

Editor en Jefe
Arturo Santos García

Oftalmología

en la opinión de los expertos

SERIE PARA LA EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA EN OFTALMOLOGÍA

Libro 4

Complicaciones en segmento posterior secundarias a cirugía de catarata

Dr. en C. Arturo Santos García, Dr. Juan Carlos Altamirano Vallejo

garaitia
EDITORES

Autores

Editor en Jefe

Dr. en C. Arturo Santos García

Editor de Sección:

Dr. Juan Carlos Altamirano Vallejo

Dr. en C. Arturo Santos García

Especialista en retina médica y quirúrgica
Director de la Escuela de Medicina
Escuela de Ingeniería, Arquitectura y Salud
Campus Guadalajara del Tecnológico de
Monterrey
Zapopan, Jalisco

Dr. Juan Carlos Altamirano Vallejo

Especialista en retina médica y quirúrgica
Director Médico
Centro de Retina Médica y Quirúrgica
Centro Médico Puerta de Hierro
Zapopan, Jalisco

Dr. en C. Arturo Santos García

Especialista en retina médica y quirúrgica
Director de la Escuela de Medicina
Escuela de Ingeniería, Arquitectura y Salud
Campus Guadalajara del Tecnológico de
Monterrey
Zapopan, Jalisco

Dr. Juan Carlos Altamirano Vallejo

Especialista en retina médica y quirúrgica
Director Médico
Centro de Retina Médica y Quirúrgica
Centro Médico Puerta de Hierro
Zapopan, Jalisco

Dr. Mónica Ayala Fernández

Especialista en retina médica y quirúrgica
San Luis Potosí SLP, México

Dr. Diana Esperanza Arévalo Simental

Programa de especialidad en retina médica
y quirúrgica
Centro Universitario de Ciencias de la Salud
Universidad de Guadalajara
Guadalajara, Jalisco

Lic. Roberto Becerra Zavala

Licenciado en derecho, Maestría en Política
y Gestión Pública
Abogado Conciliador de la Comisión de
Arbitraje Médico del Estado de Jalisco
(CAMEJAL), 2004-2010
Guadalajara, Jalisco

Dr. José Daniel Barbosa González

Especialista en retina médica y quirúrgica
Unidad Oftalmológica González Sirit
Caracas, Venezuela

Dr. Jorge Enrique Chávez Navarro

Centro Universitario de Ciencias de la Salud
Instituto de Oftalmología y Ciencias
Visuales
Universidad de Guadalajara
Guadalajara, Jalisco

Dr. Marco Coassin

Especialista en retina médica y quirúrgica
Profesor titular del departamento de
Oftalmología
Hospital Universitario, Universidad de
Roma
Roma, Italia

Dr. Sonia M. Cisneros Gómez

Especialista en retina médica y quirúrgica
Directora de Calidad
Centro de Retina Médica y Quirúrgica
Centro Médico Puerta de Hierro
Zapopan, Jalisco

Dr. Jaime Fernando Dávila Villarreal

Especialista en retina médica y quirúrgica
Monterrey Nuevo León

Dr. Gabriela del la Madrid Torre

Programa de especialidad en retina médica
y quirúrgica
Centro Universitario de Ciencias de la Salud
Universidad de Guadalajara
Guadalajara, Jalisco

Dr. Gustavo del Castillo Ruiz

Especialista en retina médica y quirúrgica
Puebla, Puebla, México

Dr. Ramón Flores Fuentes

Especialista en retina médica y quirúrgica
Hospital San José
Guadalajara, Jalisco

Dr. Iban Flores González

Especialista en retina médica y quirúrgica
Jefe del Departamento de Retina
Hospital San José
Guadalajara, Jalisco

Dr. en Med. Jesús H. González Cortés

Especialista en retina médica y quirúrgica
Servicio de Oftalmología
Centro Universitario
Universidad Autónoma de Nuevo León
Monterrey, Nuevo León

Dr. Roberto González Soto

Programa de doble titulación en retina
médica y quirúrgica
Centro Universitario de Ciencias de la
Salud, Universidad de Guadalajara / Do-
herty Eye Institute, University of Southern
California

Dr. Juan Carlos Gutiérrez Hernández

Programa de doble titulación en retina
médica y quirúrgica
Centro Universitario de Ciencias de la
Salud, Universidad de Guadalajara / Do-
herty Eye Institute, University of Southern
California

Dr. Gilberto Raúl López Jaime

Programa de doble titulación en retina
médica y quirúrgica
Centro Universitario de Ciencias de la
Salud, Universidad de Guadalajara / Do-
herty Eye Institute, University of Southern
California

Dr. José D. Luna Pinto

Especialista en retina médica y quirúrgica
Fundación Ver
Centro Privado de Ojos Romagosa, SA
Córdoba, Argentina

Dr. Juan Carlos Martínez Camarillo

Programa de doble titulación en retina
médica y quirúrgica
Centro Universitario de Ciencias de la
Salud, Universidad de Guadalajara / Do-
herty Eye Institute, University of Southern
California

Dr. Fernando Mora González

Especialista en oftalmología
Segmento anterior y ultrasonido ocular
Centro Médico Puerta de Hierro
Zapopan, Jalisco

Dra. Yael I. Morales Martínez

Especialista en retina médica y quirúrgica
Monterrey, Nuevo León

Dra. Kathia Oliver Fernández

Especialista en retina médica y quirúrgica
Cancún, Quintana Roo

Dr. en C. Enrique Alfonso Roig Melo Granados

Especialista en retina médica y quirúrgica
Coordinador de la Especialidad en retina
médica y quirúrgica
Centro Universitario de Ciencias de la Salud
Universidad de Guadalajara
Guadalajara, Jalisco

Dr. Humberto Ruiz García

Programa de doble titulación en retina
médica y quirúrgica
Centro Universitario de Ciencias de la
Salud, Universidad de Guadalajara / Do-
herty Eye Institute, University of Southern
California

Dr. Alfonso Teramoto Sera

Especialista en retina médica y quirúrgica
Centro de Retina Médica y Quirúrgica
Zapopan, Jalisco

Declaración de intereses:

El autor manifiesta que no tiene o ha tenido relación de algún tipo con las compañías con las que directa o indirectamente se podrían asociar con la información del manuscrito. No existe ninguna influencia en el proceso de selección de información, redacción o de contenido, por lo que no existe ningún tipo de sesgo, en este sentido; en la expresión del criterio científico.

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada en un sistema de recuperación o transmitida en ninguna forma o por ningún medio electrónico, óptico, mecánico, fotocopiado o de cualquier clase sin permiso escrito del editor. Esta edición ha sido producida en México por Garaitia Editores, S.A. de C.V.

Copyright © 2011 Garaitia Editores, S.A. de C.V.

Oftalmología en la opinión de los expertos

Serie para la Educación Médica Continua en Oftalmología

- Libro 4. Complicaciones en segmento posterior secundarias a cirugía de catarata

ISBN 978-?

Diseño y formación: Garaitia Editores

Impreso en México

garaitia
EDITORES

Garaitia Editores, S.A. de C.V.
Miguel Ángel de Quevedo 505, Desp. 2
Col. Romero de Terreros • 04310, México, D.F.
Tel. 5658 8666 • www.garaitia.com

Contenido

I. Introducción	5
II. Aspectos jurídicos y regulatorios	6
III. Evaluación del segmento posterior en el posoperatorio	13
IV. Estudios de gabinete en la evaluación de complicaciones del segmento posterior secundarias a la cirugía de catarata	24
V. Equipo e instrumentación	30
VI. Perforación del globo ocular durante la aplicación de anestesia local	37
VII. Retención de fragmentos de cristalino en cavidad vítrea	40
VIII. Manejo de la luxación del lente intraocular	49
IX. Desprendimiento corioideo	57
X. Hemorragia expulsiva	61
XI. Desprendimiento de retina asociado a cirugía de catarata	66
XII. Edema macular relacionado a cirugía de catarata	78
XIII. Maculopatía por fototoxicidad	91
XIV. Toxicidad del segmento posterior secundaria a la administración intraocular inadvertida de medicamentos en cirugía de catarata	97
XV. Endoftalmitis infecciosa posoperatoria aguda	105
XVI. Endoftalmitis infecciosa posoperatoria crónica	112
XVII. Exacerbación de condiciones preexistentes	116
XVIII. Profilaxis en cirugía de catarata	123
Autoevaluación	138

Introducción

Dr. en C. Arturo Santos García,
Dr. Juan Carlos Altamirano Vallejo

La evolución de la cirugía de catarata desde sus primeras descripciones en el antiguo Egipto ha sido significativa, pasando por muchas técnicas quirúrgicas como la extracción intracapsular de catarata, la extracción extracapsular y la facoemulsificación. Junto a este dominio y perfeccionamiento, el implante de lente intraocular significó un cambio radical tanto en la rehabilitación visual como en las expectativas del paciente. Así mismo, la refinación que la técnica quirúrgica ha tenido durante las últimas dos décadas, ha permitido que la cirugía de catarata sea la cirugía intraocular más frecuentemente realizada alrededor del mundo. Sin embargo, a pesar de la refinación y de los excelentes resultados anatómicos y funcionales, este procedimiento quirúrgico no se encuentra exento de riesgos y la afección del segmento posterior sigue siendo un tema de gran preocupación para los cirujanos de catarata.

Esta obra inicia con la descripción de aspectos indispensables que todo cirujano oftalmólogo debe conocer, para seguir con las complicaciones que ocurren desde el inicio del procedimiento hasta el final

del mismo, así como las que pueden presentarse en el posoperatorio. El texto está redactado desde el enfoque del especialista en vítreo y retina, por lo que no pretende ser una guía de cirugía de catarata, ni del manejo transoperatorio que un cirujano de catarata debe dar a este tipo de complicaciones.

Se presenta una descripción general de las herramientas disponibles para la valoración y manejo subsecuente de estas condiciones; se abordan las complicaciones que con mayor frecuencia afectan el segmento posterior y se analizan individualmente desde sus generalidades, fisiopatología, diagnóstico y diferentes modalidades de tratamiento, tanto médicas como quirúrgicas, así como los riesgos y beneficios potenciales de cada una de ellas.

Estamos agradecidos por la valiosa aportación de cada uno de los especialistas que contribuyeron con su tiempo y experiencia para la realización de este libro, esperando que sea de valor para todos aquellos médicos que al igual que nosotros, comparten el interés en la retina médica y quirúrgica.

Aspectos jurídicos y regulatorios

Lic. Roberto Becerra Zavala,
Dr. Juan Carlos Altamirano Vallejo

La Salud es una obligación de Estado, que se traduce en una facultad concurrente de los tres órdenes de gobierno; tanto la Federación, los Estados de la Unión (considerando a un total de 32 Entidades, una más de ellas, el Distrito Federal) y los Municipios, tienen, en el ámbito de sus respectivas competencias, la responsabilidad de garantizar la salud en el país.

Si bien existen diversas razones que obligan a que un profesional sea conocedor de las normas regentes, citaremos un principio de derecho romano muy conocido entre los abogados: *"ignorantia non excusam legem"*, esto es, la ignorancia de la ley no es excusa. Lo anterior implica que todas las personas deben hacer un esfuerzo por conocer las leyes para evitar cometer alguna infracción y ser sancionados, aunque tal vez lo más importante del principio es que al cumplir los mínimos éticos establecidos en la normatividad jurídica permitirá tener mejores ciudadanos. Por tal motivo, es importante que los médicos y en particular los oftalmólogos conozcan el marco jurídico que regula su práctica, y en este caso, el mínimo indispensable para poder realizar cirugías conforme al marco jurídico.

La Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos establece, en la parte conducente del artículo 4º, que *"toda persona tiene derecho a la protección de la salud. La Ley definirá las bases y modalidades para el acceso a los Servicios de Salud y establecerá la concurrencia de la Federación y las Entidades Federativas en materia de Salubridad General"*. (Figura 2-1)

El siguiente asunto a comprender es el jerárquico, ya que existen normas superiores y otras inferiores y obviamente, éstas últimas no pueden excederse o contraponerse a lo establecido por las superiores. El orden jurídico tiene una estructura y existe una rela-

ción íntima entre todas ellas. Por ejemplo: *"la Constitución condiciona a la legislación...de tal suerte que una ley no puede ser contraria a la Constitución porque es precisamente ésta la que hace posible la ley."* Lo mismo sucede entre la ley y el reglamento. Así las cosas, el artículo 4º párrafo tercero contempla el derecho a la protección a la salud y con esta condición general, la Ley General de Salud amplía la normatividad y establece nuevas condiciones, pero al ser insuficientes, diversos Reglamentos entran en acción, pero éstos últimos no pueden contradecir lo dispuesto por la Ley que les estableció las condiciones o lineamientos.

Con las precisiones antes mencionadas, un médico o prestador del servicio de salud debe conocer diversas normas sanitarias y distinguir la competencia y la jerarquía que existe en el orden jurídico nacional.

Normas sanitarias relevantes para el médico y el oftalmólogo

El Artículo 4º párrafo tercero de nuestra Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos estipula el derecho a la protección a la salud, además de señalar que la *"Ley definirá las bases y modalidades para el acceso a los servicios de salud y establecerá la concurrencia de la Federación y las entidades federativas en materia de salubridad general, conforme a lo que dispone la fracción XVI del artículo 73 de esta Constitución."* Otra disposición constitucional de interés es el artículo 5º Constitucional, pues en éste se contempla la libertad de trabajo y particularmente en su párrafo segundo dispone que *"la Ley determinará en cada Estado, cuáles son las profesiones que necesitan título para su ejercicio, las condiciones que deban llenarse para obtenerlo y las autoridades que han de expedirlo."* De

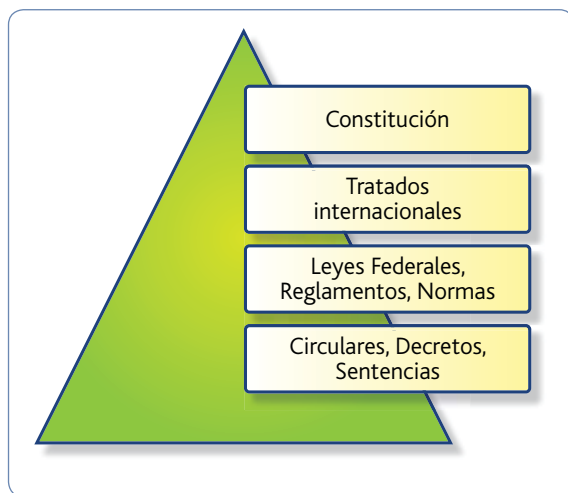


Figura 2-1.

Pirámide Legislativa.

lo antes citado, es importante apreciar que no existe una sola Ley reglamentaria del artículo 5° sino varias, pues cada Estado tiene la suya, por ejemplo, en Jalisco existe la Ley para el Ejercicio de las Profesiones para el Estado de Jalisco y en el Distrito Federal existe la Ley Reglamentaria del Artículo 5° Constitucional relativo al Ejercicio de las Profesiones en el Distrito Federal.

Las Leyes para el Ejercicio de las Profesiones, especifican cuáles son las profesiones que requieren título para su ejercicio y las condiciones para obtenerlo. La medicina es una de ellas, así como el derecho, entre otras. Por convenios entre las Entidades Federativas y la Federación, lo común es que se otorgue primero la Cédula Federal y posteriormente uno puede acudir a la Dirección de Profesiones de la Entidad respectiva para que le entreguen la Cédula Estatal respectiva. Ejercer la medicina y cualquiera de sus especialidades sin título y cédula además de conllevar sanciones administrativas es un delito que genera responsabilidad penal.

Ley general de salud

En cuanto a las Leyes Sanitarias, la más relevante es la Ley General de Salud, pues en ésta encontramos una visión general de la reglamentación del derecho a la protección de la salud contenido en la Carta Magna y las bases o modalidades en que se deben prestar los servicios de salud, así como la concurrencia entre la Federación y las Entidades Federativas en materia de salubridad general, entre otros aspectos de importancia.

Por otra parte, los Reglamentos profundizan o ahondan lo que dispusieron las leyes, y en el caso de la Ley General de Salud encontramos diversos Regla-

mentos derivados de la misma. Algunos de ellos son: Reglamento de la Ley General de Salud en materia de: Control Sanitario de la Disposición de Órganos, Tejidos y Cadáveres 1985, reformado en 1987; Sanidad Internacional 1985; Prestación de Servicios de Atención Médica 1986; Investigación para la Salud 1987; Control Sanitario de Actividades, Establecimientos, Productos y Servicios 1988 reformado en 1999; de Insumos para la Salud 1998; de Control Sanitario de Productos y Servicios 1999; Publicidad 2000; Consumo de Tabaco 2000; Protección Social en Salud 2004.

Un Reglamento básico para todo Prestador del Servicio de Salud es el Reglamento de la Ley General de Salud en materia de Prestación de Servicios de Atención Médica. En éste encontramos diversos deberes, por ejemplo para los Oftalmólogos pueden ser de utilidad las disposiciones para prestar servicios en Consultorios o en Hospitales, pues la mayoría de sus atenciones son ambulatorias y por ende deben cubrir los requisitos que ahí se señalan, entre ellos llevar un registro diario de pacientes, contar con las áreas que señala el Reglamento, entre otras.

Normas oficiales mexicanas

Retomando la cuestión de la normatividad, existen otras regulaciones como son los Decretos emitidos por el Ejecutivo Federal (Ejemplo: Certificados de defunción y muerte fetal), Acuerdos emitidos por la Secretaría de Salud o por otras dependencias como el Consejo de Salubridad General, Circulares y las Normas Oficiales Mexicanas. Todas estas regulaciones son administrativas y tienen finalidades concretas, no pretenden legislar, sino reglamentar aspectos muy específicos.

En cuanto a los Acuerdos debe entenderse como *"la orden dictada por un superior al inferior jerárquico, conforme a una decisión tomada individual o colegiadamente, con base en la ley, jamás en forma caprichosa."*

Las Normas Oficiales Mexicanas (NOMS) son regulaciones sui generis que vale la pena analizar. De acuerdo al artículo 3° fracción XI de la Ley Federal sobre Metrología y Normalización se definen como:

"la regulación técnica de observancia obligatoria expedida por las dependencias competentes, conforme a las finalidades establecidas en el artículo 40, que establece reglas, especificaciones, atributos, directrices, características o prescripciones aplicables a un producto, proceso, instalación, sistema, actividad, servicio o método de producción u operación, así como aquellas"

relativas a terminología, simbología, embalaje, marcado o etiquetado y las que se refieran a su cumplimiento o aplicación."

Su elaboración es muy diferente a la de una ley o reglamento, pues en éstas si bien es expedida por las dependencias de la administración pública competentes, son sometidas en una de sus etapas a un Comité Consultivo e incluso participan particulares con opiniones, por ello vale la pena estar pendiente cuando se modifica una NOM.

Existen diversas Normas Oficiales Mexicanas que pueden ser de interés para los prestadores del servicio de salud. Para los Oftalmólogos, en referencia al tema de cirugía de catarata, pueden ser de importancia las siguientes:

- **NOM-168-SSA1-1998.** La Norma Oficial Mexicana NOM-168-SSA1-1998, del expediente clínico. Acorde a esta Norma, TODO paciente sometido a cirugía (incluyendo la cirugía de catarata) deberá de contar con un Expediente Clínico. En esta Norma se especifica cómo y quién debe elaborar el Expediente Clínico, incluyendo los datos mínimos indispensables (como signos vitales en cada visita), la hoja de visita de primera vez, las notas subsecuentes, las hojas para reportes de exámenes, y la nota pre y posoperatoria entre otros. Uno de los documentos más importantes que regula son las Cartas de Consentimiento Válidamente Informado, especificando en qué eventos mínimos se le requiere y los requisitos que debe contener.

- **NOM-170-SSA1-1998.** Norma Oficial Mexicana NOM-170-SSA1-1998, para la práctica de Anestesiología. Que aplica a TODA INTERVENCIÓN OFTALMOLÓGICA. Es importante revisar el contenido de esta regulación, pues aquí se especifican las medidas y acciones que deben realizarse antes, durante y después del procedimiento. El numeral 16 especifica la "Administración de anestesia durante la práctica de procedimientos de cirugía ambulatoria o de corta estancia hospitalaria." Especifica el Preoperatorio (16.1) y sus características generales (16.1.1), en donde se especifica que: *"Todo paciente que sea sometido a cualquier procedimiento quirúrgico ambulatorio o que implique corta estancia posoperatoria, deberá firmar su carta de consentimiento informado"*, que asegure que conoce las características del evento anestésico-quirúrgico, así como sus posibles complicaciones y se seguirán los mismos lineamientos para la administración de cualquier manejo anestésico.

El numeral 9.2.2 dispone la cómo se clasifica al paciente según el riesgo anestésico y en base a ésta se podrá determinar si la intervención puede ser ambulatoria o no. Aunque esta Norma no menciona que se trata de la clasificación de la *American Society of Anesthesiologists* (ASA), los conocedores de los criterios saben que se trata de ésta, pues coinciden en sus cinco clases.

Dicha clasificación deberá de formar parte de la valoración preoperatoria obligada para todo paciente que será sometido a cirugía, incluyendo la cirugía ambulatoria y por ende, a la cirugía de catarata. Es importante recalcar que aunque desde el punto de vista médico esta valoración preanestésica puede ser realizada por distintos profesionales de la salud (medicina interna, cardiología, nefrología, etc.), desde el punto de vista regulatorio, esta Norma no restringe diferentes valoraciones que a criterio médico sean necesarias, pero si especifica que el paciente deberá contar con la valoración de un especialista en anestesiología.

Así mismo, la Norma específica que todo paciente que sea etiquetado con un riesgo quirúrgico igual o menor que ASA-2, podrá ser candidato a una cirugía de corta estancia (ambulatoria). Sin embargo, en el caso de que sea calificado como ASA-3, este deberá de permanecer hospitalizado durante al menos 24 horas. Respecto a esto, los Oftalmólogos tenían la posibilidad de realizar dos opciones:

a) La primera estabilizar al paciente con ASA-3 para poder convertirlo en ASA-2 y de esta manera poder intervenirlo en forma ambulatoria, o bien,

b) Realizar la intervención quirúrgica asociada a hospitalización por más de 24 horas posteriores al procedimiento quirúrgico.

- **NOM-205-SSA1-2002.** Norma Oficial Mexicana NOM-205-SSA1-2002, para la práctica de la cirugía mayor ambulatoria. Como su nombre señala, establece lineamientos que se deben seguir en cirugías mayores ambulatorias (entre ellas, la cirugía de catarata), las cuales están sujetas a la necesidad de realizar valoración preanestésica.

- **NOM-197-SSA1-2000.** Que establece los requisitos mínimos de infraestructura y equipamiento de hospitales y consultorios de atención médica especializada. Como se podrá deducir, esta norma es útil para cumplir con los requisitos mínimos de infraestructura y equipamiento tanto de Hospitales como de Consultorios de Atención Médica Especializada, lo

cual resulta de interés para el Oftalmólogo pues se enumera los requerimientos para un Consultorio Oftalmológico.

Aspectos regulatorios y éticos a tomar en cuenta

Delegación de servicios. La delegación es el uso de personal auxiliar de salud para proporcionar servicios oftálmicos que son responsabilidad del oftalmólogo. Un oftalmólogo no debe delegar al auxiliar aquellos aspectos del cuidado oftálmico que se encuentran bajo la competencia única del oftalmólogo (aquellos servicios que no están permitidos por la ley para que sean realizados por auxiliares). Cuando otros aspectos del cuidado oftálmico que son responsabilidad del oftalmólogo son delegados a un auxiliar, éste debe estar calificado y recibir una supervisión adecuada. Al respecto, y por citar un ejemplo, el personal administrativo (secretarías o asistentes) no está considerado como personal médico (limitado a licenciados en medicina, licenciados o técnicos en enfermería, licenciados o técnicos en optometría). Por lo anterior, cualquier individuo que forme parte del personal administrativo no puede ni debe proporcionar servicios de salud por mínimos que estos sean; así que servicios como el administrar medicamentos tópicos como el caso de los midriáticos, son responsabilidad del personal médico (especialista en oftalmología) y sus auxiliares. Un oftalmólogo podrá realizar diferentes arreglos para la delegación del cuidado oftálmico bajo circunstancias especiales, siempre y cuando el bienestar y los derechos del paciente sean la principal consideración.

Cuidado posoperatorio. El suministro de cuidado posoperatorio hasta que el paciente se haya recuperado es parte integral del manejo del paciente. El cirujano oftalmólogo debe proporcionar aquellos aspectos del cuidado posoperatorio que se encuentran dentro de la competencia única del especialista en oftalmología (aquellos que no incluyen servicios permitidos por la ley para ser efectuados por los auxiliares). De lo contrario, el cirujano oftálmico debe realizar los arreglos necesarios antes de la cirugía, con la aprobación del paciente y la autorización de otro oftalmólogo. El cirujano oftalmólogo puede coordinar diferentes arreglos para el suministro de servicio del cuidado oftálmico posoperatorio bajo la competencia única del oftalmólogo en situaciones especiales, tales como emergencias o cuando no haya ningún otro oftalmólogo disponible, siempre y cuando el bienestar y los derechos del

paciente sean la consideración principal. El paciente deberá tener conocimiento previo de los honorarios por servicios del cuidado posoperatorio.

Procedimientos médicos y quirúrgicos. Un oftalmólogo no puede tergiversar el servicio que haya realizado o los cargos hechos por determinado servicio. A este respecto es conveniente hacer mención que este inciso se viola con cierta frecuencia en nuestro país por los llamados "cirujanos fantasma" en aquellos casos en que el paciente es introducido al quirófano, y después de anestesiado y/o preparado para el procedimiento quirúrgico, entra otro cirujano que es el que realmente realiza la cirugía y se sale antes de que el paciente vuelva de la anestesia o permanece en silencio durante el procedimiento, esta es una práctica que no solo viola el código de ética sino la propia ley. Los especialistas en oftalmología deben indicar únicamente aquellas pruebas de laboratorio, dispositivos ópticos o agentes farmacológicos que sean para el mejor interés del paciente. La indicación de procedimientos innecesarios o la falta de indicación de procedimientos necesarios se consideran anti ética.

Relaciones comerciales. El juicio clínico y la práctica del especialista en oftalmología no deben estar influenciados por intereses económicos, compromisos o beneficios de empresas comerciales profesionalmente relacionadas.

Comunicación con otros colegas. La comunicación con otros colegas debe ser precisa y verídica. Por ejemplo, en el caso de una complicación asociada a cirugía de catarata y que afecte el segmento posterior dicha comunicación deberá de incluir al especialista en retina médica y quirúrgica.

Comunicación con el paciente. La comunicación con el paciente y sus familiares debe ser precisa. No debe contener información falsa, irreal, engañosa o ambigua mediante declaraciones, testimonios, fotografías, gráficas u otros medios. No debe omitir información sin la cual la comunicación sería engañosa. Las comunicaciones no deben causar ansiedad en un individuo en forma excesiva o injusta, y no deben crear expectativas falsas de resultados. Si las comunicaciones se refieren a los beneficios u otros atributos de procedimientos oftálmicos que impliquen riesgos significativos, las condiciones reales sobre la seguridad y eficacia también se deben incluir, así como la

disponibilidad de tratamientos alternativos, y cuando sea necesario para evitar engaño, las descripciones y/o evaluaciones de los beneficios u otros atributos de estas otras alternativas. Las comunicaciones no deben representar inadecuadamente las credenciales, el entrenamiento, la experiencia o habilidad de un oftalmólogo, y no deben contener materiales indicativos de superioridad que no sean verificables. Si una comunicación es producto del pago que recibe un oftalmólogo, esto debe ser de conocimiento público a menos que sea evidente en la naturaleza, el formato o el medio de la comunicación.

Conflicto de interés. Un conflicto de interés se crea cuando el juicio profesional relacionado con el bienestar del paciente tiene una oportunidad razonable de recibir influencia de otros intereses del proveedor. La divulgación de un conflicto de interés es necesaria en todas las comunicaciones con los pacientes, con el público y con los colegas.

Usurpación de profesión. Antes de concluir, existe el delito denominado por algunas legislaciones como Usurpación de Profesión, por ejemplo está contemplado en el Capítulo VII del Título Decimotercero del Código Penal Federal, pero como mencionamos también la regulan otros Códigos Penales Estatales. Podemos citar lo que dice el Código Penal del Estado de Jalisco en su artículo 170 que dice:

"Se impondrán de un mes a tres años de prisión y multa de cien a trescientos días de salario mínimo..."

Al que, sin tener título profesional o autorización para ejercer alguna profesión reglamentada, expedidos por autoridad y organismos legalmente capacitados para ello, conforme a las disposiciones reglamentarias del artículo 5o. de la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos, incurra en cualquiera de los casos siguientes:

- a). Se atribuya el carácter de profesionista;
- b). Realice actos propios de una actividad profesional;
- c). Ofrezca públicamente sus servicios como profesionista; y
- d). Use un título o autorización para ejercer alguna actividad profesional, sin tener derecho a ello...

Al responsable de la comisión de alguno de los delitos señalados en este artículo que, con motivo de éstos, ponga en riesgo o peligro la vida o la salud de personas, se le impondrán de tres a ocho años de prisión, independientemente de las penas que correspondan

en su caso por los delitos de lesiones u homicidio."

Son claros los supuestos que están prohibidos para el que no tenga título profesional o autorización para ejercer una profesión reglamentada como la medicina, sin embargo, no es tan entendible la disposición cuando un profesionista invade una especialidad reglamentada o un especialista invade un campo de alta especialidad.

Por otra parte, podría cometerse el delito de fraude si se engaña al público y aquello sería otro delito que hay que analizar. Algunas cuestiones poco exploradas y que podrían ser debatidas serían: ¿El título y Cédula que faculta a los Médicos como Oftalmólogos, a qué lo autoriza? ¿Tiene límites frente a nuevas Especialidades autorizadas como la especialidad en Neuro-Oftalmología y la especialidad en Retina Médica y Quirúrgica?

Independientemente de la responsabilidad penal, si recordamos el aspecto de la responsabilidad civil, invadir especialidades que no se dominan, podría denotar un acto culposo (impericia) y con ello sólo bastaría probar la causalidad de dicho acto y el daño ocasionado para pedir la reparación del daño.

Derechos de los pacientes y de los prestadores de servicio de salud

En nuestro País existen dos documentos que proponen cuáles son los derechos generales tanto de los Pacientes como de los Médicos. El primero se denomina "Carta de los Derechos Generales de los Pacientes" y el segundo "Carta de los Derechos Generales de los Médicos". Ambas incluyen de manera sintética un decálogo de derechos. Para la elaboración participaron diversas Instituciones, tales como: Comisión Nacional de Arbitraje Médico (CONAMED), Secretaría de Salud, Comisión Nacional de Bioética, Instituto Mexicano del Seguro Social, Comisión Nacional de Derechos Humanos, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, Academia Nacional de Medicina, Academia Mexicana de Cirugía, Comité Normativo Nacional de Consejos de Especialidad Médica, Colegio de Médicos Lasallistas, Colegio Médico de México (Federación Nacional de Colegios de la Profesión Médica) y en una segunda etapa, otros organismos: federaciones, sociedades, asociaciones, colegios y consejos de medicina, comisiones estatales de arbitraje médico, hospitales públicos y privados, entre otros. El Decálogo de los Derechos Generales de los Pacientes es el siguiente:

- 1.- Recibir atención médica adecuada.

- 2.- Recibir trato digno y respetuoso.
- 3.- Recibir información suficiente, clara, oportuna y veraz.
- 4.- Decidir libremente sobre su atención;
- 5.- Otorgar o no su consentimiento válidamente informado.
- 6.- Ser tratado con confidencialidad.
- 7.- Contar con facilidades para obtener una segunda opinión
- 8.- Recibir atención médica en caso de urgencia.
- 9.- Contar con un expediente clínico.
- 10.- Ser atendido cuando se inconforme por la atención médica recibida.

Así mismo, es justo que compensemos la exposición presentando los derechos de los médicos o prestadores de servicio de salud. El Decálogo de la "Carta de los Derechos Generales de los Médicos" es el siguiente:

1. Ejercer la profesión en forma libre y sin presiones de cualquier naturaleza.
2. Laborar en instalaciones apropiadas y seguras que garanticen su práctica profesional.
3. Tener a su disposición los recursos que requiere su práctica profesional.
4. Abstenerse de garantizar resultados en la atención médica.
5. Recibir trato respetuoso por parte de los pacientes y sus familiares, así como del personal relacionado con su trabajo profesional.
6. Tener acceso a educación médica continua y a ser considerado en igualdad de oportunidades para su desarrollo profesional.
7. Tener acceso a actividades de investigación y docencia en el campo de su profesión.
8. Asociarse para promover sus intereses profesionales.
9. Salvaguardar su prestigio profesional.
10. Percibir remuneración por los servicios prestados.

Consentimiento informado

El Consentimiento Informado estudiado y analizado desde el punto de vista legal o jurídico no se limita al Documento denominado Cartas de Consentimiento Bajo Información. Así las cosas, en la práctica médica es común que se informe y se obtengan consentimientos, pero sólo algunos eventos específicos y determinados deberán asentarse por escrito por así disponerlo la normatividad y son denominados como "Cartas de Consentimiento Bajo Información."

El Consentimiento Informado revela el valor de respetar la autonomía y dignidad de los pacientes. Solicitar el consentimiento, implica que antes se haya informado adecuadamente, de ahí el binomio consentimiento-información. El consentimiento informado es, o debe ser lo más común en la relación médico-paciente a beneficio de ambas partes.

La Norma Oficial Mexicana, NOM-168-SSA1-1998, Del Expediente Clínico aporta la idea y el término de "Cartas de Consentimiento Bajo Información" y se regulan los elementos que debe contener ésta:

- Nombre de la institución a la que pertenezca el establecimiento, en su caso;
- Nombre, razón o denominación social del establecimiento;
- Título del documento;
- Lugar y fecha en que se emite;
- Acto autorizado;
- Señalamiento de los riesgos y beneficios esperados del acto médico autorizado;
- Autorización al personal de salud para la atención de contingencias y urgencias derivadas del acto autorizado, atendiendo al principio de libertad prescriptiva; y
- Nombre completo y firma de los testigos".

Los diez requisitos establecidos en la NOM, sólo son los mínimos y aún así están incompletos, por ejemplo, no se menciona lo obvio, esto es, que contenga el nombre y firma del paciente o su representante legal, sino únicamente el de los testigos. Por otra parte no se menciona cuántos testigos son suficientes y quién los debe elegir, lo que ocasiona incertidumbre para los profesionistas. Cabe mencionar, que el Reglamento de la Ley General de Salud en materia de Prestación de Servicios de Atención Médica en su artículo 83 sí estipula expresamente que cuando se efectúen procedimientos que impliquen mutilación, deberán ser dos testigos idóneos designados por el interesado o por la persona que lo suscriba. Asimismo, podemos apreciar que la NOM ha sido superada por los Reglamentos y la misma Ley General de Salud por diversas reformas recientes, donde se va precisando algunas soluciones a ciertas cuestiones o dudas, por ejemplo, no basta con poner el acto autorizado, sino más bien con proporcionar la información suficiente (y útil), clara (comprensible), oportuna y veraz respecto a procedimientos diagnósticos, terapéuticos y quirúrgicos que se pretenden realizar al propio paciente, lo que implica que sea personalizada. Por otra parte además de los riesgos y beneficios, deberá informársele de las alternativas y también existirán "Cartas" que

requieren otros elementos o requisitos como mínimos, por ejemplo en Investigación en Seres Humanos, Trasplantes y Donaciones y para ello deberá revisarse los propios Reglamentos que determinan elementos más específicos.

Las consecuencias de las omisiones dependerán de los Actos Médicos y de sus resultados, pudiendo conllevar sanciones administrativas o incluso delitos, por ejemplo, investigaciones en seres humanos no consentidas implica un acto sumamente grave, máxime si se ocasionan daños. De lo anterior, los Oftalmólogos, una vez que realizan cirugías mayores, están obligados a cumplir con esta Norma Oficial Mexicana y por ello deberán elaborar las correspondientes Cartas de Consentimiento Bajo Información, cumpliendo los requisitos mínimos antes citados.

Conclusiones

Es de vital importancia conocer los aspectos jurídicos y la normatividad sanitaria que rigen la prestación de los servicios de salud en México. Es conveniente que los programas académicos de especialidad incorporen una materia que oriente a los prestadores de servicio

de salud respecto a estos asuntos, máxime porque en la normatividad se establecen deberes y sanciones, además de determinar derechos que son importantes conocer para poderlos ejercer libremente. El conocer la normatividad Mexicana permitirá al especialista en oftalmología ejercer con mayor responsabilidad, calidad y ética para el beneficio de sus pacientes y de la sociedad en general.

Referencias

1. BLAS, Orbán, Carmen. Responsabilidad Profesional del Médico. Enfoque para el siglo XXI, Editorial *J. M Bosch*, Barcelona, 2003, pp.49.
2. NOVOA, Monreal, Eduardo. Derecho Penal en El Derecho en México, Editorial *Fondo de Cultura Económica*, México, 2ª Reimpresión 1999, pp.97
3. Academia Nacional de Medicina. "Los Servicios Médicos: Oportunidades y Riesgos." en Síntesis Ejecutiva del Estudio: "El Tratado de Libre Comercio y los Servicios Médicos: Elementos para el Análisis y la Negociación." 1992, <http://www.posgrado.unam.mx/servicios/productos/omnia/anteriores/27/02.pdf>
4. TAMAYO, Y Salmoran, Rolando. El Problema del Derecho y Conceptos Jurídicos Fundamentales en El Derecho en México, Editorial *Fondo de Cultura Económica*, México, 2ª Reimpresión 1999, pp.34
5. Orden Jurídico Nacional. <http://www.ordenjuridico.gob.mx/>

Evaluación del segmento posterior en el posoperatorio

Dr. en C. Arturo Santos García, Dr. Roberto González Soto,
Dr. José Daniel Barbosa González, Dra. Diana Esperanza Arévalo Simental

Introducción

En algún momento cualquier cirujano oftalmólogo, independientemente de su experiencia, enfrentará alguna complicación de la cirugía de catarata. Si bien las complicaciones pueden ser mínimas o en algunos casos graves, siempre serán angustiantes para el cirujano y, afortunadamente, muchas podrán ser prevenidas en cierta medida con buena práctica y técnica quirúrgica. Sin embargo, una vez que estas complicaciones han ocurrido, el manejo apropiado de las mismas es fundamental a fin de reducir la posibilidad de un resultado insatisfactorio para el paciente.

Por tal motivo, la valoración posoperatoria se convierte en la mejor herramienta del cirujano para la detección, diagnóstico, tratamiento y resolución de dichas complicaciones. Es de vital importancia que el cirujano de segmento anterior valore al paciente antes y después de la cirugía de catarata, evitando convertirse en un "cirujano fantasma" al estar en contacto con el paciente únicamente durante el procedimiento quirúrgico.

Una vez detectada, cualquier complicación que involucre el segmento posterior deberá ser valorada por un especialista en retina médica y quirúrgica. Este deberá realizar una historia clínica completa, haciendo mención especial de los antecedentes médicos sistémicos y oculares (referidos por el paciente y sus familiares) y de los eventos ocurridos durante la cirugía de catarata (referidos por el médico que realizó la cirugía de catarata). Así mismo, deberá realizar una exploración oftalmológica completa y, en los casos que así lo ameriten, estudios complementarios.

Al realizar la historia clínica es importante investigar los factores de riesgo preexistentes a la cirugía de

catarata tales como edad, diagnóstico de hipertensión arterial, diabetes mellitus, uso de anticoagulantes, síndrome de pseudoexfoliación del cristalino, secuelas de uveítis, traumatismo ocular previo o glaucoma entre otros, así como también indagar acerca del tipo de anestesia utilizada (tópica, intracamerular, peribulbar o retrobulbar) estas dos últimas tienen el riesgo de perforación del globo ocular y/o hemorragia retrobulbar. Es necesario también considerar la técnica quirúrgica empleada (facoemulsificación o extracapsular). Así mismo, el tiempo transcurrido desde el evento quirúrgico, y el manejo empleado hasta el momento por el médico tratante serán determinantes en la toma de decisiones.

Exploración clínica

En toda visita se deberá incluir el análisis del estado anatómico y funcional de globo ocular y de sus anexos. Dicho análisis deberá contemplar como mínimo:

1. *Agudeza visual mejor corregida (AVMC)* en ambos ojos. De manera cuantitativa incluso en niveles de visión peores de 20/400, determinando la presencia de percepción de luz en cada cuadrante.
2. *Movilidad ocular.*
3. *Valoración de los anexos oculares.*
4. *Reflejos pupilares.* Registrar el diámetro pupilar sin midriasis farmacológica y los reflejos pupilares ante estímulos luminosos de diferente intensidad, descartando o confirmando la presencia de un defecto pupilar aferente relativo.
5. *Presencia de opacidad de medios.* córnea, humor acuoso, cápsula del cristalino, gel vítreo.
6. *Segmento anterior.* Estado de las heridas quirúrgicas, buscando o descartando la presencia de gel vítreo en las mismas, estado del iris y de la pupila, estado

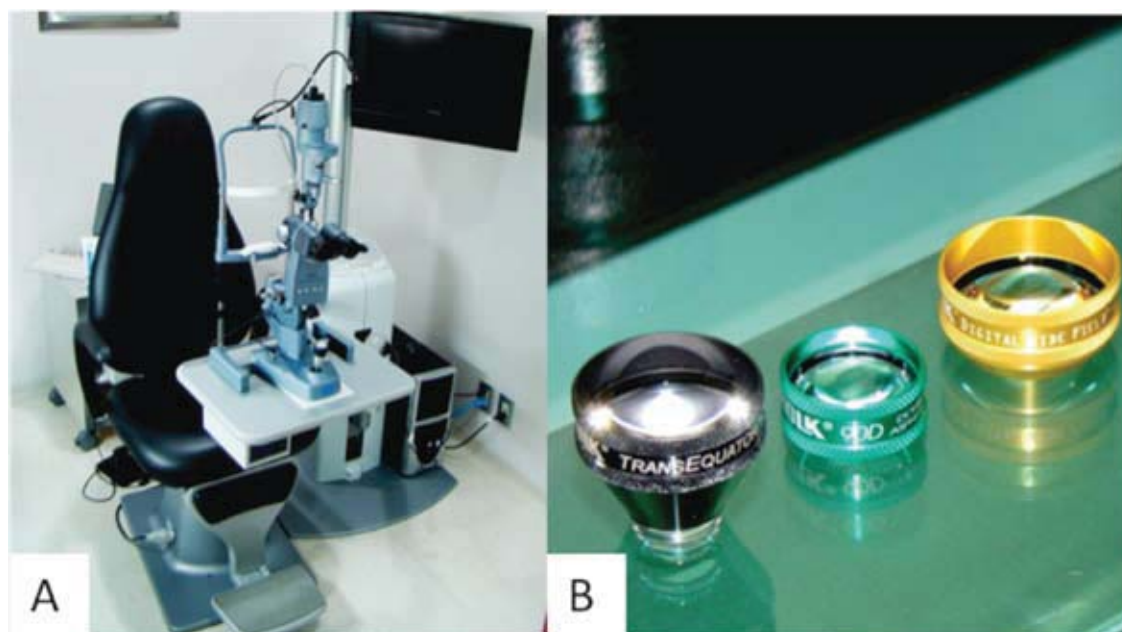


Figura 3-1.

A. La biomicroscopia con lámpara de hendidura permite un examen detallado de las estructuras oculares. La nueva generación de lámparas de hendidura de casas comerciales como Haag-Streit y CSO, cuentan con un amplio rango de magnificación (5x – 500x), la posibilidad de elegir fuente de luz LED y de tomar video e imágenes digitales de hasta 30 mp. B. Así mismo, el uso de los diferentes lentes de visualización disponibles en el mercado facilita la exploración del segmento posterior.

del ángulo iridocorneal, presencia y posición del lente intraocular, integridad de la cápsula posterior, buscar presencia de restos de cristalino en cavidad vítrea.

7. *Presión intraocular.* Determinar la presión intraocular mediante tonometría por aplanación.

8. *Segmento posterior.* El examen del fondo de ojo, incluyendo el gel vítreo y la retina es imprescindible; se realiza mediante biomicroscopia con lámpara de hendidura (fig. 3-1) y oftalmoscopia indirecta minuciosa (fig. 3-2). Es importante valorar si existe separación del vítreo posterior, hemorragia vítrea, presencia de restos de cristalino (pudiendo ser cristalino completo, restos corticales o nucleares), presencia del lente intraocular en los casos de luxación del mismo, presencia de tracción vitreorretiniana, analizando con exactitud la localización de cualquier desgarro o desprendimiento de retina, edema macular, hemorragias epi, intra o subretinianas, etc.

Con base a esto se podrá realizar una óptima valoración del paciente así como una planeación terapéutica adecuada que son el primer paso para la obtención de un resultado satisfactorio.

Aun cuando el porcentaje de complicaciones para una cirugía de catarata es bajo, siempre será impor-

tante considerar que habrá cambios posoperatorios en la fisiología del globo ocular. Entre estos cambios tenemos:

- *Cambios agudos.* Relacionados con la cirugía, dependientes tanto del traumatismo como de la técnica quirúrgica.

- *Cambios crónicos.* Los cuales dependen en menor medida de la técnica quirúrgica.

En la búsqueda de estas complicaciones, además de la exploración oftalmológica completa, siempre será importante tener en cuenta que podría ser necesario el uso de herramientas como estudios complementarios: tomografía de óptica coherente (OCT), angiografía del fondo de ojo con fluoresceína (AF), y ultrasonido, que nos ayuden a dar un diagnóstico preciso.

En este capítulo enlistaremos los principales cambios y complicaciones más comunes en segmento posterior relacionados a cirugía de catarata, y qué buscar para detectarlos durante el posoperatorio.

Cambios posoperatorios agudos

Inflamación

Una cirugía llevada a cabo con cuidado y libre de complicaciones, siempre causará algún grado de inflama-



Figura 3-2.

A. La oftalmoscopia indirecta es indispensable en la valoración del segmento posterior. B. Las mejoras en la óptica de los nuevos equipos, así como la introducción de la luz LED permiten una visualización superior a la luz de xenón durante la exploración clínica.

ción intraocular.¹ Esta inflamación estará causada por el traumatismo quirúrgico que incluye el daño directo sobre la úvea anterior durante el procedimiento y la reacción inmunológica crónica causada por el cuerpo extraño implantado, en este caso el lente intraocular.² La reacción uveal al traumatismo quirúrgico puede ser observada como una falla de la barrera hematoacuosa, la cual en la clínica se presentará con celularidad y flare en la cámara anterior. El flare en cámara anterior llega hasta su máximo el primer día posoperatorio y desciende significativamente el segundo día después de la cirugía, seguido por una baja continua durante los siguientes meses hasta llegar a niveles preoperatorios. Además, la reacción inflamatoria al traumatismo quirúrgico comprende la liberación de mediadores inflamatorios, y el reclutamiento de macrófagos y neutrófilos. Estos mediadores comprenden radicales libres de oxígeno, enzimas proteolíticas, prostaglandinas, interleucinas, interferones, e incluso factores de crecimiento como el factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF).^{1,2} En ojos sensibles, por ejemplo, con uveítis o retinopatía diabética, estos factores inflamatorios jugarán un importante papel en la reacción inflamatoria, incluso desarrollando bandas de fibrina en la cámara anterior, o en la progresión de la retinopatía diabética.³

La biomicroscopia con lámpara de hendidura revelará algún grado de hiperemia conjuntival, inyección ciliar y celularidad en cámara anterior la cual podremos clasificar con cruces de acuerdo al número de células vistas en un haz de luz de 1x1 mm en la lámpara de hendidura:

- <5 células – (+/-) [trazas]
- 5-10 células – (+)
- 11-20 células – (++)
- 21-50 células – (+++)
- >50 células – (++++)

Durante el posoperatorio, siempre será un parámetro para evaluar la gravedad de la inflamación ocular y de esta forma, será un valioso indicador para modificar el tratamiento antiinflamatorio.

Cambios relacionados con la presión intraocular

Es bien sabido que el incremento en la presión intraocular en el posquirúrgico es transitorio y, generalmente se presenta durante las primeras 3 a 6 horas después de la cirugía de catarata.^{1,4} El patrón de hipertensión ocular será diferente en los pacientes con glaucoma. Los cambios de presión intraocular, principalmente con el uso de altas presiones de infusión, pueden comprometer la irrigación ocular y posiblemente pueda desempeñar un papel en el desencadenamiento de obstrucciones venosas retinianas.⁴

Cambios súbitos en la presión intraocular (hipotonía) las cuales son inevitables, por ejemplo, al penetrar la cámara anterior al inicio de la cirugía, pueden provocar hemorragias intraoculares. Las hemorragias en el ángulo iridocorneal durante fases de hipotonía en la cirugía son frecuentes y generalmente no representan ningún problema, en muchas ocasiones no serán visibles en la exploración posoperatoria habitual.⁵

Una hipotonía grave durante la cirugía o durante el posoperatorio puede llevar al desarrollo de una hemorragia supracoroidea. La hemorragia supracoroidea

es una acumulación expulsiva de sangre dentro del espacio entre la coroides y la esclera, y puede ser una complicación devastadora de la cirugía oftalmológica.⁶ También se puede presentar como un caso leve de hemorragia localizada no evidente durante la cirugía, la cual sólo será visible en la evaluación posoperatoria.

Es importante definir la diferencia entre un desprendimiento coroideo y una hemorragia supracoroidea. Estas dos representan entidades distintas. El desprendimiento coroideo es secundario a la acumulación de líquido seroso dentro del espacio supracoroideo. La inflamación y la hipotonía pueden ser factores responsables para la acumulación de líquido en el espacio supracoroideo.⁷

Un paciente que presenta una hemorragia supracoroidea en el posoperatorio típicamente se presenta con un dolor ocular súbito intenso, con pérdida de la visión.^{4 6,7} También pudieran estar presentes cefalea, náusea y vómito acompañando al dolor ocular. En el interrogatorio se deberá investigar si hubo maniobras de Valsalva, traumatismo o presión sobre el ojo. La apariencia del ojo pudiera llegar a ser aquella de una hemorragia retrobulbar. En el examen de lámpara de hendidura pudiera presentar una cámara anterior estrecha, prolapso de vítreo a cámara anterior y pérdida del reflejo rojo. La presión intraocular en estos casos puede ser baja, normal o elevada (fig. 3-3).

En la exploración del fondo de ojo, una hemorragia supracoroidea limitada representa una pequeña colección de sangre en el espacio supracoroideo. Estas

lesiones son generalmente benignas y se resuelven espontáneamente.^{5,7} Puede presentarse como un lesión oscura bien localizada y con márgenes bien definidos generalmente posterior al ecuador. También pueden observarse pliegues coroides (fig. 3-4). Sin embargo, una hemorragia supracoroidea puede ser lo suficientemente extensa para forzar la aposición de las superficies internas de la retina en el centro de la cavidad vítrea.

Las hemorragias supracoroideas pueden ser difíciles de diagnosticar en presencia de medios opacos. La visualización del segmento posterior pudiera ser imposible en casos de cambios corneales, hemorragia vítrea o cuando existe una hemorragia supracoroidea masiva. En estos casos la ecografía dinámica modo B/A será de gran utilidad en el diagnóstico y en el tratamiento. En el modo B de la ecografía se apreciará un desprendimiento de la coroides elevado en forma de domo. El espacio supracoroideo estará típicamente llenado de material hiperecoico denotando la presencia de sangre (fig. 3-5). El modo A de la ecografía, mostrará un espiga de alta reflectividad ancho con pico doble, seguido de varias espigas de baja reflectividad en el espacio supracoroideo indicando la presencia de sangre coagulada (fig. 3-6).

Además, la ecografía es una excelente manera de observar la evolución de un paciente con hemorragia supracoroidea con o sin opacidad de medios, ya que se puede observar la licuefacción del sangrado. En las evaluaciones iniciales la mayoría de los pacientes tendrá hemorragia fresca y ligeramente coagulada. Los



Figura 3-3.

Hemorragia supracoroidea posterior a extracción de catarata. Nótese la cámara estrecha y el desplazamiento anterior del vítreo y el LIO de cámara anterior.



Figura 3-4.

Hemorragia supracoroidea. Nótese la elevación de coloración oscura.

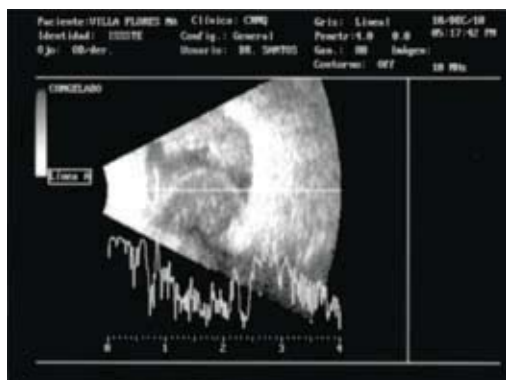


Figura 3-5.

Ecografía modo-B en hemorragia supracoroidea.

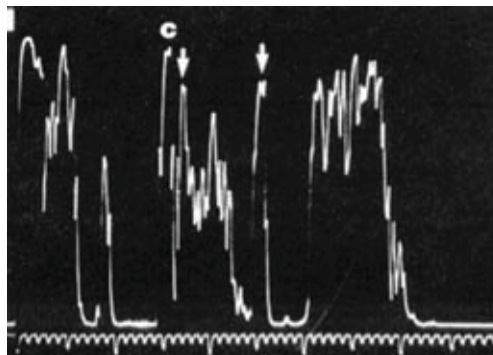


Figura 3-7.

Ecografía modo-A en hemorragia supracoroidea reciente, se aprecia la espiga de doble pico (c) seguida de varias espigas de alta reflectividad que representan coágulos frescos en el espacio supracoroideo.

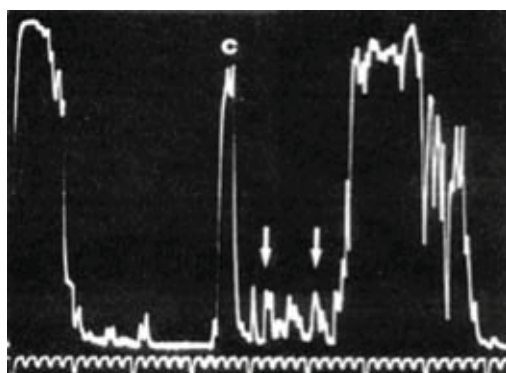


Figura 3-6.

Ecografía modo-A en hemorragia supracoroidea, demostrando la espiga de alta reflectividad con punta doble (C) seguida de varias espigas de baja reflectividad representando hemorragia coagulada en el espacio supracoroideo de varios días de evolución.

coágulos frescos se observan en la ecografía modo B como masas hiperecogénicas y de apariencia sólida con una estructura interna irregular, en el modo A se mostrará una espiga de doble pico seguida de varias espigas de alta reflectividad que representan coágulos frescos en el espacio supracoroideo (fig. 3-7). En las subsecuentes evaluaciones, ocurrirá una licuefacción de estos coágulos. Se notará una reflectividad interna de menor grado en la ecografía ya que estos coágulos habrán aumentado su homogeneidad en su estructura interna. Estas características ecográficas tienen gran importancia, ya que pueden ayudar a decidir el momento del tratamiento.

Luxación de fragmentos de cristalino a cavidad vítrea

La luxación de fragmentos nucleares hacia el vítreo es una rara pero potencialmente seria complicación. Entre los factores de riesgo preoperatorios encontramos el glaucoma, síndrome de pseudoexfoliación, pupila pequeña, catarata traumática, núcleo denso, sinequias, cirugía ocular previa, en particular la vitrectomía.⁸ En el caso del síndrome de pseudoexfoliación, se sabe que es un factor de riesgo para ruptura de la cápsula o desplazamiento del cristalino por la debilidad de las fibras zonulares las cuales mantienen al cristalino en su lugar.

En el caso de pacientes con vitrectomía previa, la cirugía de catarata puede presentar un reto mayor y las complicaciones pueden ser más frecuentes. Entre los factores implicados se encuentran una ausencia de soporte de la hialoides anterior, y movilidad aumentada del diafragma cristalino-iridiano.

El uso de anestesia tópica y el uso de anestesia subtenon son también factores de riesgo para luxación de cristalino en cirugía de catarata. Esto debido a que el grado de acinesia que se obtiene con esos métodos es menor.

Cuando la luxación del núcleo sucede durante los primeros pasos de la cirugía de catarata, no habrá un problema real en la identificación del trastorno, pero en un paciente en el que haya existido una ruptura de la cápsula posterior en cualquier paso durante la cirugía de catarata, siempre deberá ser evaluado el fondo de ojo en la consulta posquirúrgica, ya que, durante el procedimiento pudieran pasar inadvertidos restos nucleares o corticales en la cavidad vítrea.⁸

La evaluación posoperatoria inicial pudiera ser difícil debido a la presencia del edema corneal. Además, la presión intraocular pudiera estar elevada, ya sea por los restos lenticulares, o bien por restos de material viscoelástico utilizados durante la cirugía.

En la exploración del segmento anterior encontraremos datos de inflamación como hiperemia conjuntival, inyección ciliar, celularidad en cámara anterior. La oftalmoscopia indirecta en la mayoría de los casos será diagnóstica asociada a la historia de ruptura de la cápsula posterior. Si existe opacidad corneal, la ecografía dinámica mostrará el fragmento de catarata como una masa hiperecoica en el segmento posterior.

Cambios crónicos en el posoperatorio y sus complicaciones

Cambios en las barreras intraoculares

Después de una cirugía de catarata, aun con una bolsa capsular intacta, la barrera entre el segmento anterior y segmento posterior se verá modificada. La difusión de sustancias entre la cámara anterior y cavidad vítrea aumentará. El edema macular quístico en ojos pseudofáquicos los cuales reciben terapia con análogos de prostaglandina para control de glaucoma ilustra este fenómeno.

Cambios bioquímicos en el vítreo

Las concentraciones de ácido hialurónico en el vítreo descienden después de una cirugía de catarata. La distribución de proteínas también se ve afectada. Todos estos cambios aparentan acelerar la degeneración del gel vítreo.

Cambios en la estructura del gel Vítreo

El cristalino, especialmente en un paciente adulto, tiene mayor volumen que un lente intraocular. Después de una cirugía de catarata y colocación de lente intraocular el espacio previamente ocupado por el cristalino se aplanar en sentido anteroposterior, y creará una cámara anterior más profunda. El cristalino presenta una curvatura mayor en su porción posterior la cual se proyecta hacia la cavidad vítrea. Posterior a su extracción y colocación de lente intraocular esa curvatura se aplanará creando así una cavidad vítrea de mayor volumen, lo cual dará como resultado una repartición del humor vítreo en un mayor espacio y un movimiento anterior del humor vítreo.

Separación de vítreo posterior y desprendimiento de retina

Los cambios bioquímicos y geométricos del vítreo

llevan a destrucción del mismo y a una inducción de un desprendimiento de vítreo posterior. De hecho, en jóvenes sometidos a cirugía de catarata unilateral, se ha encontrado separación del vítreo posterior después de cinco años en 51% de los ojos operados y en 21% de los ojos no operados.⁹ Estos cambios en el vítreo pudieran ser los responsables de que el riesgo de desprendimiento de retina se mantenga elevado incluso 10 años después de la cirugía de catarata.^{9,10}

El desprendimiento de retina después de una cirugía de catarata es una complicación de suma gravedad y que requiere tratamiento quirúrgico de urgencia. La relación entre una cirugía de catarata con métodos modernos de facoemulsificación y un desprendimiento de retina pseudofáquico siempre será controvertida, aún más cuando existan factores de riesgo asociados como miopía o degeneraciones periféricas en la retina. En cuanto a su incidencia, estudios recientes a largo plazo 10 muestran lo siguiente:

- La incidencia dentro del primer año posquirúrgico está entre 0.6 y 1.7%
- La incidencia acumulativa a ocho años está entre 0.93 y 2.31%
- La cirugía de catarata lleva en total a un aumento de nueve veces el riesgo de un desprendimiento de retina

• Para los pacientes con riesgo alto (miopes, jóvenes, etc.) la incidencia de acumulativa de desprendimiento de retina es de 20% después de 10 años.

Los factores de riesgo relacionados con el paciente para un desprendimiento de retina pseudofáquico son los siguientes:

- Un desprendimiento de retina previo, agujeros en retina en el ojo operado o en el contralateral.
 - Edad de la operación de catarata (entre más joven, mayor es el riesgo)
 - Miopía (entre más alta, mayor es el riesgo)
 - Género masculino
- Factores de riesgo intraoperatorios:
- Ruptura de la cápsula posterior
 - Luxación de cristalino o fragmentos del mismo a la cavidad vítrea

- Pérdida de gel vítreo

Un paciente con un desprendimiento de retina pseudofáquico, similar a aquellos con otras formas de desprendimiento de retina regmatógeno, generalmente se presenta en la práctica clínica con síntomas de fotopsias, miodesopsias, disminución de la visión, o defectos en el campo visual. En algunos casos puede acompañarse de subluxación o luxación del lente

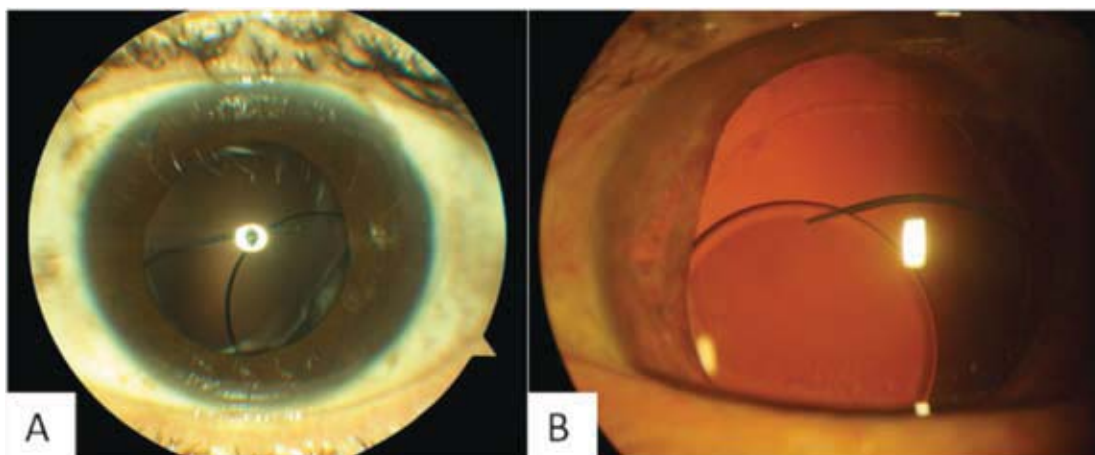


Figura 3-8.

A. Subluxación de lente intraocular en el día 7 del posoperatorio. B. Subluxación en el día 5 del posoperatorio.

intraocular (fig. 3-8). En la exploración oftalmológica, el segmento anterior estará generalmente con pocas alteraciones y la presión intraocular será baja.

El desprendimiento de retina en pacientes conseudofaquia o afaquia tiene predominancia por los desgarros en herradura, generalmente localizados anterior al ecuador, cercano a la ora serrata, y usualmente en el cuadrante temporal superior. En ocasiones será difícil la evaluación de la periferia del fondo de ojo en pacientes con desprendimiento de retina pseudofáquico, y generalmente se deben a la presencia de pupilas pequeñas, fibrosis capsular, remanentes capsulares, opacidades vítreas y tracción del gel vítreo relacionada al lente intraocular (fig. 3-9).

Para facilitar la exploración de los desgarros retinianos, Lincoff y Kreissig recomendaron el uso de lentes de contacto, adicional a la oftalmoscopia indirecta y la biomicroscopia en lámpara de hendidura con el lente de tres espejos de Goldmann.

En algunos casos, debido a la escasa visualización de la retina periférica, no se pueden encontrar los agujeros periféricos en 5-15% de los desprendimientos de retina pseudofáquicos. En la mayoría de estos casos, será suficiente la exploración del fondo de ojo para su diagnóstico^{11,12} (fig. 3-10).

En los casos donde los medios no sean claros, por ejemplo, en la presencia de hemorragia vítrea asociada, el ultrasonido dinámico modo B/A será de gran importancia para establecer el diagnóstico de desprendimiento de retina.¹³ Una retina desprendida usualmente está unida firmemente a la ora serrata en

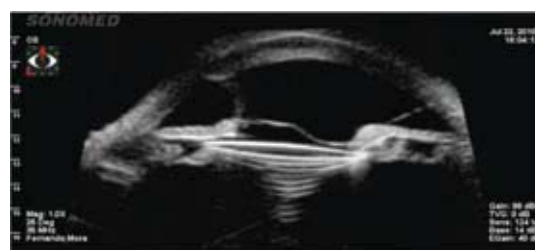


Figura 3-9.

Imagen que muestra gel vítreo en cámara anterior y en la herida quirúrgica de un paciente en el día 12 del posoperatorio. (Cortesía Dr. Fernando Mora).



Figura 3-10.

Desprendimiento de retina en un paciente en el día 23 del posoperatorio



Figura 3-11.

Ultrasonido modo-B en un desprendimiento de retina total.

la parte anterior y en la parte posterior al nervio óptico. Generalmente presenta algún grado de movilidad pero siempre será menos móvil que las membranas de gel vítreo. Los desprendimientos de retina son hiperecóicos y gruesos, tienen la apariencia de una cuerda y siempre estarán unidos al nervio óptico. Un desprendimiento de retina total se muestra en la ecografía con una configuración de embudo unido firmemente a la ora serrata en la parte anterior y al nervio óptico en la parte posterior, como se mencionó anteriormente (fig. 3-11). En el modo-A, la retina muestra una alta reflectividad, la cual seguirá siendo alta aún disminuyendo la ganancia en el equipo de ultrasonido.

