resultados y el mantenimiento de los niveles de presión intraocular seguros sin iridotomía. *Am J Ophthalmol.* 2013;156(4):800-5.

Evaluación de la morfología nerviosa corneal, la sensibilidad corneal y la película lagrimal en pacientes sometidos a la extracción del lenticulo con láser de femtosegundo. Se compararon pacientes sometidos a la extracción del lenticulo con femtosegundo (FLEX) y con pequeña incisión (SMILE). Seis meses después de la cirugía, la técnica SMILE parecía mejor en la preservación de los nervios corneales centrales, en comparación con FLEX. La sensibilidad corneal se redujo significativamente sólo en los ojos con FLEX. No hubo diferencias entre FLEX y SMILE al comparar la calidad de la película lagrimal 6 meses después de la cirugía. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2013;251(11):2591-600.

Ojo seco después del LASIK con un láser de femtosegundo o con un microqueratótomio mecánico. Estudio prospectivo, no aleatorizado, que comparó 44 pacientes que se sometieron a LASIK con femtosegundo, con 43 pacientes con LASIK con microqueratótomio. Los resultados fueron similares en ambos grupos excepto el BUT, que fue mayor en el grupo del femtosegundo. *Optom Vis Sci.* 2013;90(10):1048-56.

Eficacia de la oclusión del punto lagrimal en el manejo de ojo seco tras LASIK miópico. La inserción de un tapón lagrimal después de cirugías LASIK puede minimizar la necesidad de aplicación frecuente de lubricación tópica y mejorar por tanto la satisfacción del paciente. *Curr Eye Res.* 2014;39(3):257-62.

Ectasia corneal después de la cirugía de presbicia intraestromal. Un paciente desarrolló una ectasia corneal bilateral tras someterse a una cirugía de presbicia intraestromal tras LASIK hipermetrópico. *J Refract Surg.* 2013;29(12):865-8.

Alergia en superficie ocular

María Ángeles Bort Martí
Hospital Universitario y Politécnico la Fe.
Valencia.

Utilidad de un nuevo colirio de rebamipida en pacientes con queratoconjuntivitis vernal o atópica resistente a los tratamientos antialérgicos convencionales. La rebamipida, fármaco gastroprotector, podría ser útil en el tratamiento del ojo seco y las enfermedades alérgicas conjuntivales. *Allergol Int.* 2014;63(1):75-81.

Evaluación de la conjuntivitis alérgica por termografía. La correlación entre la temperatura de la superficie conjuntival y la gravedad de la reacción alérgica de la conjuntiva se podría utilizar para evaluar objetivamente la eficacia de los agentes tópicos antialérgicos. *Ophthalmic Res.* 2014;51(3):161-6.

Comparativa entre el colirio de clorhidrato de olopatadina con conservantes y el ketotifeno sin conservante en el tratamiento de la conjuntivitis alérgica estacional. No hubo diferencias entre los grupos de tratamiento tratados en parámetros de eficacia, excepto una tendencia a una resolución más rápida de la hiperemia conjuntival en el grupo de ketotifeno. *J Fr Ophtalmol.* 2014;37(1):1-8.

Comparativa de olopatadina al 0,01 % combinado con fluorometolona al 0,1 % y olopatadina al 0,01 % combinado con ketorolaco al 0,4 % en el tratamien-

to combinado en pacientes con conjuntivitis alérgica estacional aguda. La fluorometolona fue mejor que el ketorolaco en el alivio del enrojecimiento, la quemosis, el edema de párpados y la secreción de moco, cuando se utiliza de forma concomitante con la olopatadina; sin embargo, ambos son iguales para atenuar el picor, el ardor y el lagrimeo. *Curr Eye Res.* 2014;39(1):42-6.

Eficacia de los tratamientos no farmacológicos para la conjuntivitis alérgica aguda. Los signos de la conjuntivitis alérgica se redujeron más con 5 minutos de aplicación de compresas frías en combinación con lágrimas artificiales e hidrocloreto de epinastina. *Ophthalmology.* 2014;121(1):72-8.

Comparación de los efectos de la ciclosporina A tópica al 0,05 %, ciclosporina al 2 %, hidrocloreto de epinastina al 0,05 % y acetato de prednisolona al 1 % en una inflamación alérgica de un modelo experimental. La ciclosporina tópica al 0,05 % es tan efectiva como la ciclosporina al 2 % y la epinastina en el tratamiento de la conjuntivitis alérgica. *Cornea.* 2013;32(11):1465-9.

Miscelánea y superficie ocular

Salvador García-Delpech
Hospital Universitario y Politécnico la Fe.
Valencia.

Uveítis anterior aguda tras la interrupción de tocilizumab en una paciente con artritis reumatoide. Mujer de 72 años, que sufrió una uveítis anterior grave con hipopion 5 semanas después la tercera infusión de tocilizumab, problema que se resolvió con antibióticos y corticoides sistémicos. Se pensó en una endoftalmitis, aunque no se aislaron microorganismos en muestras oculares. *Clin Ophthalmol.* 2014;8:187-90.

Inflamación recurrente de la superficie ocular asociada con la infección del virus del herpes humano 6. El virus del herpes humano 6 puede causar úlceras corneales y conjuntivitis, incluso en pacientes inmunocompetentes. *Eye Contact Lens*. 2013 Nov 27 [Epub ahead of print].

Riesgo de cáncer de piel en pacientes con pterigion: estudio de cohorte de base poblacional a nivel nacional en Taiwán. Los resultados de este estudio reflejan que los pacientes con pterigion presentan mayor riesgo de desarrollar cáncer de piel no melanocítico, pero no mayor riesgo de padecer melanoma que el resto de población. *Ocul Surf*. 2014;12(1):69-76.



Algunas de las fuentes revisadas son: *Investigative Ophthalmology & Visual Science, Vision Research, Experimental Eye Research, Molecular Vision, Ophthalmic & Physiological Optics, Optometry and Vision Science, Cornea, Journal of Refractive Surgery, The Ocular Surface, Journal of Cataract and Refractive Surgery, American Journal of Ophthalmology, Archives of Ophthalmology, Survey of Ophthalmology, British Journal of Ophthalmology, Canadian Journal of Ophthalmology, European Journal of Ophthalmology, Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología, Studium Oftalmologicum, Japanese Journal of Ophthalmology, Current Opinion in Ophthalmology, Clinical and Experimental Ophthalmology, Lancet, Nature, Science, Medicina Clínica, JAMA, The New England Journal of Medicine, Annals of Internal Medicine, The American Journal of Medicine, Journal of Rheumatology, Annals of the Rheumatic Diseases, Digital Journal of Ophthalmology, Internet Journal of Ophthalmology, etc.*