La ecografía modo-A será importante para diferenciar la retina en un desprendimiento de la misma, de una membrana vítrea en la retinopatía diabética. Aunque las dos son hiperecóicas en el modo B, en el modo-A usualmente las membranas vítreas presentan espigas de reflectividad mediana en tanto que el desprendimiento de retina mostrará una espiga angosta de alta reflectividad similar a la coroides y la esclera (fig. 3-12).

Edema macular relacionado a cirugía de catarata (síndrome de Irvine-Gass)

El edema macular quístico (cistoideo) posterior a cirugía de catarata fue descrito como entidad clínica en la década de 1950. Con la introducción de la angiografía del fondo de ojo con fluoresceína (AF) se ha podido identificar una falla en la barrera hematorretiniana en el área de los capilares perifoveales de la retina.

El edema macular clínico tiene una incidencia de 1 a 2% después de cirugía de catarata. El edema macular angiográfico es más común y ocurre en 30 a 70% de

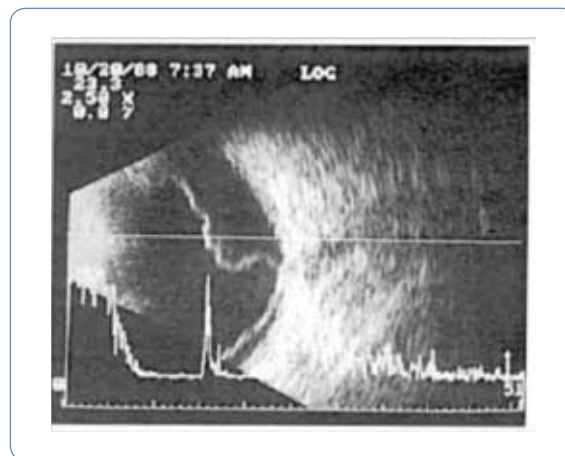


Figura 3-12.

Ecografía modo A/B en desprendimiento de retina. Nótese la espiga de alta reflectividad en la cavidad vítrea.

los pacientes operados.^{14,15} Los mecanismos patógenos que llevan a un edema macular después de una cirugía de catarata aun no quedan completamente claros. La tracción del vítreo sobre la mácula raramente tiene una participación importante. Probablemente desempeñen un factor más importante los cambios inflamatorios. Se ha mostrado elevación de prostaglandinas después de una cirugía de catarata.¹⁶ La típica manifestación retardada del edema macular nos hace sospechar que no sólo el traumatismo quirúrgico sino también una irritación crónica y la facilitación de la difusión de los mediadores inflamatorios hacia el segmento posterior juegan un papel importante.¹⁴⁻¹⁶

Los factores que predisponen a la aparición del edema macular quístico han sido ampliamente estudiados. Entre ellos se han referido factores como diabetes, uveítis, ruptura de la cápsula posterior, pérdida de gel vítreo, lentes intraoculares fijados a iris, incarceration del iris, retinitis pigmentosa, membrana epirretiniana, oclusión de vena, presencia de gel vítreo en la herida quirúrgica y pacientes en terapia con análogos de las prostaglandinas.¹⁶

La clasificación del edema macular quístico se divide en angiográfico y clínico. El edema macular angiográfico se refiere al edema visto en la angiografía con fluoresceína sin pérdida visual. El edema macular clínico se refiere a edema macular asociado a disminución de la agudeza visual. El nivel de disfunción visual usado para definir edema macular quístico clínicamente significativo varía, pero comúnmente es 20/40 o peor, o dos líneas de visión menos de la agudeza visual mejor corregida (AVMC) esperada para dicho ojo.¹⁵

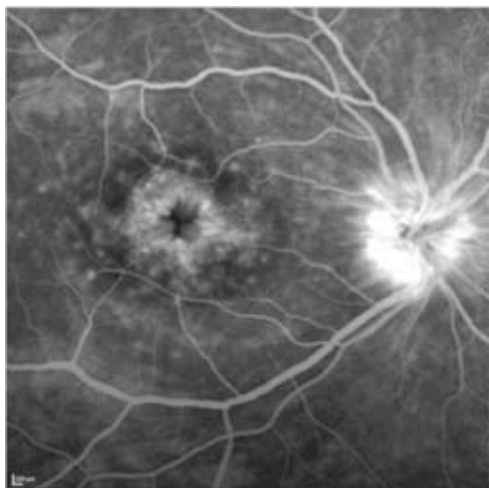


Figura 3-13.

Formación petaloide en angiografía con fluoresceína en el edema macular quístico.

La mayoría de los casos de edema macular quístico inician tres a 12 semanas después de la cirugía, y generalmente se resuelven de manera espontánea dentro de los primeros seis meses. Un edema macular quístico que dura más de seis meses será considerado como crónico.

La sospecha de edema macular quístico deberá estar presente en todo aquel paciente que no recupere la AVMC esperada para dicho ojo después de cirugía de catarata o bien, que después de haber conseguido la AVMC esperada, esta disminuya repentinamente. La presencia de edema macular puede ser difícil de detectar por medio del examen del fondo de ojo en algunos casos. El uso del filtro libre de rojo o un lente de contacto durante la biomicroscopia con lámpara de hendidura pudieran mostrar un cambio sutil en la coloración del reflejo foveal. En muchos casos el edema macular quístico es solamente detectable en la angiografía del fondo de ojo con fluoresceína, la cual revelará un aspecto característico de hiperfluorescencia en forma de pétalo sobre el área macular (fig. 3-13).

En tomografía de óptica coherente de retina (OCT) el edema macular mostrará la presencia de espacios quísticos bien definidos de baja reflectividad^{17,18} (fig. 3-14).

Endoftalmitis

La endoftalmitis puede definirse como una respuesta inflamatoria a una invasión bacteriana, fúngica, o pa-

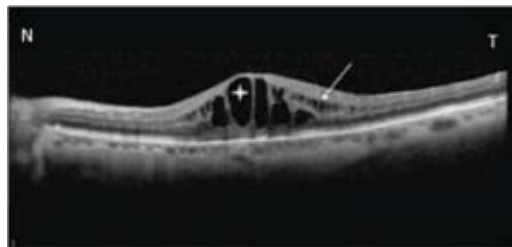


Figura 3-14.

OCT en edema macular quístico.

rasitaria del ojo. La infección intraocular (endoftalmitis) es una complicación devastadora de la cirugía de catarata. Aunque su incidencia es de 0.05%, se mantiene como la complicación más temida por su impredecibilidad y variable respuesta al tratamiento.

La mayoría de las endoftalmitis posquirúrgicas son causadas por bacterias. En 75 a 95% de los casos de endoftalmitis posquirúrgica aguda, los microorganismos causantes serán grampositivos (*S. epidermidis* seguido de *S. aureus*).¹⁹ En 25 a 35% de los casos de endoftalmitis seudofálica el cultivo será negativo. En el caso de endoftalmitis crónicas después de una cirugía de catarata el espectro bacteriano es diferente, *Propionibacterium acnes* es el germen que se encuentra con más frecuencia (80%).¹⁹

Las endoftalmitis posquirúrgicas se manifiestan de manera aguda, subaguda o crónica. La endoftalmitis aguda se manifiesta generalmente dos a seis días después de la cirugía. El paciente que presenta endoftalmitis posquirúrgica aguda generalmente manifiesta dolor intenso, de aparición súbita, edema palpebral e hiperemia conjuntival. La córnea puede presentar edema. La cámara anterior presentará celularidad importante e incluso hipopión, en ocasiones mezclado con sangre. En los casos más avanzados la cámara anterior se encuentra llena de secreción y la córnea es de color blanco e incluso pudiera presentar adelgazamiento. Si es posible, la evaluación del fondo de ojo mostrará la presencia de gran cantidad de restos celulares, acumulación focal de material blanquecino o zonas de opacidad vítrea, necrosis o abscesos retinianos. La presión intraocular puede ser alta, normal o baja. La agudeza visual es un parámetro importante a evaluar, ya que de eso dependerá en gran medida el tratamiento (ver capítulo correspondiente). La endoftalmitis crónica, en cambio, se manifiesta meses después de la cirugía y se origina por microorganismos menos virulentos (*P. acnes*).

Cuando los medios son opacos, se puede valorar el grado de daño intraocular por medio de ecografía. El ultrasonido modo B/A presentará imágenes hiperecóicas de alta reflectividad llenando la cavidad vítrea, asociado a membranas vítreas y/o desprendimiento de retina, con engrosamiento de la pared posterior (coroides) (fig. 3-15).

El diagnóstico de endoftalmitis puede dividirse en dos aspectos: el reconocimiento clínico y la confirmación microbiológica.

En lo que se refiere a la confirmación microbiológica, esta podrá hacerse mediante obtención de una muestra intraocular, pudiendo ser humor acuoso o gel vítreo. Es más probable que la muestra de gel vítreo resulte positiva en comparación con la muestra de humor acuoso.²⁰ La muestra de vítreo se puede conseguir mediante aspiración con aguja o por medio de una vitrectomía central vía pars plana. La muestra de humor acuoso se puede recolectar mediante aspiración con aguja. Estas muestras se deberán colocar en medios de cultivo (agar chocolate, agar sangre, tioglicolato, Sabouraud) y se deberán enviar a incubar lo mas rápido posible para hacer la confirmación microbiológica de endoftalmitis.

Dentro de los diagnósticos diferenciales debemos tener en cuenta la endoftalmitis aséptica o estéril, la cual puede estar asociada a restos de material cortical, nuclear, o sus proteínas, y en raras ocasiones al lente intraocular.^{19,20}

Conclusión

La valoración posoperatoria realizada por el cirujano de catarata es de vital importancia para la detección de complicaciones asociadas a este procedimiento quirúrgico. Así mismo, es importante que el especialista en retina médica y quirúrgica realice la valoración integral de la anatomía y de la función ocular una vez que se haya detectado una complicación del segmento posterior asociada a la cirugía de catarata con el fin de tomar la mejor decisión para el paciente.

El cirujano de segmento posterior deberá desarrollar una relación médico-paciente lo más sólida, cálida y honesta posible, por lo que es importante no ocultar información al paciente o a sus familiares y, en los casos que así lo ameriten, es preferible discutir resultados estadísticos específicos de las modalidades de tratamiento que han sido recomendadas, en especial si estas incluyen un nuevo procedimiento quirúrgico. Además, se recomienda contar con fotografías preoperatorias (fotografías del fondo de ojo) así como es-

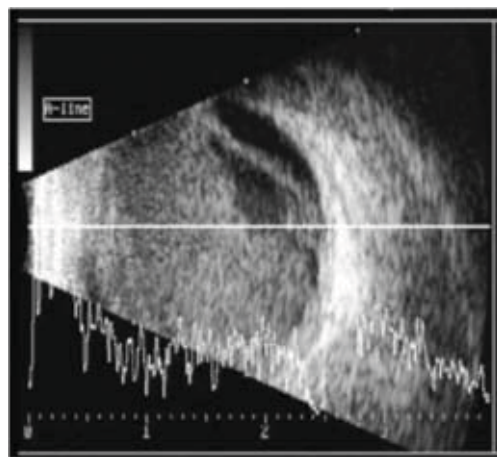


Figura 3-15.

Ecografía modo B/A de un paciente con endoftalmitis posquirúrgica aguda.

tudios de imagen que apliquen a cada caso (AF, OCT, ultrasonografía, etc.), conservando al menos una copia de los mismos en el expediente clínico con el fin de evitar conflictos médico-legales.

Referencias

- Findl O. Early objective assessment of intraocular inflammation after phacoemulsification cataract surgery. *Journal of Cataract & Refractive Surgery*. 2003;29(11):2143-2147.
- El-Harazi SM, Feldman RM. Control of intra-ocular inflammation associated with cataract surgery. *Current opinion in ophthalmology*. 2001;12(1):4-8.
- Hong T, Mitchell P, Loryn T de, et al. Development and progression of diabetic retinopathy 12 months after phacoemulsification cataract surgery. *Ophthalmology*. 2009;116(8):1510-4.
- Augsburger JJ, Coats TD, Lauritzen K. Localized Suprachoroidal Hematomas Ophthalmoscopic Features, Fluorescein Angiography, and Clinical Course. *Archives of ophthalmology*. 1990;108:968-972.
- Ling R. Suprachoroidal haemorrhage complicating cataract surgery in the UK: epidemiology, clinical features, management, and outcomes. *British Journal of Ophthalmology*. 2004;88(4):478-480.
- Chu TG, Green RL. Suprachoroidal Hemorrhage. *Survey of Ophthalmology*. 1999;43(6):471-486.
- Tinley C, Frost A, Hakin K, McDermott W, Ewings P. Is visual outcome compromised when next day review is omitted after phacoemulsification surgery? A randomised control trial. *British Journal of Ophthalmology*. 2003;87(11):1350-55.
- Mahmood S, Lany H von, Cole MD, et al. Displacement of nuclear fragments into the vitreous complicating phacoemulsification surgery in the UK: incidence and risk factors. *The British journal of ophthalmology*. 2008;92(4):488-92.
- Neuhann IM, Neuhann TF, Heimann H, et al. Retinal detachment after phacoemulsification in high myopia: analysis of 2356 cases. *Journal of cataract and refractive surgery*. 2008;34(10):1644-57.
- Russell M, Gaskin B, Russell D, Polkinghorne PJ. Pseudophakic retinal detachment after phacoemulsification cataract sur-

- gery: Ten-year retrospective review. *Journal of cataract and refractive surgery*. 2006;32(3):442-5.
11. Lois N, Wong D. Pseudophakic Retinal Detachment. *Survey of Ophthalmology*. 2003;48(5):467-487.
12. Boberg-Ans G. Retinal detachment after phacoemulsification cataract extraction. *Journal of Cataract & Refractive Surgery*. 2003;29(7):1333-1338.
13. Aironi VD, Gandage SG. Pictorial essay: B-scan ultrasonography in ocular abnormalities. *Indian J Radiol Imaging*. 2009 Apr-Jun;19(2):109-15.
14. Henderson B a, Kim JY, Ament CS, et al. Clinical pseudophakic cystoid macular edema. Risk factors for development and duration after treatment. *Journal of cataract and refractive surgery*. 2007;33(9):1550-8.
15. Nelson ML, Martidis A. Managing cystoid macular edema after cataract surgery. *Current opinion in ophthalmology*. 2003;14(1):39-43.
16. Agostini, H.T., Hansen, L.L., Feltgen, N. Therapie des zystoiden Makulaödems bei Pseudophakie. *Der Ophthalmologe: Zeitschrift der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft*. 2007;104(5):425-6, 428-30.
17. Brar M, Yuson R, Kozak I, et al. Correlation between morphologic features on spectral-domain optical coherence tomography and angiographic leakage patterns in macular edema. *Retina* (Philadelphia, Pa.). 2010;30(3):383-9.
18. Cagini C, Fiore T, Iaccheri B, et al. Macular thickness measured by optical coherence tomography in a healthy population before and after uncomplicated cataract phacoemulsification surgery. *Current eye research*. 2009;34(12):1036-41.
19. Chiquet C, Cornut P, Vinh V, Maurin M, Romanet J. Endophthalmies aiguës : du germe à la clinique. *Journal Français d'Ophtalmologie*. 2007;30(10):1060-1066.
20. Maneschg O, Csákány B, Németh J. Ultrasonographische Befunde bei Endophthalmitis nach Kataraktoperationen. *Der Ophthalmologe: Zeitschrift der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft*. 2009;106(11):1012-5.

Estudios de gabinete en la evaluación de complicaciones del segmento posterior secundarias a cirugía de catarata

Dra. Sonia M. Cisneros Gómez, Dr. Fernando Mora González,
Dr. Jorge Enrique Chávez Navarro, Dr. Juan Carlos Gutiérrez Hernández

Con el advenimiento de los avances tecnológicos de la imagenología en la medicina, la oftalmología no ha sido relegada, y por el contrario, ha visto un gran auge en el desarrollo de nuevos equipos y tecnologías salientes que han causado una revolución en los estudios de gabinete, convirtiéndolos en un pilar fundamental en la práctica de la oftalmología moderna.

Los especialistas en retina médica y quirúrgica han encontrado en estos avances un apoyo para la valoración y seguimiento de las complicaciones desarrolladas en el segmento posterior luego de una cirugía de catarata complicada.

El presente capítulo tiene por objetivo aportar una idea general del uso de los estudios de imagen para la valoración de dichas complicaciones y, en qué casos son de mayor utilidad para complementar la valoración clínica. Sin embargo, se aleja de describir las características individuales de cada complicación dado que para ello encontraremos capítulos específicos para cada una de ellas.

Fotografías del fondo de ojo

Sus inicios se remontan más de 100 años en el pasado cuando Henry Noyes intentó fotografiar el fondo de ojo de conejos con éxito muy limitado.¹ Sin embargo, no fue sino hasta que Zeiss y Nordensen desarrollaron la primera cámara de fondo de ojo confiable que se pudieron tomar imágenes adecuadas, lo que aunado a la introducción del flash electrónico, permitieron el desarrollo de la fotografía clínica hasta lo que actualmente es con sus técnicas digitales² (fig. 4-1).

Es recomendable mantener un archivo gráfico, no sólo mediante los conocidos diagramas del fondo del

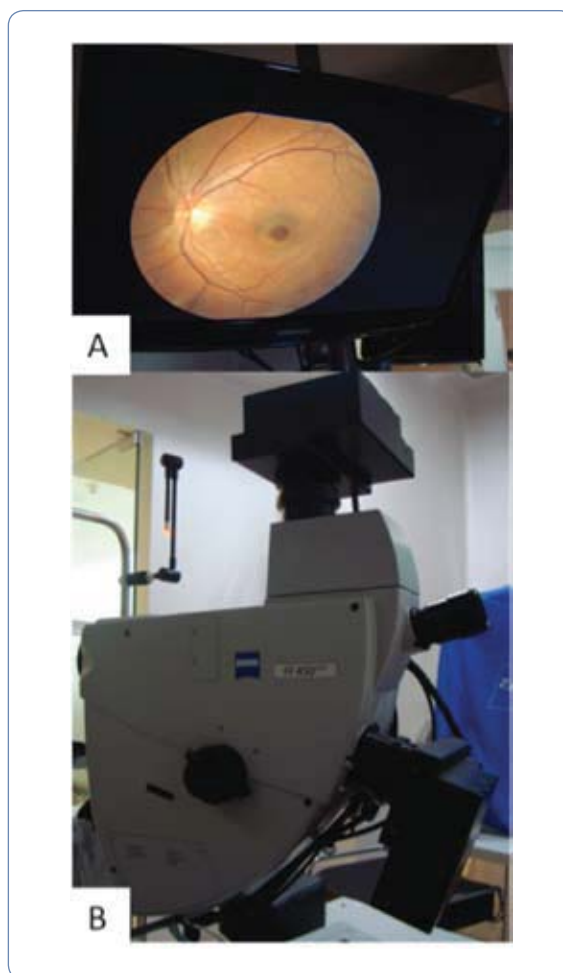


Figura 4-1.

A-B Los nuevos equipos para la toma de fotografías digitales pueden ser modificados para aumentar la resolución de las mismas hasta un máximo de 40 megapíxeles. Así mismo, la adición de monitores de alta definición es de gran ayuda para la práctica clínica diaria, en especial para la interacción con el paciente y sus familiares y para los centros de enseñanza ligados a instituciones de educación superior.

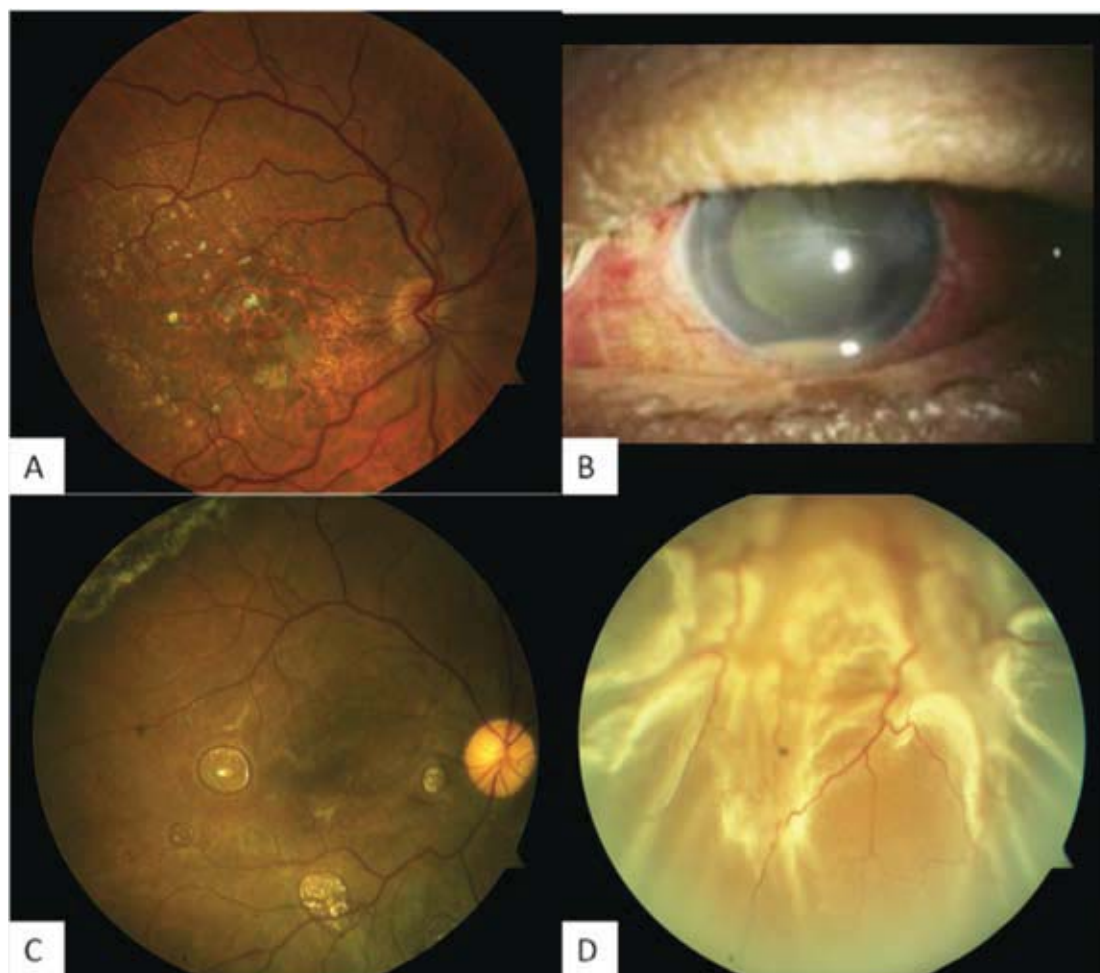


Figura 4-2.

Imágenes de diferentes condiciones oculares en pacientes que presentaron inconformidad con el resultado anatómico y funcional (visual). **A**-Fotografía del fondo de ojo en el posoperatorio del día 30 de un paciente que presenta agudeza visual mejor corregida (AVMC) de 20/200, el cual presenta inconformidad ante este resultado funcional. Se puede apreciar la presencia de atrofia que interesa el centro del área macular. El paciente presenta degeneración macular relacionada a la edad (DMRE), la cual no fue detectada antes de realizar la cirugía de catarata. **B**-Imagen de un paciente con endoftalmítis infecciosa posoperatoria aguda, en el día 8 del posoperatorio. **C**-Fotografía del fondo de ojo de un paciente que presentó perforación del globo ocular durante la administración de la anestesia, y que fue sometido a un procedimiento quirúrgico para la corrección de dicha complicación. El paciente acude a valoración solicitando una segunda opinión debido a lo que él considera una mala AVMC posoperatoria (20/150). Se puede apreciar parte del área involucrada en la perforación (cuadrante temporal superior), membrana epirretiniana macular y la presencia de líquido perfluorocarbonado (líquido pesado) subretiniano dentro y fuera del área macular. **D**-Desprendimiento de retina con presencia vítreo-retinopatía proliferativa. El paciente presenta inconformidad ante dicha complicación posoperatoria.

ojo, sino con imágenes digitales del segmento anterior y del fondo de ojo en la visita basal de cada paciente y, en sus visitas posteriores, con el fin de registrar la evolución y el estado anatómico posoperatorio cuando haya sido necesaria una intervención quirúrgica, en especial cuando el paciente acude por primera vez a una valoración clínica y existe la posibilidad de una inconformidad, dada la naturaleza de algunas de las complicaciones del segmento posterior y su pronóstico funcional (visual) (fig. 4-2).

Angiografía del fondo de ojo con fluoresceína

Un elemento básico y muy difundido, es utilizado desde 1961 cuando Novotony y Alvis³ tomaron la primera imagen fotográfica de la circulación de la retina en un fondo de ojo humano. Este estudio recurre a la capacidad de la fluoresceína sódica de emitir luz al ser excitada por luz con un filtro de color azul; y a la capacidad de la fotografía de registrar imágenes del fondo del ojo durante el tiempo de tránsito del colorante. Uno de los

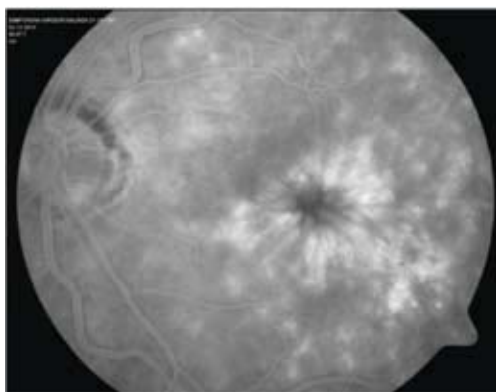


Figura 4-3.

Imagen de angiografía con fluoresceína de fondo de ojo que muestra el patrón petaloide característico del edema macular en un paciente posoperado de cirugía de catarata.



Figura 4-4.

Membrana epirretiniana macular que presenta hiperfluorescencia en la angiografía con fluoresceína en un paciente que cursa su octavo mes del posoperatorio de cirugía de catarata.

beneficios del estudio es que nos permite valorar dinámicamente la circulación de la retina, la permeabilidad vascular y parte de la anatomía del fondo de ojo en un solo procedimiento.

Esto demuestra su utilidad en los casos de edema macular quístico asociado a cirugía de catarata⁴ (fig. 4-3), síndrome de tracción vítreo macular y membrana epirretiniana macular (fig. 4-4).

En los casos de pacientes con presencia de retinopatía diabética, membrana neovasular coroidea y oclusiones vasculares, es muy útil para valorar la progresión de dichas condiciones, y en su caso, tomar las decisiones terapéuticas más adecuadas para cada paciente.⁵

Tomografía de óptica coherente (OCT)

Los últimos años se han caracterizado un adelanto sumamente importante en el desarrollo de la nueva generación de equipos de tomografía de óptica coherente (OCT). Este estudio no invasivo crea imágenes de gran resolución, mediante la medición del tiempo que tarda un haz de luz en ser reflejado desde el tejido (reflectometría) y nos permite generar a través de ecuaciones y otros cálculos matemáticos, imágenes en dos y tres dimensiones con una resolución de hasta 3 a 5 micras del tejido retiniano, lo cual nos da la habilidad de poder visualizar cortes que semejan un estudio histológico por su alta resolución. Sin embargo, tiene la limitación de requerir medios transparentes para poder generar un estudio confiable.

Dada la calidad de las imágenes y su gran detalle, se han podido establecer patrones identificables en trastornos como edema macular quístico (fig. 4-5) y tracción vítreo-macular entre otras, y por su alta reproducibilidad permite valorar tanto la alteración en un momento en el tiempo, como la evolución y la respuesta a un tratamiento determinado.

Ecografía

El ultrasonido es considerado una de las pruebas de Imagenología de mayor utilidad en la valoración de las complicaciones asociadas a la cirugía de catarata, especialmente en aquellos casos en que los medios transparentes del globo ocular están opacos y no permiten una valoración adecuada del segmento posterior.⁶

La ultrasonografía A-B estandarizada (8, 10 y 20 Mhz) es la que brinda una mayor información de la condición y la patología del polo posterior,⁷ y con el advenimiento del ultrasonido biomicroscópico (35 a

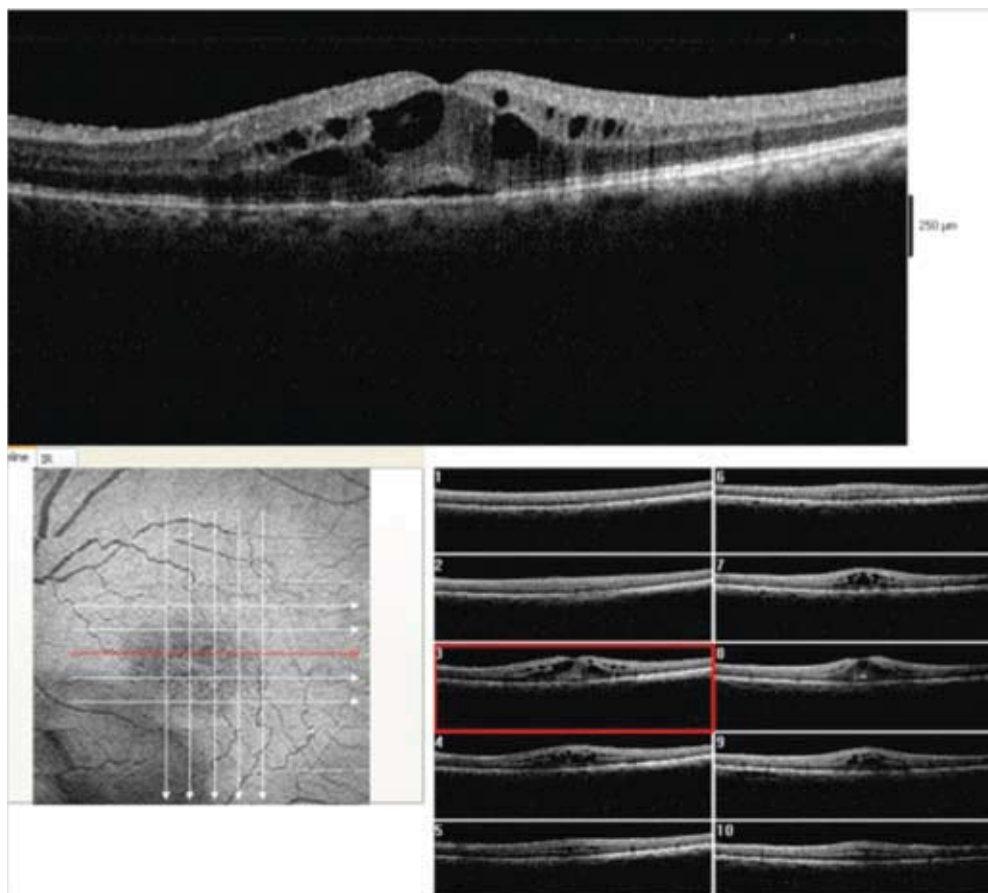


Figura 4-5.

Imagen de OCT que muestra espacios quísticos y un aumento en el grosor del centro de la fovea.

50 Mhz)⁸, se puede obtener una evaluación mucho más precisa del segmento anterior, por lo que en la actualidad podemos combinar ambos estudios y obtener información de gran utilidad. A continuación se mencionan las complicaciones del segmento posterior que pueden ser evaluadas mediante la ecografía, así como algunas de las características que se pueden apreciar en cada una de ellas.

- **Endoftalmitis infecciosa posoperatoria aguda.**

En la que se puede apreciar membranas vítreas densas de media reflectividad, así como condensaciones de baja reflectividad en toda la cavidad vítrea (fig. 4-6).

- **Desprendimiento coroideo hemorrágico.**

Se pueden apreciar membranas densas que parten del polo posterior hacia adelante, adheridas al cuerpo ciliar, que se unen en su parte posterior (imagen de "beso coroideo") observándose por detrás de ellas condensaciones de baja reflectividad que corresponden a líquido hemático (fig. 4-7).



Figura 4-6.

Endoftalmitis posoperatoria aguda. Se aprecia en el Eco B de 20 Mhz membranas vítreas densas de media reflectividad, así como condensaciones de baja reflectividad en toda la cavidad vítrea.

- **Fragmentos de cristalino en cavidad vítrea.**

Se pueden observar los fragmentos de cristalino en la cavidad vítrea, así como condensaciones en vítreo anterior y/o posterior correspondientes a corteza. En algu-

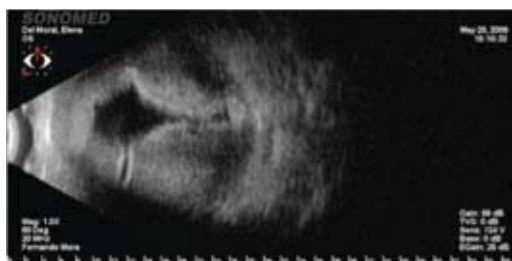


Figura 4-7.

Desprendimiento de coroides hemorrágico.



Figura 4-8.

Ecografía de 20 Mhz en donde se aprecia el núcleo del cristalino en el polo posterior (sobre retina), así como condensaciones en el vítreo anterior (corteza).



Figura 4-9.

Restos de cristalino (corteza) que generan condensaciones de media reflectividad y pequeñas membranas en vítreo posterior. La retina se aprecia en su lugar.

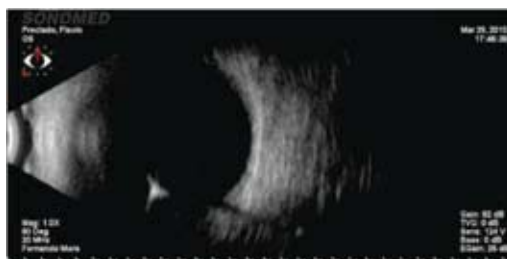


Figura 4-10.

En esta imagen de 20 Mhz se aprecia lente intraocular luxada en cavidad vítrea. Este paciente presentaba edema corneal que impedía la valoración del fondo de ojo.

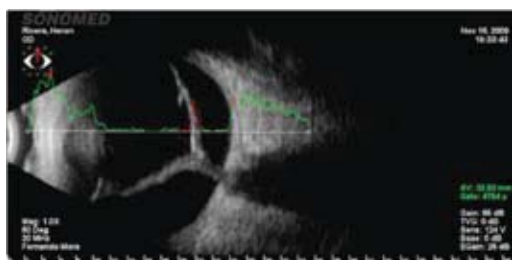


Figura 4-11.

Desprendimiento de retina. Membranas vítreas densas, de alta reflectividad en el eco A, que parten de nervio óptico hacia adelante y se insertan a nivel de la pars plana.

nos casos, se puede apreciar dentro de los fragmentos pequeñas condensaciones de alta reflectividad por la densidad del núcleo (figs. 4-8 y 4-9).

- **Luxación de lente intraocular en la cavidad vítrea.** Cuerpo extraño de alta reflectividad, de forma irregular generalmente, que ocasiona un trayecto libre de ecos por detrás de él (fig. 4-10).

- **Desprendimiento de retina.** Membranas densas de alta reflectividad en el 100% de los casos, que par-



Figura 4-12.

Ecografía de 20 Mhz en un paciente con edema macular asociado a cirugía de catarata.

ten del nervio óptico hacia adelante y se insertan a nivel de pars plana (fig. 4-11).

- **Edema macular asociado a cirugía de catarata.** Zona irregular en forma de "domo" a nivel del área macular, con ecos de media y baja reflectividad en su interior, con un aumento en el grosor de la coroides adyacente (fig. 4-12).

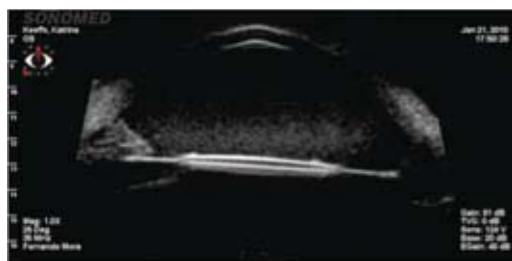


Figura 4-13.

En esta imagen de UBM de 35 Mhz, se aprecia hipema en cámara anterior en un paciente que cursa su segundo día del posoperatorio.

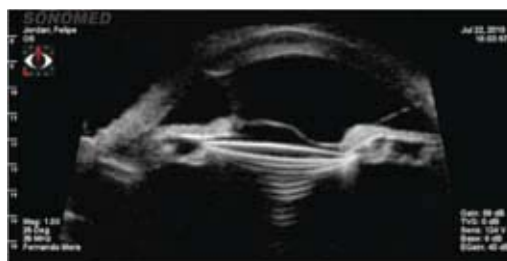


Figura 4-15.

Ecografía de 35 Mhz, donde se aprecian bandas vítreas en cámara anterior, con lente intraocular desplazado hacia atrás y ruptura de la cápsula.

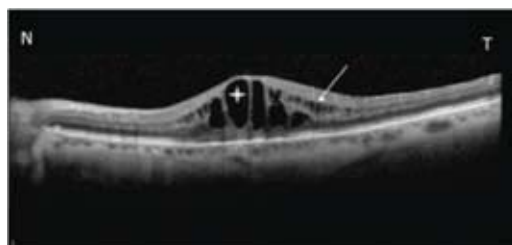


Figura 4-14.

Imagen de UBM de 35 Mhz, donde se aprecia lente intraocular con una hápica por encima del iris y la otra por detrás de la bolsa capsular, a nivel de la base de vítreo. Obsérvese el cuerpo del lente intraocular desplazado posteriormente.

Así mismo, describimos algunas complicaciones que pueden ser evaluadas con ultrasonido biomicroscópico (UBM):

- **Hipema.** Condensaciones de baja reflectividad en cámara anterior que corresponden a líquido hemático (fig. 4-13).
- **Subluxación de lente intraocular** (fig. 4-14).
- **Lesiones en segmento anterior.** Edema corneal, presencia de gel vítreo en cámara anterior, ruptura de cápsula posterior (fig. 4-15).

Es importante señalar que este tipo de estudios ecográficos deben ser realizados por un experto en ultrasonido ocular, sobre todo por el hecho de tratarse de casos complicados, donde puede existir inflamación importante del globo ocular, así como heridas quirúrgicas que deben manejarse con sumo cuidado, e incluso el ecografista puede ser el factor decisivo para la toma de decisiones en la mayor parte de los casos, lo que implica responsabilidades del orden ético

y jurídico. El cuidado de realizar este estudio vía transpalpebral para no tocar la superficie del globo ocular o introducir líquidos en el caso de intentar el estudio bajo inmersión dependerá de la habilidad y la pericia del experto en ultrasonido ocular.

Conclusión

Es claro que no hay un estudio de imagen o un método ideal o perfecto en la valoración del paciente luego de una cirugía de catarata complicada. La valoración clínica sigue siendo fundamental y basados en ella se deben solicitar los estudios de gabinete complementarios. Debemos tener claro que no es necesario solicitar todos los exámenes disponibles, lo que es imperativo es seleccionar de forma adecuada los estudios necesarios para complementar y documentar nuestra sospecha clínica.

Referencias

1. Guyer DR, Yannuzzi LA, Chang S et al. *Retina, Vitreous, Macula*. Philadelphia, Pa: WB SaundersCo; 1999.
2. Bennett TJ, Barry CJ. Ophthalmic imaging today: an ophthalmic photographer's viewpoint. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2009; 37(1):2-13.
3. Goatman KA. A reference standard for the measurement of macular oedema. *Br J Ophthalmol*. 2006; 90(9):1197-202.
4. Yannuzzi LA, Ober MD, Slakter JS et al. Ophthalmic fundus imaging: today and beyond. *Am J Ophthalmol*. 2004; 173(3):511-24.
5. Fielding JA. The assessment of ocular injury by ultrasound. *Clin Radiol*. 2004;59(4): 301-12.
6. Bedi DG, Gombos DS, Ng CS et al. Sonography of the eye. *Am J Roentgenol*. 2006; 187(4):1061-72.
7. Wolffsohn JS, Davies LN. Advances in anterior segment imaging. *Curr Opin Ophthalmol*. 2007; 18(1):32-8.
8. Novotny HR, Alvis DL. A method of photographing fluorescence in circulation blood in the human retina. *Circulation*. 1961; 24:82-6.

Equipo e instrumentación

Dr. en C. Enrique Alfonso Roig Melo Granados, Dr. Humberto Ruiz García,
Dr. Juan Carlos Altamirano Vallejo

Introducción

En la actualidad, los avances en la técnica quirúrgica aplicada a la cirugía de catarata han permitido al cirujano de segmento anterior ofrecer resultados óptimos a la mayoría de sus pacientes. En ese sentido, el especialista en catarata actual busca la mayor cantidad de recursos técnicos que aseguren resultados óptimos en el mayor porcentaje de casos. Sin embargo, en aquellos casos en los cuales exista una complicación que requiera de la participación de un cirujano de vítreo y retina, también se debe de disponer de los recursos técnicos necesarios que permitan resolver la complicación con el menor impacto negativo sobre la visión del paciente.

El constante avance en la tecnología ha tenido como repercusión directa el refinamiento del equipo y la instrumentación utilizados para la realización de los procedimientos vitreoretinianos. Particularmente, la vitrectomía se ha transformado en forma decisiva mejorando los resultados obtenidos, tanto anatómicos como visuales, al realizarse este procedimiento. Si se comparan los resultados visuales y las indicaciones de la vitrectomía con los de hace una década, podemos observar un cambio dramático. Las técnicas actuales permiten ofrecer un alto porcentaje de éxito al paciente y al cirujano. Las compañías desarrolladoras de tecnología han contribuido a este crecimiento y dedican mayor cantidad de recursos a la investigación y desarrollo de plataformas quirúrgicas e instrumentos para la cirugía vitreoretiniana. El propósito de este capítulo es mostrar algunos de los nuevos equipos y tecnologías disponibles en el mercado para la cirugía de vítreo-retina y, en este caso particular, para los procedimientos quirúrgicos necesarios para resolver las

complicaciones del segmento posterior de la cirugía de catarata.

Sistemas de visualización para la cirugía del segmento posterior

El manejo de casos complicados de cirugía de catarata usualmente implican que se ha visto afectada de alguna manera la visibilidad del polo posterior. La presencia de opacidades corneales, distorsión corneal por suturas, hemorragia en cámara anterior, restos cristalinos hidratados, hemorragia en vítreo, en incluso la presencia de desprendimiento coroideo o retiniano exigen que el cirujano goce de la menor cantidad de desventajas técnicas al iniciar los procedimientos.

La visualización del segmento posterior en la cirugía de vítreo-retina ha cambiado a la par del resto de los avances tecnológicos. El uso de lentes de contacto plano-cóncavos ha evolucionado hasta los nuevos sistemas de visualización que proporcionan imágenes de mayor resolución, mejor estereopsis y un mayor campo visual. Los lentes actuales permiten neutralizar el efecto convergente de la curvatura de la córnea, permitiendo que el microscopio se enfoque de forma más eficiente en el centro de la cavidad vítrea, el polo posterior, el ecuador y la retina periférica.

La posibilidad de realizar una vitrectomía mas completa con mejor visualización del la periferia permite al cirujano mayor seguridad para detectar desgarrs periféricos secundarios a la manipulación del vítreo al mismo tiempo que tratar patología concomitante del polo posterior como membrana epirretiniana o agujero macular.

La disponibilidad de reinvertidores ópticos ha facilitado el uso de estos lentes con alto poder dióptrico

para el desarrollo de la técnica quirúrgica.

Estos sistemas se dividen en sistemas de contacto y sistemas aéreos (no contacto). Algunos de estos sistemas con los que se cuenta actualmente en el mercado son:

Sistemas de visualización aéreos (no contacto)

- Sistema quirúrgico MERLIN, de la casa comercial Halma-Volk, con o sin lentes doble esféricas. Este sistema fue desarrollado en 2009 y, acorde a la casa comercial, presenta la mayor calidad de óptica (estereopsis y visión panorámica).

- El oftalmomicroscopio binocular indirecto (Binocular Indirect Ophthalmomicroscope-BIOM/SDI). Sistema aéreo (no contacto) con o sin lentes de visualización de contacto de la casa comercial Insight Instruments, Inc., el cual surge en 1987, incorporando el concepto básico de la oftalmoscopia indirecta, requiriendo del pedal del microscopio para poder enfocar los distintos planos.

- Sistema OFFISS (Optical Fiber Free Intravitreal Surgery System), de la casa comercial Topcon Medical Inc, desarrollado en 2003, diseñado originalmente para el microscopio OMS-800 (Topcon Medical), que tiene una tecnología muy similar al sistema BIOM/SDI, aunque sus lentes tienen un diámetro mayor, permitiendo una mejor valoración de la retina periférica. Una particularidad de este sistema es la incorporación de la iluminación en el microscopio, permitiendo al cirujano la visualización del fondo de ojo sin la necesidad de utilizar un endoiluminador, lo cual, acorde a la casa comercial, puede facilitar las cirugías bimanuales.

- Sistema Resight 700, de Carl Zeiss Meditec. Originalmente diseñado para el microscopio Lumera 700 de la misma casa comercial, este sistema provee imágenes con un mínimo grado de distorsión. Así mismo, no requiere un invertidor de imágenes y ofrece una excelente calidad en visión panorámica, aunque la estereopsis para procedimientos maculares es limitada.

- Sistema Peyman-Wessels-Landers (PWL). Sistema aéreo (no contacto) de la casa comercial Ocular Instruments Inc., que no requiere un invertidor de imágenes, ya que cuenta con un sistema de prismas interno. Es el más económico de los sistemas aéreos (no contacto), aunque muestra cierta dificultad para mantener una posición adecuada en los planos X-Y-Z.

- Sistema EIBOS, fabricado y comercializado por Möller-Wedel es un sistema fácil de usar con excelente calidad óptica que integra en un solo dispositivo, el invertidor y el sistema de enfoque el cual se opera

mediante una palanca estéril. Cuenta con lentes de 90 D que permiten un campo de 90° y un lente de 132 D con un campo de 124°.

Sistemas de visualización de contacto

- El sistema de AVI (invertidor estereoscópico) que incluye el filtro para láser 532 nm, el invertidor diagonal estereoscópico (Stereoscopic Diagonal Inverter-SDI) y el sistema de invertidor de imágenes ROLS (Reinverting Operating Lens System) de la casa Halma-Volk, aportan las imágenes de mayor calidad y estereopsis de todos los sistemas de visualización al ser un sistema que utiliza lentes de contacto. Dichos lentes permiten visualización de 155° (Volk HRX®). Sin embargo, requieren un ayudante con experiencia para el manejo de los mismos, y eso limita de forma considerable su uso en muchos centros de atención que no cuentan con el personal permanente para dicha tarea.

Los sistemas de visualización panorámica son una excelente herramienta que permiten al cirujano de segmento posterior, en especial aunados al uso en endoiluminadores panorámicos, la visualización a gran detalle de la anatomía quirúrgica. Además, los sistemas actuales permiten tener una visión panorámica de las estructuras del fondo de ojo en casos como la retención de fragmentos de cristalino, luxación de lente intraocular o la búsqueda de desgarros periféricos pre y posoperatorios, así como la eliminación adecuada del gel vítreo periférico.

En la opinión de los autores, el sistema más recomendable desde cualquier punto de vista es el Halma-VOLK que es de contacto y aunque requiere cierto entrenamiento del asistente, ofrece entre otras ventajas sobre los sistemas aéreos un ángulo de visión mayor de hasta 160° (Volk HRX), una capacidad de visualización con una mejor calidad y una mayor estereopsis. Las aberraciones y defectos corneales son disminuidos en forma importante con estos sistemas. Sin embargo, la elección del sistema a utilizar, dependerá de las necesidades del cirujano y su equipo de trabajo y, en especial, si se cuenta o no con un ayudante que domine la técnica del manejo de sistemas de visualización de contacto.

Sistemas de endoiluminación

Los sistemas de iluminación han mejorado tanto en la fuente que genera la luz con opciones de base de vapor de xenón y vapor de mercurio disponibles (Photon II®, Synergetics Inc.) (fig. 5-1), así como las sondas de iluminación de mono o multifunción. Se encuentran



Figura 5-1.

Sistema de endoiluminación de dos puertos a base de luz de vapor de Mercurio (Synergetics Inc. Photon II)

disponibles sondas de diversos calibres: 20, 23, 25 e incluso calibre 27. Además, se tienen opciones para iluminación central y panorámica con y sin escudos protectores para el cirujano (Vivid®, Synergetics Inc.) (fig. 5-2). Existe instrumental que tiene integrada la iluminación accesoria como sondas de láser con iluminación (especialmente útiles para fotocoagular lesiones periféricas), puntas de vitrectomía con iluminación, cánulas de infusión con endoiluminación integrada, etc.

Una iluminación adecuada junto con un sistema de visualización moderno es imprescindible para resolver las complicaciones de la cirugía de catarata en donde la visibilidad de las estructuras del polo posterior a veces se encuentra comprometida o es difícil. Así mismo,

el uso de endoiluminadores panorámicos ha facilitado los procedimientos quirúrgicos al permitir una mejor visualización, en especial de la retina periférica.

Consolas y equipos de vitrectomía

Hasta hace algunos años, una unidad de cirugía de segmento posterior constaba de una sonda de corte y succión a la cual se debían agregar otros instrumentos como fuentes de luz, inyector de aire especial o, en ocasiones, el inyector de aire combinado con un inyector de aceite de silicón, dando como resultado cierta desorganización, es decir, un sistema no integrado. Sin embargo, la tendencia en el diseño de los equipos en la actualidad se ha modificado a favor de la integración de elementos necesarios para el desarrollo de la técnica en un grupo reducido de módulos funcionales. La integración de elementos tales como la endoiluminación, sondas de corte y succión muy eficientes, la facofragmentación ultrasónica, los instrumentos de inyección o aspiración de aceite de silicón, tijeras automáticas y cauterizadores (diatermia), así como la incorporación del láser de 532 nm de longitud de onda han permitido tener acceso a todos los recursos técnicos en una sola plataforma.

Los sistemas de vitrectomía más modernos pueden alcanzar velocidades de corte de hasta 5000 cpm, y se ha demostrado que velocidades de corte mayor previenen la tracción vitreorretiniana excesiva y permiten realizar maniobras para eliminar el gel vítreo que se encuentra cerca de la retina y está firmemente adherido (como la base del vítreo). En cuanto a las características de la aspiración y corte, los sistemas nuevos proveen la capacidad de modu-

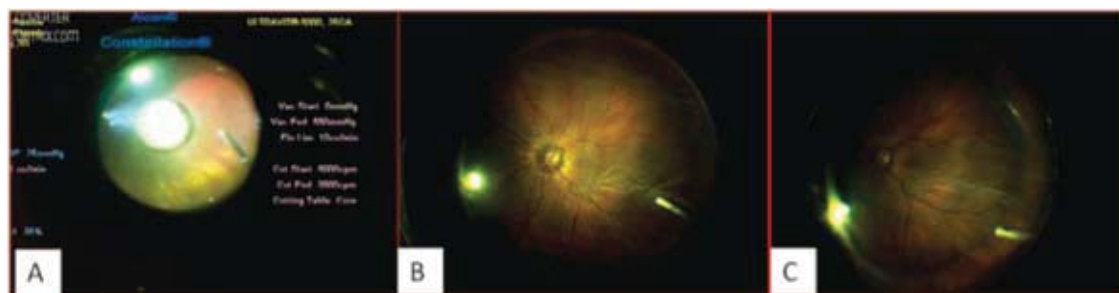


Figura 5-2.

A. Sistema de endoiluminación panorámica (fibra sin protección para el cirujano). B, C Imagen que muestra el uso de una fibra de endoiluminación panorámica con protección para el cirujano (Vivid, Synergetics, Inc.). Es notable la disminución en el reflejo creado por la punta de dispersión de la fibra óptica.

lar en forma independiente el corte, la aspiración y el ciclo de trabajo (*duty cycle*) para lograr un mayor control de la dinámica de la cavidad vítrea durante el procedimiento.

Así mismo, una de las características que se han integrado a los nuevos sistemas de vitrectomía es el control dinámico automatizado de la presión ocular y control de flujo de salida de manera más eficiente, lo que permite un mayor estabilidad de la cámara vítrea durante el procedimiento debido a una disminución en los cambios bruscos de la presión intraocular. Esto sumamente importante ya que en muchas de las complicaciones de la cirugía de catarata en segmento posterior un desbalance del equilibrio de presiones puede tener consecuencias catastróficas como hemorragias coroideas o desprendimiento de retina secundaria a hipotonía transoperatoria.

Sistema Stellaris PC® (Bausch & Lomb)

Inició ventas en el cuarto trimestre del 2010 y entrará al mercado mexicano en el segundo trimestre de 2011. De la casa comercial Bausch & Lomb, consta de un sistema de diseño modular interno, que permite intercambiar y agregar módulos con nueva y mejor tecnología en un futuro a mediano y largo plazo. El sistema tiene una computadora central que coordina los diferentes módulos, ofreciendo prestaciones y funciones múltiples en el control de líquidos, y una mayor eficiencia en la vitrectomía que su antecesor, la consola Millenium®. Este sistema cuenta con un vitrector de hasta 5000 cpm, con la posibilidad de incrementar dicha cantidad a 12500 cpm en la su segunda generación de vitrectores que pronto estará disponible. Dispone de dos fuentes para endoiluminación independientes, una funciona a base de luz de xenón y se puede agregar una fuente de bulbo de vapor de mercurio (en alianza con la empresa Synergetics Inc). Además presenta diversos filtros para lograr una mejor calidad en la imagen. El pedal de control es inalámbrico y cuenta con tecnología lineal doble.

Sistema Constellation®

El sistema de cirugía Constellation (Alconlabs) llega al mercado internacional a inicios del año 2009. Con un nuevo diseño de sondas de corte y succión, la estrategia que esta plataforma quirúrgica utiliza se basa en ejercer cierto control sobre el ciclo de trabajo y en cambiar en el diseño de los instrumentos (disminución en el tamaño de los instrumentos, aumento en el tamaño de la apertura del vitrector, incremento en

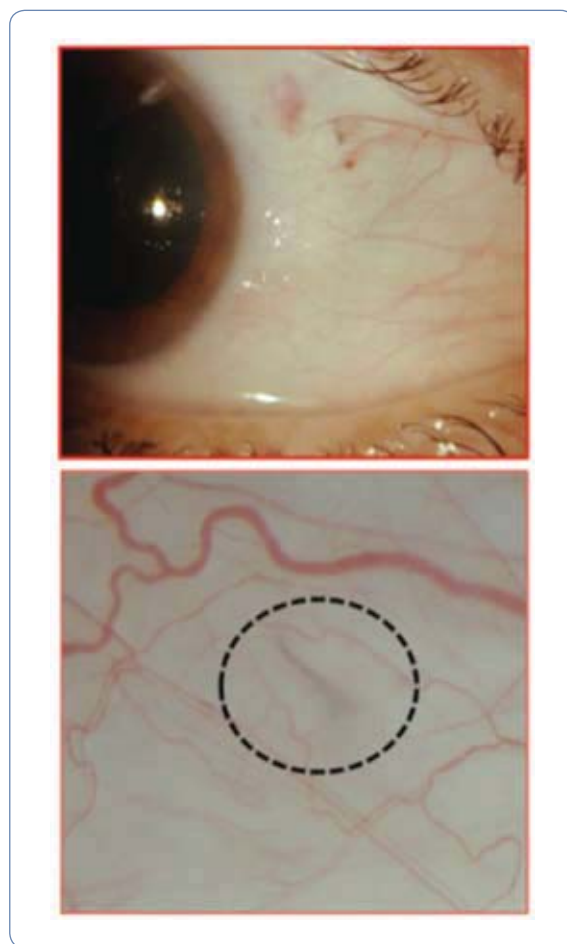


Figura 5-3.

Imagen del posoperatorio (día 1) de un paciente sometido a vitrectomía microincisiones (25ga) con el sistema Constellation®.

el lumen interno de las cánulas y del vitrector) lo cual contribuye a la remoción continua del gel vítreo con una menor tracción sobre el tejido retiniano. De forma significativa, la nueva generación de vitrectores calibre 25 (Alcon Ultravit®, Alcon 25+®) presenta un mayor flujo del gel vítreo que la generación previa de vitrectores 20 Ga, permitiendo alcanzar de 2500 a 5000 cpm. También, las incisiones realizadas con el nuevo diseño de estiletes (cuchillas) para calibre 25 y 23 ofrecen mayor estabilidad en el posoperatorio debido a la construcción de heridas que son autosellantes (fig. 5-3). Una de las ventajas que posee este equipo es el sistema para mantener la presión intraocular y el flujo constante durante el procedimiento, aunque se han informado algunos problemas con este sistema durante el uso de calibres 23 y 25. Para algunos cirujanos, otra desventaja es la ausencia de la tecnología lineal doble en el pedal.



Figura 5-4.

Vitrector (25ga) del sistema OS3 de la casa comercial Oertli. Tanto la punta como la guillotina del vitrector están elaboradas con una aleación a base de titanio.

Sistema OS3®

De la casa Oertli, la nueva generación del OS3 disponible a partir del 2009 y ofrece un sistema de aspiración dual en el que se puede elegir entre el uso de bomba tipo Venturi o bomba peristáltica, que incluso se puede alternar durante el transcurso del procedimiento quirúrgico. El sistema de vitrectomía ofrece un máximo de 3000 cpm con un diseño y materiales novedosos. Cuenta con un sistema neumático y la cuchilla del vitrector es de una aleación de titanio (fig. 5-4) y ofrece tres modalidades en el tipo de oscilación de la guillotina, además del tiempo de apertura, dando como resultado nueve opciones y ciclos de trabajo diferentes. Cuenta con tecnología lineal doble en el pedal y es el único que ofrece consumibles por separado, convirtiéndolo en una opción económica, especialmente en hospitales de concentración ya que su casete receptor está diseñado para ser esterilizado hasta en 10 ocasiones. Sin embargo, la fuente de endoiluminación de luz xenón es opcional, por lo que no todos los equipos cuentan con ella.

Tamaño y desempeño del instrumental

Machemer, pionero en la vitrectomía vía pars plana, en la década de 1970 del siglo XX fue el inventor e impulsor de técnica que permitieron evacuar el vítreo patológico, sin embargo en ese momento las sondas de vitrectomía suponían un calibre de 18 o 19. Siguiendo la tendencia de la cirugía general, la cirugía oftálmica y en especial la de vítreo y retina sufrieron un gran

cambio a principios de esta década con la introducción sistema de vitrectomía calibre 25 diseñada y propuesta por De Juan¹ en 2002. Inicialmente existió un debate sobre su utilidad principalmente debido a que cirujanos experimentados encontraban un tanto difícil adaptarse a la nueva tecnología. Los argumentos más frecuentes son la flexibilidad considerable de los instrumentos, la tasa disminuida en aspiración y la menor cantidad de instrumentos disponibles en comparación al calibre 20. Sin embargo, el tiempo y la mejora en la tecnología han probado la utilidad de usar calibres pequeños en la vitrectomía.

La cirugía realizada mediante el uso de instrumentos de calibre 23 y 25 ha sido denominada "mínimamente invasiva",¹⁻³ sin embargo, este término tal vez no sea el adecuado para describir a estos sistemas debido al desarrollo de instrumentación de calibre de menor tamaño a mediano a largo plazo⁴ y a la presencia de inflamación, en algunos casos grave, tras procedimientos realizados con estos instrumentos. El mayor entendimiento de la respuesta inflamatoria que surge durante y después de una vitrectomía es de vital importancia para poder diseñar instrumentos más eficientes y seguros. Es importante recordar que la vitrectomía per se puede causar una ruptura en la barrera hematorretiniana, dando como resultado inflamación posoperatoria.^{3,5} En un estudio en conejos, Inoue y colaboradores compararon la inflamación en cavidad vítrea después de procedimiento con instrumentos calibre 20, 23 y 25 por medio de la cuantificación de proteínas totales en el vítreo³. Ellos sugieren que la respuesta inflamatoria posoperatoria es significativamente menor en la vitrectomía calibre 25 que con la vitrectomía calibre 20 y calibre 23, sin encontrar diferencia significativa entre el calibre 20 y el calibre 23. Así mismo, inflamación posvitrectomía es el resultado de la ruptura de la barrera hematorretiniana. Por tal motivo, la modificación de ciertas características en los instrumentos pudiera permitir un menor impacto transoperatorio sobre la barrera hematorretiniana. Para entender un poco más este proceso, hay que analizar el funcionamiento y desempeño de un vitrector.

Durante la vitrectomía, se manejan sustancias que se comportan como sólidos y líquidos.⁶ Estas obedecen a leyes de la física muy diferentes y por lo tanto, tienen características de flujo distintas entre sí. El flujo de los líquidos depende de parámetros variables (vacío y número de cortes por minuto), el volumen que es aspirado, el mecanismo que acciona la guillotina de la

sonda de corte y succión (neumático o eléctrico), el tipo de movimiento de la cuchilla (rotación parcial o axial) y el diámetro externo de los instrumentos (20, 23, 25, o 27 Ga).⁷ A ser un líquido, la solución salina balanceada está sujeta a leyes de la física, principalmente descritas por ecuación de Bernoulli.⁸ En contraste, es debatible si el vítreo es un líquido debido a que tiene propiedades tanto sólidas como líquidas ya que es un gel compuesto de 98% líquido y 2% de proteínas. Los dos mayores componentes son colágeno y el ácido hialurónico. También se ha identificado un número de proteínas no relacionadas al colágeno como glucoproteínas.⁷ Se debe tomar en cuenta la forma en que los vitrectores llevan a cabo la remoción de este gel. Actualmente, estos dispositivos utilizan la succión y el corte como herramientas principales para su funcionamiento, basándose en una unidad funcional llamada "ciclo de trabajo" para desempeñar esta acción. El ciclo de trabajo es el porcentaje de tiempo que el puerto de la guillotina permanece abierto en relación a la duración de cada ciclo de corte. Cuando el puerto se encuentra abierto, la presión de la aspiración succiona una porción de vítreo en dirección de la cuchilla. Durante el corte, esta porción de vítreo es removida. Conforme el número de cortes aumenta, independientemente del flujo de la infusión de solución, la cantidad de gel vítreo aspirado hacia el interior del vitrector durante cada ciclo de corte es menor, y el volumen de gel vítreo que entra por la apertura de la sonda es menor. Estas pequeñas porciones de gel son cortadas y aspiradas constantemente hacia la apertura del vitrector, provocando un corte menos turbulento sin presentar una obstrucción o reflujo de las mismas. Por otra parte, un aumento en la tasa de aspiración resulta en un mayor flujo, provocando una mayor tracción vitreoretiniana, sin embargo ésta puede ser aminorada aumentando el número de cortes por minuto. Diversos estudios han demostrado que conforme se aumenta la frecuencia de corte, la tracción disminuye en una proporción promedio de 2.2 veces en los vitrectores actualmente disponibles. Al reducir la presión de aspiración, se puede disminuir la tracción ejercida sobre el vítreo remanente y por lo tanto sobre la retina, pero a expensas de una fuerza de succión menor.⁹ Hasta la fecha, no está claro si alguna de las cuatro fases (abierto, cierre, cerrado, apertura) en cada ciclo de corte tiene alguna relevancia clínica.¹⁰ Sin embargo, algunos autores han informado resultados de la comparación de las tasas de infusión y de aspiración utilizando diferentes parámetros, mostrando que cuando

la tasa de aspiración supera a la tasa de infusión se puede provocar hipotonía durante el procedimiento. Por lo anterior, es posible que la vitrectomía con altas tasas de resistencia no sea el método más seguro para la remoción del gel vítreo debido a un incremento en la presión negativa.¹¹

Tomando en cuenta que la misma sonda de corte y succión es utilizada tanto en medios sólidos como en líquidos, podríamos concluir que el vitrector ideal sería aquel que tenga la capacidad de llevar a cabo una remoción menos traumática del gel vítreo, provocando una menor resistencia sobre la superficie de bloqueo del mismo. Esto se lograría al emplear la menor cantidad posible de aspiración para poder colocar el tejido (gel vítreo) en una posición segura para ser aspirado y cortado con la menor tracción posible.⁹

En general, la mayor parte de las desventajas informadas en el uso de calibres pequeños se ha presentado con las primeras generaciones de estos sistemas, y éstas han sido disminuidas significativamente con la llegada de las nuevas generaciones de instrumentos (tercera y ahora, cuarta). Estudios que analizan la arquitectura de las incisiones y las posibles complicaciones posoperatorias relacionadas a las mismas, muestran que no hay diferencia en la incidencia de complicaciones entre la vitrectomía 20 Ga y los calibres 23 y 25.¹² De hecho, los índices de endoftalmítis y de hipotonía informados en la literatura reciente son mayores tras el uso de calibre 23 que con calibre 25.¹³ Así mismo, gracias a los avances en los sistemas de endoiluminación, utilizando xenón o bulbos de vapor de mercurio, nuevas tecnologías han permitido igualar la calidad de la visualización de sistemas de mayor calibre (20 Ga, 23 Ga).^{14,15}

Conclusión

Aunque los avances tecnológicos han modificado positivamente los resultados visuales en la cirugía de catarata mediante una menor tasa de complicaciones asociadas, mientras exista la cirugía de segmento anterior habrá complicaciones que deberá de resolver el cirujano en segmento posterior. La evolución en el equipamiento e instrumentación han permitido mejores resultados anatómicos y funcionales en el tratamiento de las complicaciones del segmento posterior asociadas a cirugía de catarata. El desarrollo constante de equipo y la simplificación en el uso de los mismos ha permitido que estas tecnologías sean más accesibles y que un número mayor de pacientes se beneficie con las mismas.

La cirugía del segmento posterior requiere tecnología de punta, y de una intensa concentración por parte del cirujano y su equipo de trabajo para el manejo de la misma. Contar con el equipamiento indispensable para realizar estos procedimientos quirúrgicos, los consumibles requeridos y el entrenamiento del recurso humano necesario para el manejo del mismo es responsabilidad directa del especialista en retina médica y quirúrgica. El iniciar una cirugía sin contar con dicho equipo, material y/o recurso humano es una falta ética y profesional grave que puede llevar a una complicación más grave que la complicación asociada a la cirugía de catarata. Por tal motivo, el conocer los equipos e instrumentos con los que se realizará el procedimiento quirúrgico es fundamental para lograr un resultado satisfactorio para el paciente.

Referencias

1. Fujii, de Juan E, Humayun MS, *et al.* A new 25-gauge instrument system for transconjunctival sutureless vitrectomy surgery. *Ophthalmology*, 2002; 109: 1807-12.
2. Ibarra MS, Hermel M, Prenner JL, *et al.* Long-term outcomes of transconjunctival sutureless 25-gauge vitrectomy. *Am J Ophthalmol*, 2005; 139: 831-36.
3. Inoue Y, Kadonosono K, Yamaka T, *et al.* Surgically-induced inflammation with 20-, 23-, and 25-gauge vitrectomy systems: an experimental study. *Retina*, 2009; 29: 477-80.
4. Charles S. An engineering approach to vitreoretinal surgery. *Retina*, 2004; 24: 435-44.
5. Chalal PS, Chowienzyk PJ, Kohner EM, *et al.* Measurement of blood-retinal barrier permeability: a reproducibility study in normal eyes. *Invest Ophthalmol*, 1985; 26: 977-982.
6. Bronner A, Nemeth-Wasmer G. Vitreous body. *Arch Ophthalmol Rev Gen Ophthalmol* 1972; 32: 593-602.
7. Magalhaes Jr. O, Chong Lawrence, DeBoer C, *et al.* Vitreous dynamics. *Retina* 2008; 28: 236-241.
8. Bernoulli D. Hidrodinamica, de viribus et motibus fluidorum comentarii. 1738
9. Teixeira A, Chong L, Matsuoka N, *et al.* Novel method to quantify traction in a vitrectomy procedure. *Br J Ophthalmol*, 2010; Epub ahead of print.
10. Hubschman JP, Bourges JL, Tsui I, *et al.* Effect of cutting phases on flow rate in 20, 23 and 25-gauge vitreous cutters. *Retina* 2009; 29: 1289-93.
11. Magalhaes Jr. O, Maia M, Maia A, *et al.* Fluid dynamics in three 25-gauge vitrectomy systems: principles for use in vitreoretinal surgery. *Acta Ophthalmol*, 2008; 86: 156-59.
12. Nagpal M, Wartikar S, Nagpal K. Comparison of clinical outcomes and wound dynamics of sclerotomy ports of 20, 25 and 23 gauge vitrectomy. *Retina*, 2009; 29: 225-231.
13. Eckardt C. Transconjunctival sutureless 23-gauge vitrectomy. *Retina*, 2005; 25: 208-11.
14. Oshima Y, Chow DR, Awh CC, *et al.* Novel mercury vapor illuminator combined with a 27/29-gauge chandelier light fiber for vitreous surgery. *Retina*, 2008; 28: 171-3.
15. Oshima Y, Awh CC, Tano Y. Self-retaining 27-gauge transconjunctival chandelier endoillumination for panoramic viewing during vitreous surgery. *Am J Ophthalmol*, 2007; 143: 166-7.

Perforación del globo ocular durante la aplicación de anestesia local

Dr. en C. Arturo Santos García, Dr. José D. Luna Pinto,
Dr. Juan Carlos Altamirano Vallejo

La perforación del globo ocular durante la inyección retrobulbar o peribulbar es una complicación poco frecuente de la cirugía de catarata y que ha generado debate entre los cirujanos del segmento anterior. Desde su descripción a mediados de 1884 por Knapp¹ y posteriormente modificada por Atkinson en 1936,² la técnica de inyección retrobulbar ha permanecido con pocos cambios. Las series más grandes informan una incidencia cercana a un caso por cada 10 000 inyecciones (0.014%),¹ y se refieren complicaciones serias como desprendimiento de retina, hemorragia subretiniana e incluso, la pérdida de agudeza visual secundaria al daño en el nervio óptico.¹⁻²

Por otra parte, a pesar de que el bloqueo peribulbar pudiera aparentar mayor seguridad, el índice informado de esta complicación es similar al del bloqueo retrobulbar (0.022%),³⁻⁴ y aunque el uso de la anestesia intracameral y la anestesia tópica han ganado popularidad entre los cirujanos de segmento anterior, los bloqueos peribulbares siguen siendo el método que con mayor frecuencia se emplea en cirugía de catarata.

Causas y factores predisponentes de la perforación del globo ocular durante la aplicación de la anestesia

Los factores que pueden predisponer a esta complicación son múltiples, y en gran medida se encuentran determinados por la técnica misma. La inyección retrobulbar es llevada a cabo de manera transcutánea, a través del párpado inferior en su región temporal. La aguja perfora el septum de la órbita y avanza en forma paralela al globo ocular hasta el ecuador del mismo. Posteriormente, la dirección de la aguja es modificada en dirección del ápex de la órbita ósea, perforando la

cápsula de Tenon. Una vez que se ha introducido un aproximado de 38 mm, se realiza aspiración, y de no haber entrada de componente sanguíneo al interior de la jeringa, se procede a inyectar el anestésico en un volumen ideal de 5 ml.

En este punto se han informado diferentes modificaciones a la técnica. En el método clásico, se le pide al paciente que fije su mirada en dirección superonasal. Sin embargo, la distancia existente entre el nervio óptico y la punta de la aguja se ve disminuida considerablemente durante esta maniobra. Por lo anterior, Unsöld y colaboradores, sugirieron pedir al paciente fijar su mirada en dirección inferotemporal durante la inyección del anestésico; 5 no obstante, la mayor parte de los pacientes se mostró renuente a realizar esta instrucción, y muchos cambiaban la posición del globo ocular durante la maniobra, lo cual es un factor de riesgo agregado. Por tal motivo, y para prevenir una perforación del globo ocular, se recomienda pedir al paciente que fije su vista hacia el frente (mirada hacia arriba, considerando que el paciente se encuentra en decúbito dorsal).

Por otra parte, la posición del cirujano (o en su defecto del anestesiólogo encargado de llevar a cabo el bloqueo) deberá ser en la región temporal del ojo a ser sometido al procedimiento quirúrgico. El llevar a cabo este procedimiento desde el extremo más distal en relación a la cabeza del paciente aumenta el riesgo de una perforación. El uso de agujas con filo en punta, es otro factor de riesgo, debido a la poca resistencia que los tejidos blandos y semirrígidos (como la esclera) ofrecen al paso de este tipo de aguja, especialmente si se trata de calibres delgados. Por ello, es recomendable el uso de agujas con punta roma, y de calibres

medianos (22 Ga), que a pesar de causar un poco más de incomodidad al paciente al inicio de la técnica, son mucho más seguras y conllevan un riesgo menor de perforación del globo ocular.

Aunque algunos estudios indican que existe un riesgo mayor cuando médicos no oftalmólogos (especialistas en anestesiología) realizan el bloqueo retrobulbar, las publicaciones más recientes descartan este factor de riesgo, y refieren cifras similares entre oftalmólogos y no oftalmólogos.^{3,6}

Otro factor de riesgo conocido es la presencia de ejes anteroposteriores mayores a 26 mm, en especial cuando existe una forma "estafilomatosa" del globo ocular. Es más, algunas evidencias sugieren que esta forma del globo ocular es el factor que conlleva el mayor riesgo para esta complicación, y no el aumento de la longitud per se.³ Así mismo, la presencia de elementos de indentación escleral y la poca cooperación ofrecida por el paciente, se han descrito como posibles factores de riesgo.^{7,8}

Complicaciones potenciales

Las complicaciones incluyen parálisis muscular transitoria, hematoma retrobulbar (0.25 a 1% de los casos), hemorragia subretiniana (fig. 6-1), hemorragia en cavidad vítrea, desgarro y/o desprendimiento de retina y el daño directo al nervio óptico.^{4,7,8}

Tratamiento

El tratamiento depende de las complicaciones presentadas. El tratamiento quirúrgico puede ser desde una vitrectomía para la remoción de la hemorragia vítrea,

fotocoagulación de los desgarros retinianos, e incluso, tratamiento para un desprendimiento de retina en los casos que así lo ameriten (figs. 6-2 y 6-3). El daño al nervio óptico y al centro del área macular se relacionan con un pronóstico visual desfavorable.

Recomendaciones

Se recomienda realizar la técnica anestésica con la que mejor se esté familiarizado, tomando la maniobra con la seriedad que amerita y minimizando riesgos al explicar al paciente con sumo cuidado la técnica de bloqueo a emplear para su caso (cuadro 6-1). La valora-



Figura 6-1.

Imagen de hemorragia subretiniana secundaria a perforación del globo ocular durante un bloqueo retrobulbar (estatus posoperatorio de cirugía de catarata, día 4).

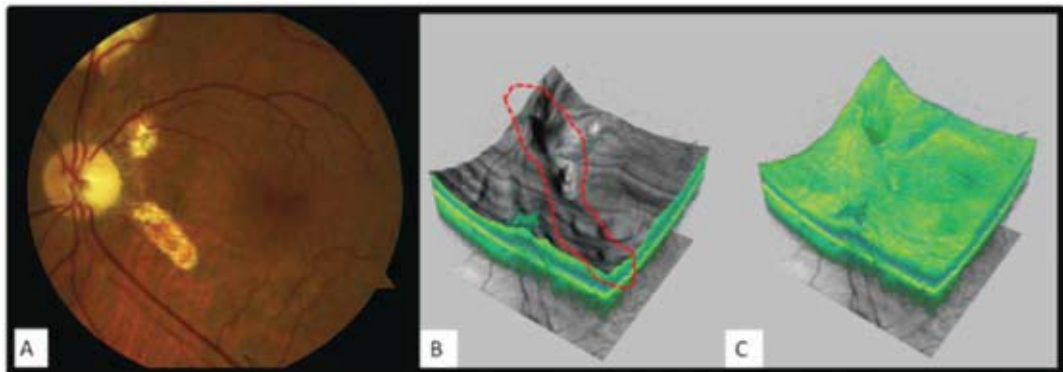


Figura 6-2.

A. Imagen de perforación del globo ocular durante un bloqueo retrobulbar (estatus posoperatorio). B y C. Imagen realizada con un tomógrafo (Cirrus OCT), en la que se muestra la trayectoria intraocular de la aguja dentro y fuera del área macular (línea roja).

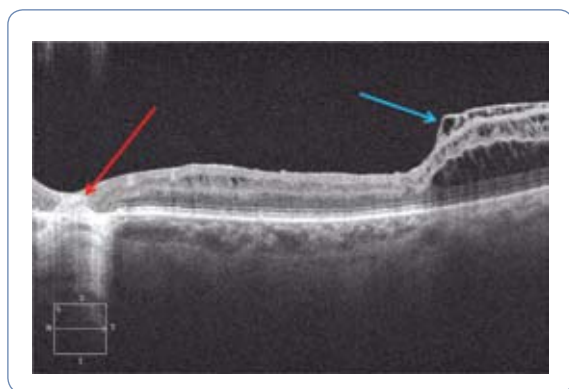


Figura 6-3.

Imagen de un corte tomográfico que muestra el sitio de la perforación ocular (flecha roja) y la subsecuente formación de membrana epirretiniana macular (flecha azul).

ción preanestésica es de gran ayuda (y una obligación médico-legal)⁹ para todo procedimiento quirúrgico, incluyendo a la cirugía de catarata, en donde el especialista en anestesiología deberá recordar al paciente los pasos a seguir para administrar la anestesia y así, obtener la mejor cooperación de su parte. El uso de agujas con punta roma puede disminuir el riesgo de una perforación, y desde luego, el conocer al paciente y sus características, puede ayudar a disminuir la incidencia de esta polémica complicación asociada a la cirugía de catarata.

Referencias

1. Knapp H. On cocaine and its use in ophthalmic and general surgery. *Arch Ophthalmol* (old series) 1884;13:402-48.
2. Atkinson WS. Retrobulbar injection of anesthetic within the muscular cone (cone injection). *Arch Ophthalmol* 1936;16:494-503.

Cuadro 6-1. Recomendaciones importantes para el cirujano de segmento anterior

1. Nunca realizar cirugía en un paciente que no ha sido valorado previamente por usted
2. Realizar valoración preanestésica a todos sus pacientes, explicándoles el procedimiento anestésico de su elección y las alternativas a la misma
3. Colocarse en el área temporal con relación al ojo que será intervenido quirúrgicamente para poder llevar a cabo el bloqueo seleccionado
4. Utilizar aguja con punta roma de calibre mediano (22 Ga) en lugar de utilizar agujas con punta fina

3. Edge R, Navon S. Scleral perforation during retrobulbar and peribulbar anesthesia: risk factors and outcome in 50,000 consecutive injections. *J Cataract Refract Surg* 1999;25:1237-44.
4. Schrader W, Schargus M, Schneider E, et al. Risk and sequelae of scleral perforation during peribulbar or retrobulbar anesthesia. *J Cataract Refract Surg* 2010;36:885-89.
5. Unsöld R, Stanley JA, De Groot J. The CT-topography of retrobulbar anesthesia; anatomic-clinical correlation of complications and suggestion of a modified technique. *Albrecht von Graefes Arch Klin Ophthalmol* 1981;217:125-36.
6. Petersen WC, Yanoff M. Complications of local ocular anesthesia. *Int Ophthalmol Clin* 1992;32:23-30.
7. Hay A, Flynn HW, Hoffman JL, et al. Needle penetration of the globe during retrobulbar and peribulbar injections. *Ophthalmology* 1991;98:1751.
8. Berglin L, Stenkula S, Algvere PV. Ocular perforation during retrobulbar and peribulbar injections. *Ophthalmic Surg Lasers* 1995;26:429-34.
9. NOM-205-SSA1-2001.

Retención de fragmentos de cristalino en cavidad vítrea

Dr. en C. Enrique Alfonso Roig Melo Granados, Dr. Alfonso Teramoto Sera, Dr. José Daniel Barbosa González

Introducción

La cirugía para extracción de catarata ha sido uno de los procedimientos quirúrgicos más frecuentemente realizados en el mundo durante casi un siglo. La retención de fragmentos de cristalino, tanto remanentes nucleares como corticales, es una complicación potencialmente seria de esta cirugía y ocurre con mayor frecuencia durante una facoemulsificación que en otras técnicas de cirugía de catarata.^{1,2} En una encuesta realizada por la Sociedad Americana de Cirugía Refractiva y Catarata, la incidencia de retención de fragmentos de cristalino informada fue de 0.3%¹ y en el Reino Unido se informó una incidencia de 1.1% en una encuesta similar.² Debido a que en Estados Unidos se realizan más de 1.3 millones de cirugías de catarata al año³ y en México se llevan a cabo más de 120 000 esta complicación no es rara en la práctica clínica.

Causas de retención de fragmentos de cristalino en facoemulsificación

Las causas exactas del desplazamiento posterior de fragmentos del cristalino son difíciles de determinar, aunque generalmente ocurre en pacientes con núcleos duros. La falta de experiencia quirúrgica es bien conocida como una causa de las mismas, los altos volúmenes de procedimientos y las altas tasas de éxito pueden contribuir al exceso de confianza y errores de juicio cuando ocurre esta complicación. Agendas saturadas, observadores y la grabación de cirugías pueden contribuir a la toma de decisiones erróneas durante una ruptura capsular. Por otra parte, la simplificación de la técnica, la falta de suturas, la falta de oclusión posoperatoria, el uso de anestesia tópica y la omisión de revisiones preanestésicas pueden elevar las expec-

tativas del paciente a niveles alejados de la realidad, agravando aún más el problema.

Los sistemas ópticos que aumentan el reflejo rojo, córneas transparentes y los sistemas modernos de cirugía de catarata contribuyen a la detección temprana de los defectos capsulares. Sin embargo, un paso importante es que el cirujano debe admitir que el defecto ha ocurrido, y que aunque hay factores anatómicos y funcionales que favorecen la ruptura capsular como ojos con gran longitud axial, antecedente de vitrectomía, pseudoexfoliación de la cápsula del cristalino y afectación zonular, en ocasiones su juicio puede afectarse por las razones antes descritas.

Cuando se ha identificado un defecto capsular, la acción más importante debe de ser la creación de una barrera entre la cápsula posterior y la corteza de la hialoides anterior. La inyección de viscoelásticos de alta densidad en el defecto puede funcionar como una barrera temporal que permita la remoción de los fragmentos. Algunos cirujanos se enfocan exclusivamente en la prevención y/o el manejo de la dislocación posterior de material del cristalino y no prestan atención a incidentes más importantes como la reducción de la tracción vitreoretiniana y la probabilidad de un desprendimiento de retina a corto plazo. Se debe evitar cualquier maniobra diseñada para prevenir la dislocación de fragmentos de cristalino que pueda aumentar la tracción vitreoretiniana. El uso del facoemulsificador para la remoción del vítreo es una maniobra peligrosa que se debe evitar, debido a que las sondas de faco pueden realizar licuefacción del ácido hialurónico pero no pueden cortar fibras de colágeno. Por tal motivo, es de vital importancia para el cirujano reconocer el momento en donde, de continuar el acto quirúrgico,

se puede producir un desequilibrio en la delicada balanza del riesgo-beneficio para el paciente y es conveniente reflexionar en qué momento el caso debe de ser atendido por un especialista en retina médica y quirúrgica.

Evaluación preoperatoria

La evaluación preoperatoria es de vital importancia para la resolución exitosa del caso, iniciando con una revisión oftalmológica integral que incluya biomicroscopia en lámpara de hendidura del segmento anterior y revisión del segmento posterior mediante oftalmoscopia indirecta. Algunos ojos con retención de fragmentos de cristalino se pueden presentar con inflamación intraocular y glaucoma secundario.⁴⁻⁹ La retención de fragmentos de cristalino puede inducir una respuesta inflamatoria grave debido a la liberación de proteínas del cristalino induciendo glaucoma facolítico (glaucoma secundario a la presencia de fragmentos del cristalino). Tanto las proteínas libres como los macrófagos que contienen proteínas fagocitadas tienen la posibilidad de bloquear el flujo del humor acuoso a través de la malla trabecular. La turbidez vítreo es común en estos casos. En situaciones extremas, se puede presentar una reacción facoanaléctica o facotóxica, dado que es posible que el sistema inmunitario considere a las proteínas expuestas del cristalino como antígenos.

Por otro lado, la presencia de hipopión a una semana de la cirugía, debe generar la sospecha clínica de endoftalmitis.^{4,5} En ojos con endoftalmitis y poca visibilidad del fondo de ojo es recomendable llevar a cabo ecografía del segmento posterior para descartar la presencia de fragmentos de cristalino como parte del proceso inflamatorio. En el caso de que se encuentren fragmentos y endoftalmitis, la sola inyección intravítrea de agentes farmacológicos no resolverá el proceso inflamatorio. La vitrectomía vía pars plana con remoción de los fragmentos de cristalino es necesaria en el tratamiento inicial de la endoftalmitis en estos ojos.

De forma menos común, algunos fragmentos pueden ser retenidos en la cámara anterior, produciendo inflamación crónica de bajo grado.^{6,10} Por lo anterior, en pacientes con edema corneal y/o inflamación persistente tras una cirugía de catarata, un examen minucioso del segmento anterior (incluyendo gonioscopia) puede revelar la presencia de material del cristalino, más comúnmente en el ángulo inferior.^{6,10} Dichos fragmentos deberán de ser removidos mediante un

abordaje anterior (fragmentos en segmento anterior exclusivamente) o durante la vitrectomía en los casos de retención de fragmentos de cristalino en cavidad vítrea.

Tiempo para la realización de la cirugía

No obstante que en algunos complejos hospitalarios se cuenta con un cirujano de segmento posterior para intervenir al paciente en el mismo evento quirúrgico, es preferible que ésta se realice en un segundo evento programado, posterior a una evaluación preoperatoria por parte de un especialista en retina médica y quirúrgica. Es indispensable discutir con el paciente los riesgos y beneficios de una nueva cirugía y obtener el consentimiento válidamente informado antes de proceder con el procedimiento quirúrgico. Grandes porciones del cristalino (>20%) o retención de fragmentos del núcleo o epinúcleo no se toleran bien (fig. 7-1), deberán ser removidos preferiblemente en un segundo tiempo quirúrgico (que en la opinión de los autores es el momento más conveniente) después del evento quirúrgico inicial.^{7-8,11-12} Sin embargo, en algunos casos es posible observar pequeños fragmentos de cristalino (<20% o <2 mm de longitud) en la cavidad, y la cirugía para la remoción de los mismos quizá se atrase, dependiendo de la evolución clínica. En algunos casos, dichos fragmentos pueden ser reabsorbidos. Sin embargo, en presencia de glaucoma secundario a la retención de fragmentos de cristalino, un procedimiento quirúrgico es siempre necesario.^{8,11-12}

Instrumentación

Los instrumentos específicos incluyen aquellos requeridos para una cirugía de vitrectomía vía pars plana. En cuanto a equipos quirúrgicos para el segmento posterior, los parámetros requeridos son similares a los de una vitrectomía estándar. La pieza de mano de facofragmentación es necesaria para la remoción de fragmentos duros, mientras que un vitrector pudiera ser suficiente para la remoción de fragmentos blandos. Es necesaria una sutura absorbible 7-0 para el cierre de esclerotomías en el caso de utilizar el facofragmentador o puntas de vitrector de ciertos calibres (20Ga, 23Ga).

Técnica quirúrgica

El procedimiento a realizar es el de una vitrectomía vía pars plana con tres puertos (vitrectomía estándar), iniciando con la remoción del gel vítreo y de los fragmentos pequeños y/o blandos que se encuentren en



Figura 7-1.

A. Imagen posoperatoria de paciente sometido a cirugía de extracción de catarata mediante facoemulsificación con ruptura de cápsula posterior. **B.** Turbidez vítrea considerable secundaria al proceso inflamatorio. **C.** Fragmentos de cristalino en cavidad vítrea.

la cavidad vítrea y/o el segmento anterior mediante el vitrector (figs. 7-2 y 7-3). Los sistemas de visualización panorámica son preferibles para la remoción de vítreo y fragmentos en la base de vítreo, aunados a la depresión escleral en algunos casos. Es importante revisar minuciosamente la base de vítreo de los cuadrantes inferiores, ya que en la mayor parte de los casos, los remanentes de núcleo permanecen móviles y pueden migrar al polo posterior tras la remoción del gel vítreo central. Algunos cirujanos tienen el falso concepto de que los restos de cristalino pueden dañar la retina si caen hacia el polo posterior, sin embargo, las técnicas y procedimientos inapropiados para su remoción, y no los fragmentos, son los que pueden provocar dicho daño.

Es de vital importancia realizar una vitrectomía completa antes de iniciar con la aspiración de fragmentos, en especial en el vítreo periférico para disminuir la tracción vitreoretiniana y la posibilidad de un desgarro y el desprendimiento de retina (fig. 7-4). La corteza de cristalino residual que cubre los fragmentos

de núcleo puede ser removida con el vitrector. La pieza de mano de facofragmentación puede ser utilizada para remover los fragmentos nucleares, sin embargo, es riesgoso e innecesario el dejar vítreo bajo los fragmentos de cristalino antes de remover los mismos, por lo que la remoción de todo el vítreo debe de ser completa antes de aspirar cualquier fragmento con el facofragmentador (fig. 7-5). Se recomienda utilizar un porcentaje bajo en el parámetro de poder (5 a 10%) con aspiración moderada (150 a 200 mm Hg).

La fragmentación de remanentes nucleares no debe llevarse a cabo sobre o cerca de la superficie retiniana, por lo que una vez removido el vítreo, se deben aspirar dichos restos (aspiración lineal) y llevarlos al centro de la cavidad vítrea (fig. 7-6). Esto disminuye el riesgo de contacto no planeado con la retina y el de lanzar fragmentos hacia el área macular. En caso de que el remanente nuclear no sea fragmentado con eficiencia con los parámetros antes mencionados, es preferible utilizar el endoiluminador para empujarlos hacia la punta del facofragmentador que aumentar el



Figura 7-2.

A. Remoción del gel vítreo y de fragmentos de cristalino en cámara anterior mediante vitrectomía convencional. **B.** A diferencia de la vitrectomía vía incisión limbal, la vitrectomía vía pars plana con tres puertos permite un mayor control y minimiza los riesgos transoperatorios como la tracción vitreoretiniana.



Figura 7-3.

A. Vitrectomía en paciente con retención de fragmento de cristalino. B. La remoción del fragmento es realizada mediante el vitrector.



Figura 7-4.

Desgarro y desprendimiento de retina transoperatorio en un ojo con retención de fragmentos de cristalino.



Figura 7-5.

Una vez completada la remoción del vítreo, es factible iniciar la aspiración de los fragmentos.

poder de fragmentación de la pieza de mano, debido al riesgo latente de daño a la superficie de la retina. Otra alternativa antes de considerar el cambio en los parámetros, es el utilizar el endoiluminador para aplastar y dividir los fragmentos que se encuentran en la punta del fragmentador o el vitrector (fig. 7-7). Este procedimiento es realizado hasta que todos los fragmentos han sido removidos.

Si no hay lente intraocular (LIO) presente, se debe considerar la posibilidad de colocar uno durante el procedimiento quirúrgico. Los autores recomiendan el implante de lente intraocular a menos que exista escaso soporte capsular. Si la cápsula posterior puede brindar soporte a un LIO, éste se puede colocar en la bolsa con las hápticas rotadas de tal forma que se alejen del defecto capsular (fig. 8-8). Si la cápsula posterior no puede dar soporte adecuado, el LIO se puede implantar en el sulcus ciliar sobre la cápsula anterior.



Figura 7-6.

Remoción de fragmento de cristalino en el centro de la cavidad vítrea.

En caso de que la cápsula no pueda dar soporte suficiente a un LIO, se puede considerar el implante de un lente de cámara anterior si no existe una con-

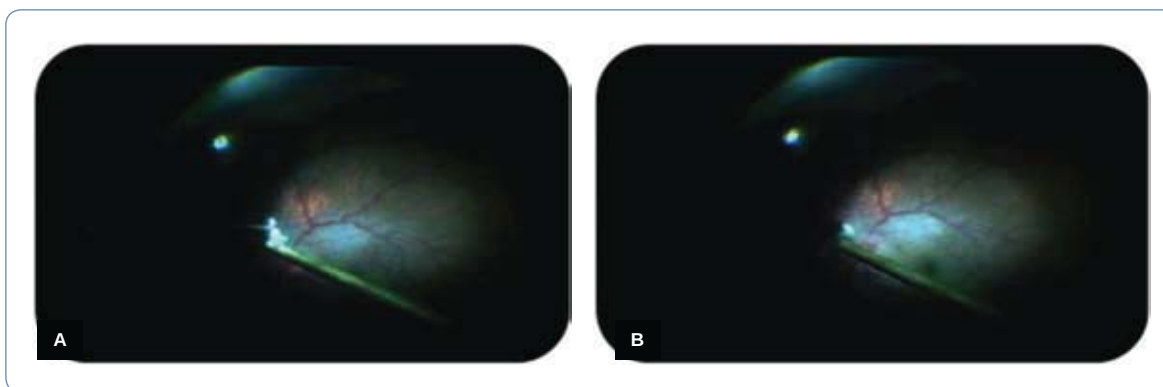


Figura 7-7.

A. El endoiluminador es utilizado para llevar el fragmento hacia la apertura del vitrector. B. Se realiza presión sobre el fragmento para ayudar a su aspiración y al mismo tiempo, mejorar el desempeño de la cuchilla.

traindicación como glaucoma o un recuento bajo de células endoteliales. Sin embargo, se requiere un análisis metódico de cada caso en particular para saber si existen dichas contraindicaciones.

Al final de la cirugía, se debe revisar la retina periférica en busca de desgarros o desprendimiento de retina. En caso de que un intercambio fluido-gas no sea necesario, se puede considerar el uso de acetónido de triamcinolona libre de conservadores en cavidad vítrea a dosis de 4 mg al término de la cirugía para ayudar a modular la inflamación posoperatoria y evitar el edema macular quístico.

Desprendimiento de retina concomitante a retención de fragmentos de cristalino

En el caso de la coexistencia de un desprendimiento de retina, la evaluación preoperatoria adquiere un valor aún más relevante. En todos los casos de desprendimiento de retina relacionados con cirugía de catarata y/o seudofaquia se debe considerar la colocación de un elemento indentador circunferencial (EIC) (colocación de banda) episcleral. (fig. 7-9)

Una vez colocado el elemento indentador, se debe realizar una vitrectomía estándar vía pars plana (tres puertos). El gel vítreo es removido con el fin de tener acceso a los fragmentos del cristalino. Se utiliza líquido perfluorocarbonado^{8,13} para lograr una adherencia retiniana momentánea y simultáneamente elevar los fragmentos nucleares (fig. 7-10). Al tener estos fragmentos sobre la superficie del líquido perfluorocarbonado, se procede a realizar su fragmentación y aspiración.

Cuando la remoción de fragmentos ha sido completada, se procede a la aplicación de endofotocoagu-

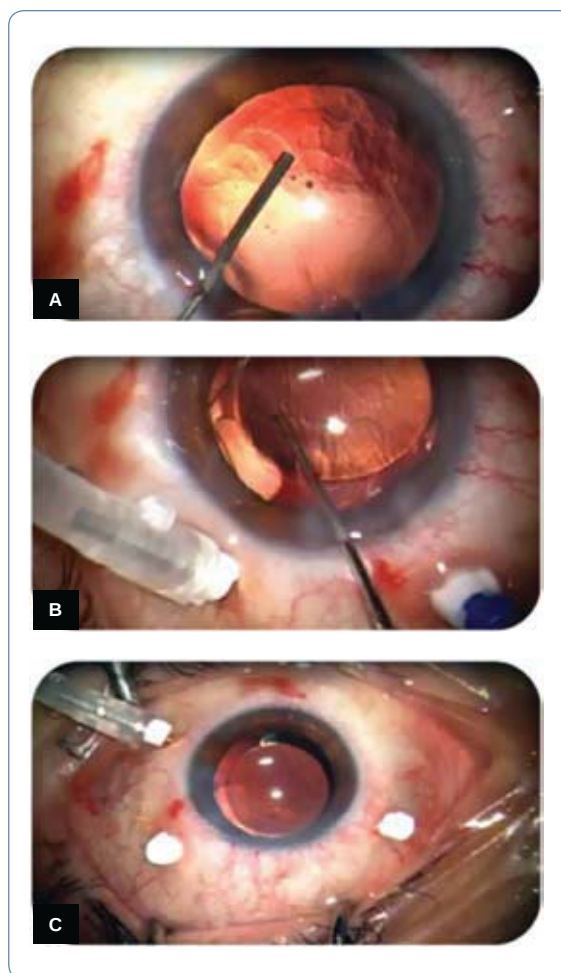


Figura 7-8.

A. Al tener un remanente capsular adecuado, una vez terminada la vitrectomía y la remoción de fragmentos, se inyecta viscoelástico para preparar el implante del lente intraocular. B. El lente intraocular es insertado a través de una incisión limbal. C. Imagen al término del procedimiento.

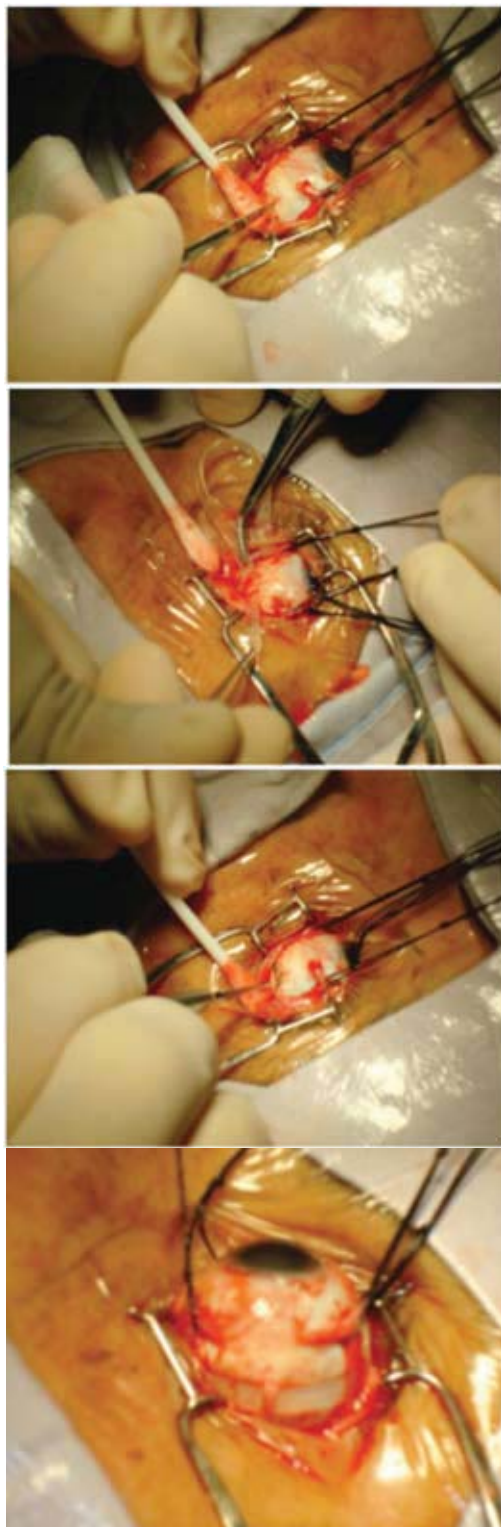


Figura 7-9.

A. incisión radial con hoja para bisturí y B. uso de disector escleral en los cuatro cuadrantes. C. Colocación de la banda. D. Imagen una vez colocada y ajustada la banda.

lación láser alrededor de los desgarros y en los 360° de la indentación creada por la EIC (fig. 7-10D). Posteriormente, el líquido perfluorocarbonado es removido y reemplazado por un taponamiento con gas expansible a elegir por el cirujano. En caso de que no se haya implantado un LIO durante la cirugía inicial (cirugía de catarata), pudiera ser preferible aplazar el implante del mismo hasta que se haya alcanzado una estabilización del desprendimiento de retina.

Seguimiento posoperatorio

El paciente es examinado en el primer día posoperatorio. Frecuentemente se puede encontrar edema corneal, el cual usualmente empeora tras el procedimiento quirúrgico, y comienza a mejorar al cabo de unas semanas. De igual forma, la presión intraocular puede estar elevada tras esta cirugía, pero en menor cantidad que antes de la vitrectomía.

No existen requerimientos especiales para una posición posoperatoria (a menos que exista un desprendimiento de retina concomitante). Un antibiótico y esteroide tópico son utilizados por un periodo de cuatro semanas y el paciente usualmente es citado una semana después de la vitrectomía. El uso de hipotensores tópicos pudiera ser necesario en caso de aumento de la presión intraocular durante el seguimiento.

Complicaciones potenciales

El desprendimiento de retina puede ocurrir en estos pacientes antes, durante o después de la vitrectomía.^{11-12,14-16} Las causas de un desprendimiento de retina son múltiples y complejas, e incluyen varios factores asociados con la cirugía de catarata previa y factores asociados a la misma vitrectomía.

La manipulación inadecuada durante la cirugía de catarata, los intentos agresivos de retener los fragmentos de cristalino y evitar que se desplacen hacia la cavidad vítrea pueden crear un desprendimiento de retina o un desgarro gigante.¹⁷ Por otra parte, uno de los principales factores desencadenantes del desprendimiento de retina durante o después de la cirugía de catarata es el uso inadecuado del facoemulsificador en el vítreo, la manipulación excesiva y el llevar a cabo una vitrectomía profunda a través de una incisión limbal.^{8,10, 18-19} Durante la vitrectomía, puede ser el resultado de la tracción ejercida sobre el vítreo en la retina periférica durante la facofragmentación o la vitrectomía misma. Por tal motivo, algunas técnicas para minimizar la frecuencia en el desprendimiento de retina incluyen la separación del vítreo posterior y la

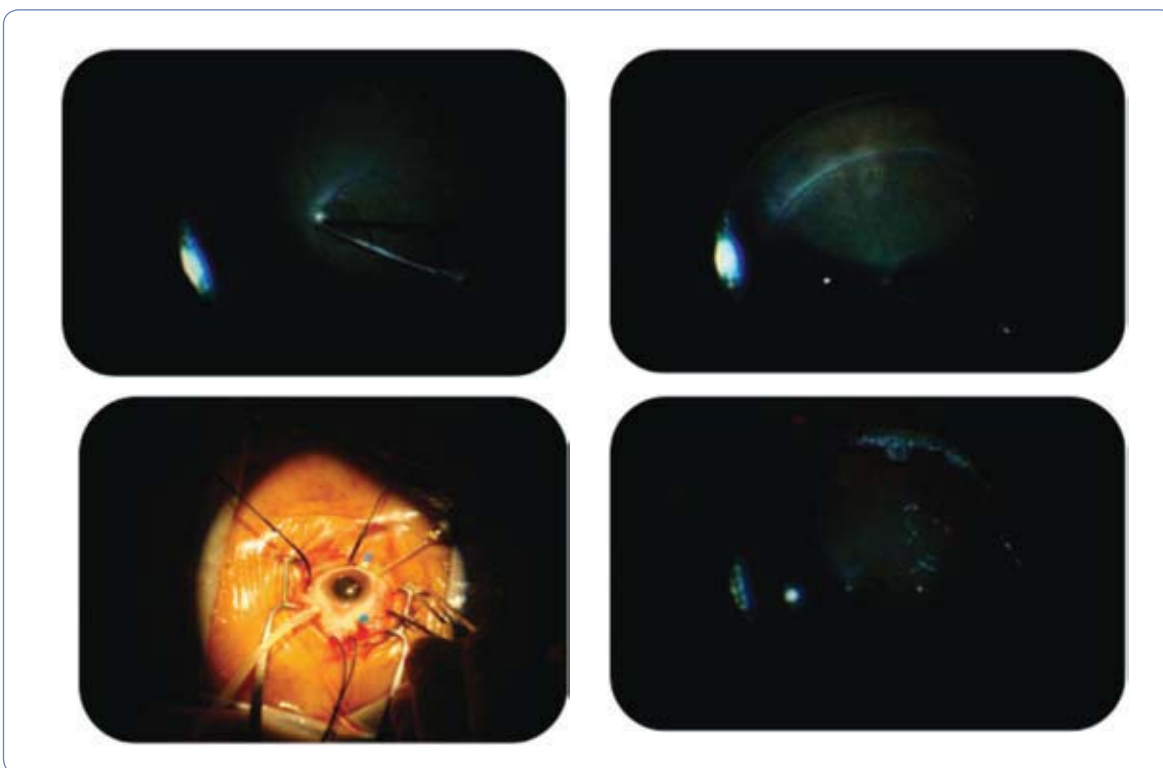


Figura 7-10.

A. Se inyecta perfluorocarbono en líquido (líquido pesado) B. procurando llegar hasta la indentación para aplicar la retina. C. Si aún permanecen fragmentos, se procede a su respectiva aspiración y/o fragmentación D. Imagen que muestra huellas de endofotocoagulación láser alrededor de los desgarros y de los 360° de indentación escleral creada por la colocación de la banda.

remoción meticulosa del vítreo en la periferia antes de iniciar la remoción de los fragmentos para evitar la tracción vítrea, la liberación de dichos fragmentos con el vitrector antes de iniciar su fragmentación y aspiración, el uso de baja energía (5 a 10%) con pocas pulsaciones para evitar un rechazo brusco de los fragmentos en dirección a la retina, baja aspiración (150 a 200 mm Hg) para la aspiración de fragmentos, el uso de calibres pequeños para un mejor acercamiento a la base del vítreo o el uso de lentes de contacto con visión panorámica aunado a las sondas de endoiluminación panorámicas durante la vitrectomía, y la depresión escleral para la remoción más efectiva del vítreo.²⁰

Espectativas posquirúrgicas

Los resultados en agudeza visual mejor corregida (AVMC) son variables en diferentes series (cuadro 7-1). Más de 50% de los pacientes alcanza una agudeza visual mejor o igual a 20/40. En la más grande de ellas ($n = 343$) la causa más común de reducción en la agudeza visual fue edema macular quístico (29%),

enfermedad ocular preexistente (24%), edema corneal (15%), desprendimiento de retina (13%) y la presencia de membrana epirretiniana macular (4%)¹² (fig. 7-11).

Recomendaciones

El cirujano de segmento anterior debe reconocer la existencia de una complicación transoperatoria, así como los riesgos y beneficios de la vitrectomía vía incisión limbal durante una cirugía de catarata. Si no se cuenta con la ayuda de un especialista en retina en el momento de la complicación, el cirujano de segmento anterior debe evitar maniobras a las que no está habituado y cerrar la herida preferentemente con suturas. Posteriormente el paciente puede ser referido a un cirujano de segmento posterior para, en un segundo evento quirúrgico, llevar a cabo la remoción de los fragmentos de cristalino mediante la vitrectomía vía pars plana (cuadro 7-2).

Cuando el paciente es visto en el consultorio y es valorado por el cirujano de retina, en algunos casos se puede tomar la decisión de observar y dar tratamien-

Cuadro 7-1. Comparación de diferentes series informadas

Serie	Año	Número de pacientes	% de pacientes con AVMC $\geq 20/40$	% de pacientes con PIO ≥ 30 mmHg	
				Preoperatorio	Posoperatorio
Gilliland <i>et al</i> ¹⁴	1991	56	50	52	25
Borne <i>et al</i> ¹⁵	1994	121	68	32	11
Margherio <i>et al</i> ¹⁶	1996	126	44	52	25
Scott <i>et al</i> ¹²	2001	343	56	25	2
Schaal <i>et al</i> ⁷	2009	27	65	37	0

**Figura 7-11.**

Membrana epirretiniana macular en un paciente con antecedente de remoción de fragmentos de cristalino en su visita posoperatoria del mes 6.

to tópico únicamente cuando estos ojos se presentan con una inflamación mínima o pequeños fragmentos (<2 mm). En estos pacientes, es muy importante el seguimiento clínico para determinar el siguiente paso a seguir (cuadro 7-3) Si la inflamación es considerable, o si la presión intraocular no puede ser controlada, entonces se debe proceder con la vitrectomía. En caso de que existan fragmentos grandes, incluso con inflamación mínima y/o presión intraocular controlada, también se deberá proceder con la vitrectomía y la remoción de dichos fragmentos. Se pudiera considerar un retraso en la cirugía en caso de que exista edema corneal que impida la realización de la vitrectomía, tomando en cuenta el riesgo beneficio que esto conlleva. El cirujano deberá estar preparado con distintos cálculos para LIO en caso que no se haya implantado uno inicialmente o si existe la posibilidad de un intercambio de LIO. Siempre se deberá tener en

Cuadro 7-2. Recomendaciones importantes para el cirujano de segmento anterior

1. Prestar suma importancia los hallazgos de la visita clínica prequirúrgica
2. Planear el caso con antelación
3. Nunca realizar cirugía en un paciente que no ha sido valorado previamente por usted
4. Utilizar profilaxis farmacológica en la solución de irrigación (disminuir riesgo de complicaciones inherentes al procedimiento)
5. Mantener la calma
6. Intentar la remoción de fragmentos solo si estos son accesibles y no conllevan un riesgo potencial
7. Evitar la realización de vitrectomía anterior y maniobras a las que no esté habituado
8. Evitar la tracción vítrea
9. Implantar lente intraocular siempre que sea posible
10. Cerrar la herida quirúrgica con sutura
11. Iniciar tratamiento tópico con medicamentos
12. Referir al paciente con el cirujano de vitreorretina

mente la posibilidad de tener la presencia de desgarros o desprendimiento de retina y por tal motivo el llevar a cabo una exploración minuciosa de la retina periférica.

Por otra parte, se debe considerar el uso de profilaxis en la cirugía. Se pueden agregar diversos fármacos como esteroides (dexametasona), antibióticos (vancomicina, ceftazidima) y otros agentes (adrenalina) a la solución de irrigación para mejorar las condiciones posquirúrgicas y disminuir el riesgo de

Cuadro 7-3. Recomendaciones importantes para el cirujano de segmento posterior

1. Prestar suma importancia los hallazgos de la visita clínica prequirúrgica (mención especial a examinar la retina periférica en busca de desgarros o desprendimiento de retina)
2. Considerar la observación en ojos con inflamación mínima y/o fragmentos pequeños (< 2 mm)
3. Realizar estudio de ultrasonido siempre que sea posible (en especial para valorar retina periférica)
4. Programar vitrectomía en caso de inflamación intensa y/o PIO no controlada y/o fragmentos grandes (> 2 mm o composición del fragmento $\geq$ 20-25% de núcleo)
5. Nunca programar ni realizar cirugía en un paciente que no ha sido valorado previamente por usted
6. Retardar la vitrectomía si es necesario para permitir mejores condiciones oculares
7. Utilizar profilaxis farmacológica en la solución de irrigación (disminuir riesgo de complicaciones inherentes al procedimiento)
8. Completar la vitrectomía y liberar los fragmentos antes de iniciar con su remoción
9. Iniciar la fragmentación con poder bajo (5 a 10%) para un mejor desempeño y disminuir riesgos transoperatorios
10. Preparar implante de lente secundario si es necesario
11. Examinar la retina periférica en busca de desgarros o desprendimiento de retina al final del procedimiento
12. Examinar al paciente en por lo menos tres visitas posquirúrgicas (tres meses posoperatorios)

complicaciones inherentes al procedimiento como la endoftalmitis.²¹⁻²⁴

Referencias

1. Leaming DV. Practice styles and preferences of ASCRS members – 1994 Survey. *J Cataract Refract Surg* 1995;21:378-85.
2. Pande M, Dabbs TR. Incidence of lens matter dislocation during phacoemulsification. *J Cataract Surg* 1996;22:737-42.
3. Prevent Blindness America. Vision Problems in the US. In: Prevent Blindness America (Prevent Blindness America: New York, 1994) 8-10.
4. Irvine WD, Flynn HW Jr, Murray TC, Rubsamen PC. Retained lens fragments after phacoemulsification manifesting as mar-

ked intraocular inflammation and hypopion. *Am J Ophthalmol* 1992;114:610-14.

5. Kim JE, Flynn HW Jr, Rubsamen PE, et al. Endophthalmitis in eyes with retained lens fragments. *Ophthalmology* 1996;103:575-8.
6. Gedde SJ, Karp CL, Wexler SA. Retained nuclear fragments in the anterior segment. *Arch Ophthalmol* 1998;116:1532-3.
7. Schaal S, Barr CC. Management of retained lens fragments after cataract surgery with and without pars plana vitrectomy. *J Cataract Refract Surg* 2009;35(5):863-7.
8. Kim IK, Miller JW. Management of dislocated lens material. *Semin Ophthalmol* 2002;17(3-4):162-6.
9. Stewart MW. Managing retained lens fragments: raising the bar. *Am J Ophthalmol* 2009;147(4):569-70.
10. Bohigian GM, Wexler SA. Complications of retained nuclear fragments in the anterior chamber after phacoemulsification with posterior chamber lens implant. *Am J Ophthalmol* 1997;123:546-7.
11. Vilar NF, Flynn HW, Smiddy WE, et al. Retained lens fragments after phacoemulsification reverses secondary glaucoma and restores visual acuity. *Ophthalmology* 1997;104:787-92.
12. Scott IU, Flynn HW Jr, Smiddy WE, et al. Clinical features and outcomes of pars plana vitrectomy in patients with retained lens fragments. *Ophthalmology* 2003;110:1567-72.
13. Abrams GW, Arrindell EL, Wolf MD, et al. Advances in vitreous surgery. Perfluorocarbon liquids. In: Franklin RM (ed). *Retina and Vitreous* (Kugler: New York, 1993):237-47.
14. Gilliland GD, Hutton WL, Fuller DG. Retained intravitreal lens fragments after cataract surgery. *Ophthalmology* 1992;99:1263-9.
15. Borne MJ, Tasman W, Regillo C, et al. Outcomes of vitrectomy for retained lens fragments. *Ophthalmology* 1996;103:971-6.
16. Margherio RR, Margherio AR, Pendergast SD, et al. Vitrectomy for retained lens fragments after phacoemulsification. *Ophthalmology* 1997;104:1426-32.
17. Aaberg TM Jr, Rubsamen PE, Flynn HW Jr, et al. Giant retinal tears as a complication of attempted removal of intravitreal lens fragments during cataract surgery. *Am J Ophthalmol* 1997;124:222-6.
18. Schechter RJ. Glass-Slide vitrectomy for use by the cataract surgeon. *Am J Ophthalmol* 1991;112:100.
19. Weinstein GW, Charlton JF, Esmer E. "The lost lens": a new surgical technique using the Machemer lens. *Ophthalmic Surg* 1995;26:156-9.
20. Smiddy WE, Guerrero JL, Pinto R, et al. Retinal detachment rate after vitrectomy for retained lens material after phacoemulsification. *Am J Ophthalmol* 2005;135:183-7.
21. Srinivasan R, Gupta A, Kaliaperumal S, et al. Efficacy of intraoperative vancomycin in irrigating solutions on aqueous contamination during phacoemulsification. *Indian J Ophthalmol* 2008;56(5):339-402.
22. Sobaci G, Tuncer K, Tas A, et al. The effect of intraoperative antibiotics in irrigating solutions in aqueous humor contamination and endophthalmitis after phacoemulsification surgery. *Eur J Ophthalmol* 2003;13(9-10):773-8.
23. Anijeet DR, Palimar P, Peckar CO. Intracameral vancomycin following cataract surgery: An eleven year study. *Clin Ophthalmol* 2010;26:321-6.
24. Murpy CC, Nicholson S, Quah SA, et al. Pharmacokinetics of vancomycin following intracameral bolus injection in patients undergoing phacoemulsification cataract surgery. *Br J Ophthalmol* 2007;91(10):1350-3.

Manejo de la luxación del lente intraocular

Dr. en C. Arturo Santos García, Dr. Gustavo del Castillo Ruiz,
Dr. Juan Carlos Martínez Camarillo

Introducción

La luxación de un lente intraocular de cámara posterior (LIOCP) hacia la cavidad vítrea es una complicación rara, pero de gran importancia, que ocurre generalmente por un soporte inadecuado de la cápsula posterior y, que puede llevar a complicaciones graves que pueden dar como resultado la pérdida de la función visual. El antecedente más común es la ruptura de la cápsula posterior durante la cirugía de catarata, una circunstancia que no es rara y que debemos reconocer en muchas ocasiones, culmina con el implante de un lente intraocular a pesar de la disrupción capsular y de la condición subóptima para brindar soporte al lente (fig. 8-1). Por definición, un lente luxado es aquel que se encuentra móvil en la cavidad vítrea y, aunque en ocasiones puede permanecer en la cavidad sin mayores complicaciones,¹ la remoción de un lente luxado puede evitar daño anatómico funcional grave y representa la mejor opción para una óptima rehabilitación visual.

Evaluación preoperatoria

Nuevamente, la evaluación preoperatoria es la principal herramienta para el cirujano de segmento anterior, y adquiere gran relevancia en estos casos. La valoración incluye una historia clínica general, historia oftalmológica haciendo mención especial al tiempo transcurrido desde la cirugía de catarata, valoración clínica con lámpara de hendidura y oftalmoscopia indirecta. Así mismo, la realización de algunos estudios diagnósticos puede ofrecer datos valiosos para la toma de decisiones. Estos incluyen a la ecografía ocular, que puede brindar una mejor idea de la ubicación del lente y valorar la presencia de tracción y/o desprendimiento de retina. Por otra parte, la tomografía de óptica cohe-

rente (OCT) puede ayudar a descartar la presencia de edema macular relacionado al procedimiento.²

En una serie, Smiddy informó que más de 80% de los casos se presenta durante el curso de la primera semana posoperatoria.³ La luxación posoperatoria temprana puede presentarse por un emplazamiento parcial del lente a través de la ruptura de la cápsula posterior o al tener una inadecuada colocación de las hápticas sobre el soporte capsular, dando como resultado el contacto del lente con la hialoides anterior. Cuando la luxación se presenta después de varios días o semanas tras la cirugía, puede ser el resultado de una rotación espontánea de las hápticas del LIO, alejándose de los meridianos de los remanentes de la cápsula posterior o como resultado de la dehiscencia zonular. La luxación después de años tras la cirugía de catarata es muy poco común, y puede ser secundaria a un traumatismo⁴ o a pérdida espontánea del soporte zonular, particularmente en ojos con síndrome de pseudoexfoliación.⁵

El grado de desplazamiento del LIOCP es el factor más importante a ser tomado en cuenta para la correlación con los síntomas del paciente. Un desplazamiento menor a la mitad del cuerpo del LIO en relación al centro del área pupilar, usualmente no conlleva grandes problemas refractivos. Aquellos pacientes con una descentración secundaria al emplazamiento de las hápticas (una en la bolsa capsular y otra en el sulcus ciliar) pudieran manifestar síntomas semanas después del evento quirúrgico debido a la fibrosis capsular y a la contractura progresiva de la misma. Estos síntomas son moderados y se encuentran relacionados al desplazamiento del centro óptico del LIO. Sin embargo, en ocasiones el lente pudiera estar subluxado, teniendo

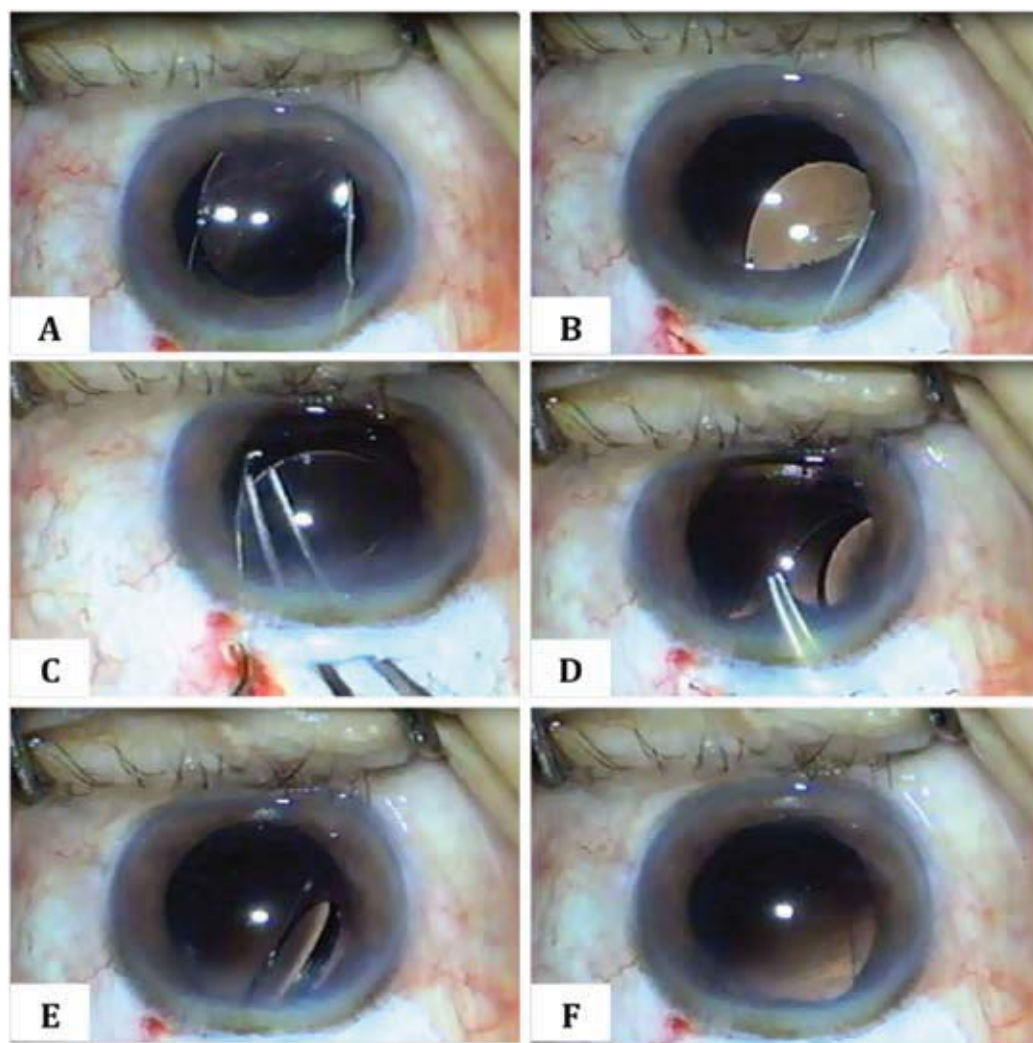


Figura 8-1.

A. Colocación de un LIOCP en un ojo con ruptura de cápsula posterior. **B.** Subluxación del lente durante la rotación del mismo. **C.** Manipulación con un segundo instrumento. **D.** El remanente capsular es insuficiente para dar soporte al lente. **E.** El lente se inclina y comienza a descender a la cavidad vítrea. **F.** Luxación del lente intraocular.

en un extremo, contacto con la hialoides anterior y en otro, contacto con la base del vítreo. Esto produce un espacio pupilar "libre" dando síntomas graves desde el punto de vista refractivo debido al movimiento notorio y constante del centro óptico del lente en relación con el eje visual.

Debido a que los lentes luxados y subluxados usualmente conllevan sintomatología y riesgos potenciales similares, muchos autores los consideran como una sola entidad clínica, aunque no quirúrgica.^{6,7} Por otra parte, los lentes luxados conllevan la presencia de poca reacción inflamatoria (incluso a veces está au-

sente), y rara vez se acompañan de un aumento grave de la presión intraocular (glaucoma inducido por bloqueo pupilar).

Es importante el observar los remanentes capsulares para determinar si existe soporte adecuado para reposicionar quirúrgicamente el LIOCP, o en su defecto considerar la posibilidad de implantar un lente suturado al sulcus o un lente intraocular de cámara anterior. En casos agudos (<7 días) es preferible esperar por lo menos dos semanas, ya que en este periodo de tiempo los remanentes capsulares se fibrosan y pueden brindar un mejor soporte. Con el fin de dar so-

porte adecuado al lente, podemos considerar que un remanente adecuado es aquel en el que existe cápsula en al menos seis meridianos, teniendo por lo menos la mitad de ellos en los cuadrantes inferiores.

Indicaciones para cirugía

Un lente intraocular puede, en ocasiones, permanecer en la cavidad vítrea sin dar complicaciones.¹ Usualmente es preferible remover y colocar adecuadamente el lente intraocular luxado para evitar lesiones que puedan amenazar la función visual. En la mayor parte de los casos la agudeza visual con ayuda de corrección para afaquia es buena, pero inaceptable a pesar de la refracción más precisa. Por otra parte, ojos con lentes multifocales pueden presentar más síntomas que aquellos con lentes monofocales, por lo que deberá de considerarse el estado visual del paciente y la gravedad de sus síntomas.

Una circunstancia que debe de ser tomada en cuenta, es que en el caso de los lentes plegables (silicón) es más difícil lograr una fijación adecuada que en los lentes de polimetil-metacrilato (PMMA).^{8,9} Los lentes de silicón se fijan a la bolsa capsular por medio de la contractura de la misma.¹⁰⁻¹³ Una vez implantado, se inicia una fusión mediada por fibrosis entre las cápsulas anterior y posterior, así como un aumento en las fuerzas longitudinales de tensión, que ocurre como resultado de la contractura capsular.¹⁰⁻¹⁴ Estos cambios inducen una inclinación del lente de silicón en contra de la cápsula posterior, estimulando un engrosamiento de la misma y una contractura aún mayor.¹³⁻¹⁵ Por lo tanto, cualquier dehiscencia en la bolsa capsular (exceptuando a la rexis de la cápsula anterior), puede representar la forma en la cual se libere la tensión antes mencionada, con la subsecuente luxación del lente hacia la cavidad vítrea.¹¹⁻¹⁵ Incluso se han informado casos de luxación de lentes intraoculares de silicón tras la realización de capsulotomía posterior con Nd:YAG láser.^{14,15}

Por lo anterior, se puede considerar que es posible observar ojos que presentan lentes con ligeras descentraciones, además de que estos pacientes pueden verse beneficiados con el uso de mióticos. En los casos de inflamación considerable, edema macular concomitante al procedimiento (en especial si se relaciona a la presencia de vítreo en cámara anterior), tracción vítrea y desprendimiento de retina se deberá de proceder con la cirugía para: 1) remoción del lente luxado, 2) remoción y reposición del lente intraocular o 3) remoción e intercambio del lente.

Instrumentación

Se requieren todos aquellos instrumentos que se utilizan para una cirugía de vitrectomía vía pars plana. En cuanto a equipos quirúrgicos para el segmento posterior, los parámetros requeridos son similares a los de una vitrectomía estándar. La pieza de mano de faco-fragmentación es necesaria en caso de que aún persistan fragmentos de cristalino. La sutura no absorbible 10-0 (monofilamento de nylon) es necesaria para el cierre de la incisión si la extracción del lente está indicada, así como en los casos de un recambio del mismo. Para aquellos casos en donde se haya planeado el implante de un lente suturado al sulcus es indispensable el uso de una sutura de polipropileno 9-0 o 10-0 doble armada (prolene) y una aguja calibre-25.

Técnica quirúrgica

El procedimiento inicia con una vitrectomía vía pars plana con tres puertos (vitrectomía estándar). El uso de sistemas de visualización panorámica es preferible, es especial al trabajar en base de vítreo. Se comienza con la vitrectomía central y posteriormente con la vitrectomía periférica. La utilización de coadyuvantes durante la cirugía facilita la remoción del vítreo (fig. 8-2). Una vez completada la vitrectomía, y asegurándose de remover remanentes capsulares y/o material en contacto con el lente luxado, se introduce una cánula de extrusión con punta de silicón flexible, la cual se coloca sobre la superficie anterior del cuerpo óptico del lente intraocular. Posteriormente se realiza aspiración activa y se procede a elevar el LIOCP de la superficie de la retina en dirección de la cámara posterior (figs. 8-3 y 8-4). Una vez en cámara posterior, y si existe un remanente capsular que pueda brindar soporte adecuado (remanente mayor de seis meridianos y al menos la mitad de éste en los cuadrantes inferiores) se procede a inyectar líquido perfluorocarbonado en la cavidad vítrea hasta llenarla por completo, con el fin de brindar un soporte momentáneo y mayor estabilidad al LIOCP mediante tensión superficial ejercida sobre la cara posterior del lente (fig. 8-5). Esta maniobra se lleva a cabo bajo la luz coaxial del microscopio (fig. 8-6). El resultado es una condición de mayor control sobre el LIOCP, permitiendo colocar el lente en una posición segura sobre la cápsula (figs. 8-6C y 8-7). Una vez que el LIO se encuentre en posición adecuada, el líquido pesado es extraído utilizando una cánula de extrusión.

En el caso de que exista cualquier indicación para la remoción del lente intraocular, ésta se deberá de

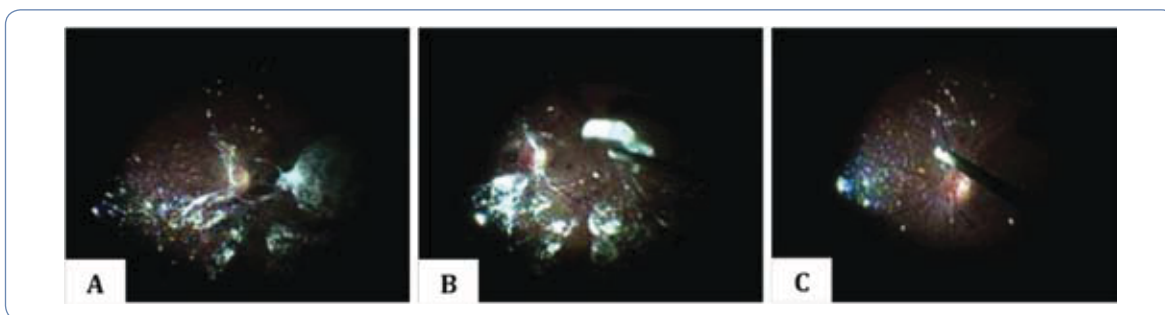


Figura 8-2.

A-C. Vitrectomía asistida con coadyuvante (acetónido de triamcinolona libre de conservadores). Se puede apreciar la separación del vítreo posterior (A) y la posterior remoción del gel vítreo (B-C).

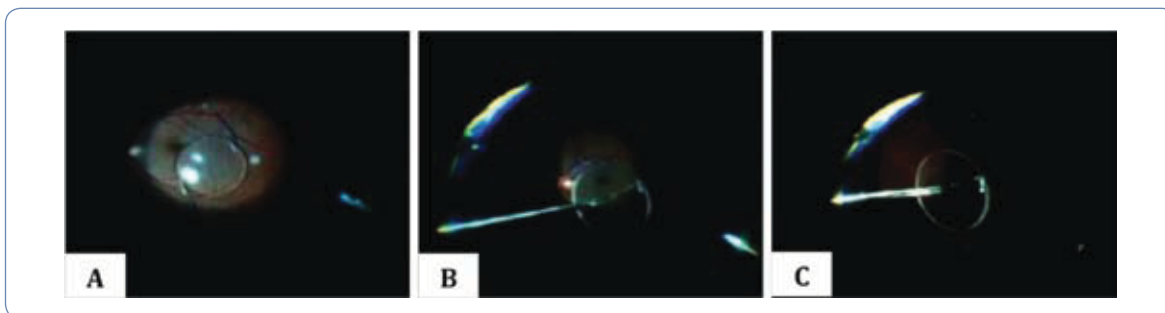


Figura 8-3.

A. Lente intraocular luxado en cavidad vítrea. **B.** Una vez que se completa la vitrectomía y se ha liberado el lente, se procede a colocar la cánula de extrusión con punta de silicón sobre la superficie del cuerpo óptico anterior del lente, y se inicia la remoción del mismo. **C.** Remoción del LIOCP en dirección de la cámara posterior.

llevar a cabo a través de una incisión limbal, cuya longitud dependerá del diámetro del cuerpo óptico del LIOCP luxado.

El éxito quirúrgico depende en gran medida de la capacidad del cirujano para colocar las hápticas del LIOCP en el sulcus ciliar, y para ello es esencial una adecuada visualización del remanente capsular; 16 de lo contrario, se pueden utilizar ganchos retráctiles para iris (ganchos de De Juan). Una maniobra útil es colocar un háptica del lente en la cámara anterior y mientras se coloca el háptica opuesta en el sulcus ciliar (fig. 8-6C). Una vez hecho esto, la primer háptica puede ser desplazada entre la cara posterior del iris y la cara anterior de la cápsula. En algunas ocasiones el uso de pinzas de fijación finas y sin dientes (pinzas para sujetar la membrana limitante interna) vía pars plana puede incrementar la estabilidad del LIOCP durante su reposicionamiento.¹⁷ Otra herramienta útil, es el uso de pinzas de fijación McPherson a través de una incisión limbal. Además, el uso de antiinflamatorios en cavidad vítrea al término de la cirugía (acetónido de triamcinolona libre de conservadores) puede contri-

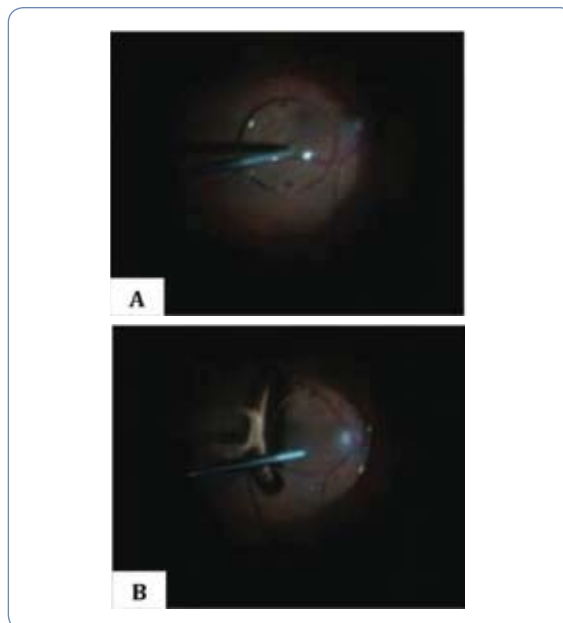


Figura 8-4.

A. B. Otro caso de luxación de LIOCP en donde se lleva a cabo la remoción del lente mediante el uso de la cánula de extrusión con punta de silicón.

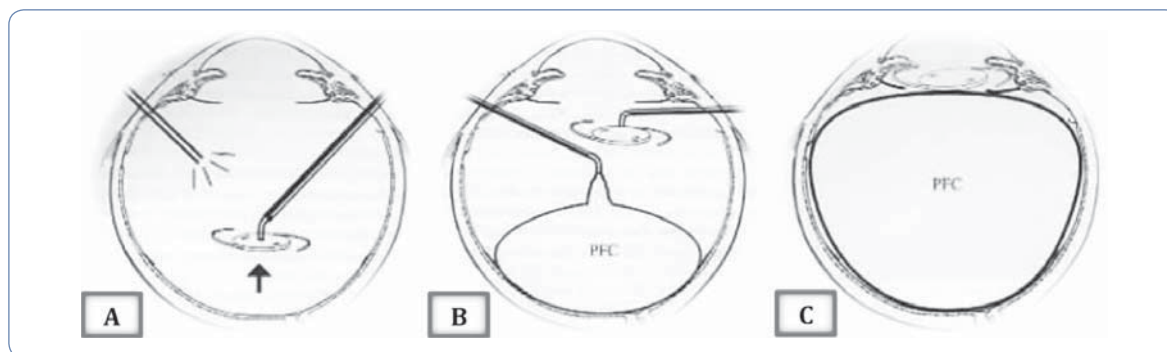


Figura 8-5.

A-C. Vitrectomía asistida con coadyuvante (acetónido de triamcinolona libre de conservadores). Se puede apreciar la separación del vítreo posterior (A) y la posterior remoción del gel vítreo (B-C).

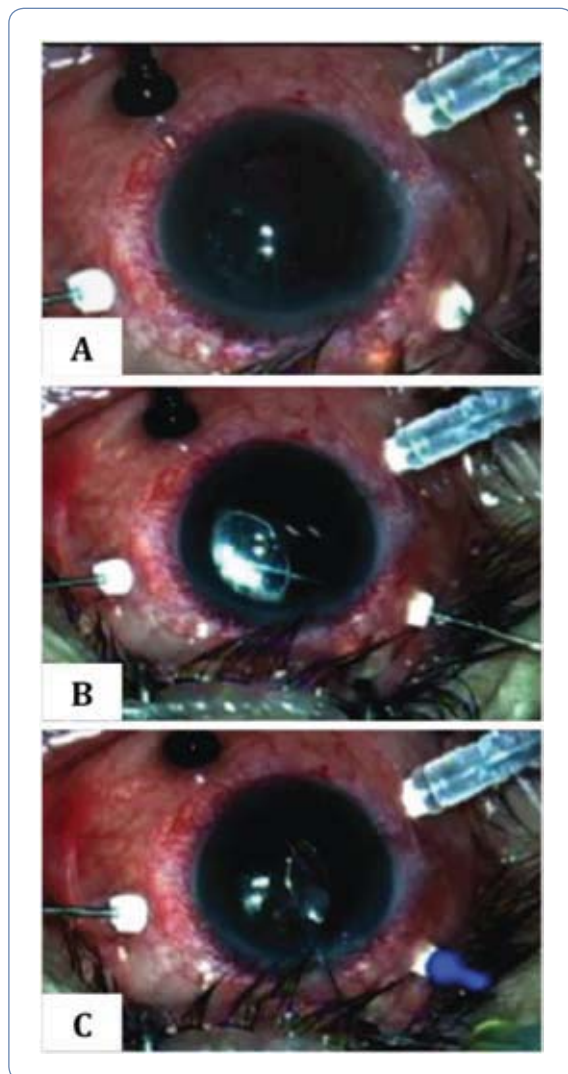


Figura 8-6.

A. El lente es llevado a la cámara posterior mediante la cánula de extrusión con punta de silicón (aspiración activa). B. Una vez que ha sido estabilizado, se procede a inyectar líquido perfluorocarbonado bajo la luz del microscopio. C. El lente es colocado sobre el remanente capsular.

buir a modular la inflamación posoperatoria y a reducir el riesgo de edema macular.

Debido a que la mayor parte de los cirujanos de catarata realizan rexis de la cápsula anterior (capsulorhexis), la mayor parte de la cápsula anterior puede permanecer intacta, haciéndola un medio efectivo para la colocación de las hápticas.^{14,18} Sin embargo, cabe destacar que la colocación del LIOCP mediante esta maniobra puede generar un cambio refractivo de al menos una dioptría negativa.¹⁸

Algo que no debemos olvidar es que no se debe llevar a cabo la colocación de un LIOCP en la cámara anterior, y aunque existen algunos informes en la literatura, la presencia de la cara posterior del lente sobre la cara anterior del iris puede inducir inflamación crónica.

Lentes intraoculares de cámara anterior

La luxación de los lentes intraoculares de cámara anterior (LIOCA) hacia la cavidad vítrea es relativamente infrecuente en comparación con la luxación de lentes de cámara posterior. Esto puede ocurrir tras un traumatismo, particularmente en la presencia de una iridectomía sectorial amplia. Un LIOCA subluxado o luxado hacia la cavidad vítrea puede ser simplemente reposicionado en la cámara anterior.^{19,20} Si el LIOCA se encuentra adherido al gel vítreo o luxado en la cavidad vítrea, se deberá considerar la realización de una vitrectomía vía pars plana con tres puertos (vitrectomía estándar), iniciando con la remoción del gel vítreo para eliminar la tracción vitreorretiniana que pueda existir antes de remover el lente. Si existe cualquier daño considerable asociado a la luxación (iridodálisis, hipema, daño excesivo al ángulo, etc.) es preferible llevar a cabo la remoción del LIOCA a través de una incisión limbal.



Figura 8-7.

A. Paciente con luxación de LIOCP que es sometido a reacomodo del mismo durante el primer evento quirúrgico (cirugía de catarata). El lente es llevado a la cámara posterior mediante aspiración activa con cánula de extrusión con punta de silicón y se procede a la inyección de líquido perfluorocarbonado. B. Una vez que ha sido estabilizado sobre el líquido perfluorocarbonado se procede a colocarlo sobre el remanente capsular. C. Imagen al finalizar el procedimiento.

Lentes intraoculares suturados al sulcus

Se debe de iniciar con una vitrectomía vía pars plana con tres puertos (vitrectomía convencional). Una vez terminada, se procede a realizar dos colgajos ("flap") base limbo en el meridiano 1 y 7 respectivamente, con el fin de evitar las incisiones de la cirugía de catarata, además de cubrir los bordes y evitar la erosión conjuntival y reducir el potencial o riesgo de endoftalmitis. Una sutura de polipropileno doble armado (prolene) 9-0 o 10-0 es llevada a través de uno de los lechos de grosor parcial que se forman una vez realizados los colgajos. La aguja de la sutura (recta) es introducida en el agujero de la aguja calibre 25 que se encuentra en el segundo lecho, y es llevada hasta el extremo opuesto. Una vez ahí, la sutura es traccionada por medio de una tercera incisión en el meridiano 12, utilizando una pinza fina de sujeción sin dientes, y es cortada en dos. Cada extremo de la sutura es atado al orificio correspondiente en las hápticas del lente intraocular (modelo de lente especialmente diseñado para este propósito).

Posteriormente el lente es introducido a la cámara posterior a través de una incisión limbal. Ambos extremos de la sutura (ahora en ambos lechos bajo los colgajos) son traccionados lentamente hasta lograr la estabilización y colocación del lente. Ambos extremos de la sutura son fijados al lecho correspondiente y los colgajos son puestos sobre los lechos (cierre del "flap"). Por último, se cierra la incisión limbal con sutura de monofilamento de nylon 10-0.

Seguimiento posoperatorio

El paciente es examinado durante las primeras 24 horas posoperatorias. Con frecuencia se puede encontrar edema corneal, el cual usualmente mejora

al paso de los días. No existen requerimientos especiales para una posición posoperatoria (a menos que se haya realizado un intercambio fluido-gas). Se utilizan un antibiótico y un esteroide tópico por un periodo de cuatro semanas y el paciente usualmente es citado una semana después de la vitrectomía. El uso de hipotensores tópicos pudiera ser necesario en caso de aumento de la presión intraocular durante el seguimiento. Es conveniente realizar estudios diagnósticos (tomografía de óptica coherente de retina-OCT) para descartar complicaciones asociadas (edema macular y en raras ocasiones, membrana epirretiniana macular).

Las indicaciones para una nueva cirugía son pocas, e incluyen una nueva subluxación o luxación del lente intraocular (en aquellos casos en que se haya relocalado) o implantado uno, hipotonía, hemorragia en cavidad vítrea e hipema.

Complicaciones potenciales

Durante la cirugía de catarata, los intentos agresivos de retener el lente intraocular (fig. 8-1) pueden dar como resultado un desgarro y desprendimiento de retina, el cual suele ocurrir en estos pacientes antes, durante o después de la vitrectomía. Las causas de un desprendimiento de retina son múltiples y complejas, e incluyen varios factores asociados con la cirugía de catarata previa y factores asociados a la misma vitrectomía. Mello *et al.*, informaron una incidencia de desprendimiento de retina de hasta 10% en una población de 110 sujetos.²¹ El manejo del desprendimiento de retina concomitante a cirugía para extracción de LIO luxado es similar al concomitante al de retención de fragmentos en cavidad vítrea, y será tratado en el próximo apartado.

La endoftalmitis es una de las complicaciones más serias, y probablemente la más temida, que puede presentarse después de estos procedimientos. Por otra parte, la migración de bacterias facilitada por la sutura transescleral (LIO suturado al sulcus) es uno de los mecanismos propuestos como ruta de infección en los casos de endoftalmitis de inicio tardío.^{22,23} Se debe considerar la profilaxis en la cirugía. Diversos fármacos como esteroides (dexametasona), antibióticos (vancomicina, ceftazidima) y otros agentes (epinefrina) pueden ser utilizados en la solución de irrigación para mejorar las condiciones posquirúrgicas y disminuir el riesgo de complicaciones inherentes al procedimiento como la endoftalmitis.²²⁻²³

Expectativas posoperatorias

Los resultados en agudeza visual mejor corregida (AVMC) dependen de diferentes variables. La primera de ellas es la visión preoperatoria, seguida de las posibles complicaciones trans y posoperatorias que se hayan presentado (edema macular, desprendimiento de retina, endoftalmitis). En algunas series se reporta una agudeza visual final igual o mejor a 20/40 en más de 90% de los casos.²¹

Recomendaciones

El cirujano de segmento anterior debe reconocer los riesgos y beneficios de tratar de retener el lente intraocular. Conforme la facoemulsificación ha ido desplazando a otras técnicas, hemos sido testigos de cómo las rupturas de la cápsula posterior se han ido modificando, y observamos rupturas centrales con mayor frecuencia que las rupturas periféricas observadas en cirugías extracapsulares. Para el cirujano de segmento anterior, la luxación de un lente intraocular es una complicación poco común, que puede disminuir aún más su frecuencia conforme se desarrolla la curva de aprendizaje de la cirugía de catarata. Sin embargo, aún más importante es disminuir riesgos innecesarios en caso de que ésta llegue a presentarse. La tracción que puede generar el lente sobre el vítreo (y por ende sobre la retina), puede ser el factor desencadenante de complicaciones serias que pongan en peligro la función visual. Se debe consultar a un cirujano de segmento posterior a la brevedad posible (de forma inmediata si se cuenta con él en el complejo hospitalario). De esta forma, se puede realizar la vitrectomía vía pars plana para la remoción y/o reacomodo y/o implante del LIO bajo condiciones propicias y seguras. La ventaja teórica de este manejo, al igual que en la retención de frag-

Cuadro 8-1. Recomendaciones importantes para el cirujano de segmento anterior

1.	Nunca realizar cirugía en un paciente que no ha sido valorado previamente por usted
2.	Prestar suma importancia los hallazgos de la visita clínica prequirúrgica
3.	Planear el caso con antelación
4.	Utilizar profilaxis farmacológica en la solución de irrigación (disminuir riesgo de complicaciones inherentes al procedimiento)
5.	Prestar atención al estado de la cápsula posterior durante el procedimiento
6.	Intentar el reacomodo del lente sólo si es posible
7.	Evitar la tracción ejercida sobre el vítreo (y por ende sobre la retina)
8.	Evitar realizar vitrectomía anterior
9.	Cerrar la herida quirúrgica con suturas (interrumpidas)
10.	Recordar que es preferible un segundo evento quirúrgico sin complicaciones que uno con ellas
11.	Iniciar tratamiento tópico con medicamentos
12.	Referir al paciente con el cirujano de vitreorretina a la brevedad

mentos de cristalino en cavidad vítrea, es el hecho de tener un mejor soporte de los remanentes capsulares, menos inflamación ocular, mayor conocimiento y una mejor planeación del caso.

Es de suma importancia el mantener la calma y, en opinión de los autores, no llevar a cabo la vitrectomía anterior, conservar tanta cápsula posterior como sea posible y cerrar la herida quirúrgica con puntos separados a la brevedad (cuadro 8-1). El paciente debe entonces ser referido a un cirujano de segmento posterior para, en un segundo evento, llevar a cabo el segundo procedimiento (cuadro 8-2). Este segundo procedimiento es preferible llevarlo a cabo una vez que los remanentes capsulares se hayan fibrosado (>2 semanas).

Una vez en el consultorio, se deberá de iniciar la valoración preoperatoria ya descrita. El cirujano deberá de estar preparado con distintos cálculos para LIO en caso que no se haya implantado uno inicialmente o si existe la posibilidad de un intercambio de LIO. Siempre se deberá tener en mente la posibilidad de tener la presencia de desgarros o desprendimiento de retina y por tal motivo se debe llevar a cabo una exploración minuciosa de la retina periférica al finalizar el procedimiento quirúrgico.

Cuadro 8-2. Recomendaciones importantes para el cirujano de segmento posterior

1. Prestar suma importancia los hallazgos de la visita clínica prequirúrgica (mención especial a examinar la retina periférica en busca de desgarros o desprendimiento de retina)
2. Considerar el uso de equipos auxiliares de diagnóstico como el ultrasonido y el tomógrafo (OCT) en caso de ser necesario
3. Considerar observación en ojos con leve desplazamiento del lente intraocular y que no presenten síntomas ni complicaciones concomitantes
4. Continuar tratamiento tópico según sea necesario
5. Nunca programar cirugía en un paciente que no ha sido valorado previamente por usted
6. Retardar la vitrectomía si es necesario para permitir mejores condiciones. En casos agudos (>7 días) esperar al menos dos semanas con el fin de tener un mejor soporte de los restos capsulares
7. Preparar el implante de otro LIO de ser necesario
8. Utilizar profilaxis farmacológica en la solución de irrigación (disminuir riesgo de complicaciones inherentes al procedimiento)
9. Completar la vitrectomía y liberar el LIO antes de iniciar su remoción
10. Utilizar líquido perfluorocarbonado (líquido pesado) para estabilizar el LIO y disminuir la posibilidad de un desgarro y/o desprendimiento de retina
11. Examinar la retina periférica en busca de desgarros o desprendimiento de retina durante y al término del procedimiento
12. Examinar al paciente en por lo menos tres visitas posquirúrgicas (tres meses posoperatorios)

Referencias

1. Jacobi KW, Krey H. Surgical management of intraocular lens dislocation into the vitreous-case report. *J Am Intraocul Implant Soc* 1983;9:58-59.
2. Wolf S, Wolf-Schnurbusch U. Spectral-Domain Optical Coherence Tomography Use in Macular Diseases. *Ophthalmologica* 2010;224(6):333-40.
3. Smiddy WE, Flynn HW Jr. Management of dislocated posterior chamber intraocular lenses. *Ophthalmology* 1991;98:889-94.
4. Murphy GE. Traumatic dislocation of a shearing lens 31 months after implantation. *Ophthalmic Surg*. 1983;14:53-4.
5. Gross JG, Kokame GT, Weinberg DV. The dislocated IOL Study Group. In-the bag intraocular lens dislocation. *AM J Ophthalmol* 2004;137:1-6.
6. Santos A, Roig-Melo EA. Management of posteriorly dislocated intraocular lens: a new technique. *Ophthalmic Surg Lasers*. 2001;32(3):260-2.
7. Smiddy WE. Management of dislocated foldable intraocular lenses. *Retina* 2005;25(5):576-80.
8. Barlan SJ, Dodick JM. Explanation of a foldable silicone intraocular lens. *AM J Ophthalmol* 1996;122:270-2.
9. Smiddy WE, Ibañez GV, Alfonso E, et al. Surgical management of dislocated intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg* 1995;21:64-9.
10. Milauskas AT. Posterior capsule opacification after silicone lens implantation and its management. *J Cataract Refract Surg* 1987;13:644-48.
11. Miluskas AT. Capsular bag fixation of one-piece silicone lenses. *J Cataract Refract Surg* 1990;16:583-86.
12. Joo CK, Shin JA, Kim JH. Capsular opening contraction after continuous curvilinear capsulorhexis and intraocular lens implantation. *J Cataract Refract Surg* 1996;22:585-90.
13. Schneiderman TE, Jhonson MW, Smiddy WE, et al. Surgical management of posteriorly dislocated silicone plate haptic intraocular lenses. *Am J Ophthalmol* 1997;123:629-35.
14. Johnson MW, Schneiderman TE. Surgical management of posteriorly dislocated silicone plate intraocular lenses. *Curr Opin Ophthalmol* 1998;9:11-15.
15. Williams DF, Del Piero EJ, Ferrone PJ, et al. Management of complications in eyes containing two intraocular lenses. *Ophthalmol* 1998;105:2017-22.
16. Eifrig DE. Two principles for repositioning intraocular lenses. *Ophthalmic Surg* 1986;17:486-9.
17. Duffey RJ, Holland EJ, Agapitos PJ, et al. Anatomic study of transsclerally sutured intraocular lens implantation. *Am J Ophthalmol* 1999;108:300-09.
18. Tomikawa S, Hara H. Simple approach to secondary posterior chamber intraocular lens implantation in patients without a complete posterior capsule support. *Ophthalmic Surg* 1995;26:160-3.
19. Flynn HW Jr. Pars plana vitrectomy in the management of subluxated and posteriorly dislocated intraocular lenses. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* 1987;225:169-72.
20. Flynn HW Jr, Buus D, Culbertson WW. Management of subluxated and posteriorly dislocated intraocular lenses using pars plana vitrectomy instrumentation. *J Cataract Refract Surg* 1990;16:51-56.
21. Mello MD Jr, Scott IU, Smiddy WE, et al. Surgical management and outcomes of dislocated intraocular lenses. *Ophthalmology* 2000;107:62-7.
22. Srinivasan R, Gupta A, Kaliaperumal S, et al. Efficacy of intraoperative vancomycin in irrigating solutions on aqueous contamination during phacoemulsification. *Indian J Ophthalmol* 2008; 56(5):339-402.
23. Murpy CC, Nicholson S, Quah SA, et al. Pharmacokinetics of vancomycin following intracameral bolus injection in patients undergoing phacoemulsification cataract surgery. *Br J Ophthalmol* 2007;91(10):1350-3.

Desprendimiento coroideo

Dra. Mónica Ayala Fernández,
Dr. en C. Enrique Alfonso Roig Melo Granados

Introducción

El espacio supracoroideo normalmente es sólo virtual porque la coroides se encuentra en aposición con la esclera. Cuando se acumula fluido, este espacio se vuelve real y la coroides es desplazada de su posición normal. La acumulación de fluido ya sea líquido o sangre también puede ocurrir dentro de la coroides, por ser un tejido esponjoso.

El desprendimiento coroideo seroso involucra trasudación de suero hacia el espacio coroideo. Esta trasudación puede ser debida al incremento de la presión transmural, principalmente causada por hipotonía ocular de cualquier etiología o traumática, o bien por exudación de suero, más frecuentemente causado por inflamación.

El desprendimiento coroideo hemorrágico significa la presencia de sangre en el espacio supracoroideo ó dentro de la coroides, causado por la ruptura de vasos coroidales. Esto puede ocurrir espontáneamente (raro), como consecuencia de un traumatismo ocular, durante la cirugía ocular ó después de la cirugía ocular.

No están claros los mecanismo exactos responsables de los desprendimientos coroides serosos y diferentes mecanismos pueden actuar en casos diferentes.¹ La permeabilidad vascular corioidea aumentada, o la presión transmural elevada, con permeabilidad vascular normal, pueden dar lugar a efusión corioidea.² El líquido supracoroideo suele ser xantocrómico, con una concentración de proteínas equivalente aproximadamente a 60% de la del plasma.³ En otras situaciones, como en el caso de presión venosa episcleral elevada y desprendimiento coroideo tras cirugía de glaucoma, el líquido supracoroideo tiene una concentración proteínica baja, aproximadamente 18% de la concentra-

ción sérica. Esto sugiere que las diferencias de la presión hidrostática anormalmente elevadas a través de las paredes de los vasos coroides pueden provocar exudación de líquido hacia el espacio supracoroideo, sin aumento de la permeabilidad vascular.

La efusión uveal puede ser vista en condiciones quirúrgicas y no quirúrgicas. Entre las no quirúrgicas se encuentran: la escleritis, pars planitis, enfermedad de Harada, síndrome de inmunodeficiencia adquirida y nanofthalmos. Dentro de las condiciones quirúrgicas se encuentran las posteriores a reparaciones de heridas oculares postraumáticas, después de cerclaje escleral, con informes de 23⁴ hasta 44%⁵ esta incidencia aumenta con la edad de los pacientes. En otros estudios con ultrasonografía biomicroscópica se ha visto efusión corioidea después de fotocoagulación panretiniana con completa resolución después de una semana.⁶

Otros procedimientos quirúrgicos que pueden estar asociados con efusión uveal son por cirugía filtrante de glaucoma con informes de 22% a 30% por hipotonía secundaria al procedimiento,⁷ el desprendimiento está por lo general limitado a la región anterior del ecuador. Esto puede ocurrir debido a que las uniones uveoesclerales de colágeno son más débiles anteriormente que posteriormente.

La incidencia de desprendimiento coroideo después de cirugía de catarata ha sido muy variable. Esta patología fue descrita inicialmente por O'Brien en 1935.⁸ Los primeros informes mostraban incidencias muy elevadas de desprendimientos coroides, en los cuales las técnicas eran intracapsulares y extracapsulares. En un estudio por Shah de 500 casos de extracción extracapsular, la incidencia de desprendimiento coroideo fue de 2.6%.⁹

Con las técnicas modernas microinvasivas, en las cuales se tiene un mejor control de fluidos y menor incidencia de inflamación, el riesgo de tener efusión uveal posquirúrgica es menor. Existe un informe de Khalid Sabti¹⁰ que demostró una incidencia ecográfica de desprendimiento coroideo en 5.8% de los pacientes sometidos a cirugía de catarata, de los cuales 96.6% fue con técnica de facoemulsificación y el resto con técnica extracapsular. La mayoría de los desprendimientos fue pequeño, asintomático y se resolvió en forma espontánea. La presencia de hipotonía posoperatoria, por fuga de la herida, estuvo fuertemente correlacionada a la presencia de efusión uveal. La combinación de acetazolamida oral y pilocarpina tópica, también se correlacionó con efusión. El tiempo prolongado de la facoemulsificación no mostró ser un factor de riesgo para la efusión uveal. Evitar fuga de líquido por la herida corneal posoperatoriamente con hipotonía secundaria puede reducir de manera significativa la presencia de esta complicación.

La incidencia de los desprendimientos coroideos hemorrágicos durante la cirugía de catarata se informa en 0.07%. Esta sangre proviene de la ruptura de finos vasos coroideos la cual es más frecuente en pacientes con hipertensión sistémica, taquicardia transquirúrgica o arterioesclerosis. Otros factores incluyen la edad avanzada,¹¹ glaucoma, miopía axial y cirugía previa del ojo.

Evaluación clínica

Clínicamente los desprendimientos coroideos se aprecian oftalmoscópicamente como una masa elevada en forma de cúpula de superficie lisa (fig. 9-1), por lo general la retina permanece aplicada a la coroides aunque a veces se desprende por exudación. En los casos de desprendimiento seroso se logra ver la coroides por transparencia, en los casos de desprendimiento coroideo hemorrágico la elevación convexa se aprecia oscura (fig. 9-2) también puede diferenciarse del seroso mediante transiluminación transescleral por oftalmoscopia indirecta. En los casos clásicos hay hipotonía con cámara anterior poco profunda y a veces iritis. Aunque la mayoría de los desprendimientos son leves o moderados y no involucran todos los cuadrantes, hay ocasiones en que dichos desprendimientos son más grandes. Si el desprendimiento es pequeño y anterior puede pasar como asintomático y ser sólo un hallazgo ecográfico, pero si el desprendimiento involucra el polo posterior existirá disminución marcada de la agudeza visual.



Figura 9-1.

Desprendimiento coroideo seroso.



Figura 9-2.

Desprendimiento coroideo hemorrágico.

La ecografía es un estudio básico que nos permite apoyar el diagnóstico y a la vez hacer el diagnóstico diferencial con un desprendimiento de retina, además nos ayuda para valorar el seguimiento del paciente. En la ecografía modo B encontramos una línea blanca y convexa de localización periférica que se extiende hacia el vítreo. En el caso de desprendimientos serosos, la imagen convexa será hipogénica en su interior (fig. 9-3.). El desprendimiento puede ser también de origen hemático, se encuentran ecos característicos en el interior de la bolsa (fig. 9-4). También es frecuente la aparición simultánea de varias bolsas que de forma característica tienden a confluir por sus convexidades

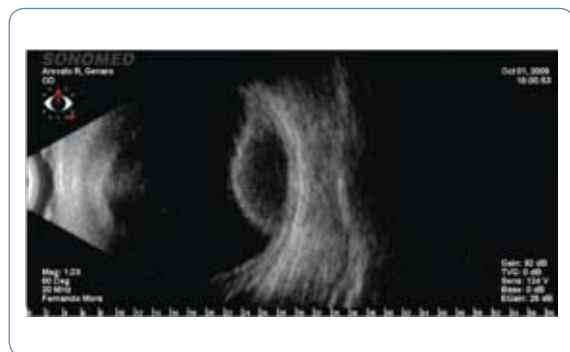


Figura 9-3.

Ecografía de desprendimiento coroideo seroso. Cortesía del Dr. Fernando Mora González.



Figura 9-4.

Ecografía de desprendimiento coroideo hemorrágico. Cortesía del Dr. Fernando Mora González.



Figura 9-5.

"Kissing Choroidals" Cortesía del Dr. Fernando Mora González.

hacia el centro del globo, donde las paredes pueden llegar a contactarse entre sí, esto se conoce con el nombre en inglés de "kissing choroidals" (fig. 9-5).

Excepto para los casos postraumáticos, el cuadro clínico es muy parecido en todas las formas de desprendimiento coroideo, la única diferencia es el tiem-

po en el que se presentan ya que los hemorrágicos por lo general ocurren transquirúrgicamente y además tienen un peor pronóstico visual.

Tratamiento

El tratamiento del desprendimiento seroso coroideo depende de la cantidad de elevación coroidea y del estado del segmento anterior, por lo general estos desprendimientos se resuelven espontáneamente por lo que no requieren tratamiento quirúrgico. Por otra parte, estos pacientes pueden verse beneficiados por el uso de atropina al 1% (uso tópico) así como esteroides (tópicos y sistémicos).

Las complicaciones del segmento anterior debidas al estrechamiento de la cámara anterior son las indicaciones más frecuentes para el drenaje del líquido supracoroideo. El estrechamiento grave se asocia habitualmente con desprendimientos coroideos prominentes.

Las indicaciones del segmento anterior para drenaje del líquido supracoroideo incluyen:

- a) Glaucoma secundario por cierre angular con presión intraocular mayor de 30 mm Hg a pesar del tratamiento médico antiglaucomatoso.
- b) Estrechamiento importante generalizado de la cámara anterior con inflamación significativa.
- c) Descompensación corneal y
- d) Contacto entre el endotelio corneal y el iris o el lente intraocular

El drenaje del líquido supracoroideo se realiza a través de una incisión en bisel 3 a 4 mm posterior al limbo, previamente se coloca una línea de infusión que puede ser en limbo para los ojo afáquicos o vía pars plana para los ojos fáquicos o pseudofáquicos, así el líquido supracoroideo sale a través de la herida escleral y al mismo tiempo se repone el volumen por la vía de infusión. Actualmente se cuenta con instrumentos de calibre pequeño como trocares de 25 Ga para hacer menos invasivo el procedimiento y al terminar de drenar el líquido simplemente extraer el trocar sin necesidad de sutura.

Los desprendimientos coroideos hemorrágicos por lo general ocurren intraoperatoriamente, sin embargo en 1% de los casos pueden presentarse en tiempo posquirúrgico. En estos casos podría esperarse antes de considerar su drenaje una a dos semanas para dar tiempo a que la sangre se licie y la salida del material hemático sea más fácil.

Las indicaciones del drenaje incluyen las siguientes:

- a) Presión intraocular elevada sin mejoría con anti-glaucomatosos
- b) Progresión que amenaza o afecta la mácula
- c) Migración de sangre a la cavidad vítrea
- d) Glaucoma secundario por cierre angular
- e) Gran tamaño de bolsas coroideas con amenaza de colisión entre ellas

El drenaje de la sangre supracoroidea se realiza con la misma técnica que en los desprendimientos serosos, sin embargo la incisión escleral se realiza por encima del área de máxima elevación coroidea, en ocasiones se requiere más de una incisión escleral para drenar el mayor contenido posible de sangre.

Referencias

1. Bellows AR, Chylack LT, Hutchinson BT. Choroidal detachment: clinical manifestation, therapy and mechanism of formation. *Ophthalmology* 1981;88:1107.
2. Pederson JE. Discussion of Bellows AR, Chylack LT, Hutchinson BT. Choroidal detachment: clinical manifestation, therapy and mechanism of formation. *Ophthalmology* 1981;88:1114.
3. Brubaker RF, Pederson JE. Ciliochoroidal detachment. *Surv Ophthalmol*. 1983;27:281.
4. Hawkins WR, Schepens CL. Choroidal detachment and retinal surgery: a clinical and experimental study. *Am J Ophthalmol*. 1966;62:813.
5. Burton TC, Stevens TS, Harrison TJ. The influence of subconjunctival depot corticosteroid on choroidal detachment following retinal detachment surgery. *Trans Am Acad Ophthalmol. Otolaryngol*. 1975;79:845.
6. Yuki T, Kimura Y, Nanbu S, et al. Ciliary body and choroidal detachment alter laser photocoagulation for diabetic retinopathy. A high-frequency ultrasound study. *Ophthalmology* 1997;104:1259-1264.
7. Christiansson J. Ocular hypotony after fistulizing glaucoma surgery. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1967;45:837-845. View record in Scopus.
8. O'Brien CS. Detachment of the choroid after cataract extraction. Clinical and experimental studies, with a report of seventy-five cases. *Arch. Ophthalmol* 1935;14:527-40.
9. Shah RR. Flat anterior chamber and choroidal detachment in aphakia. Study of 500 cataract extractions. *Br J Ophthalmol* 1971;55:48-49.
10. Khalid Sabati. Uveal effusion after cataract surgery: and echographic study. *Ophthalmology* 2001;108:100-103.
11. Intraoperative complications during cataract surgery in the very old. *Tr Am Ophth Soc* 2000;98:127-132.
12. Desprendimiento de Retina. Ronald G. Michels. The C. V. Mosby Company.
13. Atlas de ecografía ocular. Fernando Mascaró Ballester. Editorial Glosa, S.L.

Hemorragia expulsiva

Dra. Gabriela de la Madrid Torre,
Dr. en C. Enrique Alfonso Roig Melo Granados

Introducción

Aunque fue descrito por primera vez en la literatura en 1774 por Hellmann,¹ el término hemorragia expulsiva fue propuesto por Terson en 1894 para describir una hemorragia coroidea que ocurre durante una cirugía de catarata que usualmente resultaba en la pérdida del globo ocular,² y desde entonces, este término se ha utilizado para englobar un gran espectro de esta condición. La hemorragia expulsiva coroidea es un problema raro, pero serio que ocurre generalmente durante el transoperatorio, el cual requiere acción inmediata por parte del cirujano y todo el equipo médico. Por sí sola, es una de las complicaciones más temidas y puede resultar en la pérdida total de la visión.³

La hemorragia expulsiva se ha definido como una hemorragia arterial masiva en el espacio supracoroideo con la extrusión de los contenidos intraoculares, forzando a las superficies internas de la retina a la aposición cercana.⁴ Son especialmente prevalentes en cirugías filtrantes o trasplantes de córnea. También pueden observarse después de una ruptura del globo ocular, en ojos con afaquia o pseudofaquia.⁵ En este capítulo nos enfocaremos a esta complicación secundaria a cirugía de catarata.

Manschot y colaboradores informaron en 2006 el estudio histopatológico de seis ojos de pacientes que habían tenido una hemorragia expulsiva posterior a cirugía filtrante, encontrando necrosis de una o más arterias ciliares. Asimismo postularon que un aumento en la presión intraocular causa colapso arteriolar y acelera la degeneración de las paredes de los vasos, predisponiendo así a una ruptura.⁶ En dichos estudios se mostró que puede existir una falla en la circulación arterial aunada a la descompresión súbita del ojo, es-

pecialmente si son glaucomatosos, siendo este el factor principal que lleva a dicha complicación. Por otra parte, Beyer y colaboradores realizaron un estudio en ojos de conejo,⁷ y sugieren cuatro estadios secuenciales en el desarrollo de la hemorragia supracoroidea expulsiva:

- 1) Ingurgitación de la coriocalicaris
- 2) Efusión serosa al espacio supracoroideo, que ocurre principalmente en el polo posterior
- 3 Estiramiento y ruptura de los vasos y adherencias a la base del cuerpo ciliar a medida que la efusión crece.
- 4 Extravasación masiva de sangre que surge de los vasos del cuerpo ciliar, que lleva a una hemorragia supracoroidea y expulsión del contenido intraocular.

Dentro de los factores de riesgo se encuentran edad avanzada, hipertensión arterial, arterioesclerosis generalizada, discrasias sanguíneas, diabetes mellitus, terapia con anticoagulantes, glaucoma mal controlado, miopía, escleritis coroidea, afaquia, pseudofaquia, antecedente de hemorragia supracoroidea en el ojo contralateral, traumatismo reciente o cirugía con inflamación activa, así como también hipotonía prolongada, hipertensión arterial transoperatoria y pérdida de vítreo.³⁻¹²

La hemorragia supracoroidea puede clasificarse de acuerdo a su extensión en limitada, en la cual sólo se encuentran áreas pequeñas de sangre supracoroidea, las cuales representan el equivalente posoperatorio de pequeños hematomas espontáneos supracoroideos. La hemorragia supracoroidea masiva puede ser lo suficientemente grande para forzar el contenido retiniano hacia una aposición directa, generalmente en el cen-

tro de la cámara posterior. Comúnmente se le define como "beso coroideo".

En cuanto al tiempo de evolución se puede clasificar como transquirúrgica la cual generalmente se asocia a una hemorragia masiva resultando en una expulsión de los contenidos intraoculares a través de la herida quirúrgica. A aquellas desarrolladas después de la cirugía se les llama hemorragias supracoroideas posquirúrgicas o tardías. Dichas hemorragias ocurren en un sistema cerrado y, por lo tanto, no se asocian a expulsión del contenido intraocular, pero pueden ser lo suficientemente extensas para llevar a una configuración de "beso coroideo". Otro tipo de hemorragia supracoroidea es la postraumática.¹²

Hemorragia expulsiva asociada a cirugía de catarata

En 1936 se hizo el primer informe de incidencia de esta complicación con una serie de dos casos en 25 000 extracciones de catarata o 0.08%. En 1966 Holland informó 135 casos de 54 239 cirugías de catarata por 20 diferentes cirujanos con una incidencia promedio de 0.25%.¹³ En 1974 Taylor realizó una revisión de 115 casos de hemorragia expulsiva de un total de 58 735 cirugías de catarata realizadas por 11 cirujanos con una incidencia promedio de 0.20%.¹⁴ El rango varió de 0.05 a 0.40%.

Un informe publicado por Srinivasan muestra más de 10 000 cirugías de catarata realizadas entre 1989 y 1990 con técnica de extracción extracapsular en el Aravind Eye Hospital en la India. Dicho informe incluye cinco hemorragias expulsivas, con una incidencia de 0.05%.⁹ Esto puede llevar a la sugerencia de que el porcentaje en la incidencia de esta complicación también depende de la experiencia y la habilidad del cirujano de segmento anterior.

Actualmente se ha reducido considerablemente la incidencia de hemorragia expulsiva, por ejemplo, en el Reino Unido se realizó un informe de varios centros oftalmológicos encontrando una incidencia de 0.04% en un periodo de un año.⁶ La extracción de las cataratas se realizó en 76.2% por técnica de facoemulsificación, 11% por extracción extracapsular y 12.8% se convirtió de facoemulsificación a extracapsular. Esto nos habla de la importancia en cuanto al avance de las técnicas de mínima invasión en la incidencia de complicaciones de segmento posterior.

Sin embargo, a pesar de la disminución en la incidencia de hemorragia expulsiva debido a la miniaturización de los instrumentos y a la mejora en la tecno-

logía de los mismos, el cirujano debe estar adiestrado para diagnosticar y tratar dicha complicación. Números informes indican que el periodo inmediato a la extracción del núcleo es cuando existe un mayor riesgo de esta complicación.¹⁰ Por lo tanto, el aplanamiento de la cámara anterior aunado al endurecimiento del globo ocular debe hacer pensar al cirujano en dicha complicación.

Diagnóstico

Como datos clínicos transquirúrgicos podemos encontrar aplanamiento de la cámara anterior, endurecimiento del globo ocular, pérdida del reflejo rojo, abombamiento de la cápsula posterior, extrusión del contenido intraocular (iris, cristalino, vítreo, retina).

En el posquirúrgico podemos encontrar la hemorragia en un sólo cuadrante (34.9%), dos (13.8%), tres (7.3%), cuatro (35.8%) o indeterminado (8.2%).¹⁰ Se puede observar la aposición de la retina central, presencia de gel vítreo, iris o retina en la cámara anterior y en la herida quirúrgica, presencia de hemorragia en la cavidad vítrea y material retenido del cristalino. Durante la hemorragia expulsiva muchos pacientes se quejan de dolor ocular intenso, cefalea, náuseas y vómito cuando comienza a disminuir el efecto de la analgesia.

La ecografía puede determinar la localización y extensión de la hemorragia, así como ver el estado de la retina y el vítreo. La evaluación ecográfica debe realizarse lo más pronto posible. En este estudio se pueden observar desprendimientos coroideos elevados con apariencia de domo. En casos graves hay aposición central de la retina con la configuración típica del "beso coroideo". El espacio supracoroideo se encuentra típicamente lleno de opacidades las cuales representan colecciones hemáticas. En la ecografía modo A se pueden apreciar espigas altas y anchas de doble pico, que son características de desprendimiento coroideo, con espigas de baja reflectividad en el espacio supracoroideo que indican hemorragia. Con el tiempo cambiará la densidad de la hemorragia coroidea, la sangre no coagulada se ve ecográficamente como una masa hiperrefléxica de apariencia sólida con estructuras internas irregulares.

Así mismo, la ecografía es extremadamente útil para seguir el curso de los desprendimientos hemorrágicos coroideos para determinar si es necesaria una intervención y en qué momento. En algunos casos los coágulos suelen hacerse más pequeños con el tiempo. Los desprendimientos coroideos tardíos suelen apla-

narse por completo, con tracción retiniana residual periférica en la mayor parte de los casos.¹²

Manejo quirúrgico de la hemorragia supracoroidea

Teniendo el conocimiento apropiado de cuáles son los factores de riesgo se pueden tomar ciertas medidas para evitar esta complicación tan devastadora. Como medidas prequirúrgicas se debe realizar una evaluación médica y oftalmológica completa para detectar posibles factores de riesgo, evitar el uso de ácido acetilsalicílico y anticoagulantes por lo menos cinco días antes y después de la cirugía. Como medidas transquirúrgicas se debe utilizar la mínima cantidad posible de fenilefrina para evitar hipertensión arterial sistémica, disminuir la presión intraocular (PIO) en pacientes con hipertensión ocular antes de realizar la incisión, evitar descompresiones rápidas del globo ocular, evitar maniobras de Valsalva y reconocer una hemorragia temprana si es que esta ocurre. En cuanto a las medidas posquirúrgicas se debe evitar traumatismo o presión del ojo, evitar hipotonía y maniobras de Valsalva.¹² Uno de los factores de riesgo más importantes es la hipertensión ocular por lo que debe ser controlada en el prequirúrgico. Otra medida preventiva es realizar compresión orbitaria posterior a la aplicación de anestesia, sin importar la técnica. Se deben evitar incisiones corneales amplias. En los casos en los cuales se debe convertir a técnica extracapsular se puede evitar la hipotonía colocando suturas de seguridad que ayuden a mantener mejor formada la cámara anterior.

El abordaje para tratar la hemorragia supracoroidea puede ser de diferente manera, pero en general la técnica quirúrgica se realiza de la siguiente manera: con una cirugía secundaria realizada a los seis a 20 días después de la hemorragia masiva la cual puede ser con anestesia local (en cuyo caso se recomienda el uso de la combinación de lidocaína al 4% + bupivacaína al 0.75%), aunque algunos autores recomiendan utilizar anestesia general para evitar maniobras de Valsalva. Se realiza peritomía 360° vía limbal, se aíslan los músculos rectos y se inserta una cánula de infusión a 3mm del limbo en el caso de afaquia o pseudofaquia o a 4 mm en el caso de pacientes con cristalino (hemorragia asociada a otro tipo de cirugía) en el área con menor desprendimiento corioideo, lo cual debe de ser corroborado previamente mediante ecografía. Después de abrir la infusión se realizan una o más incisiones radiales de espesor completo para drenaje supracoroideo

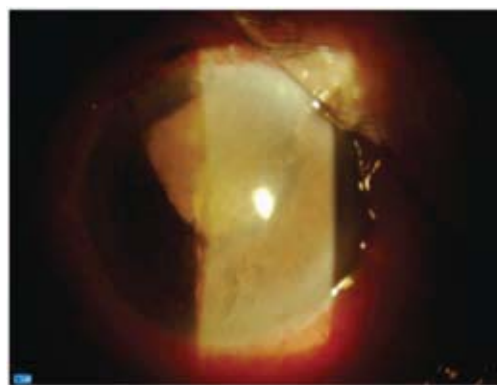
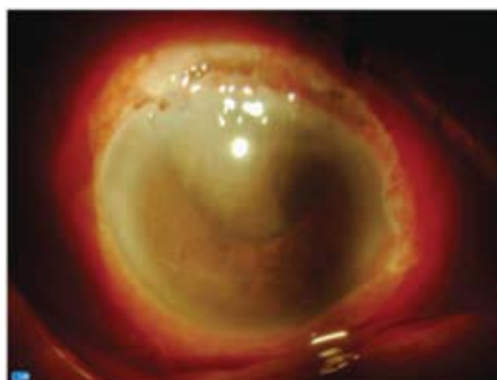


Figura 10-1.

Posoperatorio (día 12) de paciente de 61 años, sometido a cirugía de catarata (técnica extracapsular) en donde se aprecia la hiperemia y hemorragia subconjuntival grave, edema corneal, pérdida de iris y gel vítreo en cámara anterior tras una hemorragia expulsiva.

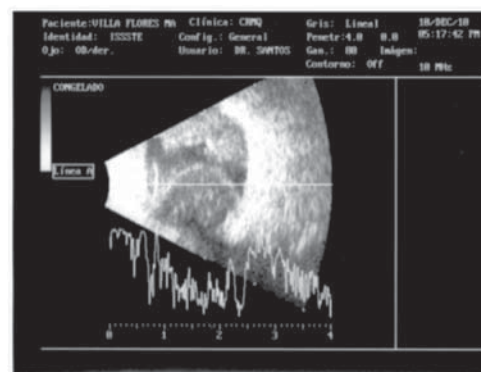


Figura 10-2.

Ecosonografía que corresponde al paciente de la imágenes 11-1, que muestra la aposición central de la retina y la presencia de hemorragia supracoroidea.

en las áreas donde se observan los desprendimientos coroideos más grandes ecográficamente.

Posteriormente se realiza una vitrectomía vía pars plana (convencional tres puertos). El uso de puertos de entrada de sistemas canulados (trócares) de calibres pequeños (25 Ga) y calibres grandes (23Ga) es preferible para minimizar posibles complicaciones. Así mismo, se recomienda el uso de lentes de visualización panorámica y el uso endoiluminadores panorámicos (luz xenón y luz vapor de mercurio). Una vez completada la vitrectomía, se introduce líquido perfluorocarbonado para drenar la sangre a través de las esclerotomías radiales. Se realizan maniobras adicionales según sea el caso, si el paciente tiene desprendimiento de retina se debe aplicar endofotocoagulación (ver capítulo 12), o si existen membranas que ejerzan tracción, estas deberán de ser removidas. Se realiza intercambio líquido-aire y se recomienda dejar taponamiento con gas expansible o con aceite de silicón para lograr la estabilización del globo ocular (según sea la gravedad del caso). Al finalizar se retira la cánula de infusión y se suturan las esclerotomías (no importando el calibre de la instrumentación requerida) y la conjuntiva. Otra opción al colocar la cánula de infusión al comenzar la cirugía en pacientes con afaquia es a través de la cámara anterior, para evitar la entrada de la solución en el espacio subretiniano.¹⁰

En el 2004 Ling y colaboradores informaron una serie de 109 casos de hemorragia expulsiva de diversos centros oftalmológicos en el Reino Unido, realizando tres abordajes diferentes.¹⁰ El primer manejo consistió en realizar el drenaje por medio de esclerotomías transquirúrgicas en los pacientes que habían tenido hemorragias masivas, teniendo en promedio una agudeza visual final de 6/60 o peor, y algunos casos hasta de "no percepción de luz" a los seis meses de seguimiento. Un segundo abordaje fue realizar revisiones del segmento anterior en pacientes con hemorragia supracoroidea limitada, a los seis días de la cirugía. En su mayoría se les realizó colocación secundaria de lente intraocular con una agudeza visual de 6/60 o mejor a los seis meses en 97% de los casos. El tercer tipo de abordaje fueron intervenciones de segmento posterior en 42.9% de los casos, los cuales se habían complicado con desprendimiento de retina y pérdida de contenido intraocular (vítreo, iris, etc.) A todos se les realizó vitrectomía vía pars plana después de una media de 19 días de la cirugía inicial. Dichos casos tuvieron una agudeza visual de 6/60 o peor a los seis meses a pesar de haber sido intervenidos. En este caso, los resultados

visuales pueden estar relacionados a la intensidad de la hemorragia y a la pérdida de estructuras intraoculares.

El beneficio a largo plazo de realizar esclerotomías posteriores transquirúrgicas es debatible. En el espacio supracoroideo se inicia la cascada de coagulación extremadamente rápido, y a menudo la hemorragia supracoroidea ya se ha coagulado al momento de realizar la esclerotomías. Si dicha sangre no se ha coagulado, el ojo generalmente se suavizará lo suficiente para permitir la reposición de los tejidos intraoculares. Sin embargo, con el drenaje agudo de la hemorragia, el efecto de taponamiento que ocurre al elevarse la presión intraocular en un ojo cerrado se perderá y frecuentemente la hemorragia recurrirá a corto plazo. La eficacia de las esclerotomías de drenaje se valoró en un modelo experimental de hemorragia supracoroidea no expulsiva en ojos de conejos albinos de Nueva Zelanda.¹¹ En dicho modelo se observó que las esclerotomías durante la formación aguda de la hemorragia resultaban en un aumento de la extensión de la hemorragia supracoroidea hacia la retina y el vítreo. Por lo tanto, se concluyó que dicha medida no es recomendable.

Otras maniobras se pueden realizar de manera aguda como reformar la cámara anterior, utilizar agentes hiperosmóticos intravenosos, sedación en pacientes agitados y disminuir la presión sistólica. El remover el blefarostato también puede disminuir la presión directa al globo ocular y prevenir la extrusión del contenido intraocular.¹²

En 2005, Vold informó el caso de un paciente a quien se le realizó un reacomodo de lente intraocular de cámara posterior.^{15,16} Durante dicho procedimiento e inmediatamente después de realizar el reacomodo del lente se observó sangre a través de la pupila con estrechamiento de la cámara anterior. El cirujano inyectó inmediatamente viscoelástico (Healon 5) para mantener formada la cámara anterior y así obtener un taponamiento momentáneo tratando de prevenir un aumento de la hemorragia, la hemorragia se detuvo en un minuto sin utilizar presión ocular externa. No se pudo realizar una revisión del segmento posterior debido a la cantidad de sangre. El paciente no se quejó de dolor, la cámara anterior se profundizó y el ojo se suavizó. Vold expone que el paciente presentó hipertensión ocular la cual fue controlada con hipotensores tópicos. Se confirmó la presencia de hemorragia supracoroidea masiva mediante ecosonografía. A los tres meses de seguimiento la sangre se reabsorbió y

se logró una agudeza visual de 20/30 con corrección. Este caso nos muestra que el uso de materiales viscoelásticos en este tipo de casos puede ayudarnos a limitar el daño y evitar el desarrollo de una hemorragia supracoroidea masiva.

Recomendaciones

En conclusión, el manejo de la hemorragia supracoroidea depende de la situación clínica. Si se desarrolla transquirúrgicamente, se debe realizar el cierre pronto de la incisión y evitar la presencia de contenido intraocular en la herida quirúrgica. Así como las hemorragias limitadas periféricas anteriores al ecuador tienen oportunidad de reabsorberse solas, se recomienda realizar una cirugía secundaria de segmento posterior sólo cuando la hemorragia se extiende a más de dos cuadrantes posteriores al ecuador sin afectación macular y en todos los ojos en los cuales la hemorragia se extiende hacia la mácula.^{3,17}

El pronóstico de una hemorragia expulsiva es muy variable, dependiendo de la extensión de la misma, de la pérdida de contenido ocular y de las condiciones del paciente. Las secuelas pueden ser graves, incluyendo glaucoma neovascular con la pérdida total de la función e incluso de la anatomía misma.

Referencias

- Hellmann JC. Des graue staar und dessen Herausnehmung, nebst einigen Beobachtungen. *Magdeburg*. 1774
- Terson A. NEED TITLE. *Arch Ophthalmol*. 1894;17:110.
- Thomas J. Liesegang, MD, Gregory L. Skuta, MD. Basic and Clinical Science Course. *American Academy of Ophthalmology*. 2003;Section 11:166-167.
- Meier P, Wiedeman P. Choroidan hemorrhage. Graefe's *Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2000;238:28-32.
- Ryan SJ. *Retina*; 4th edition; Vol. 1:312-313.
- Ling R, Kamalarajah S, Cole M, et al. Suprachoroidal haemorrhage complicating cataract surgery in the UK: a case control study of risk factors; *Br J Ophthalmol*. 2004;88:474-477.
- Beyer CF, Peyman GA, Hill JM. Expulsive choroidal hemorrhage in rabbits. A histopathologic study. *Arch Ophthalmol*. 1989;107(11):1648-53.
- Payne JW, Kameen AJ. Expulsive Hemorrhage: Its Incidence In Cataract Surgery and a report of four bilateral cases. *Tr Am Opophth Soc*. 1985; vol. LXXXIII:181-204.
- Srinivasan M. Expulsive choroidal haemorrhage; *Aravind Eye Hospital, India*; PMID: 1300298
- Ling R, Cole M, James C, et al. Suprachoroidal haemorrhage complicating cataract surgery in the UK: epidemiology, clinical features, management, and outcomes. *Br J Ophthalmol* 2004;88:478-480.
- Zauberan H. Expulsive choroidal haemorrhage: an experimental Study; *Br J Ophthalmol*. 1982;66:43-45.
- Basti S, Hu DJ, Goren MB, Tanna AP. Acute suprachoroidal hemorrhage during clear corneal phacoemulsification using topical and intracameral anesthesia. *J Cataract Refract Surg* 2003;29:588-591.
- Holland G. *Bull Soc Ophtalmol Fr*. 1966 May-Jun;66(5):579-585.
- Payne JW, Kameen AJ, Jensen AD, et al. Expulsive hemorrhage: its incidence in cataract surgery and a report of four bilateral cases. *Trans Am Ophthalmol*. 1985;83:181-204.
- Vold S, Bell A. Intraoperative use of Healon5: A new technique in the management of intraoperative expulsive choroidal hemorrhage. *Ophthalmology* 2007;7(3):115-117.
- Steven D. Vold, MD, Nathan Rylander, MD. Healon 5 in the management of intraoperative expulsive hemorrhage. *J Cataract Refract Surg* 2007;33:545-547.
- Chu TG, Green RI. Major review: suprachoroidal hemorrhage. *Surv Ophthalmol*. 1999;Vol 43(6).

Desprendimiento de retina asociado a cirugía de catarata

Dr. Juan Carlos Altamirano Vallejo, Dr. Marco Coassin,
Dr. Roberto González Soto

Introducción

Durante los últimos 20 años, la facoemulsificación se ha convertido en la técnica quirúrgica de elección en cirugía de catarata en los países desarrollados.^{1,2} Esta técnica ha permitido que los pacientes alcancen mejores resultados funcionales en tiempos más cortos que con las técnicas de extracción extracapsular.^{3,4} Sin embargo, el desprendimiento de retina continúa siendo una de las complicaciones más serias de la cirugía de catarata y se estima que hasta 40% de los pacientes que son referidos a cirujanos de segmento posterior con diagnóstico de desprendimiento de retina tiene el antecedente de cirugía de catarata.⁵ De forma controvertida, aunque el aumento continuo en la refinación de la cirugía de catarata ha aumentado las tasas de éxito, mejorando la calidad de vida de los pacientes y aumentando el número de cirugías realizadas, la incidencia del desprendimiento de retina asociado a cirugía de catarata (DRACC) no ha reducido significativamente.⁶⁻¹⁰ En la población en general, la incidencia del desprendimiento de retina es de un estimado de 1:10 000 (0.0061% hasta 0.0179%),¹¹ mientras que la incidencia informada del desprendimiento de retina posterior a una cirugía de catarata con facoemulsificación es variable, y va de 0.1% hasta 3.6% en diversas series, con un promedio general de 0.7%.^{12,13} Esta información pudiera reflejar diferentes tasas de complicaciones y diferentes tiempos de seguimiento reportados entre los estudios, debido a que se puede percibir un mayor aumento en la incidencia conforme el tiempo de seguimiento se incrementa (aumento del riesgo en 5.5 después de 10 años posterior a la cirugía de catarata comparado con ojos no operados).¹⁴ Por tal motivo, es muy probable que conforme aumente la

esperanza de vida en la población en general, seamos testigos en los años venideros de un aumento progresivo en la incidencia del desprendimiento de retina asociado a la cirugía de catarata.⁷

Causas del desprendimiento de retina asociado a cirugía de catarata

Las causas exactas del DRACC son múltiples, e incluyen a un aumento en el eje antero-posterior (miopía alta definida como un eje mayor a 25.5 mm de longitud), presencia de degeneración en encaje ("lattice") e historia de desprendimiento de retina en el ojo contralateral por mencionar algunos.¹¹ La incidencia del DRACC indudablemente es modificada por el tiempo transcurrido de la cirugía de catarata, y va de 0.6 a 1.7% en el primer año posoperatorio.¹⁴

La incidencia también difiere con la técnica quirúrgica empleada. En la cirugía de extracción intracapsular se ha estimado en 1 hasta 8.1% a partir de la primera semana posoperatoria,^{15,16} mientras que en la cirugía extraapsular la incidencia es de 0.3% a 7.5%. En el caso de la facoemulsificación, se ha informado una incidencia menor en la mayor parte de las series (cuadro 11-1).

La falta de experiencia quirúrgica es bien conocida como un factor de riesgo de complicaciones transquirúrgicas, y prueba de ello es que las series con gran número de pacientes muestra mejores resultados para los cirujanos que realizan un gran número de procedimientos en comparación con los cirujanos que realizan menos y los cirujanos que se encuentran en entrenamiento.²³ Algunas de estas complicaciones transoperatorias son la ruptura de la cápsula posterior, la pérdida de vítreo, fragmentos de cristalino en cavi-

Cuadro 11-1. Comparación de diferentes series informadas

Serie	Año	Número de pacientes	% de pacientes con afaquia	% de pacientes en los que se informó ruptura de cápsula posterior	% de pacientes en los que se informó capsulotomía posterior con Nd:YAG láser	% de pacientes con DRCCC	Tiempo promedio de seguimiento (meses)
Wilkinson <i>et al.</i> ¹⁷	1978	1500	99%	95%	N/R	3.60%	N/R
Hurite <i>et al.</i> ¹⁸	1979	1624	No informado	10%	N/R	1.60%	N/R
Chambless. ¹⁹	1985	3047	No informado	2%	7%	0.40%	65
Lye <i>et al.</i> ²⁰	1996	109	0%	2.70%	47%	0.90%	27
Olsen <i>et al.</i> ²¹	2000	1418	0%	N/R	29%	0.40%	78
Russell <i>et al.</i> ²²	2006	1793	0%	1.84%	19%	1.17%	120

dad vítrea, la subluxación y luxación del lente intraocular, los movimientos que favorecen la tracción del gel vítreo sobre la retina periférica y el atrapamiento del vítreo en la herida quirúrgica entre otros. Por otra parte, los altos volúmenes de procedimientos (en especial en hospitales de concentración) y las altas tasas de éxito pueden contribuir al exceso de confianza y a errores de juicio por parte del cirujano, aumentando la incidencia de esta complicación. Agendas saturadas, observadores y la grabación de cirugías pueden contribuir a la toma de decisiones erróneas durante una ruptura capsular. Por otra parte, la simplificación de la técnica, la falta de suturas, la falta de oclusión posoperatoria, el uso de anestesia tópica, la omisión de revisiones preanestésicas y lo que es aún más importante, la falta de una revisión prequirúrgica, pueden elevar las tasas de complicaciones y las expectativas del paciente a niveles alejados de la realidad, agravando aún más el problema.

Otro factor a ser tomado en cuenta es la capsulotomía posterior realizada mediante el uso de láser Nd:YAG, la cual se ha convertido en el tratamiento de elección para pacientes con disminución de la función visual debido a la opacidad de la misma. La opacidad de la cápsula posterior del cristalino puede ocurrir en 15 a 50% de los ojos que son sometidos a cirugía de catarata, y representa la complicación más frecuente de este procedimiento.^{24,25} Si la capsulotomía posterior con el uso de láser Nd:YAG puede aumentar el riesgo de desprendimiento de retina, como lo sugieren la mayor parte de los estudios en la literatura, el impacto que esta modalidad de tratamiento puede tener sobre la incidencia del DRCC no debe ser menospreciado por el cirujano. El mecanismo preciso que puede llevar a un desprendimiento de retina posterior a este

procedimiento es incierto, pero la mayor parte de las teorías involucra cambios en el gel vítreo después de la capsulotomía posterior,²⁴⁻²⁸ mientras que algunos investigadores creen que las ondas producidas por el láser o la capsulotomía misma pueden inducir licuefacción del vítreo, separación del vítreo posterior, o ambos, lo cual puede crear nuevos desgarros y/o agravar desgarros asintomáticos preexistentes que culminan en el DRCC.^{25,27,28} Incluso algunos investigadores han propuesto que la protuberancia de la superficie posterior del cristalino puede disminuir significativamente la tracción ejercida por el gel vítreo sobre la retina periférica durante los movimientos sacádicos.²⁹ En diferentes series, la incidencia del DRCC después del uso del láser Nd:YAG va de cero a 4.1% en un rango de tiempo de 3 a 48 meses de seguimiento después de este tratamiento. Sin embargo, hay que puntualizar que la mayor parte de estos informes basa sus cifras de incidencia en pacientes que fueron sometidos a cirugía de catarata y, posteriormente, a la capsulotomía posterior; por lo que es difícil identificar si el riesgo es mayor en aquellos que fueron sometidos al procedimiento que en aquellos que no lo son.

La remoción del cristalino en ojos con miopía alta (> 25.5 mm longitud axial) continúa siendo uno de los procedimientos quirúrgicos más controvertidos.³⁰ Esto es debido a la relación que existe entre la miopía alta y la mayor incidencia de desgarros retinianos, desgarros gigantes y desprendimiento de retina, por lo que es de esperar una mayor incidencia de complicaciones tras la remoción del cristalino.^{9,13,15-17} La incidencia reportada de desprendimiento de retina después de este procedimiento quirúrgico es de cero a 8.1% en diferentes series durante un tiempo de seguimiento posterior a la cirugía entre tres meses a siete años.^{31,32}

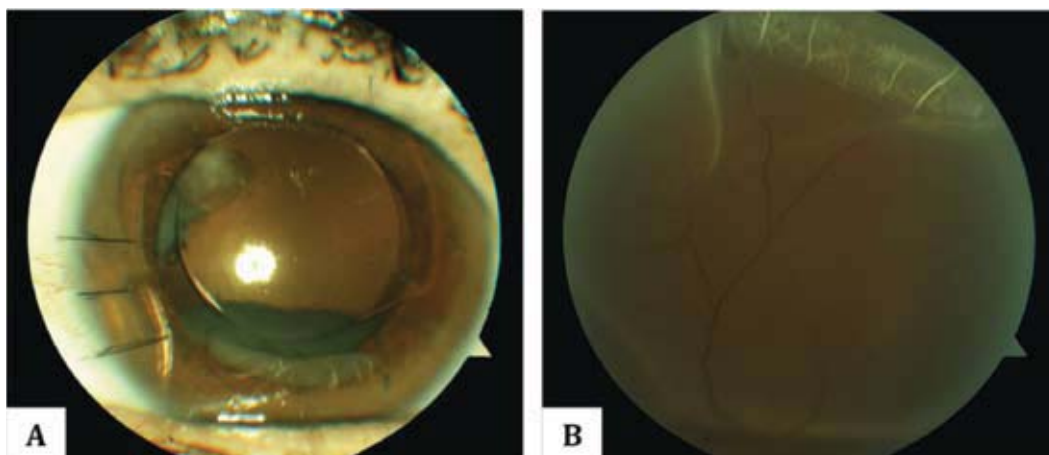


Figura 11-1.

A. Imagen posoperatoria de paciente sometido a cirugía de extracción de catarata mediante facoemulsificación con ruptura de cápsula posterior y presencia de fragmentos de cristalino. **B.** Desprendimiento de retina concomitante a la cirugía de catarata en el mismo paciente (día 7 posoperatorio).

Evaluación preoperatoria

La evaluación preoperatoria, como en cualquier procedimiento quirúrgico, es de vital importancia y no debe de ser omitida por ningún cirujano de segmento posterior. Motivo por el cual, los autores recomiendan que nunca se realice cirugía en un paciente si ésta no se ha llevado a cabo. La evaluación incluye a la historia clínica general, revisión oftalmológica integral, haciendo mención especial en el tiempo de evolución del padecimiento, el antecedente de cirugía previa para corrección del desprendimiento de retina, la agudeza visual previa y el estado anatómico del segmento anterior (vítreo en cámara anterior o atrapado en la herida quirúrgica, el estado del lente intraocular y cualquier otra anomalía relacionada con el evento quirúrgico previo). La revisión del segmento posterior debe de ser minuciosa, con el fin de detectar el número y la localización de los posibles desgarros y las características del desprendimiento de retina (si incluye el área macular, existencia de vitreorretinopatía proliferativa) o condiciones concomitantes como la presencia de fragmentos de cristalino o un lente intraocular luxado (fig. 11-1).

El paciente acudirá con los síntomas descritos por el desprendimiento de retina regmatógeno, e incluyen miodesopsias, fotopsias, disminución de la agudeza visual y defectos en el campo visual.³³ En cuanto al tiempo de evolución, más de 50% de los DRACC ocurre durante el primer año posoperatorio.^{7,9,10-13}

Es muy importante recordar, que aunque en más de la mitad de los casos, se ha informado que puede existir un pequeño desgarró en herradura, con localización anterior en relación al ecuador, cerca de la ora serrata y con cierto predominio del cuadrante temporal superior,⁹⁻¹⁴ pueden existir múltiples microagujeros, los cuales suelen pasar desapercibidos durante la evaluación preoperatoria y durante el transoperatorio. Por tal motivo y, dados los mecanismos que predisponen a esta condición, es recomendable que el DRACC sea tratado como una entidad diferente al desprendimiento de retina regmatógeno (DRR), y como tal, deberá seguir ciertas medidas para su tratamiento.

En la mayor parte de los casos, el área macular se encuentra involucrada en el momento de la revisión. (figs. 11-2 y 11-3) De ser necesario, el uso de estudios auxiliares diagnósticos como la ultrasonografía pueden ser una herramienta valiosa que brinde datos a la revisión preoperatoria.

El DRACC deberá de ser tratado a la brevedad posible, siempre y cuando las condiciones del paciente y del ojo en cuestión así lo permitan.

Instrumentación

Se debe de incluir a todos aquellos instrumentos requeridos para la colocación de un elemento indentador circunferencial (EIC) (colocación de banda) epiescleral, así como todo aquel instrumento necesario en una cirugía de vitrectomía vía pars plana convencional.

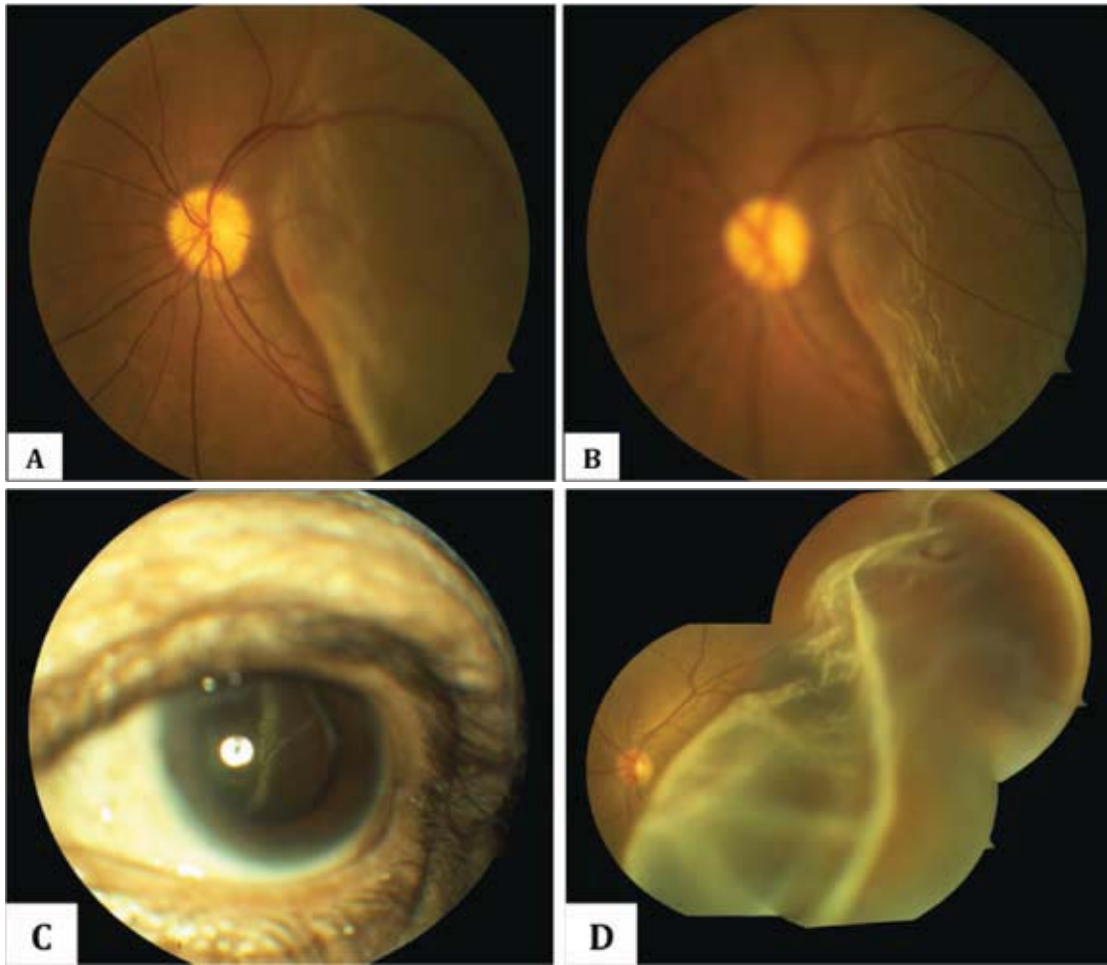


Figura 11-2.

A-B. Desprendimiento de retina concomitante a cirugía de catarata que involucra el área macular (día 27 posterior al evento quirúrgico). **C-D.** Desprendimiento de retina en un paciente que cuenta con dos meses de posoperatorio (desgarro en región temporal superior e involucro del área macular).

En cuanto a equipos quirúrgicos para el segmento posterior, los parámetros requeridos son similares a los de una vitrectomía estándar. Se deberá tomar en cuenta el uso de la pieza de mano de facofragmentación en caso de que exista la necesidad de llevar a cabo la remoción de fragmentos de cristalino. Es necesaria una sutura absorbible 7-0 para el cierre de esclerotomías en el caso de utilizar el facofragmentador o puntas de vitrector de todos los calibres (20 Ga, 23 Ga y 25 Ga), así como el cierre de la conjuntiva.

Técnica quirúrgica

Diversas técnicas han sido empleadas para crear indentación escleral y para realizar la corrección de un desprendimiento de retina; sin embargo cabe mencionar que la acción más importante y que puede ser

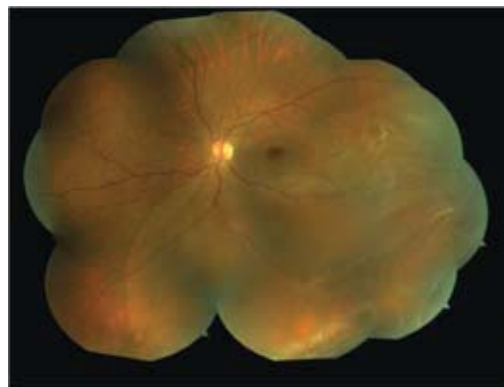


Figura 11-3.

Desprendimiento de retina que involucra el área macular de un paciente que cursa su segundo mes del posoperatorio de cirugía de catarata.

determinante en los momentos críticos es la de nunca realizar cirugía en un paciente que no ha sido valorado previamente por el cirujano de retina (valoración preoperatoria). La cirugía inicia con la elección de la sedación y del bloqueo, por lo que de aquí surge una segunda recomendación importante: nunca llevar a cabo una cirugía sin la presencia de un especialista en anestesiología. Hay que recordar que aunque estamos ante procedimientos que rutinariamente se consideran como ambulatorios, no sólo el criterio médico, sino el marco legal, dictan la necesidad de contar con un equipo médico capacitado para atender el procedimiento quirúrgico y los posibles riesgos que éste conlleva.³²

La elección del anestésico local se basa en una norma simple, y es que todo paciente tiene derecho a llevar cualquier procedimiento quirúrgico sin dolor. Por tal motivo, la combinación de anestésicos es la mejor opción para poder llevar a cabo una cirugía de este tipo. La combinación de anestésicos que se utilizan con más frecuencia es de las amino amidas lidocaína al 2% con bupivacaína al 0.75% (50/50). Sin embargo, es importante recordar que la concentración final tras la combinación de ambas es de lidocaína al 1% con bupivacaína al 0.37.5% debido a la dilución entre ambas. El uso de mayores concentraciones de estos fármacos (lidocaína al 4% y bupivacaína al 0.75%, Nocumove® Laboratorios Grin, México DF) pudiera beneficiar al paciente y al cirujano durante el procedimiento.

Una vez realizado el bloqueo (retrobulbar 5 ml) con la combinación elegida, y una vez llevada a cabo la asepsia y antisepsia con la colocación de campos estériles se procede a realizar una peritomía de 360° y posteriormente se lleva a cabo la separación de la cápsula de Tenon con ayuda de tijeras Stevens. Después, se procede a la toma de los cuatro músculos rectos con sutura seda libre 2-0 y a la aplicación de exodiatermia (fig 11-4-A). Una vez hecho esto, se realizan incisiones con una hoja No. 15 para mango de bisturí para poder realizar túneles esclerales de grosor parcial con un disector Castroviejo (figs. 11-4B y 11-4C). Esta maniobra se repite en cada uno de los cuatro cuadrantes (figs. 11-4D y 11-4E) con el fin de posicionar el elemento indentador circunferencial (Banda epiescleral) a través de dichos túneles de grosor parcial (fig. 11-4F). Una vez que el EIC se encuentra colocado se procede a asegurar los extremos de la misma en el cuadrante nasal superior con una manga de seguridad de silicón (Watzke) (fig. 11-4G). Una vez asegurados (fig. 11-4H) se realiza el ajuste necesario para producir

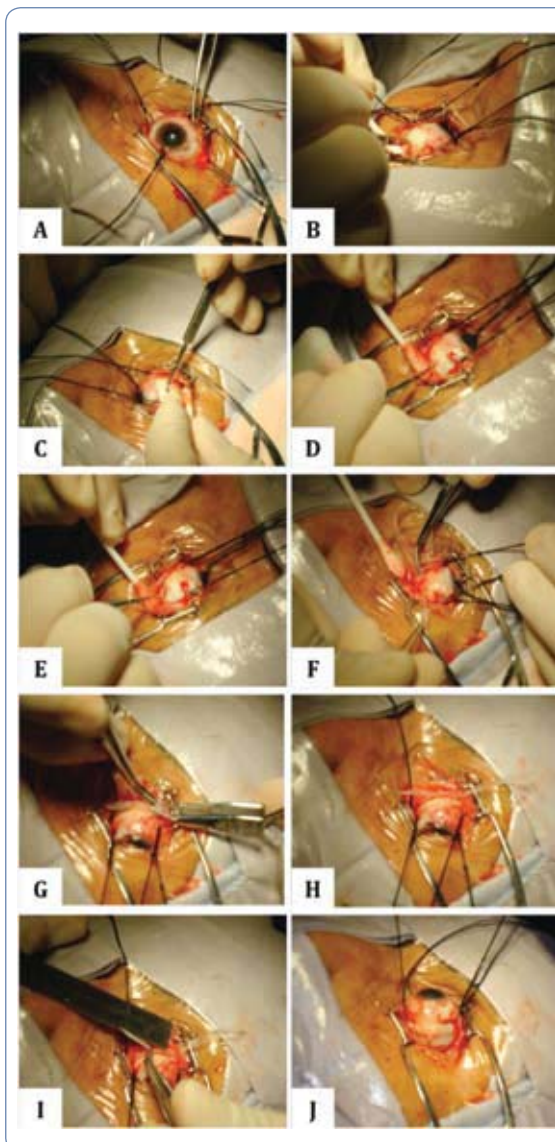


Figura 11-4.

A. Se lleva a cabo la peritomía 360°, la remoción de la cápsula de Tenon, la toma de los cuatro músculos rectos y el uso de la exodiatermia. B. Se realizan incisiones con una hoja No. 15 para mango de bisturí con el fin de C. Crear de túneles esclerales de grosor parcial con el disector Castroviejo. D, E. Esto se lleva a cabo en los cuatro cuadrantes para poder llevar a cabo la colocación del elemento indentador circunferencial (EIC). F. Colocación del EIC, teniendo los extremos libres en el cuadrante nasal superior. G. Colocación de la manga de seguridad (Watzke) en el cuadrante temporal superior. H. Se aprecia el EIC ya colocado y listo para proceder con el ajuste que dará como resultado la indentación requerida. I. Se lleva a cabo la medición (diferencial 10-14mm) y J. El corte de los extremos del EIC. Se puede apreciar la indentación y el túnel escleral de grosor parcial en uno de los cuadrantes.

una indentación adecuada (diferencial de 10-14 mm tras la medición considerando las características de cada caso en particular) y a cortar los extremos del EIC (figs. 11-4H a 11-4J).

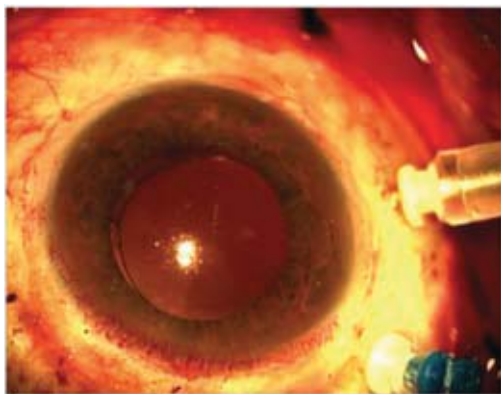


Figura 11-5.

Colocación de los tres puertos para la realización de el procedimiento quirúrgico intraocular.

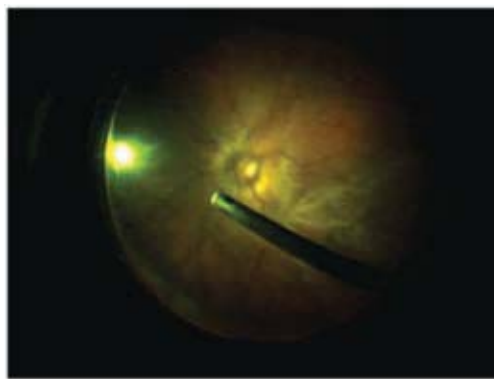


Figura 11-6A.

Vitrectomía central con ayuda de un sistema de endoiluminación panorámica. Se puede apreciar el desprendimiento de retina en los cuadrantes temporales.

Una vez completado el procedimiento quirúrgico extraocular, se procede a realizar la colocación de los puertos de entrada bajo la luz coaxial del microscopio quirúrgico (procedimiento similar al de una vitrectomía estándar) (fig. 11- 5). Se realiza la vitrectomía central (fig. 11-6A) y posteriormente se lleva a cabo la vitrectomía periférica (fig. 11-6B, C y D). Los sistemas de visualización panorámica son de gran ayuda en estos casos, permitiendo realizar una la vitrectomía periférica lo más completa posible. El uso de coadyuvantes como el acetónido de triamcinolona libre de conservadores (ATLC® Laboratorios Grin, México DF) durante la cirugía puede facilitar la visualización del gel vítreo (fig. 11-6E). En los casos donde no existe una separación del vítreo posterior, es de vital importancia no olvidar separar la hialoides para disminuir el riesgo de posibles complicaciones (proliferación de gliosis, con la subsecuente fibrosis y tracción). La inyección de líquido perfluorocarbonado (líquido pesado) ayuda a estabilizar la retina al facilitar el drenaje del líquido subretiniano y permitir una mayor eficiencia en la vitrectomía periférica (fig. 11-6F, H e I) Se aplica endodiatermia en los bordes del/los desgarros detectados para facilitar su visualización durante el resto del procedimiento y siempre se procura el drenaje del líquido subretiniano a través de los desgarros sin crear nunca retinotomías (fig. 11-6G). La aplicación de endofotocoagulación (fig. 11-6J) puede ser realizada antes del intercambio fluido-gas, el cual se realiza mediante una cánula de extrusión con punta de silicón flexible (fig. 11-6K). En caso de que no haya sido posible completar la endofotocoagulación antes del intercambio, se puede hacer después del mismo

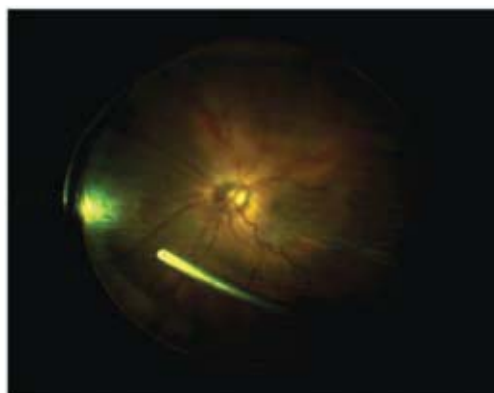


Figura 11-6B.

Inicio de vitrectomía periférica en la cual se aprecia la indentación originada por la EIC.

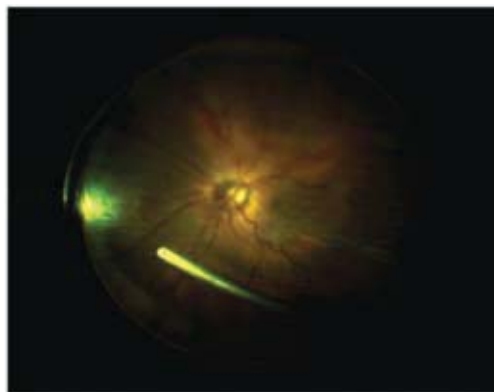


Figura 11-6C.

Vitrectomía en los cuadrantes involucrados en el desprendimiento de retina.

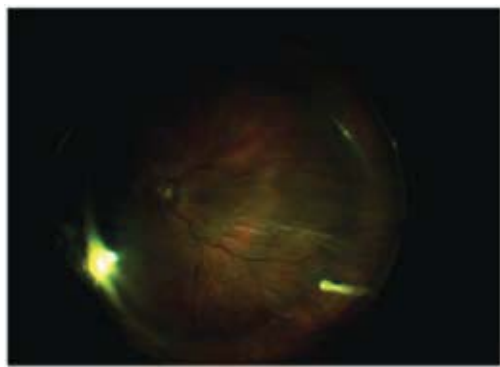


Figura 11-6D.

Vitrectomía periférica (base de vítreo) en donde se aprecia la indentación completa de 360°.

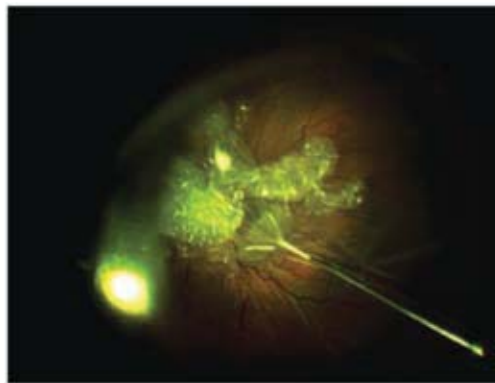


Figura 11-6E.

El uso de coadyuvantes durante la cirugía puede facilitar la visualización del gel vítreo (acetónido de triamcinolona libre de conservadores). En los casos donde no existe una separación del vítreo posterior, es de vital importancia no olvidar separar la hialoides para disminuir el riesgo de posibles complicaciones.

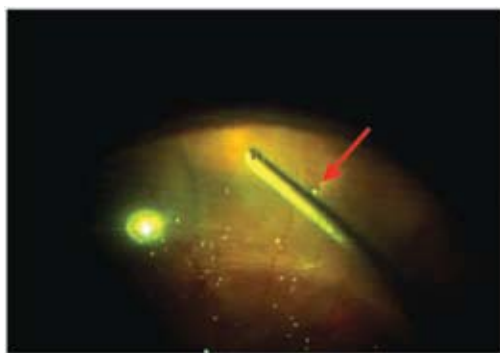


Figura 11-6F.

Vitrectomía en el sitio del desgarro (flecha roja) asistida con líquido pesado.

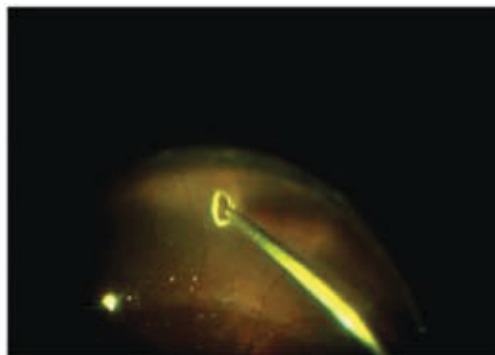


Figura 11-6G.

Posteriormente se aplica endo-diatermia en los bordes del desgarro para lograr una visualización más precisa durante el resto de la cirugía.

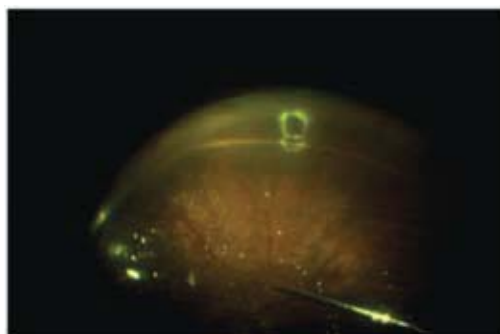


Figura 11-6H.

Inyección de líquido perfluorocarbonado (líquido pesado) hasta el borde posterior del desgarro permitiendo el drenaje del líquido subretiniano.

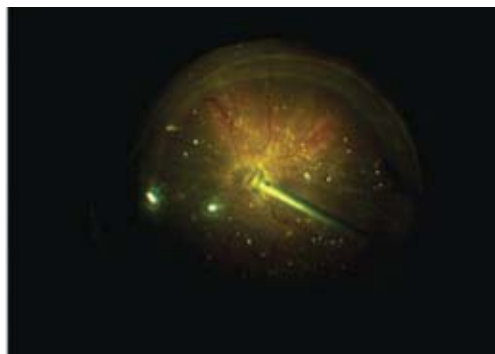


Figura 11-6I.

La inyección del líquido pesado permite una mayor estabilidad de la retina y facilita el completar la vitrectomía periférica (con especial atención a la zona del desgarro). Es importante llevar a cabo una vitrectomía lo más completa posible.

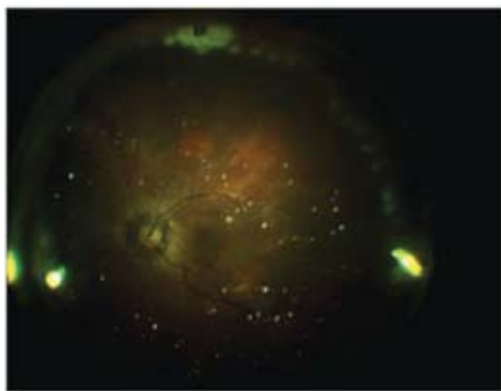


Figura 11-6J.

Una vez completada la vitrectomía, se procede a la aplicación de endofotocoagulación en el sitio del desgarro detectado y sobre los 360° de la indentación dada por el EIC.

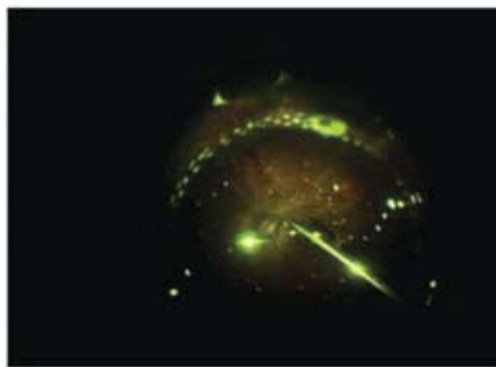


Figura 11-6K.

De ser posible, se recomienda completar la aplicación del endoláser antes del intercambio fluido aire. De no ser así (líquido subretiniano en la periferia que se encuentra exenta de la presencia del líquido pesado), se puede completar una vez llevado a cabo el intercambio. En la imagen se aprecia este procedimiento realizado con una cánula de extrusión con punta de silicón (intercambio con aspiración activa).

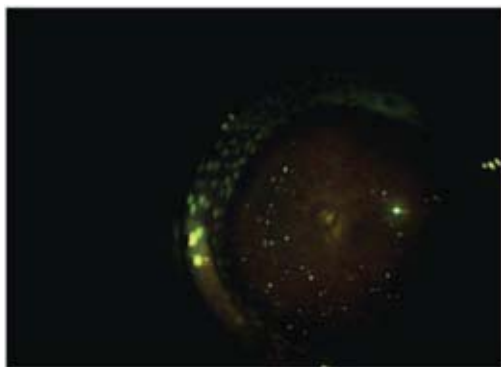


Figura 11-6L.

Una vez completado el intercambio se procede a completar la endofotocoagulación sobre la indentación.

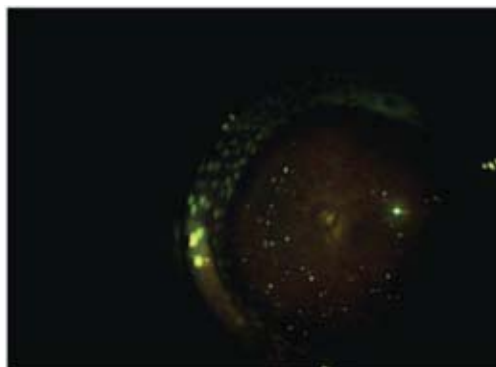


Figura 11-6M.

Imagen al término del procedimiento.

(fig. 11-6L) teniendo el cuidado de hacerla sobre los 360° de indentación producida por el EIC (fig. 11-6M). El procedimiento intraocular es completado una vez que se elige el taponamiento (gas expandible) para cada caso en particular.

Se puede inyectar una combinación de esteroide y anestésico en el espacio subtenoniano antes de cerrar las esclerotomías (fig. 11-7) y antes de cerrar la conjuntiva.

Seguimiento posoperatorio

El paciente es examinado durante las primeras 24 horas del posoperatorio. Es importante recordar al paciente que la función visual estará limitada por el taponamiento con gas expandible durante unas semanas (fig. 11-8). La presión intraocular puede estar ele-



Figura 11-7.

Imagen que muestra el cierre de las esclerotomías con sutura absorbible 7-0.

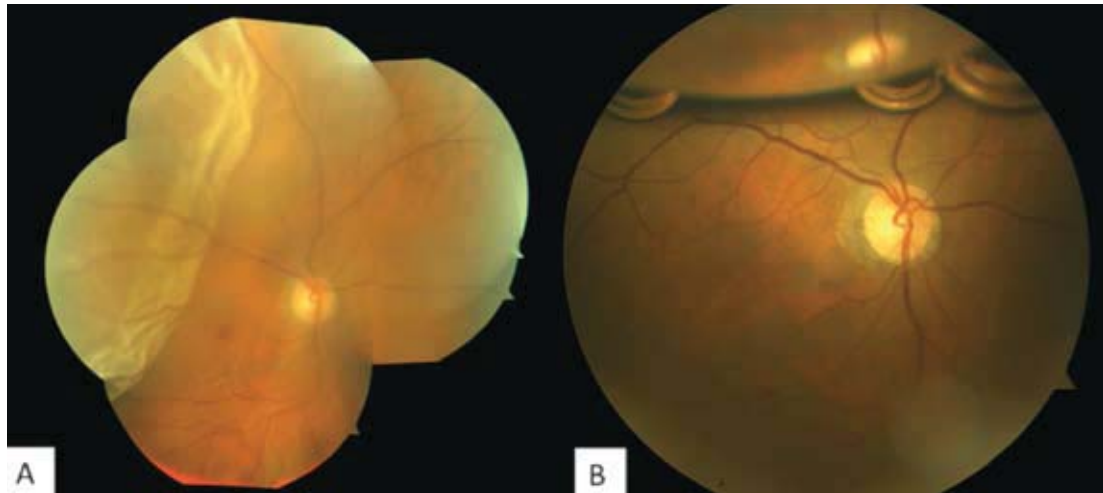


Figura 11-8.

A Desprendimiento de retina en un paciente que cursa su día 32 en el posoperatorio de cirugía de catarata. B Imagen posoperatoria (día 16) de cirugía para corrección de desprendimiento de retina en el mismo paciente (aún se puede observar el remanente del taponamiento con gas expansible SF6).

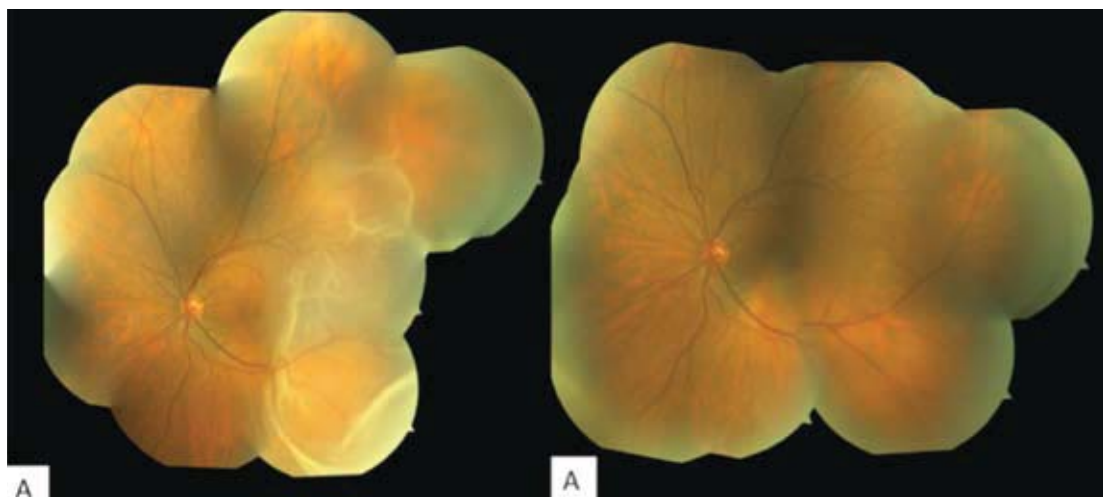


Figura 11-9.

A. Desprendimiento de retina que no involucra el área macular (día 43 del posoperatorio de cirugía de catarata). B. Imagen posoperatoria (día 87) de cirugía para corrección de desprendimiento de retina en el mismo paciente, el cual es referido a su médico tratante (cirujano de segmento anterior) al cumplir el tercer mes de seguimiento.

vada tras esta cirugía, pero puede ser controlada con hipotensores oculares tópicos.

Los requerimientos especiales para una posición posoperatoria serán determinados por el cirujano con base en las características del caso. Se utilizan anti-biótico y esteroide tópico por un periodo de cuatro semanas, aunados al uso de un lubricante con vaso-

constrictor. Se recomienda también utilizar midriático-ciclopléjico por lo menos durante la primera semana para contribuir a la disminución de la inflamación y al dolor posoperatorio. El uso de analgésicos sistémicos (vía oral) es opcional, y dependerá del anestésico empleado durante el procedimiento quirúrgico, así como del criterio médico del especialista en retina.

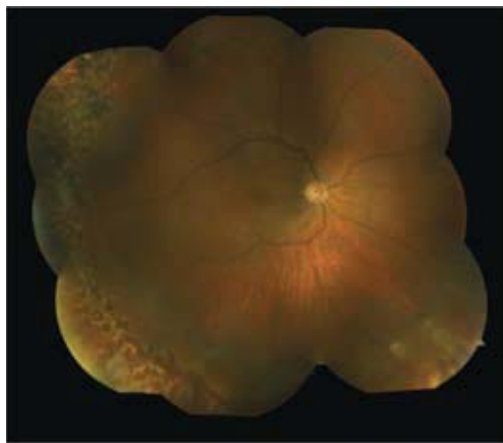


Figura 11-10.

Imagen posoperatoria de un desprendimiento de retina asociado a cirugía de catarata (día 93) en la cual se puede apreciar una parte de la indentación y de las huellas de endofotofotocoagulación láser. El paciente es referido a su médico tratante (cirujano de segmento anterior) una vez completado el tercer mes de seguimiento.

Se recomienda dar un seguimiento posoperatorio mínimo de tres meses por parte del especialista en retina médica y quirúrgica (figs. 11-9 y 11-10).

Complicaciones potenciales

Múltiples factores influyen en la recuperación anatómica y funcional después del procedimiento quirúrgico. La presencia de vitreorretinopatía proliferativa antes del procedimiento es una de las principales condiciones que predisponen al redespndimiento de retina³⁵ (fig. 11-11). La alteración grave de la agudeza visual preoperatoria, el tiempo de evolución del desprendimiento de retina (65% de los pacientes con menos de 30 días alcanza una agudeza visual de 20/50 o mejor³⁶), la afectación del área macular, la presencia de desprendimiento coroideo, hemorragia vítrea, desgarros retinianos grandes (>1 meridiano), desgarros posteriores al ecuador, hemorragia transoperatoria y las enfermedades concomitantes son también factores que influyen en el éxito del procedimiento. Por otra parte, no es claro si el tipo de lente intraocular pueda influir en el resultado anatómico y/o funcional después de este procedimiento quirúrgico.

Otras complicaciones (relacionadas a la cirugía de catarata) son el edema macular quístico, la endoftalmitis y de forma menos frecuente, la membrana epirretiniana macular.³⁵⁻³⁷ Se debe considerar el uso de profilaxis en la cirugía para disminuir el riesgo de complicaciones. Se pueden utilizar diversos fármacos como

esteroides (dexametasona), antibióticos (vancomicina, ceftazidima) y otros agentes (atropina) en la solución de irrigación (CTX-PRO®, VTX-PRO® Laboratorios Grin, México DF) para mejorar las condiciones posquirúrgicas y disminuir el riesgo de complicaciones inherentes al procedimiento como la endoftalmitis.²¹⁻²⁴

Expectativas posquirúrgicas

Los resultados en agudeza visual mejor corregida (AVMC) son variables en los diferentes estudios informados en la literatura, los cuales muestran que más de 65% de los pacientes alcanza una agudeza visual mejor o igual a 20/50 en el tercer mes del posoperatorio.³⁶ Es importante también dar seguimiento al ojo contra lateral, debido a que se ha informado una prevalencia de desprendimiento de retina en 4.5% para ojos fáquicos, 16.4% en ojos que tienen pseudofaquia y de incluso 35.7% en ojos con afaquia.^{5,10,11,13,38} El tratamiento de las lesiones predisponentes a desprendimiento de retina (LPDR) en el ojo contralateral, se recomienda en todas aquellas lesiones sintomáticas, debido a que diversas series sugieren que los desgarros en herradura que no son tratados tienden a progresar a desprendimiento de retina. Sin embargo, a pesar de que el tratamiento de de las LPDR en el ojo contralateral ha alcanzado un consenso en la literatura, no existe evidencia de un estudio prospectivo y aleatorio con un gran número de pacientes que apoye esta recomendación en lesiones asintomáticas o lesiones sin un "flap".³⁹

Recomendaciones

Durante la cirugía de catarata, es importante que el cirujano de segmento anterior no deje pasar la oportunidad de realizar una revisión preoperatoria, evitando realizar cirugía en pacientes que no han sido valorados previamente. También, se debe de reconocer la existencia de una complicación trans-operatoria, así como los riesgos y beneficios de las maniobras que se pueden utilizar para resolver estas complicaciones durante una cirugía de catarata. Se debe evitar cualquier maniobra diseñada para prevenir la presencia de fragmentos de cristalino en la cavidad vítrea o la luxación del lente intraocular, que pueda generar el riesgo de tracción vitreorretiniana por el aumento en el riesgo de un DRACC. (cuadro 11-2).

Es de suma importancia el mantener la calma y, en opinión de los autores, no llevar a cabo la vitrectomía anterior, conservar tanta cápsula posterior como sea posible y cerrar la herida quirúrgica con puntos

Cuadro 11-2. Recomendaciones importantes para el cirujano de segmento anterior

1. Nunca realizar cirugía en un paciente que no ha sido valorado previamente por usted
2. Prestar suma importancia los hallazgos de la visita clínica prequirúrgica (mención especial a la revisión de retina periférica)
3. Planear el caso con antelación
4. Utilizar profilaxis farmacológica en la solución de irrigación (disminuir riesgo de complicaciones inherentes al procedimiento)
5. Prestar atención al estado de la cápsula posterior durante el procedimiento
6. En caso necesario, intentar el reacomodo del lente solo si es posible y si no implica riesgo de tracción vitreorretiniana
7. En caso de tener ruptura de cápsula posterior, intentar la remoción de fragmentos solo si estos son accesibles
8. Evitar realizar vitrectomía anterior y cualquier otra maniobra con la cual no se esté familiarizado
9. En caso de tener fragmentos de cristalino y/o luxación del LIO, cerrar la herida quirúrgica con suturas (interrumpidas)
10. Recordar que es preferible un segundo evento quirúrgico sin complicaciones que uno con ellas
11. Durante las revisiones posoperatorias, dilatar la pupila y revisar la retina periférica
12. Referir al paciente con el cirujano de vitreorretina a la brevedad para una evaluación de las posibles complicaciones

separados a la brevedad. Posteriormente el paciente debe de ser referido a un especialista en retina médica y quirúrgica para llevar a cabo una evaluación y en su caso, el tratamiento en un segundo evento quirúrgico del prolapso del gel vítreo hacia la cámara anterior, o eliminar la tracción vítrea que exista con el fin de disminuir el riesgo de un DRACC (cuadro 11-3).

Referencias

1. Apple DJ, Ram J, Foster A, Peng Q. Elimination of cataract blindness: a global perspective entering the new millennium. *Surv Ophthalmol* 2000;(suppl):S1-S196.
2. Elder M, Leaming D. The New Zealand cataract and refractive surgery survey 2001. *Clin Exp Ophthalmol* 2003;31:114-120.
3. Hoffman RS, Fine IH, Packer M. New phacoemulsification technology. *Curr Opin Ophthalmol* 2005;16:38-43.
4. Minassian DC, Rosen P, Dart JK, et al. Extracapsular cataract extraction compared with small incision surgery by phacoemul-

Cuadro 11-3. Recomendaciones importantes para el cirujano de segmento posterior

1. Nunca realizar cirugía en un paciente que no ha sido valorado previamente por usted
2. Prestar suma importancia a la agudeza visual preoperatoria y al tiempo de evolución de los síntomas
3. Prestar suma importancia los hallazgos de la visita clínica prequirúrgica (mención especial a examinar la retina periférica en busca de desgarros, su localización y sus características)
4. Prestar atención a los detalles como la presencia de vitreorretinopatía proliferativa y/o condiciones concomitantes (fragmentos de cristalino en cavidad vítrea, luxación de lente intraocular)
5. De ser posible, tomar fotografías (de preferencia panorámicas) del fondo de ojo con fines de completar el expediente lo mejor posible y evitar problemas de tipo médico-legal
6. Utilizar profilaxis farmacológica en la solución de irrigación (disminuir riesgo de complicaciones inherentes al procedimiento)
7. Colocar elemento indentador circunferencial (EIC) en todos los casos
8. Realizar vitrectomía periférica lo más completa posible
9. En caso de LIO luxado, completar la vitrectomía y liberar el LIO antes de iniciar su remoción
10. En caso de que existan fragmentos de cristalino, completar la vitrectomía y liberar los fragmentos antes de iniciar con su remoción
11. Realizar endofotocoagulación láser sobre los 360° de la indentación
12. Examinar al paciente en por lo menos tres visitas posquirúrgicas (tres meses posoperatorios)

sification: a randomised trial. *Br J Ophthalmol* 2001;85:822-829.

5. Haimann MH, Burton TC, Brown CK. Epidemiology of retinal detachment. *Arch Ophthalmol* 1982;100:289-92.
6. Ah-Fat FG, Sharma MC, Majid MA, et al. Trends in vitreoretinal surgery at a tertiary referral center: 1987 to 1996. *Br J Ophthalmol* 1999;83:396-8.
7. Minihan M, Tanner V, Williamson TH. Primary rhegmatogenous retinal detachment: 20 years of change. *Br J Ophthalmol* 2001;85:546-8.
8. Ninn-Pedersen K, Bauer B. Cataract patients in defined Swedish population, 1986 to 1990. V. Postoperative retinal detachments. *Arch Ophthalmol* 1996;114:382-386.
9. Kraff MC, Sanders DR. Incidence of retinal detachment following posterior chamber intraocular lens surgery. *J Cataract Refract Surg* 1990;16:477-480.
10. Tielsch JM, Legro MW, Cassard SD, et al. Risk factors for retinal

- detachment after cataract surgery; a population-based case-control study. *Ophthalmology* 1996;103:1537-1545.
11. Willkinson CP, Rise Ta. *Michel's Retinal Detachment*, 2nd ed. St Louis, MO, Mosby, 1997.
12. Lois N, Wong D, Gieser SC, et al. Retinal detachment. *Surv Ophthalmol* 2003;48:467-87.
13. Ramos M, Kruger EF, Lashkari K. Biostatistical analysis of pseudophakic and aphakic retinal detachments. *Semin Ophthalmol* 2002;17:206-13.
14. Rowe JA, Erie JC, Baratz KH, et al. Retinal detachment in Olmsted County, Minnesota, 1977 through 1995. *Ophthalmology* 1999;106:154-9.
15. Hyams SW, Bialik N, Neumann E. Myopia-aphakia I. Prevalence of retinal detachment. *Br J Ophthalmol* 1975;59:480-2.
16. Jaffe NS, Clayman HM, Jaffe MS. Retinal detachment in myopic eyes after intracapsular and extracapsular cataract extraction. *Am J Ophthalmol* 1984;97:48-52.
17. Wilkinson CP, Anderson LS, Little JH. Retinal detachment following phacoemulsification. *Ophthalmology* 1978;85:151-6.
18. Hurite FJ, Sorr EM, Everet WG. The incidence of retinal detachment following phacoemulsification. *Ophthalmology* 1979;86:2004-6.
19. Chambless WS. Incidence of anterior and posterior segment complications in over 3,000 cases of extracapsular cataract extractions: intact and open capsules. *J Am Intraocul Implants Soc* 1985;11:146-8.
20. Lyle WA, Jin GJ. Phacoemulsification with intraocular lens implantation in high myopia. *J Cataract Refract Surg* 1996;22:238-42.
21. Olsen G, Olson RJ. Update on a long term, prospective study of capsulotomy and retinal detachment rates after cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 2000;26:1017-21.
22. Russell M, Gaskin B, Russell D, et al. Pseudophakic retinal detachment after phacoemulsification cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 2006;32:442-45.
23. Halm EA, Lee C, Chassin MR. Is volumen related to outcome in health care? A systematic review and methodologic critique of the literature. *Ann Intern Med* 2002;137:511-20.
24. Ranta P, Tomila P, Kivela T. Retinal breaks and detachment after neodymium:YAG laser posterior capsulotomy: Five-year incidence in a prospective cohort. *J Cataract Refract Surg* 2004;30:58-66.
25. Ranta P, Kivela T. Retinal detachment in pseudophakic eyes with and without Nd:YAG laser posterior capsulotomy. *Ophthalmology* 1998;105(11):2127-33.
26. Lois N, Wong D. Pseudophakic retinal detachment. *Survey of ophthalmology* 2003;48(5):467-87.
27. Powell SK, Olson RJ. Incidence of retinal detachment after cataract surgery and neodymium: YAG laser capsulotomy. *Am J Ophthalmol* 1989;107:531-536.
28. Bath PE, Frankhauser F. Long term results of Nd:YAG laser posterior capsulotomy with the Swiss laser. *J Cataract Refract Surg* 1986;12:150-153.
29. Jacobi FK, Hessemer V. Pseudophakic retinal detachment in high axial myopia. *J Cataract Refract Surg* 1997;23:1095-102.
30. Javitt JC. Clear lens extraction for high myopia. Is this an idea whose time has come? *Arch ophthalmol* 1994;112:321-3.
31. Barraquer C, Cavelier C, Mejia LF. Incidence of retinal detachment following clear-lens extraction in myopic patients. Retrospective analysis. *Arch Ophthalmol* 1994;112:336-9.
32. Bradford JD, Wilkinson, Fransen SR. Pseudophakic retinal detachments. The relationships between retinal tears and the time following cataract surgery at which they occur. *Retina* 1989;9:181-6.
33. Speicher MA, Fu AD, Martin JP, et al. Primary vitrectomy alone for repair of retinal detachments following cataract surgery. *Retina* 2000;20:459-64.
34. Estados Unidos Mexicanos, Norma Oficial Mexicana NOM-205-SSA1-2002, PARA LA PRÁCTICA DE LA CIRUGIA MAYOR AMBULATORIA. Diario Oficial de la Federación 2002.
35. Berrod JP, Sautiere B, Rozot P, et al. Retinal detachment after cataract surgery. *Int Ophthalmol* 1997;20:301-8.
36. Campo RV, Sipperley JO, Sneed SR, et al. Pars plana vitrectomy without scleral buckle for pseudophakic retinal detachments. *Ophthalmology* 1999;106:1811-5.
37. Scott IU, Flynn HW Jr, Smiddy WE, et al. Clinical features and outcomes of pars plana vitrectomy in patients with retained lens fragments. *Ophthalmology* 2003;110:1567-72.
38. Cousins S, Boniuk I, Okun E, et al. Pseudophakic retinal detachments in the presence of varuols IOL types. *Ophthalmology* 1986;93:1198-208.
39. Wilkinson C. Interventions for asymptomatic retinal breaks and lattice degeneration for preventing retinal detachment. *Cochrane Database Syst Rev* 2001: CD003170.

Edema macular relacionado a cirugía de catarata

Dr. en C. Arturo Santos García, Dr. Marco Coassin,
Dra. Yael I. Morales Martínez

Introducción

Más de 50 millones de personas en todo el mundo ven afectada su calidad de vida por la presencia de cataratas,¹ y tan solo en Estados Unidos, la catarata es responsable de más de 3 millones de casos de afectación visual y más de 40 000 casos de ceguera legal.²

Aunque la cirugía de catarata es un procedimiento quirúrgico común de tipo ambulatorio, se han informado numerosas complicaciones trans y/o posoperatorias que afectan la función visual. El edema macular quístico (EMQ), también conocido como síndrome de Irvine-Gass, es la causa más común de disminución de la agudeza visual central en diferentes condiciones clínicas y/o posoperatorias, con una incidencia de 1 a 2% después de cirugía de catarata.³

No obstante que no necesariamente afecta la agudeza visual, el edema macular angiográfico con patrón quístico puede presentarse en 30 a 70% de los casos sometidos a cirugía de extracción de catarata durante el posoperatorio.^{3,4} La fuga de colorante en los capilares perifoveales característica del EMQ, se ha atribuido a procesos de tipo inflamatorio, aumentando su incidencia en pacientes con antecedente de diabetes mellitus, uveítis y, en especial, con la presencia de complicaciones transoperatorias durante este procedimiento quirúrgico.⁵

Causas de edema macular relacionado a cirugía de catarata

La etiología del edema macular quístico relacionado a cirugía de catarata no ha sido comprendida del todo, y aunque la cirugía de catarata ha evolucionado de forma sorprendente durante las últimas tres décadas, pasando de incisiones grandes en cirugías intracapsulares

a incisiones pequeñas en la facoemulsificación, el EMQ continúa siendo un problema serio que puede presentarse de forma común tras la cirugía de catarata.

Muchos autores piensan que el EMQ es causado por una disrupción en la barrera hematoacuosa (BHA) como resultado de la presencia de diversos mediadores de la inflamación.⁶⁻⁸ Otros factores como el tipo de cirugía de catarata, el tipo de lente intraocular implantado y su relación con las estructuras oculares, la presencia de diabetes mellitus, la toxicidad secundaria a la luz, la tracción vitreomacular, la presencia de membrana epirretiniana macular y el uso de medicamentos adrenérgicos también han sido implicados como factores que predisponen a esta complicación,⁹⁻¹³ y aunque la hipótesis más común involucra a los mediadores de la inflamación que son liberados en el segmento anterior durante la cirugía de catarata, y que penetran a la cavidad vítrea (en especial si existe una ruptura de la cápsula posterior del cristalino), afectando a la microvasculatura del área macular, se han descrito muchos otros mecanismos.^{8,14} El uso de inhibidores de las prostaglandinas para la reducción de la incidencia del EMQ, y el informe en la literatura de inflamación crónica en el atrapamiento del iris y/o del vítreo en la herida quirúrgica como causa de aumento de estos factores, brindan datos que apoyan esta teoría.¹⁵ Las mediciones de células y elementos formes en la cámara anterior mediante análisis con láser son una forma eficaz de medir el daño a la barrera hematoacuosa después de una cirugía de catarata.¹⁶ La gravedad de la inflamación y la cantidad de estos mediadores dependerá de la cantidad de tejido dañado durante la cirugía de catarata, las características del individuo, su propensión a producir prostaglandinas y la susceptibi-

lidad al efecto de las mismas. Así mismo, la función de eliminación de las prostaglandinas mediante los procesos ciliares puede verse mermada tras una cirugía de catarata, incluso en la ausencia de complicaciones transoperatorias.

Por otra parte, la liberación de prostaglandinas en el posquirúrgico puede aumentar cuando existe vítreo en cámara anterior, facilitando el paso de las mismas hacia la cavidad vítrea (la condición del gel vítreo y el estado de la cápsula posterior son factores importantes que pueden determinar la velocidad de este transporte).

Una vez en la cavidad vítrea, las prostaglandinas pueden ser transportadas vía espacios intralamelares

(canales óptico lenticular y cliobursal), dando como resultado una alta concentración de las mismas en el área macular y sobre el nervio óptico. Estos canales se forman conforme el individuo madura, y alcanzan su plenitud en la adolescencia, por lo que en niños no se encuentran completamente desarrollados. Lo anterior, en combinación con una respuesta inmunitaria muy grave, pudiera explicar la razón por la cual en los niños el edema no siempre se confina al área macular, y se puede extender sobre todo el polo posterior.^{8,14} Estos conductos desaparecen conforme la edad progresa y la creciente licuefacción del gel vítreo aumenta, formando grandes espacios llenos de líquido y favoreciendo la presencia de separación del vítreo posterior (SVP). La

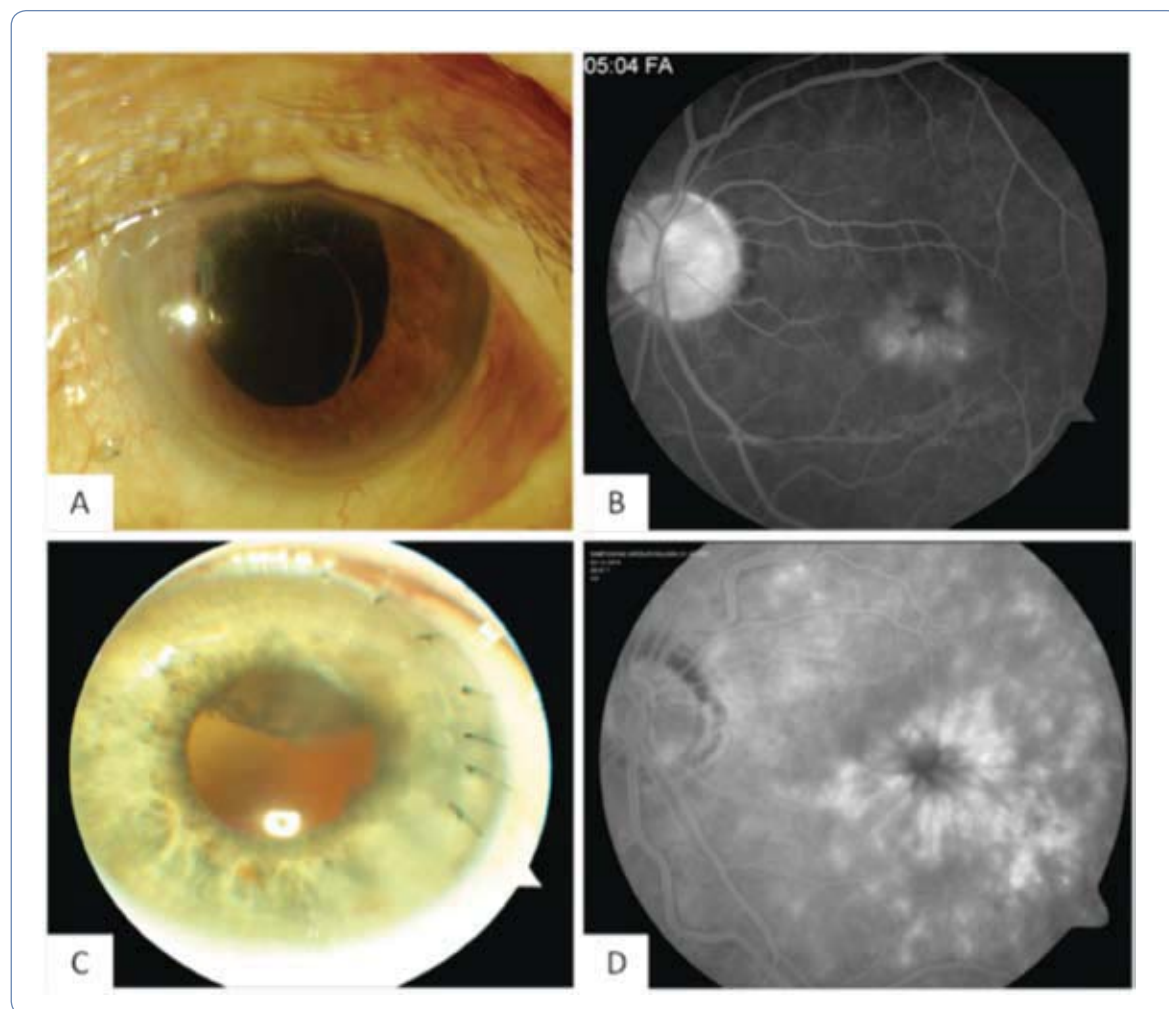


Figura 12-1.

A. Fotografía del segmento anterior de un paciente que presenta estatus posoperatorio de cirugía de catarata (semana 8) con subluxación de lente intraocular. **B.** Imagen que corresponde a fase tardía de angiografía del fondo de ojo con fluoresceína del mismo paciente que presenta EMQ Clínico (AVMC de 20/100) durante su sexta semana de posoperatorio. Es notoria la hiper-fluorescencia con patrón de distribución “petalode” y en menor medida, la hiper-fluorescencia del disco óptico. **C-D.** Imagen del segmento anterior de un paciente que presenta restos de cristalino y EMQ Clínico. Se puede apreciar la hiper-fluorescencia con patrón de distribución “petalode”.

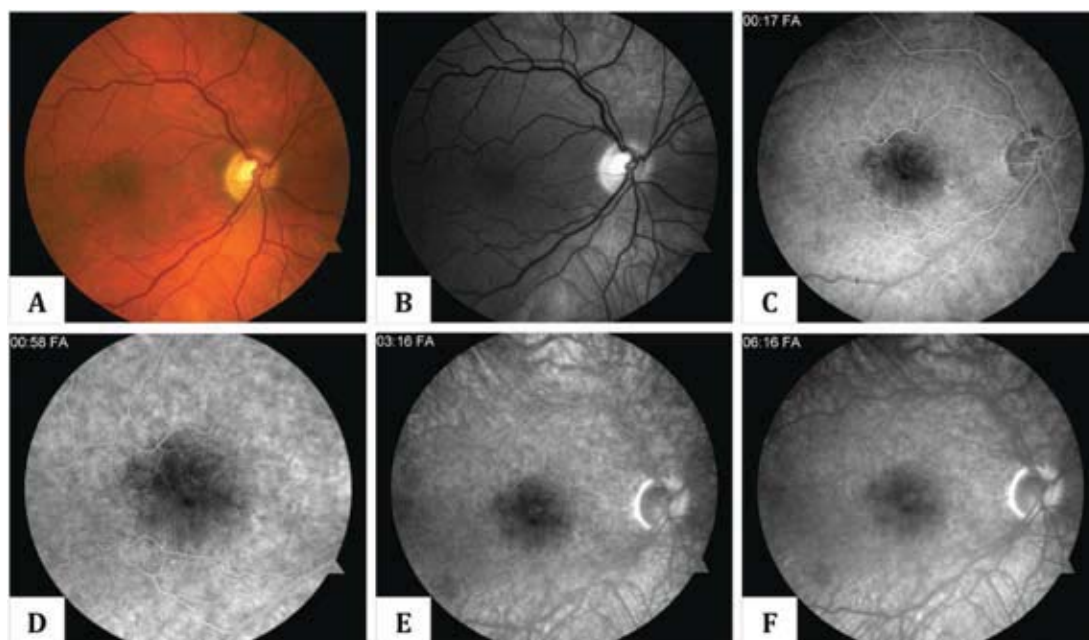


Figura 12-2.

A. Fotografía a color del fondo de ojo izquierdo de un paciente con cinco semanas de estatus posoperatorio de cirugía de catarata con EMQ angiográfico (agudeza visual de 20/25). **B.** Fotografía libre de rojo del fondo de ojo del mismo paciente. **C, D, E y F.** Imágenes de la angiografía del fondo de ojo con fluoresceína (AF) que muestran el ligero edema macular (hiperfluorescencia moderada del disco óptico y del centro del área macular).

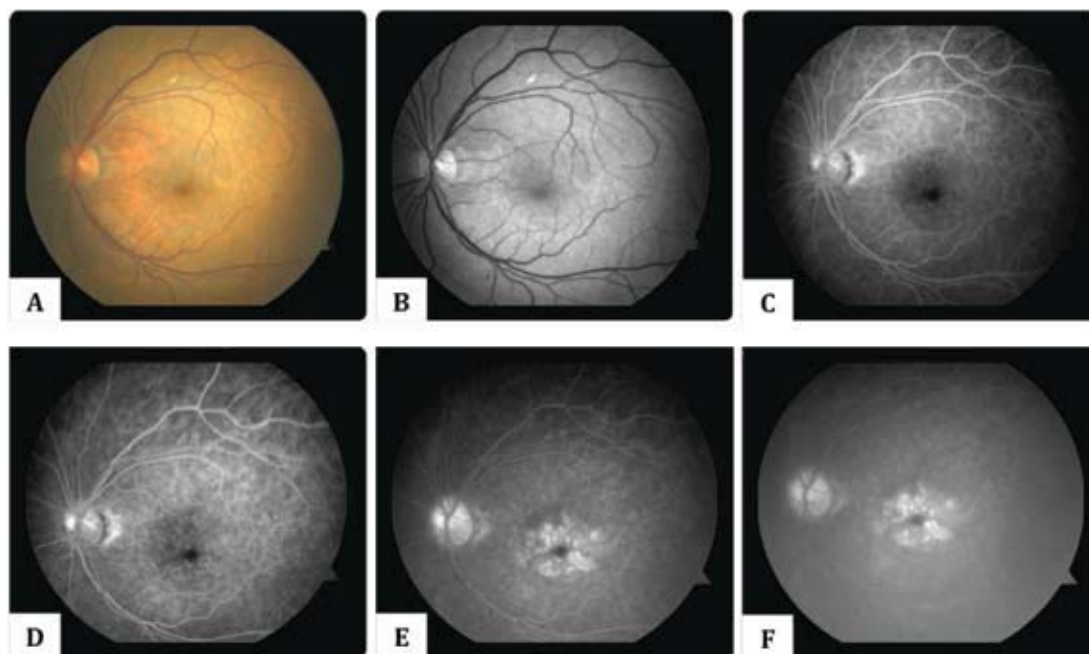


Figura 12-3.

A. Fotografía a color del fondo de ojo izquierdo de un paciente con siete semanas de estatus posoperatorio de cirugía de catarata con EMQ clínico (agudeza visual de 20/150). **B.** Fotografía libre de rojo del fondo de ojo del mismo paciente. **C, D, E y F.** Imágenes de la angiografía del fondo de ojo con fluoresceína (AF) que muestran la presencia de un notorio edema de la mácula y una imagen de hiperfluorescencia en patrón "petaloide" con hiperfluorescencia del disco óptico en etapas tardías.

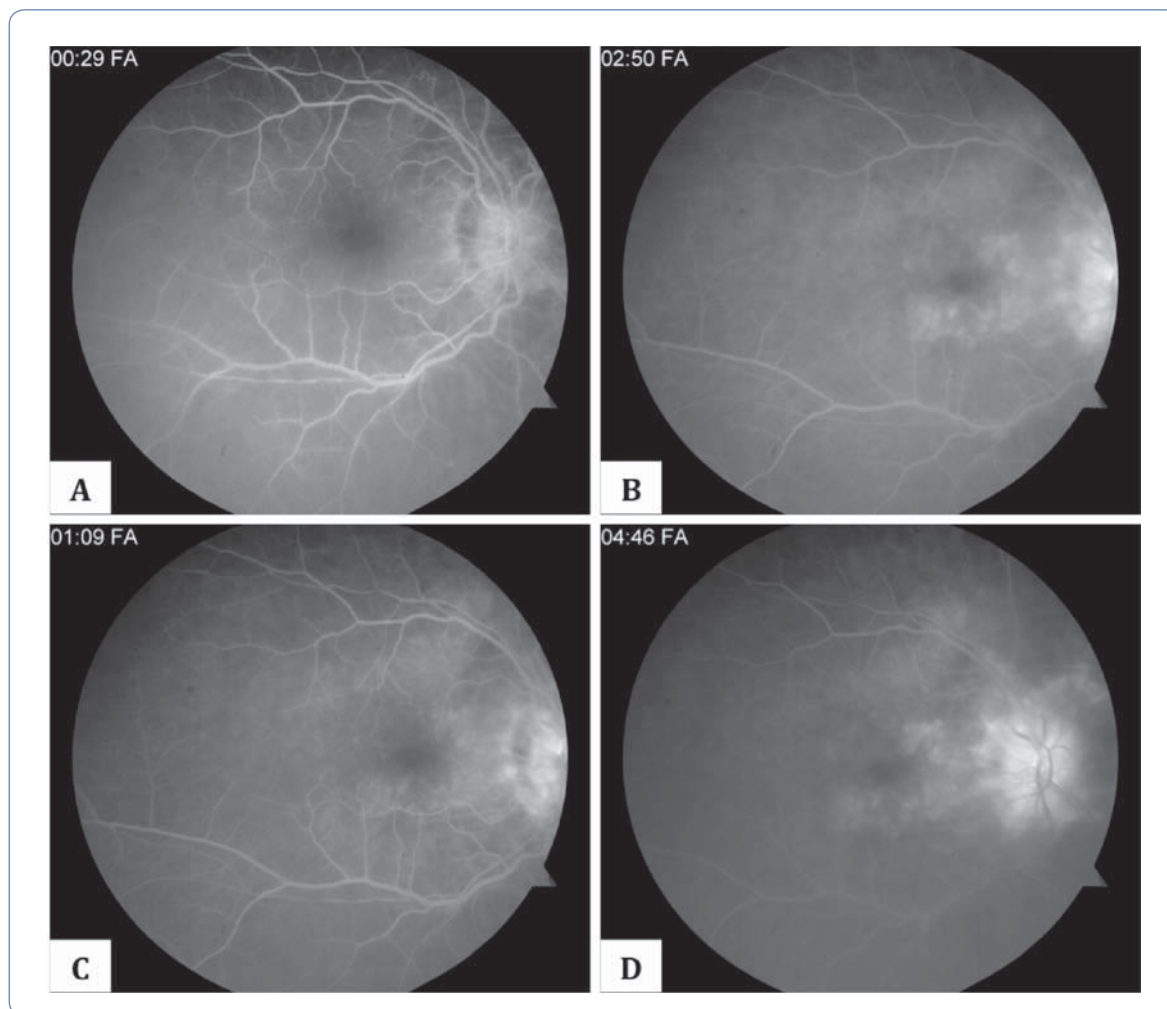


Figura 12-4.

A-D. Imágenes de AF que muestran la aparición de edema macular considerable e hiperfluorescencia del disco óptico conforme transcurre el tiempo de tránsito del colorante en un paciente con EMQ clínico en su semana 9 del posoperatorio (AVMC de 20/80).

presencia de estos espacios y la SVP previos a la cirugía de catarata pueden disminuir el riesgo de EMQ en edades avanzadas, debido a la dilución de la concentración de prostaglandinas en el espacio prerretiniano y en los espacios del gel vítreo. Otro factor a tomar en cuenta es que la respuesta inmunitaria disminuye con la edad.^{6, 8, 12, 14, 16}

Además, la condición se favorece debido a la anatomía única de la fovea y el área parafoveal, con la capa de fibras de Henle (y su grosor considerable) en combinación con el grosor de la interface vitreorretiniana en estas zonas y la susceptibilidad de los vasos sanguíneos, resultando en una separación radial de las fibras nerviosas y la subsecuente colección de líquido en estos espacios "quisticos" (aunque por definición, no son un quiste verdadero) (fig. 12-1).

La ruptura de la hialoides anterior, aunada a la ruptura de la cápsula posterior del cristalino puede inducir un aumento en la pérdida del ácido hialurónico del gel vítreo hacia la cámara anterior, facilitando cambios en el gel vítreo y la SVP.

Por último, se debe de recordar que las prostaglandinas son sólo una fracción de las moléculas que regulan la respuesta inflamatoria al traumatismo quirúrgico, por lo que otros factores (por ejemplo los leucotrienos, interleucinas, toxinas, complejos inmunes, lisosomas, etc.) deben de ser tomados en cuenta en la etiología del EMQ, así como otros factores que pueden favorecer la ruptura de la barrera hematorretiniana (en especial en el paciente con diabetes mellitus) como el factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF por sus siglas en inglés), el factor inducido por hipoxia

(HIF por sus siglas en inglés) y la interleucina-6 por mencionar sólo algunos.

Evaluación clínica

La prevalencia del EMQ llega a su máximo entre las seis a ocho semanas del posoperatorio aproximadamente. La mayor parte de estos pacientes pueden presentarse refiriendo una disminución leve a moderada en la agudeza visual, pudiendo mostrar mejoría espontánea durante los siguientes meses. Es importante hacer la diferencia entre los términos de edema angiográfico y edema clínico. El EMQ angiográfico se aprecia en la angiografía del fondo de ojo con fluoresceína (AF) con un patrón clásico de distribución "petaloide" y, en algunos casos, con hiperfluorescencia de la superficie del disco óptico en etapas tardías en pacientes que no refieren disminución de agudeza visual (teniendo o no cambios registrables por un tomógrafo de óptica coherente-OCT) (fig. 12-2). Este puede ser tan común como en 20 a 30% de las cirugías de cataratas sin complicaciones, e incluso algunas series informan hasta 70% de los casos en cirugías con ruptura de la cápsula posterior.^{3,5,15} Por otra parte, el término EMQ clínico, se utiliza para describir la presencia de edema en la AF (tal y como se describió arriba) en pacientes que refieren disminución de la función visual y que presentan agudeza visual mejor corregida (AVMC) igual o peor a 20/40 (figs. 12-3 a 12-5). La prevalencia del EMQ clínico se informa de 1 a 6.9%.^{3,5,15} La mayoría de los episodios del EMQ clínico puede resolverse con el transcurso de meses y cuando un EMQ perdura por más de seis meses, se considera crónico.¹⁶⁻¹⁸

El EMQ puede presentarse sin signos clínicos asociados, sin embargo, al ser más común tras una cirugía de catarata con complicaciones transquirúrgicas, pueden encontrarse ruptura de capsula posterior, vítreo en cámara anterior y/o en la herida quirúrgica, fragmentos de cristalino en segmento anterior y/o en la cavidad vítrea, iris atrapado en la herida, lente intraocular desplazado, subluxado e incluso luxado en la cavidad vítrea (fig. 12-6).

La angiografía con fluoresceína continúa siendo una herramienta primordial para el diagnóstico del EMQ y es necesaria para realizar el diagnóstico diferencial. Durante el transcurso de la AF, el colorante se acumula en los numerosos espacios quísticos de la fovea y parafovea de la retina neurosensorial, formando el característico patrón "petaloide" o de "pétalos de flor", recordando que este patrón angiográfico es específico del EMQ pero nunca de la condición que

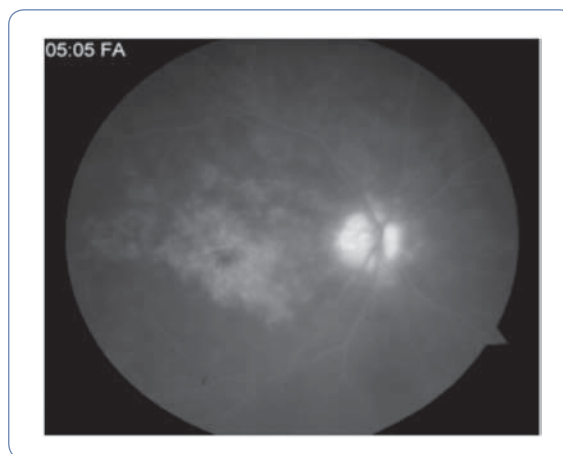


Figura 12-5.

Fotografía del fondo de ojo que corresponde a la AF del paciente en la Figura 12-7. Imagen de fase tardía que muestra hiperfluorescencia del centro del área macular y del disco óptico.

lo puede causar. Incluso, dichos espacios pueden ser detectados clínicamente en un gran número de casos.

Si bien, el uso del OCT brinda datos importantes para corroborar el diagnóstico y dar un mejor seguimiento, un mayor número de casos puede ser identificado con la AF que aquellos con ayuda del OCT y muchos más que aquellos detectados clínicamente.¹⁶ Sin embargo, dado el protocolo no invasivo requerido para la toma de imágenes en el OCT y su gran sensibilidad para detectar cambios estructurales, hemos visto un incremento en su uso durante los últimos cinco años. Las nuevas generaciones (dominio Fourier y dominio espectral) han simplificado, aún más, la toma de estos estudios y aumentado su sensibilidad para este tipo de alteraciones (fig. 12-7 y 8). Ambos estudios brindan ayuda para el diagnóstico y/o seguimiento, pero hay que recordar que la exploración clínica y los hallazgos encontrados durante la misma siguen siendo el elemento clave para la toma de decisiones.

Tratamiento

La mayor parte de los pacientes que padecen de EMQ tras una cirugía de catarata presentará una resolución espontánea tras seis semanas de evolución posoperatoria y se estima que cerca de 2% de los pacientes no mostrará esta evolución durante su posoperatorio.²⁰ La intervención por el especialista en retina médica y quirúrgica está indicada en aquellos pacientes sintomáticos que presentan disminución de la visión. Actualmente, no existe un sólo régimen aceptado para el manejo del EMQ, aunque los tratamientos que se

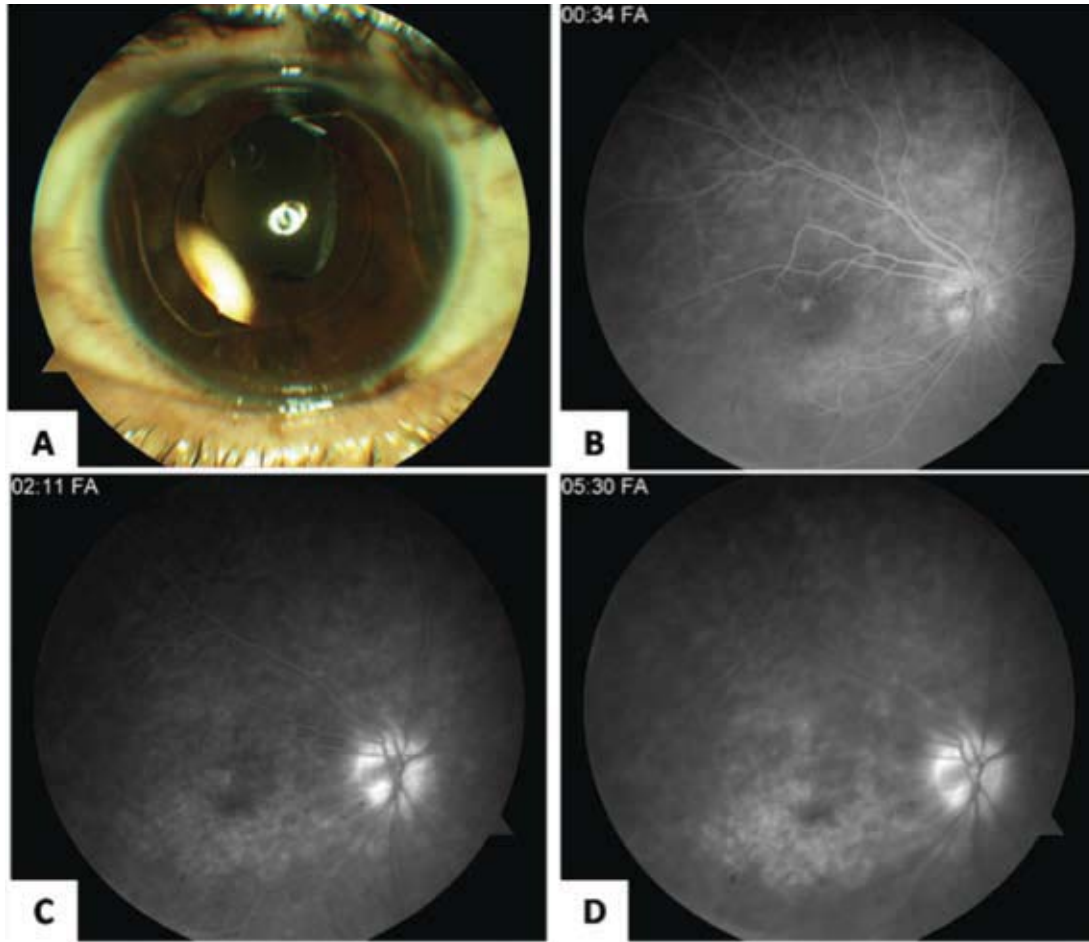


Figura 12-6.

A. Fotografía a color del segmento anterior de un paciente con EMQ clínico (AVMC 20/70). B. Imagen de AF con pequeño punto hiperfluorescente, el cual incrementa su extensión conforme transcurre el tiempo de tránsito del colorante en C y D, acompañándose de hiperfluorescencia del disco óptico.

utilizan con mayor frecuencia son los procedimientos que involucran el uso de fármacos. Se ha informado el uso de corticosteroides tópicos y periorbitales en pacientes con EMQ, aunque su eficacia nunca ha sido demostrada en un estudio aleatorizado, con grupo control y doble ciego. Por otra parte, los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) al inhibir la ciclooxigenasa, disminuyen la síntesis de prostaglandinas y han demostrado una eficacia igual o mejor a la de los corticosteroides sin las complicaciones asociadas al uso de los mismos en el tratamiento de esta condición posoperatoria de la cirugía de catarata.²⁰ La dosis que con mayor frecuencia es utilizada es la aplicación de una gota cuatro veces al día, durante un periodo de tres a cuatro meses, siendo el ketorolaco trometamina, el agente farmacológico más ampliamente utilizado.²¹⁻²⁵

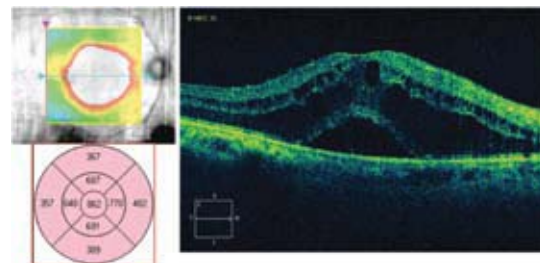


Figura 12-7.

Corte tomográfico que muestra el EMQ en un paciente que cursa su semana 8 del posoperatorio de cirugía de catarata con facoemulsificación, durante la cual no se informaron complicaciones.

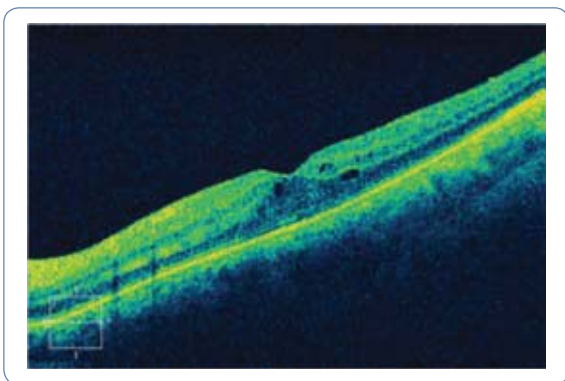


Figura 12-8

Corte tomográfico del mismo paciente de la figura 12-2 (EMQ angiográfico) en donde se aprecian cambios sutiles en el centro del área macular.

La mayor parte de los estudios muestra una ganancia de dos líneas de visión tras cumplir el periodo de tres a cuatro meses, aunque algunos casos son reactivos a esta modalidad de tratamiento.^{20,24, 25}

El uso de esteroides de depósito (acetónido de triamcinolona) es ampliamente conocido,²⁶ Kenalog® (Bristol Myers Squibb, Princeton, NJ, sin registro SSA, www.cofepris.gob.mx) una de las presentaciones comerciales más utilizadas, la cual contiene alcohol bencílico como conservador, y aunque no se encuentra formulado para fines oftálmicos, ha sido ampliamente utilizado como monoterapia en el tratamiento del EMQ.²⁷ Se han informado diversas complicaciones relacionadas a la técnica de administración intravítrea, como son la hemorragia vítrea, el desprendimiento de retina y la endoftalmitis infecciosa.²⁸ Así mismo, se han descrito efectos adversos secundarios a la administración del fármaco, como por ejemplo, endoftalmitis no infecciosa y, la más frecuente, elevación de la presión intraocular (PIO).²⁹⁻³² Sin embargo, diferentes estudios informan que el aumento de la presión intraocular posterior a la administración de Kenalog®, pudiera estar relacionado con la presencia de su conservador (alcohol bencílico al 0.99%).³³⁻³⁶ Debido a ello, se han desarrollado nuevas presentaciones de acetónido de triamcinolona para uso oftálmico,³⁷⁻⁴⁰ eliminando los conservadores (ATLC® Laboratorios Grin, México D.F. con registro SSA 063M2006, www.cofepris.com.mx) la cual se caracteriza por estar compuesta de 40 mg de un polvo con partículas micronizadas (10 µm en diámetro) de acetónido de triamcinolona contenidas en un vial, formulado para ser reconstituido con 1 ml de solución inyectable; mostrando en diversas publicaciones una incidencia menor en la elevación de la PIO.^{41,42}

Los resultados obtenidos tras la aplicación intravítrea de este agente farmacológico han sido favorables, mostrando una mejoría clínica, angiográfica y tomográfica tras pocas semanas después de su aplicación.²⁶ Y si se considera la baja tasa de complicaciones al utilizar la presentación sin conservadores, el uso de este agente puede ser una buena opción de tratamiento.

Por otra parte, el uso de anti-angiogénicos ha demostrado ser una alternativa eficaz en el tratamiento del EMQ,⁴³ al disminuir la permeabilidad vascular mediante la disminución de la fosforilación de las proteínas de uniones estrechas.⁴³⁻⁴⁵ Se ha informado el uso de ranibizumab (comercializado bajo el nombre de Lucentis® Laboratorios Genentech, CA, EUA).⁴⁵ En teoría, el uso de este antiangiogénico pudiera ser de utilidad en el tratamiento del EMQ, aunque no hay evidencia contundente que demuestre la efectividad del mismo en esta condición. La necesidad aún no cubierta de contar con mejores tratamientos para el EMQ ha dado lugar a un incremento en las investigaciones (principalmente informes de caso y series clínicas) del uso de este fármaco con la categoría de "No autorizado" (*off-label*) es controvertido (autorizado por COFEPRIS para el tratamiento de la neovascularización coroidea secundaria a degeneración macular relacionada con la edad únicamente) como rescate y tratamiento habitual del EMQ. Los estudios son de poca envergadura y no controlados, pero sugieren una evidencia inicial de actividad biológica a través del efecto en la anatomía macular (espesor en el OCT) y en la función visual (AVMC).

Así mismo, se ha informado el uso del bevacizumab (comercializado bajo el nombre Avastin® Laboratorios Genentech, CA, EUA) que es un anticuerpo monoclonal anti-VEGF y posee un mecanismo de acción similar a ranibizumab.⁴⁶⁻⁴⁷ Avastin está aprobado para el tratamiento sistémico del cáncer colorrectal en combinación con quimioterapia con 5-fluorouracilo, y para el tratamiento de primera línea del cáncer de pulmón no microcítico, no escamoso, metastásico en combinación con carboplatino y paclitaxel. Por lo anterior, el uso de este fármaco con la categoría de "no autorizado" al igual que el ranibizumab es controvertido e involucra aspectos normativos, éticos y legales.

Riesgos potenciales de la utilización crónica de antiangiogénicos

El bloqueo no selectivo (todas las isoformas) y crónico (más de tres meses) del VEGF mediante la administración intravítrea de antiangiogénicos (bevacizumab

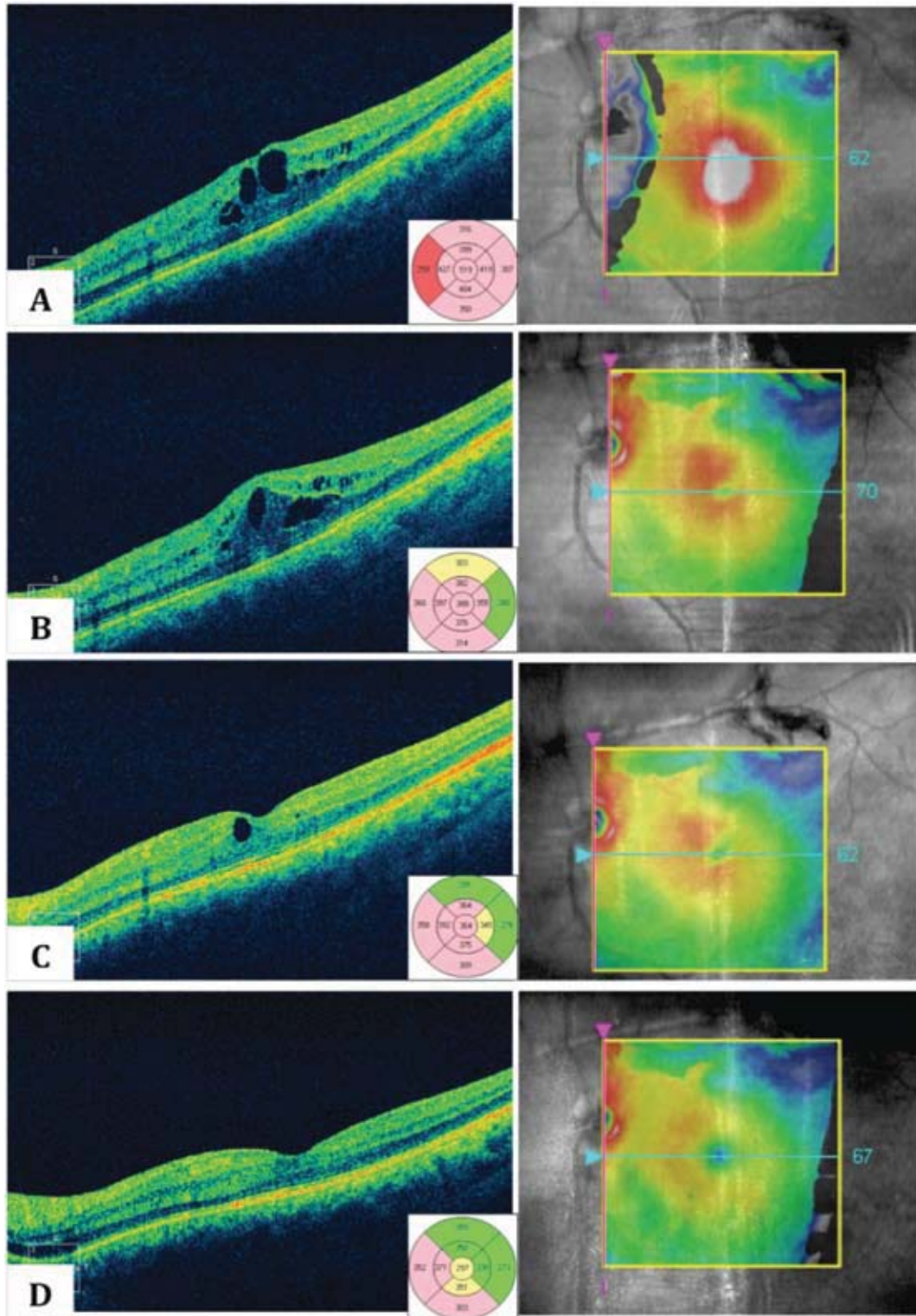


Figura 12-9.

A. Imagen de un paciente con EMQ clínico (AVMC 20/100) en su semana 9 posoperatoria. **B.** Tras una semana después del tratamiento con inyección intravítrea de agentes farmacológicos (ATLC + ranibizumab) se aprecia una mejoría significativa en el EMQ. Esta mejoría es mucho más notoria en la semana 4 (**C**) y continúa hasta el mes 6 postratamiento sin necesidad de una nueva aplicación (AVMC 20/25) (**D**).

y ranibizumab) posee riesgos potenciales tanto inherentes al procedimiento (endofalmitis, hemorragia vítrea, desprendimiento de retina entre otros, situación que se incrementa al implementar esquemas de administración mensual o trimestral) como secundarios al activo, los cuales pueden ocurrir a nivel local y/o sistémico, entre ellos sobresalen la maculopatía isquémica y la apoptosis de las células ganglionares de la retina. Por tal motivo, y dada la falta de un tratamiento eficaz, algunos autores sugieren el uso de la combinación de agentes farmacológicos^{45,48} (acetónido de triamcinolona libre de conservadores + antiangiogénico) intravítreos para el tratamiento del EMQ, disminuyendo la posibilidad de apoptosis de células ganglionares al utilizar un corticoesteroide (que además es el grupo de fármacos para el control del edema en células del sistema nervioso central por excelencia) y teniendo todas las ventajas de una inhibición del VEGF por corto plazo. De esta forma, se puede aumentar la tasa de éxito secundaria a un sólo tratamiento sin modificar los riesgos inherentes al procedimiento de administración de estos agentes por separado (fig. 12-9).

Tratamiento quirúrgico

En los casos de EMQ refractario a tratamiento farmacológico, o en aquellos casos en donde se demuestre la presencia de vítreo en cámara anterior, vítreo en la herida quirúrgica, tracción vitreomacular, fragmentos de cristalino (ver capítulo correspondiente), subluxación o luxación de cristalino, o cualquier patología subyacente como membrana epirretiniana macular, es recomendable llevar a cabo un procedimiento quirúrgico con el fin de resolver cualquiera de estas complicaciones o condiciones oculares y realizar la remoción de la membrana limitante interna (MLI).

Cabe mencionar que la realización de una evaluación prequirúrgica para confirmar la indicación del procedimiento quirúrgico es primordial, por lo que no se recomienda realizar cirugía en un paciente que no ha sido valorado previamente por el especialista en retina médica y quirúrgica. La técnica es similar a la de cualquier vitrectomía convencional (vitrectomía vía pars plana con tres puertos). El uso de profilaxis en la solución de irrigación es recomendable para prevenir complicaciones relacionadas al procedimiento (endofalmitis), así como el uso de sistemas de visualización panorámica (incluyendo endoiluminadores panorámicos) para facilitar el procedimiento.

Se inicia con la vitrectomía central y posteriormente la vitrectomía periférica. Un paso adicional, en caso de ser necesario, es el de eliminar la tracción vitreoretiniana generada por el atrapamiento del gel vítreo en cámara anterior, así como la realización de la capsulotomía posterior si esta no ha sido llevada a cabo (fig. 12-10). Una vez realizado esto, se procede a separar la hialoides posterior. Esto puede ser asistido con coadyuvantes (acetónido de triamcinolona libre de conservadores-ATLC) para facilitar la maniobra. Posteriormente se inyecta acetónido de triamcinolona libre de conservadores (en una segunda ocasión en caso de que se haya utilizado para la remoción de la hialoides posterior) (fig. 12-11) y se procede a aspirar el sobrante de ATLC con ayuda de una cánula con punta flexible de silicón. Para la remoción de la MLI se recomienda el uso de lentes de contacto que brinden un alto grado de estereopsis, así como una pinza confiable. Los autores recomiendan el uso de pinzas de sujeción sin dientes (laboratorios Alcon, Texas, EUA). Se procede a tomar la MLI, realizando movimientos finos e iniciando la disección de la misma en el rafé,

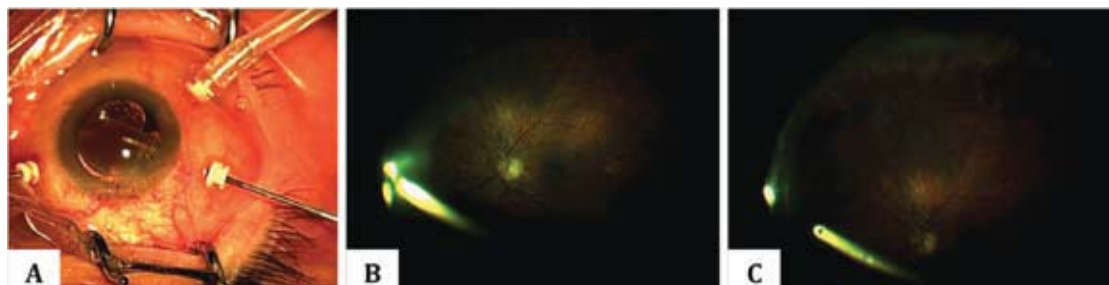


Figura 12-10.

A. Eliminación de la tracción vitreoretiniana generada por la presencia del gel vítreo en la cámara anterior y realización de capsulotomía posterior (en este caso la vitrectomía central ya fue realizada). B, C. Se completa la vitrectomía periférica.

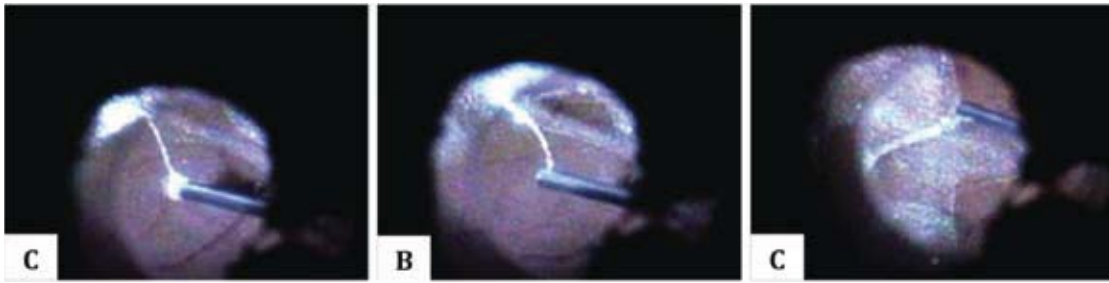


Figura 12-11.

A, B. Inyección de acetónido de triamcinolona libre de conservadores en el área macular. C. Se aprecia como las partículas se adhieren a la superficie interna de la MLI.

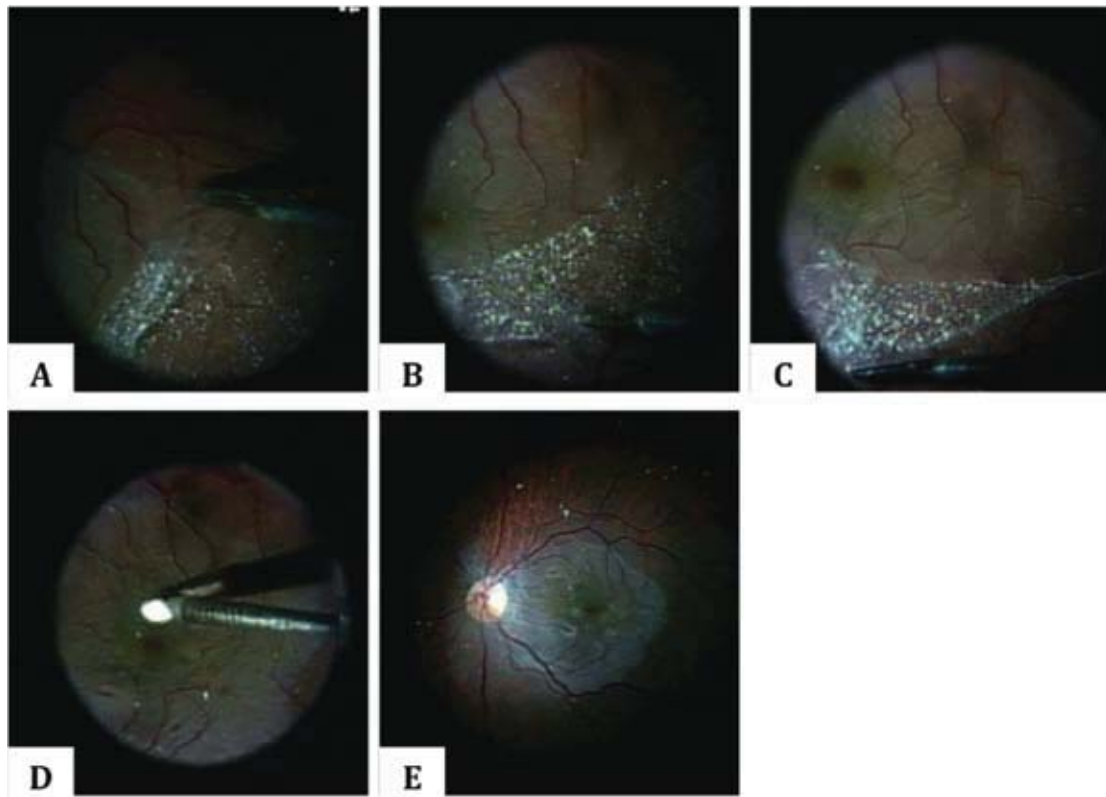


Figura 12-12.

A. Remoción de la MLI. B, C. Con un movimiento suave y circular se continúa la maniobra hasta remover al menos 3000µm de diámetro de la misma D. Uso de instrumento con punta de silicón y polvo de diamante (Tano) una vez completada la remoción de la MLI para ayudar a eliminar la posible tracción residual. E. Imagen final del procedimiento (nótese el cambio de coloración en el área sin MLI).

en el área temporal en relación al centro de la mácula, en una zona libre de vasos, de manera circular, removiéndola en un diámetro mínimo de 3000 µm (fig. 12-12). El cambio de brillo y coloración de la retina y la aparición de algunas petequias evidencian el área

donde se ha removido la MLI. Un paso adicional es el de utilizar el instrumento con punta de silicón y polvo de diamante (Tano) para eliminar la tracción residual. Para finalizar se inyecta nuevamente ATLC (a dosis de 4 mg/ml) y se da por terminada la cirugía. No es nece-

Cuadro 12-1. Recomendaciones importantes para el cirujano de segmento anterior

1. Nunca realizar cirugía en un paciente que no ha sido valorado previamente por usted
2. Utilizar profilaxis farmacológica en la solución de irrigación (disminuir riesgo de complicaciones como EMQ y endoftalmítis)
3. Prestar atención al estado de la cápsula posterior durante el procedimiento
4. Recordar que es preferible un segundo evento quirúrgico sin complicaciones que uno con ellas. No realice maniobras que puedan ocasionar tracción vitreoretiniana.
5. Evitar realizar vitrectomía anterior y cualquier otra maniobra con la cual no se esté familiarizado
6. En caso de tener fragmentos de cristalino y/o luxación del LIO, cerrar la herida quirúrgica con suturas (interrumpidas)
7. Durante las revisiones posoperatorias, siempre lleve a cabo la toma de AVMC (incluso en el posoperatorio inmediato)
8. Durante las revisiones posoperatorias, siempre dilate la pupila y revise el estado del área macular y la retina periférica
9. En caso de detectar EMQ, referir al paciente con el especialista en retina médica y quirúrgica a la brevedad para iniciar el tratamiento pertinente

sario realizar intercambio fluido-aire ni taponamiento de ningún tipo.

Seguimiento posoperatorio

Se recomienda el uso de oclusión durante al menos 8 horas. En el posoperatorio usualmente no se observa inflamación excesiva. La agudeza visual es limitada durante los primeros días debido al uso de ATLC al final de la cirugía. Sin embargo el uso de este agente farmacológico contribuye a la disminución del EMQ y de la inflamación posoperatoria. El uso de antibióticos y antiinflamatorios tópicos (acetónido de triamcinolona + ciprofloxacino) y un lubricante + vasoconstrictor durante cuatro semanas es recomendable para facilitar una recuperación adecuada y con mínimas molestias. Posteriormente es importante realizar evaluaciones en la semana 1, mes 1 y mes 3 como mínimo antes de referir nuevamente al paciente con su médico tratante (cirujano de segmento anterior), realizando un OCT en la visita del mes 1 o mes 3 y una AF en la visita del

Cuadro 12-1. Recomendaciones importantes para el cirujano de segmento anterior

1. Nunca realice una recomendación o un procedimiento en un paciente que no ha sido valorado previamente por usted
2. Prestar suma importancia a la sintomatología del paciente, a la AVMC pre y posoperatorias, a los antecedentes ocurridos durante la cirugía de catarata y al tiempo transcurrido desde la misma
3. Preste atención a el estado del segmento anterior (presencia de vítreo, iris atrapado, estatus del lente intraocular)
4. Prestar atención a los detalles del segmento posterior (evidencia clínica de EMQ)
5. Realice estudios auxiliares de diagnóstico, iniciando por una angiografía del fondo de ojo con fluoresceína (AF), y una tomografía de óptica coherente (OCT) del área macular
6. Inicie el tratamiento de su elección a la brevedad
7. En caso de ser necesaria la administración intravítrea de agentes farmacológicos (AIAF), explique plenamente al paciente el riesgo-beneficio de esta modalidad de tratamiento
8. Realice y complete el Consentimiento Válidamente Informado (Anteriormente llamado consentimiento bajo información) en el caso de realizar la AIAF
9. Si usted y el paciente deciden llevar a cabo la AIAF, procure utilizar un esteroide (acetónido de triamcinolona libre de conservadores) solo o en combinación con otro agente
10. Recuerde que al ejercer en la República Mexicana, usted se encuentra sujeto a la Constitución, a Leyes y a Normas Oficiales Mexicanas (NOMS). Evite problemas e informe a su paciente el riesgo-beneficio de cualquier modalidad de tratamiento. En México, no se contempla el término "off-label", por lo que el utilizar medicamentos no aprobados por COFEPRIS para esta patología conlleva una responsabilidad tanto de usted como de su paciente
11. En caso de requerir de un procedimiento quirúrgico, no es suficiente corregir las complicaciones del segmento anterior. Realice la remoción de la membrana limitante interna (con un diámetro de 3000 μ m de ser posible)
12. Examinar al paciente en por lo menos tres visitas posoperatorias (tres meses) antes de referir al paciente con su médico tratante (cirujano de segmento anterior)

mes 3 para confirmar la remisión del EMQ. El pronóstico visual generalmente es bueno, a menos que exista

una condición subyacente (desprendimiento de retina crónico, o daño macular por cualquier otra causa), una mala agudeza visual preoperatoria (previa a la remoción de catarata) o el antecedente de EMQ crónico (más de seis meses) debido al probable daño irreversible de la retina neurosensorial del área macular.

Recomendaciones

Aunque la historia natural del EMQ tiende a llevar a una resolución espontánea a cerca de 80% de los casos (en especial en el EMQ angiográfico), se debe de iniciar con medidas terapéuticas al momento de realizar el diagnóstico, con el fin de mejorar los síntomas del paciente y prevenir posibles complicaciones para una mejor recuperación de la función visual. Una cápsula posterior intacta durante la cirugía de catarata es el mejor aliado del cirujano de segmento anterior, y puede disminuir la incidencia del EMQ en el posoperatorio. Sin embargo, si se llega a realizar una capsulotomía con láser Nd:YAG debido a una opacificación de la misma, y el paciente refiere disminución de la agudeza visual secundaria a este procedimiento, se debe de iniciar una revisión en busca de EMQ, y en su caso, referir al paciente con un especialista en retina médica y quirúrgica para confirmar el diagnóstico e iniciar el tratamiento pertinente a la brevedad posible (cuadros 12-1 y 12-2).

Referencias

1. International Agency for the Prevention of Blindness, under the direction of Sir John Wilson, World Blindness and its Prevention, Oxford University Press, New York, NY (1980).
2. National Advisory Eye Council (U.S.), Vision Research: A National Plan: 1983-1987, U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health, Bethesda, MD (1983) *NIH Publication* no. 83-2473; vol. 2, pt 3.
3. Wright PL, Wilkinson CP, Balyeat HD, et al. Angiographic cystoid macular edema after posterior chamber lens implantation. *Arch Ophthalmol* 1988;106:740-44.
4. Gass DM, Norton EWD. Follow-up study of cystoid macular edema following cataract extraction. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1969;73:665-81.
5. Flach AJ, Cyclo-oxygenase inhibitors in ophthalmology, *Surv Ophthalmol* 1992;235:59-84.
6. Ray and DJ, D'Amico. Pseudophakic cystoid macular edema. *Semin Ophthalmol* 2002;17:167-80.
7. Bunce C, Patel N, Non-steroidal anti-inflammatory agents for treating cystoid macular oedema following cataract surgery, *Cochrane Database Syst Rev* 2005;25:CD004239.
8. Ursell PG, Spalton DJ, Whitcup SM, et al. Cystoid macular edema after phacoemulsification: relationship to blood-aqueous barrier damage and visual acuity. *J Cataract Refract Surg* 1999;25:1492-97.
9. Jaffe NS, Clayman HM, Jaffe MS. Cystoid macular edema after intracapsular and extracapsular cataract extraction with and without an intraocular lens. *Ophthalmology* 1982;89:25-29.
10. Henry MM, Henry LM, Henry LM. A possible cause of chronic cystic maculopathy. *Ann Ophthalmol* 1977;9:455-557.
11. Irvine SR. A newly defined vitreous syndrome following cataract surgery interpreted according to recent concepts of the structure of the vitreous. *Am J Ophthalmol* 1953;36:599-619.
12. Myyake K, Shirasawa E, Hikita M. Hypotheses on the role of prostaglandins in the pathogenesis of epinephrine maculopathy and aphakic cystoids macular edema. In: *The Ocular Effects of Prostaglandins and Other Eicosanoids*. New York, NY, Alan R Liss, 1989;265-276.
13. Dowler JGF, Hykin PG, Lightman SL, et al. Visual acuity following extracapsular cataract extraction in diabetes: a meta-analysis. *Eye* 1995;9:313-317.
14. Ohrloff C, Schalnus R, Rothe R, et al. Role of the posterior capsule in the aqueous-vitreous barrier in aphakic and pseudophakic eyes. *J Cataract Refract Surg* 1990;16:198-201.
15. Spaide RF, Yanuzzi LA, Sisco, LJ. Chronic cystoid macular edema and predictors of visual acuity. *Ophthalmic Surg* 1993;24:262-267.
16. Shah SM, Spalton DJ. Changes in anterior chamber flare and cells following cataract surgery. *Br. J Ophthalmol* 1994;78:91-94.
17. Bonnie A, Henderson M, Yong K, et al. Clinical pseudophakic cystoids macular edema: Risk factors for development and duration after treatment. *J Cataract Refract Surg* 2007;33:1550-59.
18. Nagpal M, Nagpal K, Nagpal PN. Postcataract Cystoid macular edema. *Ophthalmol Clin North Am* 2001;14:651-59.
19. Ruiz RS, Saacti OA. Visual outcome in pseudophakic eyes with clinical cystoid macular edema. *Ophthalmic Surg* 1991;22:190-93.
20. Jeffrey S, Heier D, Trexler M, et al. Ketorolac versus Prednisolone versus combination therapy in the treatment of acute pseudophakic cystoids macular edema. *Ophthalmology* 2000;107(11):2034-38.
21. Miyake K. Indomethacin in the treatment of postoperative cystoids macular edema. *Surv Ophthalmol* 1984;28:554-68.
22. Flach AJ, Stegman RC, Graham J, Kruger LP. Prophylaxis of aphakic cystoid macular edema without corticosteroids. *Ophthalmology* 1990;97:1253-8.
23. Solomon LD. Efficacy of topical flurbiprofen and indomethacin in preventing pseudophakic cystoids macular edema. Flurbiprofen-CME study group. *J Cataract Refract Surg* 1995;21:73-81.
24. Flach AJ, Dolan BJ, Irvine AR. Effectiveness of ketorolac tromethamine 0-5% phthalmic solution for chronic aphakic and pseudophakic cystoids macular edema. *Am J Ophthalmol* 1987;103:479-86.
25. Rossetti L, Chaudhuri J, Dickerson K. Medical prophylaxis and treatment of cystoid macular edema after cataract surgery. The results of a meta-analysis. *Ophthalmology* 1998;105:397-405.
26. Kiernan DF, Mieler WF. The use of intraocular corticosteroids. *Expert Opin Pharmacother* 2009;10(15):2511-25.
27. Benhamou N, Massin P, Haouchine B, et al. Intravitreal triamcinolone for refractory pseudophakic macular edema. *Am J Ophthalmol* 2003;135:246-49.
28. Roth Db, Realini T, Feuer Wj, et al. Short-term complications of intravitreal injection of triamcinolone acetónido. *Retina* 2008;138(2):286-7.
29. Wingate RJ, Beaumont PE. Intravitreal triamcinolone and elevated intraocular pressure. *Aust N Z J Ophthalmol* 1999;27:431-2.
30. Inatani M, Iwao K, Kawaji T, et al. Intraocular Pressure Elevation after Injection of Triamcinolone Acetonide: a Multicenter Retrospective Case-Control Study. *Ame J Ophthalmol* 2008;145:676-81.

31. Smithen L, Ober M, Maranan L, *et al.* Intravitreal Triamcinolone Acetonide and Intraocular Pressure. *Ame J Ophthalmol* 2004;138:740-44.
32. Jost B, Jonas G.S., Wido M, Budde, *et al.* Triamcinolone Acetonide-Induced Ocular Hypertension. *J Ocul Pharmacol and Ther* 2006;4:247-50.
33. Chang Y, Tseng S, Kuo P, *et al.* Cytotoxicity of Triamcinolone Acetonide on Human Retinal Pigment Epithelial Cells. *Invest Ophthalmol & Vis Sci* 2007;6:2792-98.
34. Morrison VL, Koh HJ, Cheng L, *et al.* Intravitreal toxicity of the Kenalog vehicle (Benzyl alcohol) in rabbits. *Retina* 2006;26:339-4.
35. Macky HD, El Shazly N. Retinal toxicity of triamcinolone's vehicle (benzyl alcohol): an electrophysiologic and electron microscopic study. *Graef Arch Clin & Exp Ophthalmol* 2007;6:817-24.
36. Konstantopoulos CW, Newsom NS, Luff AJ. Ocular morbidity associated with intravitreal triamcinolone acetonide. *Eye*. 2007;21:317-20.
37. Bitter KS, Figueiredo V, Prunte C, *et al.* Preservative-free Triamcinolone Acetonide Suspension Developed for Intravitreal Injection. *J Ocul Pharmacol and Ther* 2008;1:62-69.
38. H.K.E. Safety and pharmacokinetics of a preservative-free triamcinolone acetonide formulation for intravitreal administration. *Retina* 2006;5:523-30.
39. Kothari A. Intravitreal Triamcinolone: Preservatives, Purification and "Preservative Free" Drug – The Final word on the preparation to use. URL: <http://www.aios.org/proseed2006/Mis/Mis3.pdf>
40. Maia M, Farah M, Belfort R, *et al.* Effects of intravitreal triamcinolone acetonide injection with and without preservative. *Br J Ophthalmol* 2007;91:1122-24.
41. Salvolini E, Neri P, Orciani M, *et al.* Intravitreal micronized triamcinolone versus triamcinolone acetonide: a clinical and morphological comparative study. *Int J Immunopathol Pharmacol* 2008;1:181-8.
42. Altamirano JC, Cisneros SM, *et al.* Comparación de la presión intraocular en ojos con edema macular tratados con acetónido de triamcinolona intravítrea con y sin conservadores. *Rev Mex Oftalmol* 2008;82(6):397-402.
43. Barone A, Russo V, Prascina F, *et al.* Short-term safety and efficacy of intravitreal bevacizumab for pseudophakic cystoid macular edema. *Retina* 2009;29(1):33-37.
44. Ferrara N. Vascular endothelial growth factor: basic science and clinical progress. *Endocr Rev* 2004;47:S203-S218.
45. Rostos TG, Moschos MM. Cystoid macular edema. *Clin Ophthalmol* 2008;2(4):919-30.
46. Spitzer MS, Ziemssen F, Youruek E, Petermeier K, *et al.* Efficacy of intravitreal bevacizumab in treating postoperative pseudophakic cystoids macular edema. *J Cataract Refract Surg* 2008;34(1):70-5.
47. Arevalo JF, Maia M, Garcia-Amaris RA, *et al.* Intravitreal bevacizumab for refractory pseudophakic cystoid macular edema: the pan-american collaborative retina study group results. *Ophthalmology* 2009;116(8):1481-7.
48. Soheilian M, Rabbanikhah Z, Ramezani A, *et al.* Intravitreal bevacizumab versus triamcinolone acetonide for refractory uveitic cystoid macular edema: a randomized pilot study. *J Ocul Pharmacol Ter* 2010;26(2):199-206.

Maculopatía por fototoxicidad

Dr. Juan Carlos Gutiérrez Hernández,
Dr. en C. Enrique Alfonso Roig Melo Granados

Introducción

La luz tiene la capacidad de producir alteraciones en diferentes tejidos oculares; a lo largo de los años se han descrito tres mecanismos principales de daño a los tejidos, el fotomecánico, el fototérmico y el fotoquímico.¹⁻³

Para que el efecto tóxico de la luz se ejerza, hay ciertas variables que deben de tomarse en cuenta; la tasa a la que la energía lumínica es emitida o poder (puede ser lenta o rápida y se cuantifica en vatios o watts), el confinamiento espacial de la energía radiante o exposición (se presenta en julios/cm²) y el confinamiento espacial del poder o irradiancia (se presenta en watts/cm²). Al ser la exposición radiante y la irradiancia medidas de poder en relación a una superficie, éstas son altas cuando el poder y la energía óptica están concentradas en un área pequeña.

La irradiancia es diferente para cada paciente en particular, dado que es proporcional al aumento de temperatura durante la fotocoagulación con láser y para ello hay que tomar en cuenta variables especiales como las características de su epitelio pigmentario, el diámetro del haz utilizado, duración del pulso y longitud de onda. La exposición radiante se utiliza para especificar la dosis de luz en terapia fotodinámica y en retinopatía fototóxica experimental.¹

Mecanismo fotomecánico

El efecto fotomecánico de la luz sobre los tejidos se ve representado típicamente por el resultado de la interacción con luz coherente (láser), y tiene tres mecanismos descritos:

- **Fotodisrupción:** cuando se ionizan las moléculas del tejido y se produce una onda expansiva que

rápidamente lo diseca (ej. capsulotomía con láser de Nd:YAG láser).⁴

- **Fotofragmentación:** cuando la energía ultravioleta del láser rompe las uniones en la superficie de las moléculas y la energía residual volatiliza los fragmentos moleculares (ej. queratectomía fotorrefractiva con láser excimer).¹

- **Fotovaporización:** se debe a la expansión rápida del vapor de agua, disecando los tejidos (ej. facólisis con láser de erbio).¹

Sin embargo, no nos referiremos a estos mecanismos ya que su utilidad y complicaciones se alejan de los objetivos básicos de este capítulo.

Mecanismo fototérmico

Los efectos fototérmicos de la luz son producidos usualmente por irradiancia alta con periodos de exposición cortos (milisegundos a segundos) que aumentan la temperatura de 10°C a 20°C.^{3,4} La melanina del epitelio pigmentario de la retina absorbe la energía del láser y la convierte en calor, siendo transferido a las estructuras adyacentes produciendo daño en la retina neural y la coroides subyacente; esta elevación de temperatura desnaturaliza las proteínas y daña la estructura intracelular, interrumpiendo procesos enzimáticos lo que termina en daño celular e inflamación.^{1,3} Esto produce una pérdida inmediata de la transparencia de la retina, lo que se aprecia en la clínica como áreas blanquecinas por el efecto de dispersión de la luz en la zona afectada, que con el tiempo se transparenta de nuevo (ej. punteros láser, fotocoaguladores en lámpara de hendidura) (fig. 13-1).



Figura 13-1.

A. Imagen de un láser de diodo de estado sólido de doble frecuencia, con una longitud de onda de 532nm y sistema de enfriamiento termoelectrónico. Este equipo es utilizado para efectos fototérmicos. B. Imagen de un sistema de láser tipo IIIb, de 686-692 nm de longitud de onda utilizado en terapias fotodinámicas.

Mecanismo fotoquímico

Los efectos fotoquímicos de la luz se pueden presentar con fotosensibilizantes exógenos (terapia fotodinámica y verteporfirina) o sin ellos. (fig. 13-1). Las moléculas fotosensibilizadas producen daño y alteración de las membranas celulares al interactuar directamente por medio de reacciones de radicales libres, o por el oxígeno molecular a través del superóxido, bioquímicamente sin aumento de la temperatura.^{1,3,4}

Los mecanismos de defensa ante el daño producido por la energía lumínica pueden perder el equilibrio habitual por exposición prolongada a niveles de luz que normalmente serían tolerables en periodos cortos.⁵ Cuando no hay de por medio fotosensibilizantes exógenos se le llama retinopatía fótica o fototoxicidad (p. ej. exposición solar, soldadura de arco, microscopios quirúrgicos, camas de bronceado). Los primeros casos de retinopatía fótica en humanos, producto de la observación a la luz solar se publicaron a partir de 1916,⁶⁻⁸ sin embargo la retinopatía fótica por luz artificial fue descrita inicialmente en 1966 en ratas⁹ y en 1973 en monos rhesus.⁵

Actualmente se reconoce como un proceso acumulativo, el cual se puede acelerar por condiciones altas de tensión de oxígeno o temperatura corporal y su extensión dependerá del área expuesta, de su localización, de las condiciones de los mecanismos de defensa de cada individuo y de la duración, intensidad y espectro de la luz a la que se expone.

Mecanismos de defensa

La luz es una forma de energía electromagnética con tres componentes mayores: el rango ultravioleta, el espectro visible y el infrarrojo. La radiación en el espectro óptico de la luz se extiende entre 400 y 700 nanómetros de longitud de onda, y la radiación ultravioleta (UV) se encuentra en longitudes más cortas (100 a 280 UV-C, 280 a 315 UV-B y 315 a 400 UV-A).^{1,4-5,19} La córnea normal del ojo humano tiene la capacidad de absorber luz con longitudes de onda menores a 300 nanómetros y con esto protege a las estructuras intraoculares, pero permite el paso a luz con longitudes de onda entre 300 y 400 nanómetros, siendo esta longitud de onda absorbida mayormente por el cristalino.^{1,4,5,10}

Otros mecanismos de defensa de la retina en contra de la exposición a la luz en un ambiente rico en oxígeno incluyen: la superóxido dismutasa, la catalasa, la glutatión peroxidasa, la vitamina E, la vitamina C, la luteína y la zeaxantina, que tienen gran actividad antioxidante.^{1,5} Los fotorreceptores se despojan de los discos de los segmentos externos que se encuentran potencialmente dañados en un ritmo circadiano, para evitar el cúmulo de radicales libres y el subsecuente daño. El pigmento xantófilo disminuye la exposición de los fotorreceptores y del epitelio pigmentado de la retina a la luz azul¹¹ y puede ayudar a mantener limitadas a diferentes especies de oxígeno generadas por la luz. Se postula que estas son las razones por las que la región foveal posee un umbral de aproximadamente el doble del resto de la retina para la producción de fototoxicidad.^{10,12}

Tipo de daño

La energía de un fotón es inversamente proporcional a su longitud de onda, basados en este principio podemos deducir que la luz ultravioleta tiene más energía que la luz azul y la luz azul más que la roja.^{1,10}

Estudios experimentales han clasificado a los causantes de fototoxicidad de la retina en dos grupos:

- La luz azul-verde de baja irradiancia que produce el daño tipo 1, dañando principalmente a los fotorreceptores y es asociado a periodos de exposición mayores de 12 horas.
- La luz UV azul de alta irradiancia que produce el daño tipo 2 el cual afecta principalmente al epitelio pigmentario de la retina y se asocia a periodos de exposición menores a 12 horas.^{13,14}

Histopatología

Se han descrito tres estadios de las lesiones fotoquímicas de la retina:

Periodo inicial (una semana)

A las 24 horas de la exposición la retina a la luz desarrolla edema moderado, pinocitosis de los núcleos de los fotorreceptores luego de que inicialmente se apreciara el daño en los segmentos externos y en el epitelio pigmentado de la retina (EPR) hay desorganización de los gránulos de pigmento. En el segundo y tercer día se incrementa el edema y la pinocitosis de los núcleos de células del EPR haciéndose más evidente en la capa nuclear externa.

Respuesta de macrófagos (primer mes)

Los macrófagos se hacen presentes, se cargan de pigmento y de otros detritos celulares localizándose debajo de los fotorreceptores y formando una capa, se observan también macrófagos entre el EPR y la membrana de Bruch formando otra capa, y algunos dispersos en la capa coriocapilar. Paulatinamente el EPR sufre cambios de pigmento.

Etapas de reparación y remodelación de la retina (cuatro meses)

Durante este periodo, hay proliferación del EPR y se observa a nivel de los fotorreceptores grandes zonas de pérdida de los segmentos internos y externos principalmente. Las células del EPR proliferan en las áreas de daño, algunas tienen melanina y otras no tienen gránulos de pigmento, pero todas forman una doble membrana basal en las zonas de regeneración. De tres a cinco meses después, los fotorreceptores en las zonas en regeneración aparecen alineados irregularmente, lo que puede explicar la recuperación de la agudeza visual.^{10,15-20}

Maculopatía secundaria a exposición de luz de microscopio quirúrgico

El uso de iluminación de alta intensidad para la cirugía oftalmológica se inició en la década de 1970.²¹ La lesión macular por microscopio quirúrgico fue descrita inicialmente en 1977 por Henry²² y en 1979 apareció un nuevo informe, donde se advertía de los posibles efectos dañinos de los microscopios quirúrgicos.²³ A pesar de esto, fue hasta que Mc Donald y colaboradores en 1983,²⁴ describieron los primeros casos de maculopatía asociada a cirugía de catarata en seres humanos, que empezaron a publicarse más frecuentemente este tipo de casos.

Actualmente en la literatura han seguido apareciendo más referencias de maculopatía por fototoxicidad asociada a diferentes procedimientos quirúrgicos, como: cirugía de pterigión, cirugía fotorrefractiva, cirugía de catarata, implante secundario de lentes intraoculares, queratoplastia penetrante, implantes de Molteno y cirugía de vítreo y retina, generalmente asociadas a la iluminación de microscopios quirúrgicos y algunas a sondas de endoiluminación.^{2,25-30} Su incidencia no está bien establecida pero se ha informado desde 7 a 28% en diferentes series.^{31,32}

Apariencia clínica

La lesión típica por microscopio quirúrgico se hace clínicamente notoria hasta el segundo día. Inicialmente es una lesión blanco-amarillenta, ovalada, de 0.5 a 2 diámetros de disco óptico, con bordes bien delimitados con su eje mayor generalmente paralelo al filamento de la lámpara del microscopio quirúrgico y se desvanece rápidamente.^{3,5,10,31}

Como secuela, deja un área localizada de atrofia del epitelio pigmentario de la retina y un área variable de pigmento moteado.^{3,5,33} Su localización puede ser inferior 31 o superior 3 a la mácula, por la inclinación de la luz coaxial de los microscopios (de 1.5° a 6°) y la ubicación de la lámpara.^{2,5,31,34-36} Algunas veces las lesiones pueden presentar un desprendimiento seroso de retina localizado en etapas agudas 1 y en forma tardía se puede desarrollar una membrana neovascular coroidea o pliegues coroides.^{3,18,37}

Angiografía del fondo de ojo con fluoresceína

Las lesiones se pueden detectar más fácilmente por angiografía con fluoresceína que en la exploración clínica.^{12,31} Se presentan como alteraciones pigmentarias de diferente grado que muestran hiperfluorescencia temprana, bien delimitadas que no cambian en tamaño o en configuración hacia las fases tardías del estudio (defecto en ventana).^{1,3,31} Se pueden encontrar algunas lesiones satélite que aparecen como focos múltiples de anormalidades pigmentarias focales periféricas.³¹

Tomografía de óptica coherente de retina (OCT)

Como se mencionó anteriormente, se cree que la lesión fotoquímica es producida principalmente por fototoxicidad aguda de la luz UV-azul; localizándose el daño primario en el epitelio pigmentario de la retina

y secundariamente puede darse en los fotorreceptores.^{5,17,38} Esto no se ha podido demostrar por medio de la OCT en la maculopatía secundaria a exposición de luz del microscopio quirúrgico por la falta de publicaciones de éstas imágenes en la patología. Existen sin embargo algunos informes de maculopatía por daño fotoquímico de la retina, en los cuales se refiere la lesión por exposición solar directa; durante las fases agudas de la lesión se presenta un área hiperrefléxica que afecta todas las capas de la retina, sin edema. Durante la etapa crónica se aprecian cambios quísticos muy localizados y aislados en la retina externa, que pueden corresponder a un agujero lamelar.³⁹

Pronóstico visual

La disminución visual inicial es determinada por la gravedad, el tamaño y la localización de la lesión, y se han informado escotomas que disminuyen o desaparecen con el tiempo.⁴⁰ Aunque en general se refiere que tienen un buen pronóstico a largo plazo, algunas publicaciones han sugerido que la agudeza visual posoperatoria inmediata tiene un gran valor como pronóstico visual final.^{5,18,30,31}

Factores predisponentes

A pesar de que la exposición directa a la luz de gran intensidad por un tiempo prolongado se ha identificado como el principal factor de riesgo para la maculopatía por lesión fotoquímica, existen varios factores que también se cree que aumentan el riesgo de sufrir este tipo de lesión.

En relación a la intensidad lumínica utilizada y al tiempo de exposición, se ha informado el umbral de 100 minutos como límite entre un riesgo de lesión fototóxica de 0.9% o de 39%, aunque existe controversia al respecto.^{10,29,31}

Otros factores relacionados:

- Longitud de onda de la fuente empleada cercana a la ultravioleta^{12,38}
- La edad avanzada se asocia a mayor susceptibilidad al daño^{10,41,42}
- La anestesia general por la inmovilidad⁴¹ y la alta saturación de oxígeno⁴³ predisponen al daño de la retina⁴⁴
- El bloqueo peribulbar y retrobulbar produce que la luz se encuentre enfocada en la misma zona durante toda la cirugía^{24,25,33}
- La temperatura corporal mayor disminuye el umbral para la lesión de 10 o 20° C hasta 3°C con un cambio de temperatura basal de 35 a 40°C¹⁰

- El diseño del lente intraocular que por su acción localizadora de la luz sobre la retina produce un aumento en la irradiancia, esto asociado a el cálculo biométrico exacto^{10,29,42,46,47} y las características físicas de algunos lentes como la aberración esférica negativa, focalizan la luz sobre un área pequeña de ésta⁴¹

- Se cree que el fondo ocular pigmentado disminuye el umbral para la producción de lesiones fotoquímicas en la retina^{1,10}

- El uso de medicamentos fotosensibilizantes como hidroxyclorequina, hidroclorotiazida, furosemida, alopurinol y benzodiazepinas^{1,21,31}

- Enfermedades sistémicas como diabetes mellitus e hipertensión^{1,21,31} se postula que la alteración de la microvasculatura en estos pacientes, disminuye la capacidad de la circulación coroidea para mantener el control de la temperatura local y la depuración de radicales libres de oxígeno.^{31,33}

Prevención

Se han mencionado algunos métodos para disminuir el riesgo de maculopatía por microscopio quirúrgico (fig. 13-2), entre los cuales están:

- Usar la menor intensidad de luz que permita realizar el procedimiento
- Minimizar el tiempo quirúrgico, así como el tiempo que se utiliza la iluminación coaxial y discontinuar los medicamentos fotosensibilizantes^{1,5}
- Inclinar apropiadamente el microscopio, 10° hacia el cirujano, si es abordaje temporal, para desplazar el punto de iluminación lejos de la foveola.³⁴



Figura 13-2.

El avance en el desarrollo de nuevos y más seguros equipos quirúrgicos permite minimizar las posibles complicaciones relacionadas a fototoxicidad.

- Uso de microscopios que orientan el eje del rayo lumínico no coaxial 6° hacia la zona supramacular⁴¹
- Uso de ocluidores corneales¹
- Evitar oxígeno complementario,⁵ así como la temperatura elevada del paciente¹⁰
- Se ha propuesto dejar burbujas de aire en cámara anterior para que difracten y dispersen la luz¹⁰

Los microscopios quirúrgicos producen una pequeña cantidad de radiación ultravioleta y el uso de filtros UV es cuestionable,⁵ principalmente porque pueden disminuir un poco la visualización del tejido, en el caso del filtro azul y porque aun con ellos se ha probado experimentalmente que se puede producir la retinopatía fótica.^{5,48} Experimentalmente se buscan medicamentos que puedan aumentar el umbral a la lesión fototóxica como la doxiciclina tópica⁴⁹ dexametasona, flunarizina/difenilurea, ácido ascórbico^{5,10,21} y vitamina E,^{10,21} sin embargo, aun se encuentran en fase de experimentación.

Conclusión

Es importante tomar en cuenta todos estos factores al momento de realizar una cirugía, las ventajas en sistemas de iluminación que la tecnología nos brinda tienen también un riesgo implícito, del cual debemos estar conscientes; a pesar de que la maculopatía fototóxica tiene un buen pronóstico visual, la toxicidad producida por la luz induce cambios anatómicos, que pueden tener consecuencias funcionales importantes.

Referencias

1. Mainster MA, Turner PL. Retinal Injuries from Light: Mechanism, Hazards, and Prevention. In: Ryan SJ (ed) Retina, Elsevier Inc. Philadelphia. 2006:1857-1870.
2. Ross W. Light-induced maculopathy. *AJO* 1984; 98:488-493.
3. Solley WA, Sternberg P Jr. Retinal phototoxicity. *Int Ophthalmol Clin* 1999;39:1-12.
4. Wu J, Seregard S, Alverge PV. Photochemical damage of the retina. *Surv Ophthalmol* 2006; 51(5):461-481.
5. Verma L, Venkatesh P, Tewari HK. Phototoxic retinopathy. *Ophthalmol Clin North Am*. 2001;14(4):601-609.
6. Jevons NA. A Case of eclipse blindness. *Br J Ophthalmol*. 1946;30(2):84-85
7. Lodge WO. Eclipse blindness. *Br Med J*. 1921;14;1(3150):701-702.
8. Verhoeff FH, Bell L, Walker CB. Pathological effects of radiant energy on the eye. *Proc Am Acad Arts Sci* 1916;51: 629-818
9. Noell WK, Walter VS, Kang BS et al. Retinal Damage by light in rats. *Invest Ophthalmol*. 1966; 5:450-473.
10. Michels M, Sternberg P Jr. Operating microscope-induced retinal phototoxicity: pathophysiology, clinical manifestations and prevention. *Surv Ophthalmol* 1990;34:237-252
11. Jaffe GJ, Wood IS. Retinal phototoxicity from the operating microscope: a protective effect by the fovea. *Arch Ophthalmol* 1988; 106: 445-446.
12. Andonegui-Navarro J, Marcuerquiaga-Arriaga J. Xenon light induced phototoxic lesions. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2000; 75(2):117-20.
13. Kremers JJ, van Norren D. Two classes of photochemical damage of the retina. *Láseres and Light in Ophthalmology* 1989; 2:41-52
14. Kawano T, Kato M. Electrophysiologic evaluation of retinal pigment epithelial damage induced by photic exposure. *Retina* 2003; 23:513-517.
15. Tso M. Photic maculopathy in rhesus monkey. A light and electron microscopic study. *Investigative Ophthalmology* 1973; 12(1):17-34.
16. Green WR, Robertson DM. Pathologic findings of photic retinopathy in the human eye. *Am J Ophthalmol*. 1991; 112:520-527.
17. Parver LM, Auker CR, Fine BS. Observations on monkey eyes exposed to light from an operating microscope. *Ophthalmology*. 1983; 90:964-972.
18. Postel EA, MD; Pulido JS, Byrnes GA et al. Long-term Follow-up of Iatrogenic Phototoxicity. *Arch Ophthalmol*. 1998; 116:753-757.
19. Malik S, Cohen D, Meyer E, Perlman I. Light damage in the developing retina of the albino rat: an electroretinographic study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1986; 27:164-167.
20. Tso MOM, Woodford BJ. Effect of photic injury on the retinal tissues. *Ophthalmology*. 1983; 90:952-963.
21. Tognetto D, Di Lauro MT, Fanni D et al. Iatrogenic retinal traumas in ophthalmic surgery. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2008; 246:1361-1372.
22. Henry MM, Henry LM. A possible cause of chronic cystic maculopathy. *Ann Ophthalmol* 1977; 9:455-457.
23. Calkins JL, Hochheimer BF. Retinal light exposure from operation microscopes. *Arch Ophthalmol*. 1979. 97:2363-2367.
24. McDonald HR, Irvine AR. Light-induced maculopathy from the operating microscope in extracapsular cataract extraction and intraocular lens implantation. *Ophthalmology* 1983; 90: 945-951.
25. Kramer T, Brown R, Lynch M, et al. Molteno implants and operating microscope-induced retinal phototoxicity: A clinicopathologic report [case report]. *Arch Ophthalmol* 1991; 109:379-83.
26. Karp KO, Flood TP, Wilder AL et al. Photic Maculopathy After Pterygium Excision. *Am J Ophthalmol* 1999; 128:248-250.
27. McDonald HF, Harris MJ. Operating microscope-induced retinal phototoxicity during pars plana vitrectomy [case report]. *Arch Ophthalmol* 1988; 106:521-3.
28. Michels M, Lewis H, Abrams GW, et al. Macular phototoxicity caused by fiberoptic endoillumination during pars plana vitrectomy. *Am J Ophthalmol* 1992; 114:287-96.
29. Kweon EY, Ahn M, Lee DW et al. Operating microscope maculopathy after transscleral sutured posterior chamber intraocular lens implantation. *Retina*. 2009; 29:1491-1495.
30. Knox NE, Tole DM, Haynes RJ et al. Recovery from macular phototoxicity after corneal triple procedure. *Cornea* 2007. 26; 102-104.
31. Khwarg SG, Linstone FA, Daniels SA, et al. Incidence, risk factors, and morphology in operating microscope light retinopathy. *Am J Ophthalmol* 1987; 103: 255-263.
32. Byrnes GA, Antoszyk AN, Mazur DO, Kao T-C, Miller SA. Photic maculopathy after extracapsular cataract extraction: a prospective study. *Ophthalmology*. 1992; 99:731-738.
33. Cetinkaya A, Yilmaz GU, Akova YA. Photic retinopathy after cataract surgery in diabetic patients. *Retina*. 2006; 26:1021-1028.
34. Pavlack MA, Brod RD. Site of Potential Operating Microscope Light-induced Phototoxicity on the Human Retina during Temporal Approach Eye Surgery. *Ophthalmology* 2001; 108:381-385.

35. Brod RD, Olsen KR, Ball SF *et al.* The site of operating microscope light-induced injury on the human retina. *Am J Ophthalmol* 1989; 107:390-397.
36. Pavilack MA, Brod RD. Site of potential operations microscope induced phototoxicity in the human retina during temporal approach eye surgery. *Ophthalmology* 2001; 108:381-385.
37. Leonardy NJ, Dabbs CK, Sternberg P Jr. Subretinal neovascularization after operating microscope burn. *Am J Ophthalmol*. 1990;109:224-225.
38. Gorgels T, Van Norren D. Ultraviolet and Green Light Cause Different Types of Damage in Rat Retina *Invest Ophthalmol VisSci*. 1995; 36:851-863.
39. Huang SJ, Gross N, Costa D, Yannuzzi L. Optical coherence tomography findings in photic maculopathy. *Retina*. 2003; 23(6):863-866.
40. Lindquist TD, Grutzmacher RD, Gofman JD. Light-induced maculopathy. Potential for recovery. *Arch Ophthalmol* 1986; 104: 1641-1647.
41. Gomez-Faiña P, Ruiz-Viñals AT, Antón-López A *et al.* Light-induced maculopathy in cataract surgery. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2005; 80(5):305-9.
42. Khwarg SG, Geoghegan M, Hanscom TA. Light-induced maculopathy from the operating microscope. *Am J Ophthalmol* 1984; 98:628-30.
43. Crockett RS, Lawwill T. Oxygen dependence of damage by 435-nm light in cultured retinal epithelium. *Curr Eye Res*. 1984; 3:209-215.
44. Jaffe GJ, Irvine AR, Wood IS *et al.* Retinal phototoxicity from the operating microscope: the role of inspired oxygen. *Ophthalmology*. 1988; 95:1130-1141.
45. Karp KO, Flood TP, Wilder AL, Epstein RJ. Photic maculopathy after pterygium excision. *Am J Ophthalmol* 1999; 128: 248-250.
46. Kleinmann G, Hoffman P, Schechtman E, Pollack A. Microscope-induced Retinal Phototoxicity in Cataract Surgery of Short Duration. *Ophthalmology* 2002; 109:334-338.
47. Lindquist TD, Grutzmacher RD, Gofman JD. Light induced maculopathy. Potential for recovery. *Arch Ophthalmol* 1986; 104:1641-7.
48. Robertson DM, McLaren JW. Photic retinopathy from the operating room microscope. Study with filters. *Arch Ophthalmol* 1989; 107:373-375.
49. Abe T, Wakusawa R, Seto H *et al.* Topical Doxycycline Can Induce Expression of BDNF in Transduced Retinal Pigment Epithelial Cells Transplanted into the Subretinal Space. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2008;49: 3631-3639.

Toxicidad del segmento posterior secundaria a la administración intraocular inadvertida de medicamentos en la cirugía de catarata

Dr. Iban Flores González

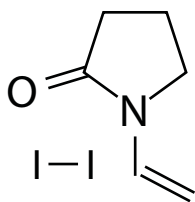
Introducción

En este capítulo se revisará el riesgo potencial que el cirujano corre de inducir toxicidad retiniana y/o corioidea durante la cirugía de catarata y procedimientos combinados debido al uso de fármacos ya sea por aplicación inadvertida, administración intraocular con dosis mal calculada y/o ajustada, administración inapropiada o por retiro a destiempo de los mismos.

Es relativamente común que antes del inicio o durante la cirugía de catarata el cirujano de segmento anterior utilice medicamentos para uso extraocular. Dichas sustancias poseen un grado inherente de toxicidad ocular, debido a que pueden contener entre otras cosas conservadores, vehículos o poseer niveles de osmolalidad y pH que causen toxicidad celular directa de los tejidos con que entran en contacto, más aún cuando las barreras oculares fisiológicas se ven rebasadas debido al acto quirúrgico *per se*.

Antisépticos

Yodopovidona



La yodopovidona es un antiséptico ampliamente usado para preparar la piel periocular y borde palpebral en una concentración al 10% y fondos de saco conjuntival al 5% antes de cirugía intraocular. Basa su

mecanismo de acción en la disrupción de la síntesis y estructura de los ácidos nucleicos y proteínas, se une en una forma irreversible a las proteínas bacterianas precipitándolas y provocando oxidación de elementos del protoplasma bacteriano. Sin la remoción adecuada es inevitable que pequeñas cantidades de la sustancia ingresen a la cámara anterior del ojo. Con base en modelos experimentales en ojos fáquicos se sabe que la yodopovidona es tóxica para el epitelio y endotelio corneales y que induce iridociclitis y necrosis retiniana cuando se administran intraocularmente al menos 0.1 ml de una solución al 5%.¹

Precauciones generales relacionadas al uso durante la cirugía de medicamentos formulados para su aplicación tópica

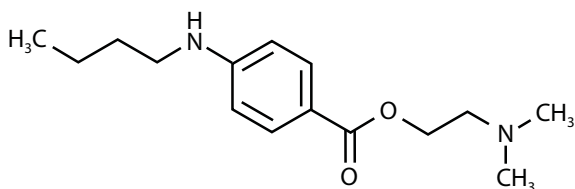
Por ley, salvo algunos fármacos con propiedades antimicrobianas, los medicamentos para uso tópico envasados en frascos multidosis deben contener un conservador para mantener la esterilidad del producto. El conservador más ampliamente usado para este fin en soluciones oftálmicas es el cloruro de benzalconio (amonio cuaternario). Otros conservadores son la clorhexidina (un fenol), clorobutanol (un alcohol) y timerosal (un mercurial). En México el uso de los conservadores mercuriales está prohibido.

El cloruro de benzalconio basa su acción en el hecho de poseer propiedades surfactantes que interfieren con la estabilidad de las membranas celulares de las bacterias, pero también manifiesta toxicidad dependiente de la dosis sobre las células oculares, induciendo cambios que van desde infiltración por células inflamatorias, disminución del tamaño celular a concentraciones tan bajas como 0.001%, hasta necrosis

celular en concentraciones elevadas, y apoptosis con dosis menores.² La concentración de benzalconio en las formulaciones oftálmicas va desde 0.004 a 0.01%.³ Ha sido posible demostrar toxicidad retiniana luego de la administración subconjuntival de preparaciones comerciales conteniendo dosis estándar de benzalconio. Los cambios encontrados van desde disminución del las ondas A y B del electroretinograma hasta atrofia de células del epitelio pigmentado de la retina y de la coroides. Al parecer estos cambios son proporcionales al grado de pigmentación ocular.⁴

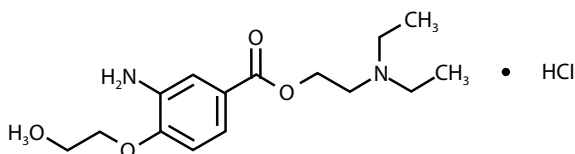
Anestésicos

Clorhidrato de tetracaína al 0.5%



La tetracaína tópica es un anestésico de la familia de los ésteres usualmente formulada al 0.5%, contiene benzalconio como conservador y la solución tiene un pH de 4.5 a 6.⁵ Se conoce un efecto neurotóxico de la tetracaína al igual que otros anestésicos tópicos. Dicha toxicidad incluye destrucción celular y retraso en el crecimiento celular 24 horas después del contacto con la sustancia con exposiciones de tan sólo 10 a 20 microlitros y ha sido demostrada en cultivos de células ganglionares de la retina.^{6,7}

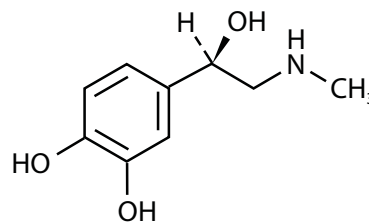
Clorhidrato de proparacaína



La proparacaína tópica es un anestésico tópico formulada al 0.5%. La solución tiene un pH de 4 a 6 mismo que suele ajustarse mediante el uso de ácido clorhídrico o hidróxido de sodio, contiene benzalconio y/o clorobutanol como conservador y se suele agregar glicerina a la fórmula final.⁸ No existe evidencia de toxicidad del activo, por lo que los riesgos de toxicidad retiniana que se corren luego de su administración intraocular corresponde a los del resto de la formulación.

Midriáticos

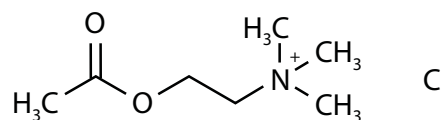
Clorhidrato de epinefrina



Es utilizada por muchos cirujanos de manera rutinaria antes de iniciar la cirugía como medida para prevenir la miosis intraoperatoria. La epinefrina es una catecolamina endógena formulada para uso parenteral, se solubiliza con ácido clorhídrico y su pH promedio es de 2 a 2.5; contiene como conservadores a los antioxidantes bisulfito o metabisulfito de sodio. La solución comienza a perder estabilidad con pH mayor a 5, no es compatible con soluciones que contengan glucosa y debe protegerse de la luz directa. Se ha demostrado toxicidad corneal con el uso de las diluciones usuales 1:1000, 1:5000 y 1:10 000.^{3,9} Dicha toxicidad no es reproducible cuando se usa el compuesto sin conservadores. A nivel del polo posterior se conoce el riesgo de desarrollar edema macular en sujetos áfacos con glaucoma manejados a largo plazo con formulaciones tópicas a base de epinefrina y/o derivados,¹⁰ aparentemente el uso de catecolaminas induce la liberación de elementos precursores de la inflamación a nivel macular, sin embargo no se ha demostrado un efecto similar con el uso de epinefrina intracameral antes de la cirugía de catarata, demostrado por tomografía de óptica coherente (OCT).^{11,12}

Mióticos

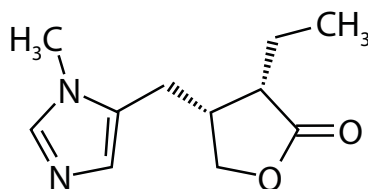
Clorhidrato de acetilcolina



La acetilcolina comercialmente se presenta como una solución al 1%, la formulación contiene manitol al 2.8%, tiene un pH de 5.2 a 8 y es isotónica, se degrada rápidamente con la exposición a la luz intensa.¹³ Se usa muy frecuentemente durante cirugía de catarata luego de la inserción de la lente intraocular. Induce miosis cuya duración no excede los 10 minu-

tos. Se han documentado casos de toxicidad corneal atribuibles a la osmolaridad del excipiente por lo que su uso pudiera no estar recomendado en pacientes con distrofia de Fuchs,³ sin embargo no ha sido posible demostrar un efecto tóxico para la retina con el uso de este compuesto.¹⁴

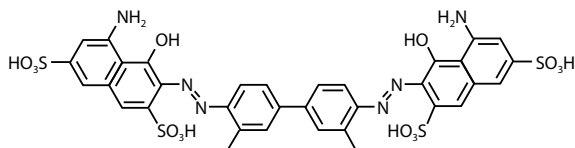
Pilocarpina



La pilocarpina es un alcaloide comercialmente disponible en concentraciones al 2 y 4%, tiene una solubilidad de 3.33 g/ml en agua y de 333 mg/ml en alcohol a 25°C. Los preparados comerciales contienen amortiguadores, estabilizadores, agentes antimicrobianos y aditivos para aumentar su viscosidad, el pH es de 3.5 a 5.5.¹⁵ Es usada por algunos cirujanos de catarata en diluciones no estandarizadas, inyectada directamente en la cámara anterior para inducir miosis prolongada luego del implante de la lente intraocular. Esta práctica es riesgosa ya que se ha demostrado que la pilocarpina es tóxica para los células ganglionares de la retina, dicha toxicidad parece depender de la vía del inositol (al igual que otras neuronas) es dependiente de la dosis y se incrementa con el uso de litio.¹⁶

Tinciones

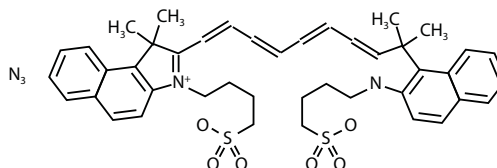
Azul de tripano



El azul de tripano es un colorante esencial empleado para selectivamente teñir tejidos o células desvitalizadas de color azul. Las células viables o tejidos con membranas celulares intactas no se tiñen. Debido a la selectividad celular en cuanto a los compuestos que atraviesan sus membranas, en una célula viable el colorante no se absorbe; de cualquier manera si es capaz de atravesar membranas de células no viables.¹⁷ En la clínica el azul de tripano actualmente se utiliza para teñir membranas tales como la cristaloides anterior, pos-

terior o la membrana limitante interna. Se comercializa como una solución al 0.15%, tiene una osmolalidad de 292 mOsm/kg y un pH de 8.1.¹⁸ Es una sustancia que ha mostrado ser segura en concentraciones 0.15% o menores, sin embargo existe evidencia de que la estada prolongada en contacto con la retina de soluciones en concentraciones al 0.2% o mayores induce daño y desestructuración de los fotorreceptores, además de que las tinciones inmunohistoquímicas para rodopsina se ven gravemente reducidas en estos casos.¹⁹

Verde indocianina

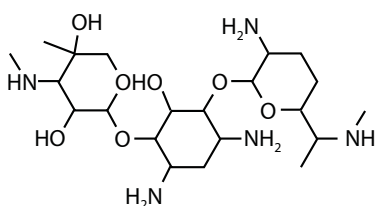


El verde indocianina es un colorante que ha sido usado para tinción de membranas intraoculares sea la cristaloides anterior en cirugía de catarata o en otros casos para visualización de la membrana limitante interna de la retina. Se formula como una solución al 0.5%, contiene 9.5% de yoduro de sodio y tiene un pH de 5.5 a 6.5.²⁰ Se han informado casos de toxicidad retiniana debida a la retención en la cavidad vítrea del colorante luego de cirugía de catarata.^{21,22} La exposición de la membrana limitante interna teñida con verde indocianina a longitudes de onda mayores a 620 nm inducen daño a la retina interna incluyendo pérdida de la membrana limitante interna, desorganización celular y fragmentación del citoplasma. El colorante per se causa ruptura de las células de Müller con desprendimiento de la membrana limitante interna.²³

Antibióticos

Los antibióticos pueden ser utilizados en la cirugía de catarata como profilaxis de infecciones, administrados ya sea en las soluciones para irrigación, en inyecciones subconjuntivales, colirios o por vía parenteral. Es ampliamente conocido su potencial tóxico cuando alcanzan la retina al ser introducidos en la cavidad vítrea. En ocasiones, aunque se utilicen en concentraciones consideradas seguras, sea por una mayor susceptibilidad individual o sea por un mal cálculo debido a un ajuste inadecuado del volumen ocular dependiente de la longitud axial del mismo, pueden provocar lesiones retinianas graves.

Gentamicina



El sulfato de gentamicina se presenta como una solución de 40 mg/ml, se formula con 1.8 mg de metilparabén, 0.2 mg de propilparabén como conservadores, 3.2 mg de metabisulfito de sodio; es una solución isotónica con un pH promedio de 4 y una osmolalidad de 290 mOsm/L.²⁴ En la literatura, están documentados casos de toxicidad por aminoglucósidos después de inyecciones subconjuntivales tras cirugía de catarata y glaucoma.^{25,26}

No obstante, no todos los aminoglucósidos son igualmente tóxicos para la retina, la gentamicina es el más tóxico, seguido por la netilmicina y la tobramicina, y los menos tóxicos la amikacina y la kanamicina.²⁷ El tiempo de vida media de la gentamicina en la cavidad vítrea disminuye en la afaquia y pseudofaquia, más si existe rotura capsular posterior de cristalino, en ausencia de vítreo, y con la existencia de inflamación ocular, aunque la toxicidad retiniana de la gentamicina parece depender más del pico de concentración que del tiempo de contacto.²⁸

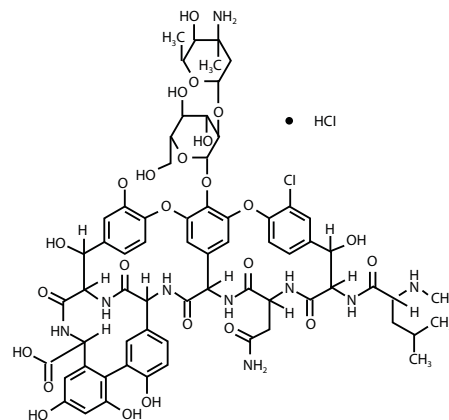
Clínicamente se puede apreciar un infarto macular con blanqueamiento retiniano y mancha rojo cereza, en ocasiones se acompaña de exudados y hemorragias retinianos, dilatación y arrosariamiento venoso, y estrechamiento arteriolar, que pueden persistir durante meses. En la angiografía del fondo de ojo con fluoresceína se podría observar un área central hipofluorescente por ausencia de perfusión de los capilares maculares junto a una hiperfluorescencia perivascular en los vasos que la rodean.²⁹⁻³¹

Estructuralmente, se produce una degeneración de los segmentos externos de los fotorreceptores y del epitelio pigmentario de la retina, y una oclusión de los capilares retinianos por destrucción de los pericitos y células endoteliales, se han propuesto otros mecanismos para explicar la obstrucción vascular como el «taponamiento por granulocitos»³² o la presión que ejerce el edema tisular. Como complicaciones pueden desarrollarse desprendimiento de retina, atrofia del nervio óptico, glaucoma neovascular y degeneración pigmentaria de retina.³³

El diagnóstico se basa en la aparición de una pérdida de visión rápida y grave en el primer día posoperatorio junto a la visualización de las lesiones clínicas y los hallazgos angiográficos característicos tras el empleo de antibióticos asociados a la cirugía, se debe hacer diagnóstico diferencial con otras complicaciones que ocurren durante la aplicación de la anestesia en inyección peribulbar y retrobulbar, como son la inyección intraocular del anestésico, la obstrucción de vena y/o arteria central de la retina y la obstrucción de la arteria oftálmica.

No existe tratamiento efectivo, aunque en modelos experimentales se ha demostrado la eficacia de la vitrectomía precoz por lo que es esencial la prevención, que se basa en el conocimiento de que se puede producir una retinitis tóxica tras el uso de la gentamicina, debiendo ante todo evitar errores en la dilución al preparar las soluciones.³⁴

Vancomicina



La vancomicina se presenta como un polvo para reconstituir el cual es ampliamente soluble en agua, ya preparada una solución al 5% se tiene un pH de 3 a 5.³⁵

En cirugía de catarata muchos cirujanos al final de la cirugía administran 1 mg de vancomicina en la cámara anterior como profilaxis para endoftalmitis, sin embargo hay informes de que incluso la administración de 2 mg no resulta ser tóxica.³⁶

El uso profiláctico de antibióticos en el fluido de irrigación en la cirugía del segmento anterior ha sido sugerido por Gilis.³⁷ Este autor ha informado de una sola infección en 20 000 cirugías de catarata (0.005%) en las cuales usó 8 µg/ml de gentamicina en el líquido de infusión, una infección en 9928 pacientes (0.01007%) intervenidos usando vancomicina

(20 µg/ml) y ninguno en 25 000 casos usando ambos antibióticos. Peyman recomienda también la utilización de antibióticos en el líquido de irrigación utilizado en la vitrectomía. Si bien esta medida se ha mostrado eficaz en los casos de traumatismos penetrantes, quedan preguntas sin responder en la cirugía de casos no traumáticos.

Respecto a la vancomicina, una concentración de 30 µg/ml en el suero de la infusión no ha resultado tóxica para la retina, aunque la mayoría de autores utiliza 20 µg/ml. En la actualidad son muchos los cirujanos oftálmicos que están utilizando estos fármacos en el líquido de infusión durante la cirugía intraocular; sin embargo, difieren en las concentraciones utilizadas. Las cifras de 20 µg/ml de vancomicina se pueden utilizar indistintamente en el segmento anterior y en el posterior.³⁸

Otros antimicrobianos

La terapéutica intraocular y más específicamente la intravítrea ha emergido como una herramienta definitiva para el manejo de condiciones oculares principalmente inflamatorias en extremo delicadas. La dosis de fármaco a inyectarse en el espacio intraocular depende fundamentalmente de dos factores: que alcance niveles terapéuticos y que no sea tóxico para los tejidos oculares. Estos dos criterios han permitido que en la actualidad se cuente con tablas que contienen las dosis eficaces y seguras de una gran cantidad de fármacos y con una gran cantidad de indicaciones por ejemplo:

Dosis sugerida de distintos fármacos para inyección intravítrea

Nombre genérico	Dosis máxima (mg)
• Gentamicina	0.2
• Tobramicina	0.2
• Amikacina	0.4
• Kanamicina	0.4
• Netilmicina	0.25
• Oxacilina	0.5
• Ampicilina	5
• Ceftriaxona	2.0
• Cefotaxima	2.0
• Ceftazidima	2.25
• Imipenem	1.0
• Clindamicina	1.0
• Vancomicina	1.0
• Cloranfenicol	2.0
• Eritromicina	0.5

• Ciprofloxacina	0.1
• Dexametasona	2.0
• Anfotericina B	0.01
• Miconazol	0.04
• Fluconazol	0.1
• Itraconazol	0.01
• Ketoconazol	0.5
• Terconazol	0.01
• Aciclovir	0.2
• Ganciclovir	2.0

La recomendación más aceptada para la inyección intravítrea es que la dosis a emplearse sea administrada en una o varias inyecciones de 0.1 ml. Estas cifras se han calculado tomando como referencia al ojo emétrope promedio (5 cc de volumen de gel vítreo en promedio). Este aspecto no debe ignorarse o ser pasado por alto debido a que para que la medida terapéutica sea lo que se espera el fármaco debe encontrarse en cantidades suficientes y seguras. Esto hace que distintos autores recomienden complicados ajustes de la dosis a inyectar ante casos de ojos con volúmenes vítreos significativamente diferentes a los del ojo emétrope promedio. Los errores en las diluciones para el ajuste de las dosis pueden llevar a toxicidad retiniana e infarto macular con suma facilidad, sobre todo cuando se emplean fármacos con toxicidad retiniana ampliamente reconocida como los aminoglucósidos.

Cuando un fármaco es administrado correctamente en la cavidad vítrea suelen alcanzarse valores efectivos y bien tolerados de la sal durante uno a cuatro días en la mayoría de los casos. El ajuste de la dosis en casos no convencionales debe hacerse acorde a los valores mostrados en el cuadro 14-1.

Además del volumen, que es variable, debe siempre tenerse en cuenta que la cavidad vítrea no es homogénea, sino que es un espacio compartimentalizado de acuerdo a los estudios clásicos efectuados por Worst.

Al practicar cuidadosas disecciones oculares, particularmente del cuerpo vítreo, ha sido posible identificar una bolsa o bursa que va desde la porción posterior del cristalino hacia el nervio óptico y una más con un origen similar que se dirige hacia la mácula denominada bursa premacularis. Esta compartimentalización, de manera fisiológica amortigua la turbulencia en la cavidad vítrea a medida que se mueve el ojo (disminuye la vitreodonesis). Es fácil ver cómo esto protege a la retina mecánicamente y porqué la pérdida de estos compartimientos en la afaquia y la miopía. Especialmente en el ojo miope áfaco es uno de los factores

Cuadro 14-1. Volumen del ojo en relación a su longitud axial

Longitud axial (mm)	Volumen del ojo (cc)
16	2.1
18	3.0
20	4.2
22	5.6
24	7.2
26	9.2
28	11.4
30	14.1
32	17.2
34	20.6

que aumentan el riesgo de desgarros y desprendimiento de retina. La compartimentalización del vítreo también puede proteger (aislar) a la retina al disminuir y/o dirigir el movimiento de los metabolitos y toxinas dentro del ojo, particularmente de las porciones anteriores del ojo hacia la retina.

Este conocimiento es importante para comprender el enigma de la predilección de la mácula para desarrollar ciertas condiciones dañinas, más aún cuando se trata de inyectar dentro de la cavidad vítrea dosis calculadas para un espacio homogéneo de 5 ml pudiendo, de manera inadvertida, aplicarse dentro de alguno de estos compartimientos aislados.

Resumiendo, la cavidad vítrea no es homogénea y al inyectar algún fármaco se debe considerar el riesgo de inyección a la bursa premacularis, promoviendo una distribución selectiva del medicamento, lo que aumenta el riesgo de toxicidad macular directa.

Concluimos con esto que la inyección de 0.1 ml de cualquier fármaco en el interior del ojo al final de la cirugía es un evento poco controlado, poco predecible, con alto riesgo de falla al momento de la dilución, tanto en el sentido de suministrar dosis no terapéuticas como dosis tóxicas para los tejidos oculares.

Llevar las tablas de dosificación existentes y calculadas para ojos con volúmenes de 5 cc a un sistema de dosificación por mililitro de solución infundida durante la cirugía permitirá obtener concentraciones controladas, constantes, efectivas y seguras de prácticamente cualquier fármaco, elemento o sustancia

suplementada con fines profilácticos y/o terapéuticos en cualquier ojo que así lo requiera, sin importar su volumen o capacidad.

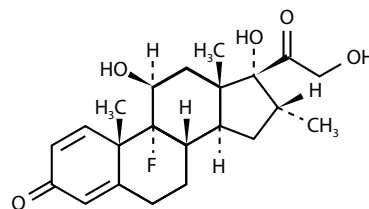
Si se desea tener en cuenta lo anterior, a continuación presentamos una tabla con las concentraciones sugeridas de algunos antibióticos, para agregarse a la solución para irrigación ocular en cirugía de catarata:¹⁰

Nombre genérico	Concentración fina en la solución para irrigación (µg/mL)
Cloranfenicol	10
Clindamicina	9
Amikacina	10
Tobramicina	10
Gentamicina	8
Netilmicina	10
Imipenem	15-25
Oxacilina	10
Ceftazidima	40
Vancomicina	20-30

Esteroides

Dexametasona

La dexametasona es un fármaco ampliamente utiliza-



do en oftalmología. Su aplicación intraocular ha sido motivo de numerosos trabajos y con distintos fines, tanto terapéuticos como profilácticos. Su uso como adyuvante en el tratamiento de la endoftalmitis está plenamente documentado. Además, su uso como adyuvante para la prevención de la inflamación luego de cirugía de catarata ha culminado con el lanzamiento al mercado de diferentes formulaciones que contienen dexametasona libre de conservadores y que se aplican en la cámara anterior del ojo vía la solución para irrigación durante la cirugía de catarata.

Sin embargo, se han descrito otras muchas aplicaciones para la administración intraocular de dexametasona distintas a la cirugía de catarata, por ejemplo como adyuvante para disminuir la inflamación luego de cirugía vitreorretiniana, para el tratamiento de lin-

foma intraocular, como adyuvante en el tratamiento de retinocoroiditis toxoplasmosa, para la prevención de la vitreorretinopatía proliferativa, para el tratamiento de la uveítis y como adyuvante durante la vitrectomía por complicaciones de retinopatía diabética proliferativa.

Toxicidad

En un estudio reportado por Raichand y Peyman en 1982³⁹ se evaluó la acción antiinflamatoria de la dexametasona agregada a la solución para irrigación intraocular. Se sometieron a cirugía (vitrectomía y lensectomía) ojos de conejo no observándose toxicidad en ojos que recibieron dosis de incluso 400 µg/ml; y demostrando la capacidad del esteroide para prevenir la ocurrencia de disrupción en la barrera hematorretiniana, edema de retina e inflamación posoperatoria.

Un estudio informado por Shimada y Matsui⁴⁰ basado en las observaciones previas evaluó dos esteroides: dexametasona y betametasona inyectados en la cavidad vítrea al final de la cirugía (vitrectomía) para evaluar la toxicidad de los mismos y para establecer la dosis tóxica intraocular de ambos esteroides. Se inyectaron dosis equivalentes para ambos esteroides de hasta 80 mg en 0.3 ml. Todos los ojos inyectados se analizaron histopatológicamente a los siete días de la aplicación del esteroide. No fue posible evidenciar signos de toxicidad con dosis menores a 5 mg con ninguno de los esteroides. Con dosis de 10 mg ambos esteroides produjeron degeneración localizada de la retina a nivel de la región inferior del polo posterior. Con una dosis de 20 mg la degeneración fue mayor. Con dosis de 80 mg se observó además edema corneal, degeneración de los procesos ciliares, formación de fibrina en el vítreo y degeneración global de la retina. Considerando la osmolaridad y el pH de cada solución conteniendo esteroide se concluyó que dosis de incluso 5 mg no son tóxicas, mientras que dosis totales de más de 10 mg causan toxicidad inicial a la retina.

Otro estudio estudió la toxicidad de dosis altas de dexametasona inyectadas en la cavidad vítrea en conejos. En este estudio no se observó toxicidad ocular alguna luego de inyecciones intravítreas de hasta 4.8 mg.⁴¹

En el estudio informado por Kwak y D'Amico se evaluó la toxicidad retiniana y la farmacocinética de la dexametasona luego de su inyección intravítrea. Se administraron dosis totales a partir de 440 y hasta 4000 µg en 0.1 ml. Dosis mayores de 440 µg comenzaron a inducir un incremento transitorio de la tinción

de las células de Müller, misma que se normalizó luego de dos días. Dosis mayores ocasionaron un espectro mayor de desorganización de las células de Müller y otras células de la retina. En este estudio se encontró que la vida media intraocular del esteroide fue de 3.48 horas.⁴²

Se puede concluir que el uso de dexametasona como adyuvante para prevenir inflamación luego de la cirugía de catarata es un procedimiento de muy bajo riesgo.

Referencias

- Whitacre MM, Crockett RS. Tolerance of intravitreal povidone-iodine in rabbit eyes. *Curr Eye Res.* 1990 Aug;9(8):725-32.
- Debbash, Patrice, Jean-Michel Warnet, Magda de Saint Jean, Christophe Baudouin, Pisella Pierre-Jean. Evaluation of the Toxicity of Benzalkonium Chloride on the Ocular Surface. *In-forma Healthcare* 2000, Vol. 19, No. 2, Pages 105-115
- Ocular Toxicity of intraoperatively used drugs and solutions. Rudolph Marie Matheus Antonius Nuijts. *Amsterdam: Kugler Publications.* Universiteit van Amsterdam, 1995
- Ocular toxicity of beta-blockers and benzalkonium chloride in pigmented rabbits: electrophysiological and morphological studies. Chou A, Hori S, Takase M. *Jpn J Ophthalmol.* 1985;29(1):13-23.
- www.medscape.com/druginfo/monograph?cid=med&drugid=13757&drugname=tetracaine+HCl+Opht&monotype=monograph&secid=6
- Saito S, Radwan I, Obata H, Takahashi K, Goto F. Direct neurotoxicity of tetracaine on growth cones and neurites of growing neurons in vitro. *Anesthesiology.* 2001 Sep;95(3):726-33.
- Sekimoto K, Saito S, Goto F. Tetracaine at a small concentration delayed nerve growth without destroying neurites and growth cones. *Anesth Analg.* 2006 Sep;103(3):608-14.
- www.medscape.com/druginfo/monograph?cid=med&drugid=4823&drugname=proparacaine+Opht&monotype=monograph&secid=6
- www.medscape.com/druginfo/monograph?cid=med&drugid=1144&drugname=epinephrine+HCl+Inj&monotype=monograph&secid=9
- Fechner, Klaus. Ocular Therapeutics. *Pharmacology and clinical application.* SLACK Inc 1998 pp 460-485
- Bozkurt E, Yazici AT, Pekel G, Albayrak S, Cakir M, Pekel E, Yilmaz OF. Effect of intracameral epinephrine use on macular thickness after uneventful phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg.* 2010 Aug;36(8):1380-4
- Johansson M, Lundberg B, Behndig A. Optical coherence tomography evaluation of macular edema after phacoemulsification surgery with intracameral mydriatics. *J Cataract Refract Surg.* 2007 Aug;33(8):1436-41
- www.medscape.com/druginfo/monograph?cid=med&drugid=22785&drugname=Miochol-E+IO&monotype=monograph&secid=5
- Ahn DS, Flores-Aguilar M, Kirsch L, Munguia D, Gangan P, Freeman WR. Evaluation of retinal toxicity of acetylcholine in rabbit eyes. *Retina.* 1995;15(4):327-31.
- www.medscape.com/druginfo/monograph?cid=med&drugid=4382&drugname=pilocarpine+HCl+Opht&monotype=monograph
- Vorwerk CK, Simon P, Gorla M, Katowitz W, Zurakowski D, Levin LA, Dreyer EB. Pilocarpine toxicity in retinal ganglion cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1999 Mar;40(3):813-6
- en.wikipedia.org/wiki/Trypan_blue

18. S Grisanti, P Szurman, O Tatar, F Gelisken, S Aisenbrey, J Oficjalska-Mlynczak, R Kaczmarek, and K U Bartz-Schmidt. Histopathological analysis in experimental macular surgery with trypan blue. *Br J Ophthalmol*. 2004 September; 88(9): 1206-1208
19. Marc Veckeneer, Koen Overdam, Jan Monzer, Karin Kobuch, Wilfried Marle, Henk Spekrijse and Jan Meurs. Ocular toxicity study of trypan blue injected into the vitreous cavity of rabbit eyes Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology. Volume 239, Number 9, 698-704
20. www.medscape.com/druginfo/monograph?cid=med&drugid=20427&drugname=IC+Green+Inj&monotype=monograph&monographid=382740&secid=9
21. Querques G, Prascina F, Iaculli C, Noci ND. Retinal toxicity of indocyanine green. *Int Ophthalmol*. 2008 Apr;28(2):115-8. Epub 2007 Jun 21
22. Allen RC, Russell SR, Schluter ML, Oetting TA. Retained posterior segment indocyanine green dye after phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg*. 2006 Feb;32(2):357-60.
23. Gandorfer A, Haritoglou C, Gandorfer A, Kampik A. Retinal damage from indocyanine green in experimental macular surgery. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2003 Jan;44(1):316-23
24. www.medscape.com/druginfo/monograph?cid=med&drugid=1496&drugname=gentamicin+Inj&monotype=monograph&secid=5
25. Campochiaro PA, Conway BP. Aminoglycoside Toxicity-A Survey of Rebnal Specialist. *Arch Ophthalmol* 1991; 109: 946-950.
26. Pulido JS, Shires TK, Flynn HW, Zimmerman HB, Scott MH. Intravitreal aminoglycoside toxicity Revisited. *Arch Ophthalmol* 1992; 110: 1.683-1.684.
27. D'Amico DJ, Caspers VL, Libert J, Shanks E, Shrooyen M, Hanninen LA et al. Comparative toxicity of intravitreal aminoglycoside antibiotics. *Am J Ophthalmol* 1985; 100: 264-275.
28. Talamo JH, D-Amico DJ, Hanninen LA, Kenyon KR, Shanks ET. The influence of aphakia and vitrectomy on experimental retinal toxicity of aminoglycoside antibiotics. *Am J Ophthalmol* 1985; 100: 840-847.
29. Brown GC, Eagle RC, Shakin EP, Gruber M, Arbicio W. Retinal Toxicity of Intravitreal Gentamicin. *Arch Ophthalmol* 1990; 108: 1.740-1.744.
30. Conway BP, Tabatabay CA, Campochiaro PA, D'Amico DJ, Hanninen LA, Kenyon KR. Gentamicin Toxicity in the Primate Retina. *Arch Ophthalmol* 1989; 107: 107- 112.
31. Schmid-Shoenbein GW. Capillary plugging by granulocytes and the no-reflow phenomenon in the microcirculation. *Ped Proc* 1987; 46: 2.397-2.401.
32. Schmid-Shoenbein GW. Capillary plugging by granulocytes and the no-reflow phenomenon in the microcirculation. *Ped Proc* 1987; 46: 2.397-2.401.
33. Mc Donald-HR, Shatz H, Allen AW, Chenoweth RG, Cohen HB, Crawford JB et al. Retinal toxicity secondary to intraocular gentamicin injection. *Ophthalmology* 1986; 93: 871-877.
34. Chu TG, Ferreira M, Ober RR. Immediate pars plana vitrectomy in the management of inadvertent intracameral injection of gentamicin. A rabbit experimental model. *Rebna* 1994; 14: 59-64.
35. www.medscape.com/druginfo/monograph?cid=med&drugid=939&drugname=vancomycin+IV&monotype=monograph&secid=11
36. Pflugfelder SC, Hernández E, Fliesler SJ, Alvarez J, Pflugfelder ME, Forster RK. Intravitreal vancomycin. Retinal toxicity, clearance, and interaction with gentamicin. *Arch Ophthalmol*. 1987 Jun;105(6):831-7
37. Gills JP. Filters and antibiotics in irrigating solution for cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 1991;17:385.
38. Borhani H, Peyman GA, Wafapoor: Use of vancomycin in vitrectomy infusion solution and evaluation of retinal toxicity. *Int Ophthalmol* 1993;17:85-8.
39. Raichand M, Peyman GA, Schwartz H, Roe C. Anti-inflammatory action of dexamethasone in vitrectomy infusion fluid. *Ophthalmic Surg* 1982 Jun;13(6):493-8
40. Shimada H, Matsui M. Effect of intravitreal steroid injection on rabbit eye. *Nipón Ganka Gakkai Zasshi* 1989 Apr;93(4):501-10
41. Nabih M, Peyman GA, Tawakol ME, Naguib K. Toxicity of high-dose intravitreal dexamethasone. *Int Ophthalmol* 1991 Jul;15(4):233-5
42. Kwak HW, D'Amico DJ. Evaluation of the retinal toxicity and pharmacokinetics of dexamethasone after intravitreal injection. *Arch Ophthalmol* 1992 Feb;110(2):259-66

Endoftalmitis infecciosa posoperatoria aguda

Dr. Juan Carlos Altamirano Vallejo, Dr. Iban Flores González,
Dr. Gilberto Raúl López Jaime

Introducción

La endoftalmitis es una de las enfermedades oculares más graves y sin duda, la complicación posoperatoria más temida posterior a una cirugía de catarata. Por definición, es una inflamación intraocular grave de la cavidad vítrea y cuando esta inflamación afecta la esclera, se conoce como panoftalmitis. La endoftalmitis también es uno de los trastornos más variables en términos de función visual final debido a que algunos pacientes mantienen una visión útil para la lectura y actividades diarias, mientras que otros la pierden por completo poniendo incluso, la estructura del globo ocular en riesgo.¹ Esta condición puede ser el resultado de una contaminación exógena de micro-organismos lo suficientemente grande como para provocar una infección.² La endoftalmitis exógena puede ocurrir tras la disrupción de la estructura anatómica externa del ojo, sea por un evento quirúrgico o por un traumatismo.^{3,4}

En la mayor parte de los casos, independientemente de su origen, la presencia de la endoftalmitis implica disminución de la agudeza visual rápidamente progresiva, dolor ocular, ojo rojo y edema de los tejidos blandos circundantes,³⁻⁶ que de no ser atendida, puede progresar a una panoftalmitis, infiltración del tejido corneal, perforación del mismo, afectación de las estructuras de la órbita y la pérdida del globo ocular en la forma de *ptisis bulbi*.

Causas de la endoftalmitis posoperatoria

La endoftalmitis posoperatoria (EPO) es una respuesta inflamatoria secundaria a la presencia de bacterias, hongos, parásitos o virus en el ojo. En general, la in-

cidencia de la endoftalmitis posoperatoria es rara, se informa una incidencia de 0.08 a 0.7% en la mayor parte de las series.^{2,7-10} (aproximadamente un caso por cada 1000 cirugías de facoemulsificación⁷). Sin embargo, algunas series (metanálisis) mostraron que la tasa en la incidencia de endoftalmitis posoperatoria parece haber aumentado durante las últimas dos décadas, fue de 0.09% durante la década de 1990 para pasar a un 0.27% (dos a tres casos por cada 1000 cirugías de facoemulsificación) en el año 2005.¹¹ El mayor uso de incisiones corneales ha sido uno de los mecanismos propuestos que pueden explicar este aumento. La arquitectura y la estabilidad de la herida quirúrgica es un tema de debate entre diversos investigadores, y algunos autores han demostrado el ingreso de tinta china a través de todas las incisiones corneales en ojos de cadáveres, mientras que ninguna de las incisiones suturadas mostró ingreso de este colorante cuando la presión era relativamente baja,¹² confirmando la teoría de que la estabilidad de este tipo de incisiones depende en gran medida de la presión intraocular y del adecuado cierre de las mismas.^{13,14}

Los eventos adversos transoperatorios como la presencia de vítreo en cámara anterior y la presencia de iris y/o vítreo en la herida quirúrgica pueden acarrear un aumento en la incidencia de esta complicación. Incluso el uso de ciertos materiales en las hápticas de los lentes intraoculares como el prolene, el silicón y el tipo de lente intraocular implantado han sido relacionados como factores de riesgo independientes.^{15,16} Por otra parte, durante el posoperatorio, la introducción de bacterias a través de la herida quirúrgica o del vítreo atrapado en la incisión quirúrgica son factores de riesgo que pueden favorecer la aparición de endoftalmitis

posoperatoria. Sin embargo, en la mayor parte de los casos la contaminación de la cámara anterior ocurre durante el procedimiento quirúrgico.

Las agendas saturadas, el exceso de confianza, la simplificación de la técnica y el gran número de procedimientos realizados nunca deberán ser motivo para menospreciar este procedimiento. La asepsia y antisepsia deberán de ser llevadas a cabo con la seriedad que amerita cualquier procedimiento quirúrgico. Otro aspecto importante a ser considerado, es la contaminación del instrumental quirúrgico y/o de los consumibles del equipo de facoemulsificación, por lo que es recomendable que el cirujano de segmento anterior esté familiarizado con el hospital, el personal que labora en él y con la sala de operaciones en donde se llevará a cabo el procedimiento. La normatividad federal y estatal correspondiente puede ayudar a minimizar errores y factores de riesgo, estandarizando los procedimientos y llevando programas de control y mantenimiento de las instalaciones y del equipo quirúrgico, motivo por el cual el laborar en hospitales y centros certificados por el Consejo General de Salubridad se vuelve un factor a favor del cirujano y del paciente.¹⁷

Merece la pena recordar que la cirugía para extracción de catarata es, por mucho, la cirugía intraocular que se realiza con mayor frecuencia, y es tras este procedimiento quirúrgico en donde se observa más de 90% de las endoftalmitis posoperatorias.^{18,19}

Las bacterias son los agentes infecciosos que con mayor frecuencia producen esta complicación. La evidencia muestra que la mayoría de ellas son parte de la flora normal de los tejidos peri-oculares, las cuales son introducidas al ojo durante la cirugía.^{20,21} De acuerdo al EVS (*Endophthalmitis Vitrectomy Study*), 94.2% de los cultivos positivos en endoftalmitis posoperatorias, dio como resultado la presencia de bacterias grampositivas, siendo los estafilococos coagulasa negativo los más comunes (70% de los casos), seguidos por el *Staphylococcus aureus* con 9.9%, seguidos por especies de *Streptococcus* en 9% y especies de *Enterococcus* con 2.2%. Las especies gramnegativas fueron informadas en 5.9% de los casos.⁵ Algunos organismos menos comunes incluyen al *Streptobacillus parasanguis*, *Mycobacterium chelonae* y en raras ocasiones hongos (en especial cuando se utilizan fluidos de soluciones de irrigación ocular contaminadas).²² Sin embargo, la etiología de la endoftalmitis puede diferir dependiendo de la localización geográfica. Mientras que en la Unión Europea y en Estados Unidos de Norte América el espectro microbiológico puede ser comparable,^{5,23}

en la India se informa que las bacterias gramnegativas representan hasta 53% de los casos de endoftalmitis posoperatoria.

Evaluación clínica

Los síntomas que sugieren la presencia de endoftalmitis posoperatoria incluyen el dolor ocular, la disminución de agudeza visual rápidamente progresiva, hiperemia conjuntival (congestión), pérdida del reflejo rojo, hipopión, formación de membrana pupilar, cefalea y vértigo. Sin embargo, el dolor ocular puede no estar presente en todos los casos (el EVS informó que sólo 75% de pacientes refería este síntoma), en especial en aquellos casos con infecciones menos graves. Frecuentemente, el médico tratante debe de tomar la decisión de si se encuentra ante una endoftalmitis infecciosa o ante una endoftalmitis "estéril" posoperatoria. El tiempo de aparición de los síntomas depende del agente patógeno (*Pseudomonas* dos a tres días, *S. Epidermidis* seis a siete días). El especialista en retina médica y quirúrgica deberá de analizar el evento quirúrgico (cirugía de catarata) con el cirujano de segmento anterior con el fin de determinar si la reacción inflamatoria es inusualmente grave, además de informarse del lugar y de las características del quirófano en donde se llevó a cabo la cirugía, el tiempo quirúrgico total, descartar la presencia de fragmentos de cristalino, antecedente de inflamación preoperatoria del segmento anterior, la manipulación excesiva de tejidos, defectos en la arquitectura de las incisiones quirúrgicas y las condiciones sistémicas y oculares preexistentes como diabetes mellitus, tomando en cuenta que la endoftalmitis posoperatoria usualmente se presenta a partir del séptimo día después del evento quirúrgico. Otros signos que se encuentran con frecuencia son el edema palpebral, la quemosis conjuntival, la presencia de secreción purulenta, edema corneal, precipitados en el endotelio corneal, inflamación usualmente grave de la cámara anterior y vitreitis (fig. 15-1).

Histológicamente, existe una infiltración masiva de células inflamatorias hacia la cavidad vítrea, en especial de neutrófilos. En la mayor parte de los casos, esta infiltración se encuentra acompañada de pérdida de la función visual, dolor ocular intenso e hipopión. En casos graves, puede existir proptosis, edema de tejidos blandos, febrícula e incluso leucocitosis.

El diagnóstico rápido y oportuno es esencial para poder ofrecer un tratamiento y un pronóstico exitosos. Por tal motivo, la valoración clínica debe de complementarse con estudios auxiliares de diagnóstico como



Figura 15-1.

Imagen posoperatoria de ojo derecho, que cursa su semana 2 del posoperatorio de cirugía de catarata (facoemulsificación). Se puede apreciar la hiperemia conjuntival, el edema corneal y la severidad de la inflamación en la cámara anterior. Llama la atención la presencia de una membrana pupilar que impide la valoración del fondo de ojo.

el ultrasonido ocular, y exámenes de laboratorio que pueden incluir:

- Cultivos de secreción conjuntival en agar sangre, agar chocolate, tioglicolato y medio de Sabouraud
- Cultivos de humor acuoso
- Cultivos del gel vítreo
- Tinciones de todos los anteriores, incluyendo a la tinción de Gram y Giemsa entre otros

De todas las posibles muestras antes mencionadas, el gel vítreo es la mejor fuente para la búsqueda de microorganismos, presuntamente debido a que es un medio que provee mejor soporte nutricional a las bacterias con un mayor volumen que funciona como medio de cultivo.^{24,25} Estas muestras pueden ser tomadas en consultorio (preferentemente en un área de curaciones) o en la sala de operaciones durante el procedimiento quirúrgico (en caso de que este sea llevado a cabo). En algunos casos, incluso se han realizado pruebas de PCR (reacción en cadena de la polimerasa), la cual es especialmente útil para pacientes con VIH-SIDA.

Las características clínicas de la endoftalmitis posoperatoria aguda no son suficientes para predecir el agente causal de la misma, o para guiar el tratamiento a seguir, por lo que la detección y el diagnóstico tempranos deberán de ir de la mano de estudios auxiliares de diagnóstico y de exámenes de laboratorio, incluyendo la prueba con PCR, la cual aumenta la sensibilidad en la identificación del agente causal.

Toma de muestra de humor acuoso y de gel vítreo en el área de curaciones

Se aplica anestesia tópica (tetracaína/proparacaína) en la superficie de la córnea y de la conjuntiva previo a la administración de yodopovidona al 5 a 10%. Es importante recordar que la yodopovidona es un antiséptico que funciona por contacto, motivo por el cual se recomienda evitar su remoción durante al menos 10 a 20 segundos. Se coloca un blefarostato estéril y se utiliza un hisopo para estabilizar el globo ocular, recordando que el médico tratante y su asistente deberán utilizar guantes estériles y guardar medidas como el uso de cubrebocas y gorro quirúrgico para el cabello. La muestra es tomada mediante una aguja calibre 30, montada en una jeringa para tuberculina (jeringa para insulina), la cual es introducida vía limbal y es mantenida sobre el iris para evitar un mayor traumatismo. Lo ideal es tomar una muestra suficientemente grande como para ser distribuida entre los diferentes medios de cultivo y las tinciones a realizar (0.2 ml de ser posible). Se recomienda evitar hacer succión de hipopión (en caso de que se encuentre presente) para poder mantener una buena visualización del fondo de ojo en caso de que se requiera de la inyección de agentes farmacológicos en la cavidad vítrea. Posteriormente se toman muestras de gel vítreo mediante otra aguja calibre 30 montada en jeringa para tuberculina vía pars plana, entrando a 3 mm posteriores al limbo (recordar que se trata de ojos que presentan pseudofaquia o con menor frecuencia afaquia). La aguja debe mantenerse perpendicular a la pared del ojo, en dirección al centro de la cavidad vítrea. De ser posible, la aguja debe de ser visualizada a través de la pupila antes de llevar a cabo la toma de la muestra, la cual se recomienda que sea mayor a 0.2 ml. En algunas ocasiones no es posible tomar muestras con una aguja calibre 30, por lo que se deberán utilizar agujas de mayor calibre (27 o 25). Nunca se deberá de intentar utilizar la misma aguja para la administración de los agentes farmacológicos. Una vez realizada la toma de las muestras, se lleva a cabo la administración de los agentes farmacológicos en la cavidad vítrea.

Es importante contar con ayuda de un técnico, un químico farmacobiólogo o un médico especialista apropiado para el procesamiento de las muestras, motivo por el cual, el trabajar en instituciones de multiespecialidad (hospitales, clínicas) puede ser de gran ayuda.

Tratamiento

Aunque se ha publicado una gran cantidad de información referente al tratamiento de la endoftalmitis, es importante recalcar que la mayor parte de la misma se encuentra basada en la endoftalmitis posoperatoria. Antes, el uso de antibióticos administrados vía tópica o sistémica (vía oral, intramuscular, intravenosa) era una forma común de tratamiento para esta complicación quirúrgica. Sin embargo, la controversia de la penetración de estos agentes a la cavidad vítrea ha hecho que no sean utilizados por los especialistas en retina médica y quirúrgica. El tratamiento recomendado es el uso de agentes farmacológicos administrados en la cavidad vítrea. Dicho tratamiento se deberá llevar a cabo a la brevedad posible, en busca de un mejor pronóstico anatómico y funcional, motivo por el cual los autores recomiendan que el paciente sea referido a la brevedad posible con un especialista en retina médica y quirúrgica ante la sospecha de endoftalmitis posoperatoria.

Sin lugar a dudas, la prevención es el mejor tratamiento, no sólo para esta condición, sino para cualquier enfermedad. Dada la complejidad de la asociación entre causas y factores de riesgo de la endoftalmitis posoperatoria, se debe considerar la profilaxis con

agentes farmacológicos. En diversos estudios, se ha demostrado que el uso de antibióticos (vancomicina, ceftazidima, cefuroxima) en la solución de irrigación puede disminuir considerablemente el riesgo de endoftalmitis.^{26,27} De igual forma, el uso de esteroide (dexametasona) en la solución de irrigación, disminuye el grado de inflamación en el posoperatorio. En México, algunos productos de reciente lanzamiento incluyen el antibiótico vancomicina en combinación con la dexametasona (CTX-Pro, VTX-Pro, Laboratorios Grin, México DF) en presentación de polvo liofilizado con dosis adecuadas para ser reconstituidos y agregados a la solución de irrigación con el fin de evitar sobredosis y la posibilidad de toxicidad al segmento anterior y posterior.

El clorhidrato de vancomicina es el agente antimicrobiano de elección en el caso de endoftalmitis posoperatoria. Es efectivo contra *Bacillus sp.* y contra *Propionibacterium acnes* y bacterias grampositivas como *S. epidermidis* y *S. aureus* (los patógenos más frecuentes). Su mecanismo de acción es mediante la inhibición de la formación de la pared celular, al unirse a la terminación D-Ala del pentapéptido del peptidoglucano. Inhibe la transglucosilasa, previniendo la

Cuadro 15-1. Preparación de diversos agentes farmacológicos

Agente farmacológico	Paso 1	Paso 2	Paso 3	Paso 4	Comentarios
Vancomicina, 1 mg en un volumen de 0.1 ml	Vial con 500 mg en polvo liofilizado (libre de conservadores) que es diluido con 10 ml de agua bidestilada (concentración 50 mg/ml)	Tomar 1 ml de esta solución en una jeringa de 10 ml	Añadir 4 ml de agua bidestilada para un volumen final de 5 ml (concentración de 10 mg/ml)	Tomar 0.1 ml de esta dilución con una jeringa para tuberculina (jeringa para insulina) dando como resultado una concentración final de 1 mg en 0.1 ml	
Clindamicina, 400 µg en un volumen de 0.1 ml	Vial con 150 mg/ml	Tomar 0.3 ml en una jeringa (concentración de 50 mg/ml)	Añadir 9.7 ml de agua bidestilada para dar un volumen total de 10 ml (concentración de 4.5 mg/ml)	Tomar 0.1 ml de esta dilución con una jeringa para tuberculina (jeringa para insulina) dando como resultado una concentración final de 1 mg en 450 µg en un volumen de 0.1 ml	
Ceftazidima, 1 mg en un volumen de 0.1 ml	Vial con 500 mg en polvo liofilizado (libre de conservadores) que es diluido con 10 ml de agua bidestilada (concentración 50 mg/ml)	Tomar 1 ml de esta solución en una jeringa de 10 ml	Añadir 4 ml de agua bidestilada para un volumen final de 5 ml (concentración de 10 mg/ml)	Tomar 0.1 ml de esta dilución con una jeringa para tuberculina (jeringa para insulina) dando como resultado una concentración final de 1 mg en 0.1 ml	Algunos viales contienen 1 g en polvo liofilizado (dando una dilución de 100 mg/ml al final del paso 1), en cuyo caso se deberá de realizar una maniobra previa al paso 2 para obtener la concentración de 50 mg/ml
Dexametasona, 400 µg en un volumen de 0.1 ml	Vial con 4 mg/ml	Tomar 0.1 ml en una jeringa para tuberculina (jeringa para insulina) dando como resultado una concentración de 400 µg en 0.1 ml			

elongación ulterior del peptidoglucano y su entrecruzamiento, el peptidoglucano es así debilitado y la célula se vuelve susceptible a la lisis. De forma indirecta, también presenta un efecto en contra de la síntesis del RNA. Es especialmente efectivo en asociación con el antibiótico β -lactámico ceftazidima (cefalosporina de tercera generación), el cual es efectivo en contra de *Pseudomonas*, bacterias gramnegativas y cocos grampositivos. Su mecanismo de acción es interfiriendo en la síntesis de los peptidoglucanos de la pared celular bacteriana, e inhibiendo la transpeptidación final, necesaria para la reticulación. Esto genera un efecto bactericida. Las dosis y la preparación intravítrea de las mismas se muestra en el cuadro 15-1.

El uso de estos dos agentes farmacológicos en el tratamiento para la endoftalmitis posoperatoria aguda debe de iniciarse a la brevedad posible y su indicación depende de la agudeza visual ("percepción de movimiento de manos" o mejor) (figs. 15-2 y 15-3), y en casos de inflamación muy grave, se pueden asociar a la administración intravítrea del corticoesteroide dexametasona. Cabe destacar que en caso de asociar dexametasona al tratamiento, no deberá aplicarse en

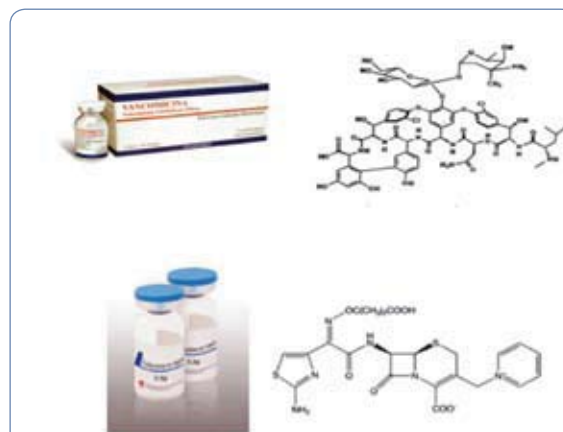


Figura 15-2.

Presentaciones comerciales y fórmulas del clorhidrato de vancomicina y de la cefalosporina ceftazidima

FOTO EN BAJA

la misma jeringa que el clorhidrato de vancomicina, debido a que esta última se precipitaría.

El tratamiento quirúrgico (vitrectomía) se encuentra indicado cuando la agudeza visual disminuye hasta la "percepción de luz" (como se recomienda en el EVS)⁵

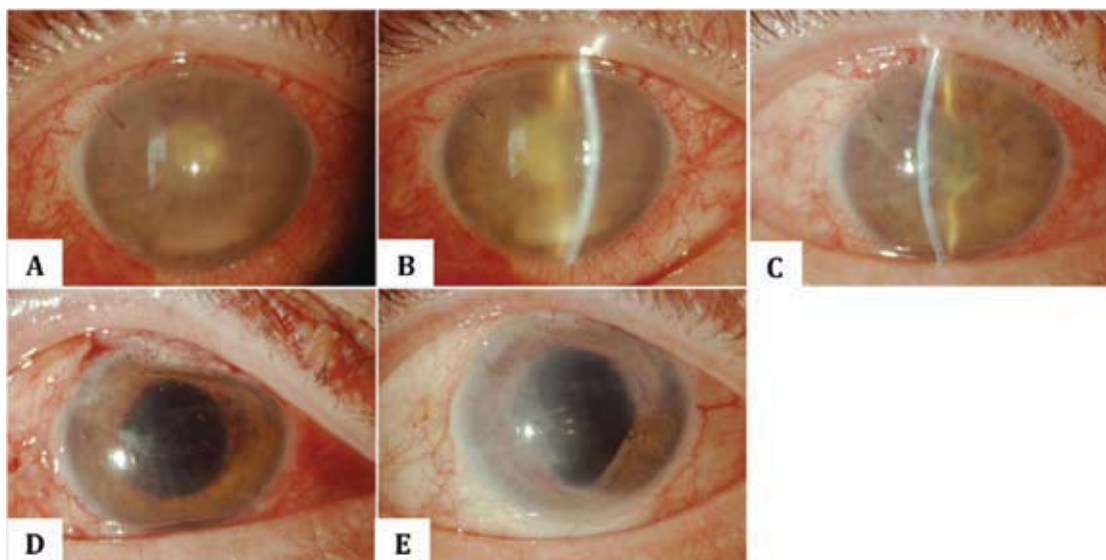


Figura 15-3.

A. Fotografía a color de un ojo con estatus posoperatorio de cirugía de catarata (día 10 del posoperatorio con agudeza visual de "percepción de luz". B. El tratamiento es iniciado a la brevedad, y la fotografía muestra la imagen del mismo paciente 18 horas después de la aplicación intravítrea de agentes farmacológicos (clorhidrato de vancomicina + ceftazidima + dexametasona). C. Imágenes 72 horas posteriores al tratamiento. D. Una vez estabilizado el problema se procedió a realizar vitrectomía para la remoción del gel vítreo y la limpieza del segmento anterior. La imagen corresponde al primer día posoperatorio de vitrectomía, en la cual se puede apreciar la disminución de inflamación en el segmento anterior. E. Imagen del mismo paciente en su primera semana posoperatoria de vitrectomía. Nótese la escasa inflamación posoperatoria (AVMC 20/60).

Cuadro 15-2. Ocho recomendaciones importantes para el cirujano de segmento anterior

1. Nunca realizar cirugía en un paciente que no ha sido valorado previamente por usted
2. Nunca subestime el procedimiento quirúrgico, facilite la realización de la evaluación preanestésica y extienda medidas de asepsia y antisepsia durante la cirugía
3. Utilice profilaxis farmacológica en la solución de irrigación
4. Prestar atención a las posibles complicaciones transoperatorias
5. No realice maniobras que puedan ocasionar tracción vitreoretiniana
6. Evitar realizar vitrectomía anterior y cualquier otra maniobra con la cual no se esté familiarizado
7. Durante las revisiones posoperatorias, siempre considere la posibilidad de una endoftalmitis en caso de existir inflamación considerable
8. En caso de detectar endoftalmitis posoperatoria, refiera al paciente con un especialista en retina médica y quirúrgica a la brevedad posible para iniciar tratamiento pertinente

o cuando la turbidez vítrea impide la visualización del disco óptico y/o de un vaso sanguíneo de gran calibre. La vitrectomía vía pars plana se inicia con la toma de muestras en caso de que estas no hayan sido llevadas a cabo anteriormente. La vitrectomía deberá de ser lo más completa posible y se deberá de separar y remover la hialoides posterior para evitar la aparición de una membrana epirretiniana macular. En caso de estar asociada a la presencia de fragmentos de cristalino en la cavidad vítrea o a desprendimiento de retina, se deberán realizar las maniobras necesarias para su corrección (ver temas correspondientes). El uso de sistemas de visualización y endoiluminación panorámicas es de gran ayuda en estos casos. Los autores recomiendan el uso del clorhidrato de vancomicina y la dexametasona en la solución de irrigación (VTX-Pro, Laboratorios Grin, México DF).

El seguimiento posoperatorio adecuado es indispensable para una adecuada recuperación anatómica y funcional. Se deberá de ocluir el ojo durante al menos 8 horas, y se deberá de aplicar antibiótico y esteroide tópico asociado a midriático-ciclopléjico en el ojo afectado. El paciente deberá de ser revisado durante las primeras 24 horas posoperatorias y posteriormente según sea su evolución. El uso de estudios auxiliares de diagnóstico como la angiografía del fondo de ojo con fluoresceína y la tomografía de óptica

Cuadro 15-3. Diez recomendaciones importantes para el cirujano de segmento posterior

1. Nunca realice una recomendación o un procedimiento en un paciente que no ha sido valorado previamente por usted
2. Prestar suma importancia a los síntomas del paciente, en especial al tiempo transcurrido desde la cirugía de catarata
3. Realice estudios auxiliares de diagnóstico como el ultrasonido ocular, y la toma de fotografías del segmento anterior siempre que sea posible, esto puede ser de gran ayuda en el caso de un conflicto médico-legal
4. Inicie el tratamiento a la brevedad posible, incluyendo la administración intravítrea de dos antibióticos (vancomicina - ceftazidima)
5. En caso de presentar una agudeza visual de "percepción de luz" o una turbidez vítrea que impida la visualización del disco óptico, considere la vitrectomía
6. Explique plenamente al paciente la condición de esta complicación, así como el riesgo-beneficio de las modalidades de tratamiento
7. Realice y complete el Consentimiento Válidamente Informado (anteriormente llamado consentimiento bajo información) antes de iniciar cualquier procedimiento invasivo
8. Utilice profilaxis farmacológica en la solución de irrigación durante la vitrectomía
9. Durante la vitrectomía, separe y remueva la hialoides posterior para disminuir la posibilidad de una membrana epirretiniana macular
10. Examine al paciente tantas veces sea necesario antes de referir al paciente con su médico tratante (cirujano de segmento anterior)

coherente de retina (OCT) son valiosas herramientas que ayudan a valorar el estado de la retina y el área macular.

Complicaciones potenciales

La complicación más temida de la endoftalmitis es la pérdida de la visión central, y en casos graves, la pérdida de la función visual e incluso, en raras ocasiones, la pérdida anatómica del globo ocular en la forma de ptosis bulbi. Estas complicaciones son más frecuentes en aquellos casos que inician su tratamiento de forma tardía o en aquellos casos con agentes etiológicos más virulentos.^{1,5,7,18}

Las complicaciones más frecuentes asociadas al tratamiento son la presencia de desgarros retinianos yatrógenos, la formación de membrana epirretiniana macular, el desprendimiento de retina y/o la presencia de vitreorretinopatía proliferativa y la hipotonía posoperatoria entre otros.^{1,2,5,18}

Expectativas posoperatorias

Los resultados en agudeza visual mejor corregida (AVMC) dependen de diferentes variables. La primera de ellas es la visión preoperatoria, seguida de las posibles complicaciones trans y posoperatorias que se hayan presentado (desprendimiento de retina, membrana epirretiniana macular). En general, los informes indican que en más de 61% de los casos, se puede lograr una agudeza visual final igual o mejor a 20/40. Sin embargo esto depende directamente del tiempo transcurrido entre la cirugía de catarata y el inicio del tratamiento, así como del agente causal (el *Streptococcus aureus* y las bacterias gramnegativas conllevan un pronóstico visual deficiente).

Recomendaciones

La endoftalmitis es un problema multifactorial, en asociación con factores de riesgo inherentes al paciente, al cirujano de segmento anterior, al procedimiento quirúrgico, a los materiales utilizados en el lente intraocular, al tratamiento y al seguimiento posoperatorios. Dada esta complejidad, el uso de profilaxis en la cirugía de catarata debe de ser considerado seriamente por todos los cirujanos. La clave en el control adecuado de esta temida complicación es la planeación quirúrgica adecuada y un alto grado de sospecha en ojos con alto riesgo para que el paciente pueda ser referido a la brevedad posible con un especialista en retina médica y quirúrgica para llevar a cabo el tratamiento correspondiente.

Referencias

- Kernt M, Kampik A. Endophthalmitis: Pathogenesis, clinical presentation, management, and perspectives. *Clin Ophthalmol* 2010;4:121-135.
- Mamalis N. Endophthalmitis. *J Cataract Refract Surg* 2002;28(5):729-730.
- Jackson TL, Eykyn SJ, Graham EM, et al. Endogenous bacterial endophthalmitis: 17-year prospective series and review of 267 reported cases. *Surg Ophthalmol* 2003;48(4):403-423.
- Rao NA, Hidayat AA. Endogenous mycotic endophthalmitis: Variations in clinical and histopathologic changes in candidiasis compared with aspergillosis. *Am J Ophthalmol* 2001;132(2):244-251.
- Results of the endophthalmitis vitrectomy study. A randomized trial of immediate vitrectomy and of intravitreal antibiotics for the treatment of postoperative bacterial endophthalmitis. Endophthalmitis vitrectomy study group. *Arch Ophthalmol* 1995;113(12):1479-96.
- Essex RW, Yi Q, Charles PG, et al. Post-traumatic endophthalmitis. *Ophthalmology* 2004;111(11):2015-22.
- Aaberg TM Jr, Flynn HW Jr, Schiffman J, et al. Nosocomial acute-onset postoperative endophthalmitis survey. A 10-year review of incidence and outcomes. *Ophthalmology* 1998;105(6):1004-10.
- Javitt JC, Street DA, Tielsch JM, et al. National outcomes of cataract extraction. Retinal detachment and endophthalmitis after outpatient cataract surgery. Cataract patient outcomes research team. *Ophthalmology* 1994;101(1):100-105.
- Morlet N, Nagpal M, Nagpal K, et al. Endophthalmitis following cataract surgery. *Ophthalmol Clin North Am* 2001;14(4):661-74.
- Morlet N, Gatus B, Coroneo M. Patterns of peri-operative prophylaxis for cataract surgery: A survey of Australian ophthalmologists. *Aust N Z J Ophthalmol* 1998;26(1):5-12.
- Taban M, Behres A, Newcomb RL, et al. Acute endophthalmitis following cataract surgery: a systematic review of the literature. *Arch Ophthalmol* 2005;123(5):613-20.
- Taban M, Sarayba MA, Ignacio TS, et al. Ingress of India ink into the anterior chamber through sutureless clear corneal cataract wounds. *Arch Ophthalmol* 2005;123:643-8.
- Cooper BA, Holekamp NM, Bohigian G, et al. Case-control study of endophthalmitis after cataract surgery comparing scleral tunnel and clear corneal wounds. *Am J Ophthalmol* 2003;136(2):300-305.
- Nagaki Y, Hayasaka S, Kadoi C. Bacterial endophthalmitis after small-incision cataract surgery: effect of incision placement and intraocular lens type. *J Cataract Refract Surg* 2003;29(1):20-26.
- Raskin EM, Speaker MG, McCormick SA, et al. Influence of haptic materials on the adherence of staphylococci to intraocular lenses. *Arch Ophthalmol* 1993;111:250-3.
- Javitt JC, Vitale S, Canner JK, et al. National outcomes of cataract extraction: endophthalmitis following outpatient surgery. *Arch Ophthalmol* 1991;109:1085-9.
- Consejo de Salubridad General, Certificación de establecimientos de atención médica. Junio 2010 <http://www.csg.salud.gob.mx/interiores/certificacion/certifica.html>
- Lemley C, Han D. Endophthalmitis: a review of current evaluation and management. *Retina* 2007;27(6):662-80.
- Verbraeken H. Treatment of postoperative endophthalmitis. *Ophthalmologica* 1995;209:165-171.
- Han DP, Wisniewski SR, Wilson LA, et al. Spectrum and susceptibilities of microbiologic isolates in the endophthalmitis vitrectomy study. *Am J Ophthalmol* 1996;122:1-17.
- Speaker MG, Milch FA, Shah MK, et al. Role of external bacteria flora in the pathogenesis of acute postoperative endophthalmitis. *Ophthalmology* 1991;98:639-49.
- McGray E, Rampell N, Solomon SL, et al. Outbreak of candida parapsilosis endophthalmitis after cataract extraction and intraocular lens implantation. *J Clin Microbiol* 1986;24:625-628.
- Montan PG, Koranyi G, Setterquist HE, et al. Endophthalmitis after cataract surgery: risk factors relating to technique and events of the operation and patient history. A retrospective case-control study. *Ophthalmology* 1998;105(12):2171-77.
- Peyman GA, Raichand M, Bennett TO. Management of endophthalmitis with pars plana vitrectomy. *Br J Ophthalmol* 1980;64:472-75.
- Barza M, Pavan PR, Doft BH, et al. Evaluation of microbiological diagnostic techniques in postoperative endophthalmitis in the Endophthalmitis Vitrectomy Study. *Arch Ophthalmol* 1997;115:1142-50.
- 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 Surg* 2007;33:978-88.
- Anijeet D, Pailimar P, Peckar C. Intracameral vancomycin following cataract surgery: An eleven-year study. *Clin Ophthalmol* 2010;5:321-26.

Endoftalmitis infecciosa posoperatoria crónica

Dr. en C. Enrique Alfonso Roig Melo Granados, Dra. Kathia Oliver Fernández, Dra. Mónica Ayala Fernández, Dra. Gabriela de la Madrid Torre

Introducción

El cuadro de endoftalmitis crónica posquirúrgica fue descrito inicialmente como un síndrome clínico por Meisler *et al.*, en 1986.¹ Este cuadro ha recibido también otras denominaciones como endoftalmitis tórvida,² endoftalmitis crónica bacteriana³ o endoftalmitis localizada.^{4,5} En general, el cuadro sigue a una cirugía de catarata (extracción extracapsular o facoemulsificación) con implante de un lente intraocular, aunque ha sido descrito también tras una extracción intracapsular del cristalino o extracapsular sin implante de lente intraocular y normalmente asociado a complicaciones transoperatorias.⁶

Etiología

La principal causa de este síndrome es *Propionibacterium acnes* (63% de los casos),⁶ anaerobio grampositivo. Le siguen en frecuencia *Staphylococcus epidermidis* (13%),¹ *Candida sp.*, *Mycobacterias* y *Corynebacterium sp.*^{1,6-8} y *Streptococcus viridans* entre otros (Cuadro 16-1).

Cuadro 16-1. Microbiología en la endoftalmitis crónica

<i>Propionibacterium acnes</i>
<i>Staphylococcus epidermidis</i>
<i>Candida sp.</i>
<i>Mycobacterias</i>
<i>Corynebacterium sp.</i>
<i>Streptococcus viridans</i>

Endoftalmitis por *Propionibacterium acnes*

P. acnes es un bacilo grampositivo que se encuentra normalmente en y alrededor de los folículos pilosos. El organismo es anaerobio, pero puede tolerar cantidades limitadas de oxígeno (microaerófilico). La industria ha utilizado este organismo en la fabricación de determinados quesos. El microorganismo fue nombrado como el organismo que fermenta el ácido láctico, alcoholes y carbohidratos a ácido propiónico. Ha desarrollado varias características de adaptación que le permiten establecer una infección crónica sin ataque del sistema inmunitario del hospedador. *P. acnes* tiene una estructura de la pared celular que previene la degradación por neutrófilos y macrófagos. Además, el organismo puede suprimir la activación de células T. Ambos mecanismos son los responsables de la naturaleza crónica indolente de la infección.

La endoftalmitis por *P. acnes* es una entidad clínica relativamente nueva descrita por primera vez en 1987 por Meisler *et al.* y Jaffe *et al.*⁹ Antes de este momento el escenario clínico que se describía en la literatura era el de una inflamación ocular crónica con gruesos depósitos blancos en el lente intraocular (fig. 16-1). El organismo tiene una predilección por la cápsula del cristalino y se ha cultivado desde dos días después de la cirugía hasta después de dos años. *P. acnes* es poco frecuente como causa de endoftalmitis aguda. La característica clásica de la endoftalmitis por *P. acnes* es la presencia de la placa blanca en la cápsula posterior del lente intraocular (referido en 40 a 100% de los casos según la serie). Otros síntomas comunes incluyen: hipopión (30 a 60% de los casos), precipitados retroqueráticos (30 a 80% de los casos), y fibrina en la cámara anterior (20 a 30% de los casos).

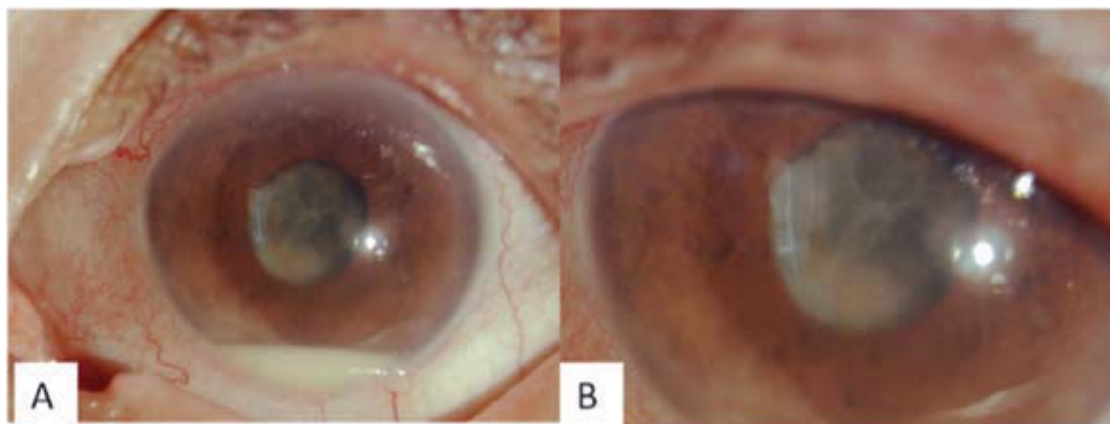


Figura 16-1.

A-B Imágenes del segmento anterior de paciente con endoftalmitis por *P. acnes* (tres meses posterior a cirugía de catarata). Se puede apreciar hipopión y depósitos en el lente intraocular.

Cuadro clínico y diagnóstico diferencial

La endoftalmitis crónica se caracteriza por una uveítis granulomatosa de bajo grado, crónica y recurrente, con escasos síntomas y en ocasiones acompañada de la presencia de una placa blanquecina en la cápsula del cristalino que aparece semanas o meses después de una cirugía de catarata con implante de lente intraocular^{1,6,10} (fig. 16-1). Suele plantear tanto problemas diagnósticos como terapéuticos por sus características similares a las uveítis facoanafilácticas (aunque éstas suelen aparecer entre el segundo y cuarto día del posoperatorio), la dificultad de confirmar la presencia de microorganismos y la mejoría de los síntomas con tratamiento antiinflamatorio.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, pues los cultivos tanto de la conjuntiva como del humor acuoso y el vítreo son negativos en su gran mayoría,^{1,11} y cursa como una inflamación crónica de bajo grado que suele aparecer entre dos y seis meses después de la cirugía, con disminución de la agudeza visual leve pero progresiva y que responde transitoriamente a tratamientos antiinflamatorios.⁶ Hay dos rasgos clínicos típicos fundamentalmente de la endoftalmitis por *Propionibacterium acnes*, aunque presentes también en la mayoría de casos de otras causas: las placas blanquecinas sobre la cápsula (fig. 16-1) y la vitreítis que aparecen en la mayoría de los casos.¹² Las placas blanquecinas parecen corresponder a colonias de microorganismos junto a restos de material cristalino. Otros hallazgos clínicos que se pueden encontrar en

este cuadro son los signos de uveítis en cámara anterior, granulomatosa en 55% de los casos, a veces acompañados de un hipopión leve, fibrina en cámara anterior y hemorragias intrarretinianas.⁶

En cualquier caso, al realizar cultivos de las muestras, se debe orientar al microbiólogo sobre la posibilidad de que se trate de un germen anaerobio y de crecimiento lento como *Propionibacterium acnes* para mantener los cultivos un mínimo de 14 días y en el ambiente apropiado.

Tratamiento y prevención

Inicialmente, debido a que los casos de endoftalmitis crónica pueden parecerse a una uveítis y a la poca asociación por parte del clínico de esta posibilidad diagnóstica, ya que se presenta semanas o meses después de la cirugía de catarata, la mayoría de los casos se trata con esteroides tópicos y en ocasiones sistémicos por vía oral para disminuir la inflamación de las cámaras anterior y posterior. Sin embargo, si recurre o persiste y se presentan las características clínicas descritas previamente se debe considerar el diagnóstico de endoftalmitis crónica.

Aunque *Propionibacterium acnes* es sensible *in vitro* a la penicilina G, a la vancomicina y a la clindamicina (no a los aminoglucósidos),¹ su actividad *in vivo* no está bien demostrada, probablemente debido a la acumulación de los microorganismos en el saco capsular. El hecho de que tanto *Propionibacterium acnes* como *Stafilococcus epidermidis* y *Corynebacterium* sean sensibles a la vancomicina, ha llevado a muchos autores a

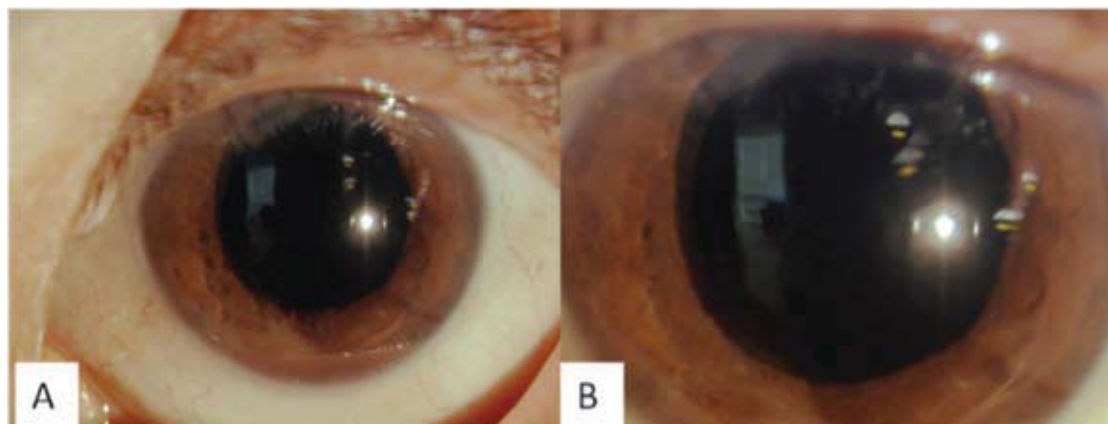


Figura 16-2.

A-B Imágenes del segmento anterior en el posoperatorio (un mes) de vitrectomía + remoción de lente intraocular y la cápsula remanente que corresponden al paciente de la figura 16-1.

proponer su uso en inyección intraocular (1 mg en 0.1 ml) como tratamiento inicial^{1,6,10,12,13} en casos leves, y asociada a vitrectomía o a vitrectomía y explante del lente intraocular en casos más graves. 10 El uso de antibióticos sistémicos o de otras alternativas como la clindamicina en saco capsular y oxígeno al 100% en cámara anterior son de efectividad dudosa y el uso de antiinflamatorios es controvertido. 6 Sin embargo, el principal problema de este proceso es la recurrencia pues el microorganismo queda resguardado en el saco capsular. Según Winward y colaboradores 10 el proceso recurre en prácticamente 100% de los casos en los que no se ha realizado una capsulectomía. La vitrectomía con antibioticoterapia intravítrea pero sin capsulectomía apenas tiene 33% de curación sin recurrencias, mientras que la capsulectomía total con explante o recambio de la lente intraocular tiene 100% de curaciones sin recurrencias¹⁰ (fig. 16-2). La capsulectomía parcial de la zona de la cápsula en la que está la placa blanquecina, conservando el lente intraocular, da buenos resultados (aunque no 100% de curaciones), pero no siempre es posible pues en la mayoría de los casos no se puede ver toda la placa para eliminarla.

La recomendación es entonces, que cuando se sospeche endoftalmitis crónica y se ha intentado el tratamiento con esteroides tópicos y sistémicos y esta persiste o recurre, se efectúe una vitrectomía completa con remoción de la mayor cantidad posible de cápsula posterior que no ponga en peligro la estabilidad del lente intraocular. Debido a que esto ocurre generalmente meses después de la cirugía de catarata es probable que

el lente intraocular se encuentre fijo y fibrosado por lo que se puede eliminar una cantidad considerable de cápsula posterior sin problema. También es recomendable utilizar soluciones de irrigación fortificadas con antibióticos (vancomicina) y dexametasona para disminuir la inflamación y eliminar en lo posible las bacterias que no se pudieron remover durante la vitrectomía. Es importante mencionar que existen presentaciones comerciales en México de estos aditivos para fortificar las soluciones de irrigación durante la vitrectomía (VTX PRO, Laboratorios GRIN SA de CV).

Aunque el uso profiláctico de antibióticos en las soluciones de irrigación durante la cirugía de catarata tiene algunos detractores, se ha demostrado en varios estudios multicéntricos especialmente en Europa que la incidencia de endoftalmitis es estadística y significativamente menor. Por lo tanto, es recomendable utilizarlos para fortificar las soluciones de irrigación durante la cirugía de catarata. En México existe una presentación comercial a base de vancomicina y dexametasona para fortificar las soluciones de irrigación durante la cirugía de catarata (CTX PRO, Laboratorios GRIN SA de CV) que cuenta con un perfil de seguridad y eficacia adecuados.

Referencias

1. Rodríguez-Gaitero A, Cano Parra J, Muñoz G *et al.* Endoftalmitis tardías en pseudofacos. *Annals D'Oftalmologia* 1995; 5: 174-178.
2. Salvanet-Bouccara A, Cherifi M, Serrhini A. Endophtalmies torpides chez le pseudophake: difficultés diagnostiques et thérapeutiques. *J Fr Ophthalmol* 1990; 13: 333-338.

3. Ficker L, Meredith TA, Wilson LA. Chronic bacterial endophthalmitis. *Am J Ophthalmol* 1987; 103: 745-748.
4. Piest KL, Kincaid MC, Tetz MR. Localized endophthalmitis: a newly described cause of the so called toxic lens syndrome. *J Cataract Refract Surg* 1987; 13: 498-510.
5. Apple DJ. Localized endophthalmitis: new risk in E(# Meticulous cleaning of capsular bag may avoid problems from ubiquitous P. Acnes. *Ocular Surg News* 1987; 15: 18.
6. Duch AM. Estudio clínico-experimental de la profilaxis en las endoftalmitis postquirúrgicas. Valencia. Facultad de Medicina. 1995. 317 p. Thesis Doctoralis.
7. Cruz M, Gorricho J, Remacha MA et al. Endoftalmitis subaguda por *Corynebacterium* grupo 1. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1996; 14: 451-452.
8. Doyle A, Beigi B, Early A et al. Adherence of bacteria to intraocular lenses: a prospective study. *Br J Ophthalmol* 1995; 79: 347-349.
9. Meisler DM, Palestine AG, Vastine DW et al. Chronic *Propionibacterium* endophthalmitis after extracapsular cataract extraction and intraocular lens implantation. *Am J Ophthalmol* 1986; 102: 733-739.
10. Winward KE, Pflugfelder SC, Flynn jr HW et al. Postoperative *Propionibacterium* endophthalmitis. Treatment strategies and long-term results. *Ophthalmology* 1993; 100: 447-451.
11. Busin M, Cusumano A, Spitznas M. Intraocular lens removal from eyes with chronic low-grade endophthalmitis. *J Cataract Refract Surg* 1995; 21: 679-684.
12. Zambrano W, Flynn HW, Pflugfelder SC. Management options for *Propionibacterium* endophthalmitis. *Ophthalmology* 1989; 96: 1.100-1.105.
13. Mari JF. Estudio de las lentes intraoculares de cámara posterior suturadas al sulcus ciliar. Valencia. *Facultad de Medicina*. 1996. Thesis Doctoralis.

Exacerbación de condiciones preexistentes

Dr. en Med. Jesús H. González Cortes, Dr. Jaime Fernando Dávila Villarreal

Introducción

La catarata es la principal causa de pérdida visual (47% de los casos de discapacidad visual) y de ceguera reversible en el mundo.¹ La cirugía de catarata es la intervención quirúrgica más frecuentemente realizada en el mundo y se contempla como un procedimiento eficaz y seguro.¹ No obstante, existen condiciones especiales preexistentes, como la degeneración macular relacionada a la edad (DMRE), la retinopatía diabética (RD) y el edema macular diabético (EMD) entre otras, que de no ser consideradas en el plan quirúrgico, podrían modificar el resultado visual.

Neovascularización coroidea

La aparición o exacerbación de neovascularización coroidea (NVC) se ha asociado a la extracción del cristalino, sobre todo cuando existen lesiones preexistentes en la mácula, como son las roturas en la membrana de Bruch observadas en los ojos miopes (miopía superior a las 5 dioptrías, longitudes axiales que excedan los 26.5 mm) y los cambios asociados a la degeneración macular relacionada con la edad.²

Neovascularización coroidea y miopía

En lo que se refiere a la NVC asociada a miopía, no existen estudios concluyentes de su relación con la cirugía de catarata, sin embargo; se ha informado una incidencia de 0.1% en el desarrollo de esta lesión en pacientes posoperados de cirugía refractiva (LASIK) a pesar de no identificar lesiones preexistentes.³ Los informes de casos clínicos mencionan una media de presentación de la NVC a los 13 meses del posoperatorio, acompañada de una disminución de la agudeza visual mejor corregida en un promedio de 20/200.³

Aún no se ha establecido la razón del desarrollo de esta lesión coroidea, sin embargo se cree que podría estar relacionada con la inflamación secundaria al procedimiento quirúrgico del segmento anterior. En el caso de la cirugía de catarata, este riesgo es mayor si la técnica quirúrgica utilizada es la extracción extracapsular.⁴

Neovascularización coroidea y degeneración macular relacionada con la edad

La degeneración macular relacionada con la edad es la segunda causa de ceguera irreversible a nivel mundial y es la principal causa de ceguera legal en los pacientes mayores de 75 años de edad.⁵⁻⁷ La DMRE se presenta con mayor frecuencia en mayores de 65 años en una proporción de uno de cada 10 individuos, no obstante, esta relación se modifica en las personas mayores de 75 años en una proporción de uno de cada tres⁵ (fig. 17-1).

En un artículo publicado por Baatz y colaboradores, de 1152 ojos operados de catarata mediante técnica de facoemulsificación, 2.4% presentó NVC activa después de realizar dicho procedimiento. La neovascularización subretiniana fue diagnosticada entre la primera y segunda semana del posoperatorio, pero el artículo no hace mención de la preexistencia de la lesión, lo que pudiese sugerir la falta de visualización de la neovascularización por opacidad de los medios transparentes y no a la activación de la misma por el procedimiento quirúrgico.⁸

Retinopatía diabética

El riesgo de desarrollar retinopatía diabética se incrementa según el tiempo de evolución de la diabetes

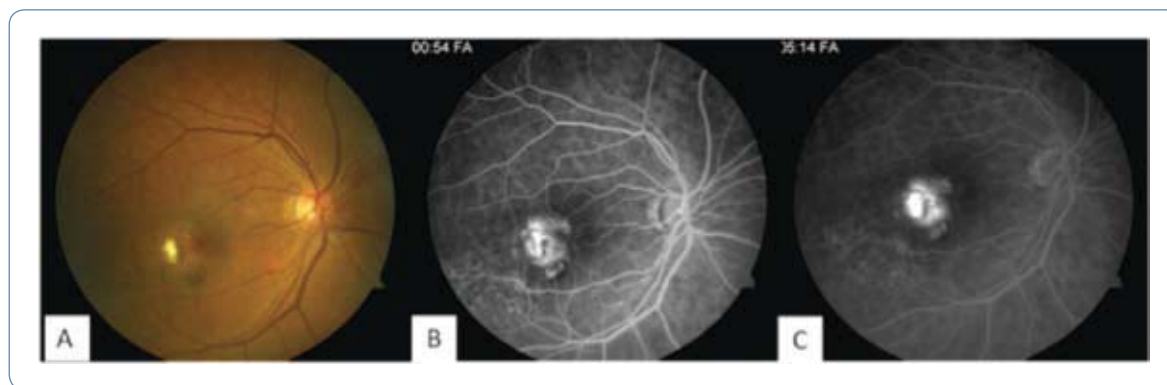


Figura 17-1.

Degeneración macular relacionada a la edad exudativa. Angiografía en fase tardía muestra NVC.

mellitus. En el tipo 1, el pico más alto para desarrollar retinopatía es a los 10 años y se encuentra manifiesto entre 70 a 90% de los pacientes. Después de 20 años de evolución 95% presentará la retinopatía. En el tipo 2, la retinopatía se encuentra presente entre 60 y 70% de los pacientes con más de 10 años de evolución de la enfermedad.⁹

La incidencia en la aparición de daño retiniano después de una cirugía de catarata en aquellos pacientes diabéticos sin retinopatía previa, no difiere de la encontrada en los pacientes no diabéticos. Por otro lado, a pesar de realizar una cirugía de catarata sin eventualidades o complicaciones, pacientes con algún grado de retinopatía diabética presente en el prequirúrgico podrían desarrollar cambios muy graves en el posoperatorio (fig. 17-2).

Algunos pacientes con especial predisposición (descompensación metabólica, infecciones, inmunosupresión, insuficiencia renal, etc.) podrían desarrollar la progresión de forma súbita después de la intervención. Son frecuentes las complicaciones en el segmento anterior de estos pacientes, como la presencia de signos inflamatorios, formación de depósitos de fibrina y sinequias, con riesgo de bloqueo pupilar y rápido desarrollo de opacidad capsular.

La cirugía de catarata puede desencadenar o acelerar la progresión de la retinopatía, ya sea del edema macular, de la neovascularización retiniana o del desarrollo de glaucoma neovascular, incluso en ojos que han recibido una o varias sesiones de fotocoagulación de retina con láser, aunque no se ha podido demostrar la relación causa-efecto.¹⁰ La progresión de la retinopatía diabética no es clara, sin embargo, se observa un incremento de las hemorragias retinianas y del edema macular después del procedimiento de extracción de

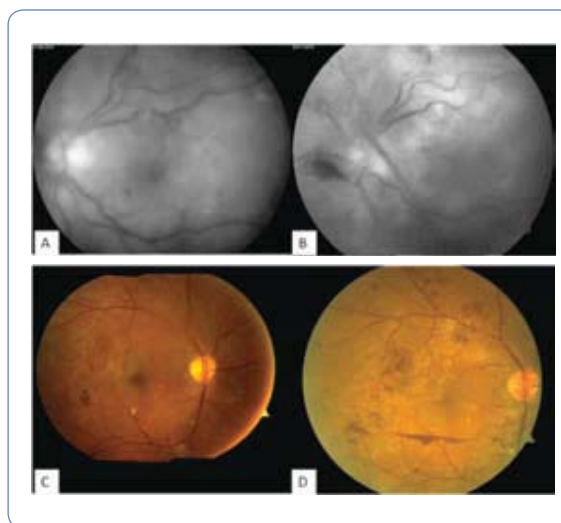


Figura 17-2.

A-B. Progresión en retinopatía diabética después de cirugía de catarata. C. Fotografía del fondo de ojo de paciente con catarata y retinopatía diabética. D. Tras la cirugía de catarata (dos meses después) pueden apreciarse notorios cambios.

catarata. Según informes recientes, la cirugía de catarata puede exacerbar el EMD en forma transitoria y con ligera progresión de la retinopatía diabética proliferativa.¹¹

La técnica de facoemulsificación, aunque no elimina la posibilidad de inflamación, sí reduce sustancialmente el porcentaje de este tipo de complicaciones. Después de extracción extracapsular de catarata, la incidencia de exudación y membranas fibrinoides es mucho más alta en pacientes diabéticos con algunos signos de retinopatía diabética o sin retinopatía. Suto y colaboradores informaron progresión posoperatoria de la retinopatía mediante el procedimiento de facoemulsificación, uno de 15 pacientes presentó cierto

grado de avance, sin embargo lo mismo ocurrió en 16 de 19 pacientes operados con la técnica extracapsular.¹² En este mismo estudio, la progresión marcó una diferencia significativa de 33% en el grupo con mal control glucémico y rápida estabilización previa a la cirugía, así como en los pacientes con preexistencia de EMD. La progresión no fue significativa en los pacientes sin EMD previo, buen control de la glucemia o glucemias elevadas constantes.

Edema macular diabético

El edema macular es la principal causa de disminución de la agudeza visual en los pacientes con diabetes mellitus. La historia natural de los pacientes diabéticos operados de cirugía de catarata, es que 48% de los pacientes presenta edema macular clínicamente significativo durante el primer año del posoperatorio, de los cuales, 44% se manifiesta durante los primeros seis

meses y sólo 4% después del primer año de la cirugía¹³ (figs. 17-3 y 17-4).

El pico de presentación del edema macular en los pacientes que no presentan datos del mismo en el prequirúrgico, es durante las primeras seis semanas del posoperatorio, sin embargo, 50% presentará resolución espontánea dentro de los siguientes seis meses y 75% a un año del procedimiento.¹³

Las concentraciones de glucosa previas a la cirugía de catarata son de suma importancia, se ha observado una progresión de la retinopatía diabética y del edema macular en pacientes que han tenido un control rápido de la glucemia sérica antes de la cirugía en comparación con los que siempre han mantenido cifras altas de glucemia, así como también, los que han tenido una cifra normal de glucemia. Por lo tanto, los pacientes que tienen un rápido descenso de la glucemia antes de la cirugía tienen un mal pronóstico con acentuación del edema macular, debido probablemente a una alteración de la barrera hematorretiniana y aumento de las concentraciones del factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF, por sus siglas en inglés) secundario a la inflamación del segmento anterior después de la facoemulsificación.¹²

Otro aspecto primordial a considerar además del VEGF, son los niveles de IL-6 en el humor acuoso, como lo mencionan Funatsu y colaboradores, en los cuales se ha observado que el incremento del VEGF e IL-6 son predictivos de progresión de la retinopatía, así como del desarrollo de edema macular.¹⁴

Oclusiones vasculares

La enfermedad venosa obstructiva es una enfermedad común, sobre todo en pacientes con desórdenes vasculares y enfermedad hipertensiva sistémica. Se clasifica dependiendo de su localización, si es central o de rama (fig. 17-5).

La obstrucción de la vena central puede ser isquémica y no isquémica. Esta distinción es importante debido al desarrollo de neovascularización del iris y desarrollo de glaucoma neovascular, cuya incidencia es superior en el tipo isquémico.

La patogenia es incierta, se cree que es secundario a la obstrucción de un trombo posterior a la lámina cribosa, al crecimiento de aterosclerosis vecina a la vena central de la retina, así como a la proliferación de células endoteliales, ocasionando una disminución de flujo hacia la cavidad retiniana, manifestado con disminución de la agudeza visual. Cuando la visión se ve disminuida es probable que sea secundaria a he-



Figura 17-3.

Edema macular diabético clínicamente significativo.

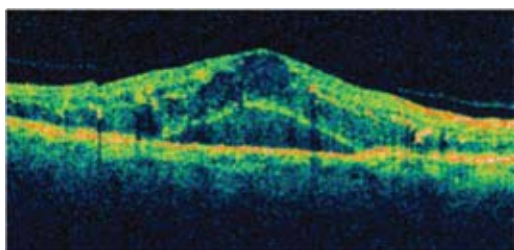


Figura 17-4.

Tomografía de coherencia óptica muestra un edema macular diabético con desprendimiento neurosensorial.

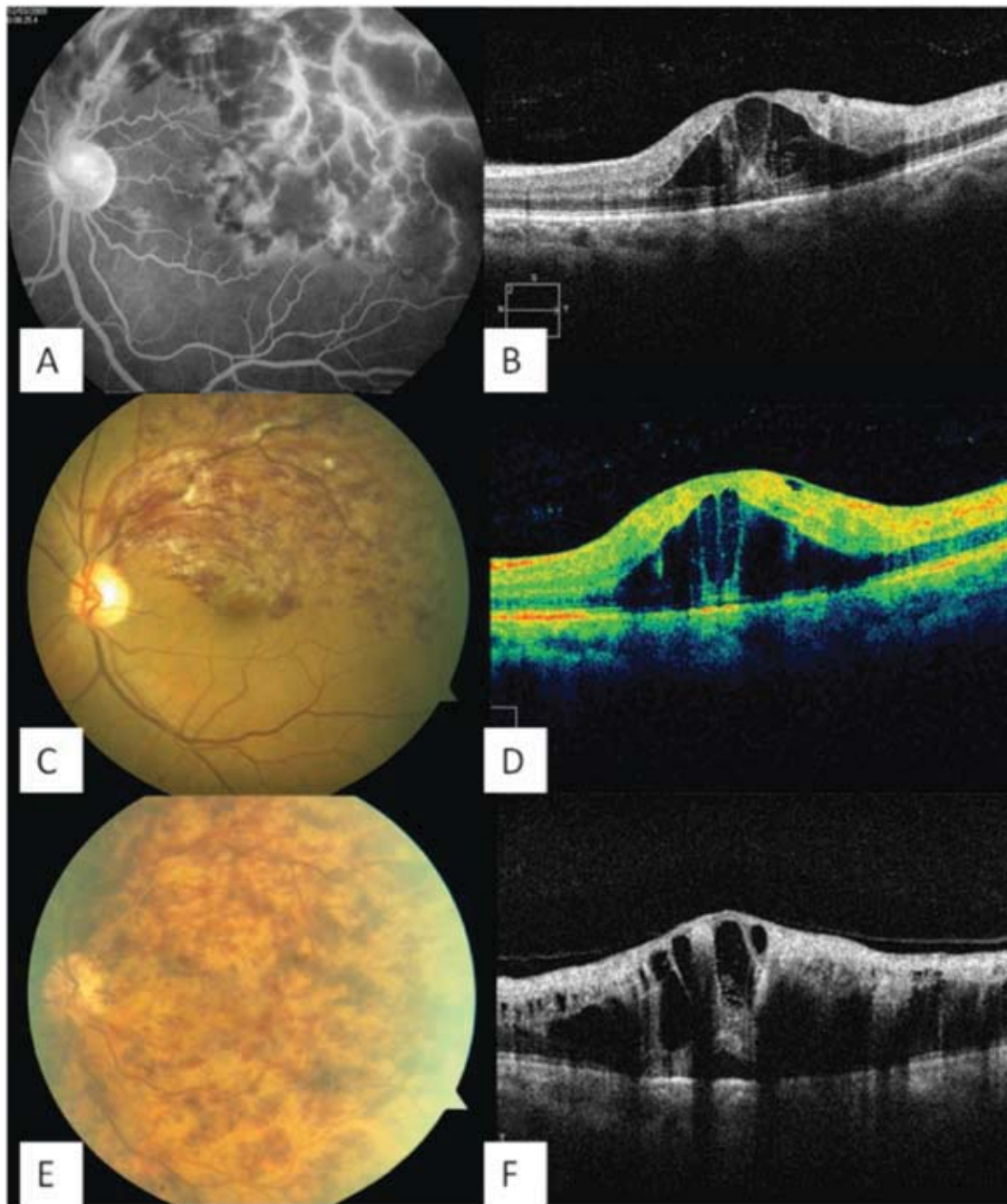


Figura 17-5.

A-D Imágenes que muestran oclusión venosa de rama temporal superior con involucro del área macular. Las imágenes de OCT muestran edema macular central. E-F Oclusión de vena central de la retina con edema macular difuso y componente cistoideo (quístico).

morragia macular o a edema macular⁹ (fig. 17-5B, 17-5D, 17-5F). La fisiopatología del edema macular secundario a una obstrucción de rama venosa es secundaria a un flujo de los vasos hacia el tejido retiniano, debido a un aumento de la permeabilidad de la

barrera hematorretiniana, como resultado de un daño de las uniones celulares de las células endoteliales, así como también a secreción excesiva de factores vasopermeables hacia la porción vítrea, como el VEGF entre otros.¹⁵

Al igual que en todas las patologías donde se encuentra involucrado el VEGF, es posible que la cirugía de catarata pudiese exacerbar los cambios retinianos presentes en el prequirúrgico de un paciente con algún grado de obstrucción venosa, sobre todo si estos cambios involucran el área macular.

Discusión

Aunque el factor etiológico predisponente para desarrollar el avance de las condiciones preexistentes en las diversas patologías vasculares retinianas es incierto, existe una firme suposición de la relación de estos cambios y la activación de los factores angiogénicos.

El incremento en la liberación del VEGF parece ser inducido por el estímulo quirúrgico en el procedimiento de la extracción de la catarata, el cual depende directamente de la manipulación de tejidos, del tiempo y de la técnica quirúrgica, reflejado principalmente por el grado de inflamación del segmento anterior en el posoperatorio.

El avance de los cambios preexistentes es más notorio en aquellos ojos que experimentaron complicaciones durante la cirugía de catarata y aún más significativos si estas complicaciones dejaron secuelas tales como daño corneal, lesión pupilar, sinequias anteriores o posteriores, lente intraocular en mala posición, pérdida de vítreo con ruptura de la cápsula posterior y atrapamiento de vítreo en el segmento anterior, entre otras.

El estado sistémico de los pacientes parece ser otro factor predisponente en el avance de las condiciones preexistentes, siendo manifiesto principalmente en los pacientes diabéticos.

Aunque existen otras condiciones preexistentes en el segmento posterior que no son consideradas estrictamente patológicas, como la separación del vítreo posterior, es importante mencionar que la cirugía de catarata predispone el avance en la separación del mismo, como secuela se puede desarrollar un desgarro periférico y un consecuente desprendimiento de retina (fig. 17-6).

Recomendaciones

El conocer el estado sistémico y oftalmológico de todo paciente que será intervenido mediante cualquier procedimiento quirúrgico de catarata es mandatorio. Una documentación con fotografías de fondo de ojo, angiografía con fluoresceína y tomografía de coherencia óptica previa a la cirugía es recomendable en ciertas condiciones preexistentes (fig. 17-7).



Figura 17-6.

Desprendimiento de retina regmatógeno.

En caso de no poder valorar el segmento posterior debido al grado avanzado de catarata, es obligatorio realizar ultrasonido.

Estabilizar sistémicamente al paciente ayudará a una menor incidencia en el desarrollo de complicaciones intraoculares. Por igual, se deben manejar las condiciones preexistentes que ameriten tratamiento.

La técnica quirúrgica de elección para disminuir el avance de las condiciones preexistentes es la facoemulsificación, debido a su mínima invasión y a los tiempos quirúrgicos acortados. Sin embargo, es recomendable tratar de evitar al mínimo las complicaciones posibles y asesorarse con el especialista en retina médica y quirúrgica en los casos que así lo ameriten. El uso de adyuvantes farmacológicos adicionados a las soluciones de irrigación en el transoperatorio para disminuir las posibilidades de inflamación e infección es altamente recomendable. En México existe una presentación comercial a base de dexametasona y vancomicina a dosis adecuadas para ser utilizadas en tejidos intraoculares en forma de aditivos para soluciones de irrigación empleadas en cirugía oftálmica (Laboratorios GRIN SA de CV).

Una valoración estrecha de los cambios preexistentes en el seguimiento posoperatorio ayudará a identificar de forma precisa el avance inadvertido y manejar de forma oportuna la enfermedad. El manejo estrecho de la inflamación posoperatoria es necesario.

Retinopatía diabética y edema macular

El llevar a cabo una valoración inteligente tanto en el pre como en el posoperatorio de la cirugía de catarata,



Figura 17-7.

A Fotografía del fondo de ojo de un paciente con miopía degenerativa (imagen preoperatoria). **B** Imagen posoperatoria (tres meses) del mismo paciente en donde se aprecia una notoria progresión de los cambios degenerativos.

ayudará a disminuir de forma importante el avance en los cambios preexistentes retinianos, dando como resultado un mejor pronóstico visual en este grupo de pacientes.

En los casos con edema macular preexistente, si la opacidad de la catarata lo permite, y una vez descartada la presencia de componente traccional por medio de OCT, se recomienda aplicación de láser focal a la mácula. En casos de edema macular difuso o en los que la opacidad de la catarata no permita la aplicación de láser focal, se sugiere la aplicación preoperatoria, transoperatoria o posoperatoria de un antiangiogénico en combinación con acetónido de triamcinolona libre de conservadores. Debe tenerse presente que cualquier cambio vitreoproliferativo presente, principalmente en el paciente diabético, contraindica el uso de antiangiogénicos intravítreos (fig. 17-8). En estos casos sugerimos el apoyo del especialista en retina médica y quirúrgica.

Retinopatía proliferativa preexistente

En caso de existir condiciones preexistentes asociadas a niveles anormales de VEGF, como la retinopatía diabética proliferativa, es recomendable la aplicación de fotocoagulación panretiniana antes de la cirugía o en las primeras semanas del posoperatorio. Si la opacidad de la catarata no lo permite y el daño retiniano no es muy grave (como desprendimiento de retina traccional) se puede aplicar la fotocoagulación panretiniana

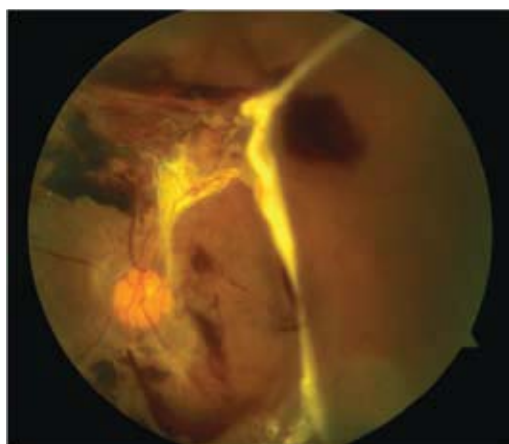


Figura 17-8.

Manejo inadecuado de antiangiogénico intravítreo en la retinopatía diabética.

dos o cuatro semanas después del procedimiento quirúrgico.

Es importante tomar en cuenta en el plan quirúrgico, que si el paciente cursa con una retinopatía diabética proliferativa avanzada con proliferaciones fibrovasculares o desprendimiento de retina traccional más catarata, una cirugía combinada (facoemulsificación más vitrectomía) es una buena opción a considerar

Finalmente, el llevar a cabo una valoración inteligente tanto en el pre como en el posoperatorio de



Figura 17-9.

A Fotografía del fondo de ojo de un paciente con miopía degenerativa (imagen preoperatoria). **B** Imagen posoperatoria (tres meses) del mismo paciente en donde se aprecia una notoria progresión de los cambios degenerativos.

la cirugía de catarata, ayudará a disminuir de forma importante el avance en los cambios preexistentes retinianos, dando como resultado un mejor pronóstico visual en este grupo de pacientes.

Referencias

- 1.- Sommer et al., 1991; Yorston *et al.*, 2000; Brian *et al.*, 2001; World Health Organization, 2006.
- 2.- Organización Mundial de Salud. www.who.int
- 3.- Ruiz JM, Pérez J, Alió J. Choroidal neovascularization in myopic eyes after laser-assisted in situ keratomileusis. *Retina* 21:115–120, 2001.
- 4.- Banu Turgut Öztürk, Hürkan Kerimo lu, Ümit Kamı , *et al.* Choroidal neovascular membrane following clear lens extraction. *Clin Ophthalmol.* 2007 December; 1(4): 559–561.
- 5.- Klein R, Klein BE, Linton KL. Prevalence of age-related maculopathy. The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology* 1992;99:933–43.
- 6.- Sommer A, Tielsch JM, Katz J, *et al.* Racial differences in the cause-specific prevalence of blindness in east Baltimore. *N Engl J Med* 1991;325:1412–7.
- 7.- Friedman DS, O'Colmain BJ, Munoz B, *et al.* Prevalence of age-related macular degeneration in the United States. *Arch Ophthalmol* 2004;122:564–72.
- 8.- Holger Baatz, Raed Darawsha, Hanns Ackermann, *et al.* Phacoemulsification Does Not Induce Neovascular Age-Related Macular Degeneration. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2008;49:1079–1083.
- 9.- Yanoff & Duker: *Ophthalmology*, 3rd ed.
- 10.- Aiello LI M, Wand M, Liang G. Neovascular glaucoma and vitreous hemorrhage following Cataract Surgery in patients with diabetes mellitus. *Ophthalmol* 1983. 90: 814–820. 1983.
- 11.- Bressler *et al.* Progression of retinopathy after cataract surgery in patients with diabetes. Abstract 329. *Retina Congress*, New York October 2009.
- 12.- Chikako Suto, Sadao Hori, Satoshi Kato, *et al.* Effect of Perioperative Glycemic Control in Progression of Diabetic Retinopathy and Maculopathy. *Arch Ophthalmol.* 2006;124:38–45.
- 13.- Jonathan G. F. Dowler, Kulwant S. Sehmi, Philip G. Hykin, *et al.* The Natural History of Macular Edema after Cataract Surgery in Diabetes. *Ophthalmology* 1999;106:663–668.
- 14.- Hideharu Funatsu, Hidetoshi Yamashita, Hidetaka Noma, *et al.* Prediction of macular edema exacerbation after phacoemulsification in patients with nonproliferative diabetic retinopathy. *J Cataract Refract Surg* 2002; 28:1355–1363 © 2002 ASCRS and ESCRS.
- 15.- Hidetaka Noma, *et al.* Pathogenesis of Macular Edema With Branch Retinal Vein Occlusion and Intraocular Levels of Vascular Endothelial Growth Factor and Interleukin-6. *Am J Ophthalmol* 2005;140:256–261.

Profilaxis en cirugía de catarata

Dra. Yael I. Morales Martínez, Dra. Sonia M. Cisneros Gómez,
Dr. Ramón Flores Fuentes, Dr. en C. Arturo Santos García

Introducción

Durante los últimos años, el campo de la cirugía en oftalmología ha sido influenciado de manera muy significativa, tanto por los avances tecnológicos aplicados al desarrollo de nuevas plataformas quirúrgicas, instrumental así como por el refinamiento de técnicas mínimamente invasivas. Sin embargo, existen procesos biológicos inherentes a los tejidos oculares que no dependen de un procedimiento quirúrgico depurado ni de un cirujano experimentado y que repercuten en la evolución posoperatoria del paciente, así como en los resultados anatómicos y funcionales.

La cirugía de catarata es la cirugía oftálmica que se realiza con mayor frecuencia en México y, por ende, es la que posee el potencial de generar el mayor número de complicaciones potenciales. La preparación del paciente antes de ser intervenido quirúrgicamente es esencial para obtener buenos resultados durante y después de la cirugía intraocular,¹⁻⁶ así como para evitar algunas de las complicaciones secundarias a una dilatación pupilar insuficiente, anestesia y/o acinesia inadecuada, antisepsia, asepsia y profilaxis antimicrobiana deficientes que nos traerán consecuencias intra y posoperatorias graves.

Complicaciones potenciales, relacionadas con la cirugía de catarata

Las complicaciones potenciales relacionadas con la cirugía de catarata son diversas, las cuales pueden ser el producto de factores predisponentes en el preoperatorio, transoperatorio y en el posoperatorio. (Cuadro 18-1) Entre estas complicaciones podemos mencionar la presencia de fragmentos de cristalino en la cavidad vítrea, luxación del cristalino hacia la cavidad vítrea, desgarro y/o desprendimiento de retina, edema ma-



Figura 18-1.

Edema macular relacionado a cirugía de catarata. Fase tardía de angiografía del fondo de ojo con fluoresceína mostrando fuga del colorante con un patrón "petaloide"

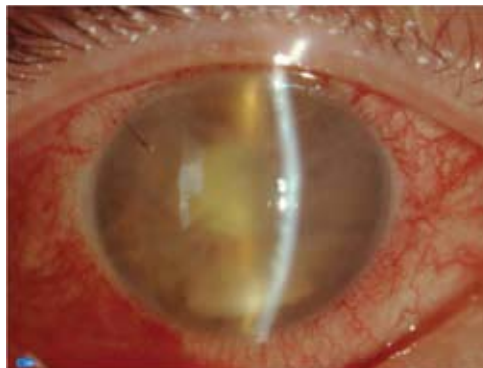


Figura 18-2.

Endoftalmitis infecciosa en el día 7 del posoperatorio de cirugía de catarata. Nótese el hipopión, la inyección ciliar, la membrana inflamatoria sobre el lente intraocular y la gravedad del edema corneal.

Cuadro 18-1. Factores predisponentes complicaciones asociadas a cirugía de catarata.

Factores preoperatorios	Acciones y/o procedimientos recomendados
Valoración y preparación inadecuada del paciente antes de ser sometido al procedimiento	• Valoración del paciente por parte del médico que realizará el procedimiento • Realización de valoración preanestésica por parte de especialista en anestesiología
Diámetro pupilar inadecuado (midriasis insuficiente)	• Aplicación de midriático y mantenedor de midriasis 30 minutos antes del procedimiento
Asepsia y antisepsia inadecuados	• Asepsia y antisepsia del equipo médico (cirujano, ayudante, instrumentista) acorde al procedimiento estándar recomendado por la Academia Mexicana de Cirugía y descrito en textos de la especialidad • Aseo adecuado de los anexos oculares (bordes palpebrales, pestañas y área periocular) con yodopovidona al 10% y yodopovidona al 5% (superficie del globo ocular y fondo de saco)
Anestesia y acinesia del globo ocular insuficientes	• Cantidad de anestésico inadecuada • Utilización de dosis de anestésico adecuada para estos procedimientos (lidocaína al 4% en el caso de un bloqueo regional, o lidocaína al 1% libre de conservadores en el caso de anestesia intracamerular)
Factores transoperatorios	Acciones y/o procedimientos recomendados
Disminución del diámetro pupilar durante la cirugía	• Contar con una midriasis adecuada antes de iniciar la técnica de bloqueo • Evitar la manipulación del iris • Utilizar medicamentos mantenedores de la midriasis (adrenalina en la solución de irrigación, uso de AINE como flurbiprofeno tópico)
Ruptura de la cápsula posterior	• Nunca realizar cirugía en un paciente que no haya sido valorado previamente por el cirujano que va a operar • Prestar atención al estado de la cápsula posterior durante el procedimiento y a los antecedentes que pudieran alterar la integridad de la misma (traumatismo,
Tracción vitreoretiniana, vítreo en cámara anterior, vítreo en la herida quirúrgica	• Evitar la manipulación excesiva • No realizar maniobras con las que no se esté familiarizado, en especial si existe un desplazamiento de fragmentos de cristalino hacia la cavidad vítrea • Recordar que es preferible un segundo evento quirúrgico sin complicaciones que uno con ellas • Revisiones posoperatorias periódicas, en especial del fondo de ojo y retina periférica
Fragmentos de cristalino en cavidad vítrea	• Intentar la remoción de fragmentos solo si estos son accesibles y no conllevan un riesgo potencial
Contaminación de los tejidos y medios intraoculares	• Uso de antibiótico en la solución de irrigación (clorhidrato de vancomicina)
Factores posoperatorios	Acciones y/o procedimientos recomendados
Inflamación posoperatoria	• Uso de esteroide en la solución de irrigación durante el procedimiento quirúrgico (fosfato de dexametasona) • Revisiones periódicas, incluyendo la agudeza visual mejor corregida y la valoración del fondo de ojo para descartar la presencia de edema macular relacionado a cirugía de catarata

cular cistoide (quístico) (fig. 18-1) y endoftalmitis infecciosa (figs. 18-2 y 18-3) entre otras.⁶⁻²⁰

Objetivos de la profilaxis en cirugía de catarata

Los objetivos en la profilaxis para cirugía de catarata son los siguientes:

1. Favorecer la comodidad del paciente al optimizar la eficacia de la anestesia, sin importar la técnica anestésica empleada por el cirujano (bloqueo retrobulbar, peribulbar, subtenoniana o intracamerular).
2. Favorecer la comodidad del cirujano durante la intervención al inducir inmovilidad del globo ocular (acinesia).

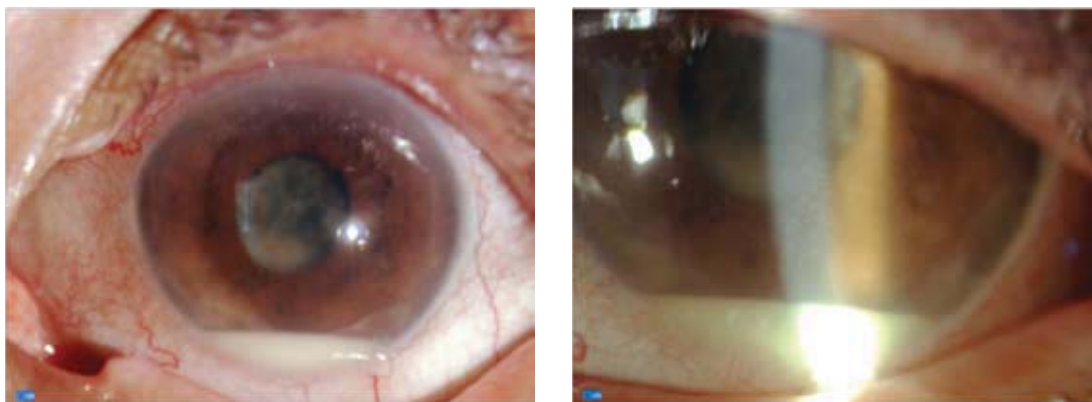


Figura 18-3.

Endoftalmitis crónica, (mes 3 del posoperatorio), la cual se puede confundir con inflamación crónica, nótese hipopión blanquecino, precipitados retroqueráticos y membrana inflamatoria sobre el lente intraocular.

3. Favorecer la comodidad del cirujano al mantener durante toda la intervención un amplio diámetro pupilar, al impedir el cierre de la misma.

4. Disminuir la respuesta inflamatoria del globo ocular como resultado de la intervención.

5. Disminuir la posibilidad de infección del globo ocular como resultado de la intervención.

Midirasis adecuada

Para obtener buenos resultados y evitar complicaciones durante la cirugía, es fundamental una dilatación pupilar que se mantenga a lo largo del procedimiento quirúrgico. La manipulación de estructuras intraoculares puede estimular al músculo esfínter de la pupila y producir miosis en el transoperatorio, situación que puede dificultar la cirugía y tener consecuencias para el ojo.

Es recomendada la aplicación concomitante de anestésico tópico previo a la instilación de los fármacos midriáticos debido a su alto discomfort ocular que su aplicación produce (fig. 18-4). Como ejemplo tenemos a la levobupivacaína (fig. 18-5) que es un anestésico y analgésico local de acción prolongada con menor toxicidad cardíaca y neuronal que la bupivacaína. La molécula de bupivacaína, anestésico local de acción prolongada, tiene un átomo de carbono asimétrico, lo que origina que existan dos formas moleculares simétricas, cada una de ellas son imagen en espejo de la otra. La preparación comercial es una mezcla racémica de estos dos isómeros, uno de ellos que gira hacia la izquierda, denominado por ello S (-), del latín *sinestro*, o *levo*, del inglés *left* (izquierdo);



Figura 18-4.

Instilación de anestésico tópico previo a los colirios midriáticos.

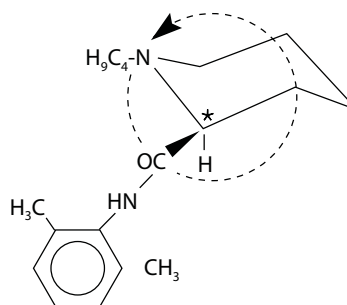


Figura 18-5.

Estructura química de la levobupivacaína.

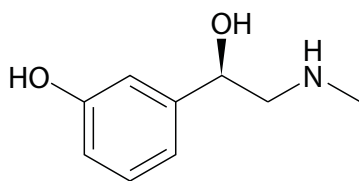


Figura 18-6.

Estructura química de la fenilefrina.

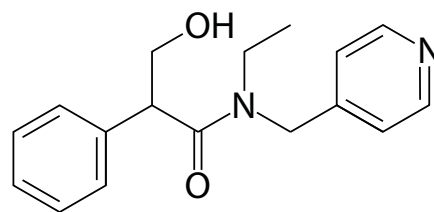


Figura 18-7.

Estructura química de la tropicamida.

el otro gira hacia la derecha, distinguido con la letra R(+), la inicial de la palabra inglesa *right* (derecha). La levobupivacaína es el isómero levógiro de la bupivacaína. La molécula de levobupivacaína se introdujo en la práctica clínica después de que se presentaron casos de toxicidad con la bupivacaína y se pudo comprobar posteriormente que el isómero dextro R(+) era el principal responsable de estos efectos indeseables. Era de suponer que si se utilizaban únicamente moléculas del isómero levo, se podría obtener el mismo efecto clínico de la mezcla racémica, con un menor índice de complicaciones.

La fenilefrina o neosinefrina (fig. 18-6) se utiliza para producir midriasis sin cicloplejia.²² Para alcanzar una midriasis máxima, la fenilefrina se administra con frecuencia con otros ciclopléjicos previniendo la constricción de la pupila causada por el estímulo luminoso intenso.²³

La farmacocinética que sigue al uso tópico de una solución al 2.5% de clorhidrato del fenilefrina en la conjuntiva, se obtiene una midriasis máxima en un lapso de 15 a 60 minutos y la recuperación ocurre en un plazo de 3 horas. La administración de una solución al 10% de clorhidrato del fenilefrina produce midriasis máxima en un plazo de 10 a 90 minutos; la recuperación ocurre dentro de 3 a 7 horas. Ocasionalmente, puede haber una absorción abundante de fenilefrina, después del uso tópico en la conjuntiva, lo que puede ocasionar efectos simpaticomiméticos sistémicos.²⁴⁻²⁶ La droga que circula es metabolizada en el hígado por la enzima monoamino oxidasa (MAO).²⁴

La tropicamida (fig. 18-7) es un fármaco midriático y ciclopléjico que comparte los efectos farmacológicos de la atropina en el ojo.²⁷ La tropicamida bloquea la acción de la acetilcolina, dando por resultado la relajación del músculo del diafragma inervado colinérgicamente. Por lo tanto, la inervación adrenérgica al músculo radial no tiene oposición y la pupila se dilata. El estímulo acomodativo colinérgico del músculo ci-

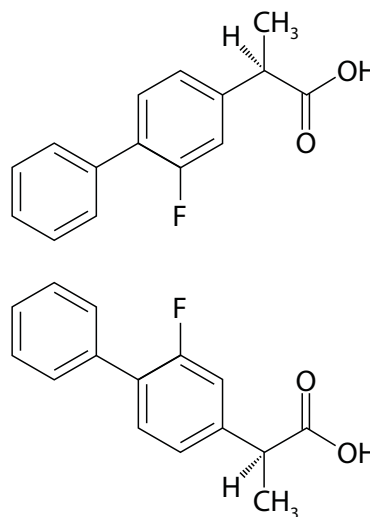


Figura 18-8.

Estructura química del flurbiprofeno.

liar del cristalino, también se bloquea. Tiende a tener mayor efecto midriático que ciclopléjico. Esto es clínicamente importante puesto que la presencia de la midriasis inducida por la tropicamida no indica necesariamente suficiente cicloplejia. La midriasis producida por la tropicamida es más rápida y menos prolongada que la producida por la mayoría de las otras drogas midriáticas. El efecto midriático máximo aparece en cerca de 20 a 40 minutos. La cicloplejia máxima ocurre en el plazo de 20 a 35 minutos. La midriasis dura generalmente cerca de 6 a 7 horas y la cicloplejia persiste por 50 minutos a 6 horas. Las concentraciones de 0.5 y del 1% de la tropicamida tienen aproximadamente el mismo efecto midriático; la concentración al 0.5% es inadecuada para cicloplejia.^{28, 29}

En oftalmología, el flurbiprofeno sódico (fig. 19-8) tópico se utiliza profilácticamente antes de la cirugía ocular para prevenir o reducir la miosis transoperatoria.

El flurbiprofeno tiene acciones farmacológicas similares a las de otros antiinflamatorios no esteroideos (AINE). El fármaco tiene actividad antiinflamatoria, analgésica, y antipirética, inhibe COX-1 y COX-2. El flurbiprofeno es uno de los AINE más potentes actualmente disponibles. Los estudios in vitro indican que la actividad inhibitoria de prostaglandinas del flurbiprofeno sobre una base molar, es aproximadamente 1 a 20 sobre la de indometacina, 10 a 200 veces sobre ibuprofeno, y 200 a 5600 respecto al ácido acetilsalicílico.

Entre los efectos oculares, están la inhibición y reducción de la miosis; así como la reducción de la inflamación ocular inducida por el traumatismo (p.ej., cirugía ocular). Cuando es administrado profilácticamente, el flurbiprofeno tópico puede reducir con eficacia la miosis transoperatoria causada por el traumatismo inherente a la intervención, aunque tiene poco efecto si es administrado cuando la miosis ya está presente. El flurbiprofeno no inhibe ni reduce la miosis causada por la luz. El mecanismo exacto de los efectos oculares del fármaco no se ha establecido claramente, pero muchas de sus acciones parecen estar asociadas principalmente a la inhibición de la síntesis de prostaglandinas. El traumatismo al ojo (cirugía ocular) puede causar el aumento de prostaglandinas en el humor acuoso, las cuales parecen causar miosis, inflamación ocular interna y externa, elevación transitoria de la PIO (que puede ser seguida por hipotensión ocular), y la migración de leucocitos, incluyendo leucocitos polimorfonucleares. Las prostaglandinas pueden también causar vasodilatación de vasos sanguíneos oculares, aumentar la permeabilidad vascular, e interrumpir la barrera hematoacuosa. Las prostaglandinas parecen inducir como respuesta la miosis transoperatoria ocular, contrayendo el esfínter del iris independientemente de los mecanismos colinérgicos. El flurbiprofeno tópico inhibe la síntesis de prostaglandinas en la conjuntiva y en la úvea, de tal modo que puede prevenir y/o disminuir todos los efectos secundarios mencionados anteriormente.

La combinación de todos estos fármacos en presentación unidos y en forma de gel, proporciona perfiles de seguridad y eficacia adecuados. Adicionalmente aumenta la comodidad del paciente en el momento de su administración y disminuye el factor de error humano. Algunos de los factores que producen estas ventajas son: aumento de la biodisponibilidad de sus componentes en la superficie ocular, ausencia de efecto tóxico en epitelio corneal, y disminución de la absorción sistémica.

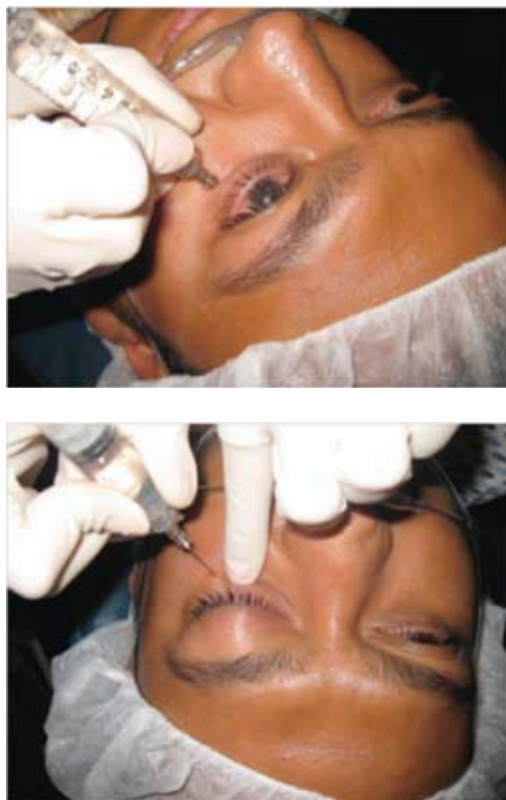


Figura 18-9.

Bloqueo retrobulbar.

Anestesia y acinesia

Dentro de este marco la anestesia y acinesia para el control del dolor y los movimientos oculares durante el procedimiento, son cruciales para lograr este objetivo³⁰ (fig. 18-9). En México actualmente se realiza el bloqueo peribulbar o retrobulbar utilizando los fármacos disponibles en el mercado: lidocaína 2% y bupivacaína 0.75%; sin embargo, estos medicamentos no se encuentran en las concentraciones adecuadas (lidocaína al 4%) (fig. 18-10) y se venden por separado. Es una práctica común mezclar cantidades similares de lidocaína al 2% y bupivacaína 0.5% a 0.75%, la mezcla final contiene lidocaína al 1% + bupivacaína al 0.37% en el mejor de los casos. Por lo que, en muchas ocasiones la anestesia/acinesia resultan deficientes con las posibles consecuencias durante la cirugía.³¹

Las metas anestésicas en una cirugía oftalmológica son:

Anestesia regional: (retrobulbar, peribulbar, subtenoniana, subconjuntival)^{2,32}

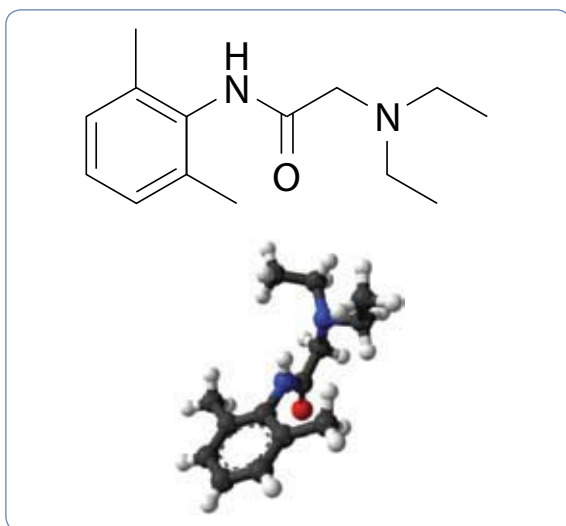


Figura 18-10.

Estructura química de lidocaína.

- Paciente despierto
- Cooperador
- Ojo bloqueado obteniendo: analgesia, acinesia y PIO estable³³
 - Acinesia del orbicular
 - Amaurosis
 - Instauración rápida del efecto
 - Recuperación rápida

Anestesia óptima: excelente acinesia de los músculos periorbitales, sin necesidad de realizar un bloqueo percutáneo del séptimo par.

Clorhidrato de lidocaína 4%. Anestésico local del tipo de las amidas con una duración de acción considerada como intermedia, es la droga más popular para anestesia local, presenta buena difusión, lo que permite áreas extensas de anestesia. Proporciona una anestesia segura para un procedimiento de 45 minutos a una hora.

Una solución al 4% de Lidocaína es adecuada para la mayoría de los casos, la cual hasta hace poco se encuentra disponible en México.

Clorhidrato de bupivacaína al 0.75%. Anestésico local que produce bloqueo reversible de la conducción de los impulsos nerviosos impidiendo la propagación de los potenciales de acción en los axones de las fibras nerviosas autónomas, sensitivas y motoras (fig. 18-11). La bupivacaína tiene una lenta iniciación después de la inyección (aproximadamente 30 minutos)

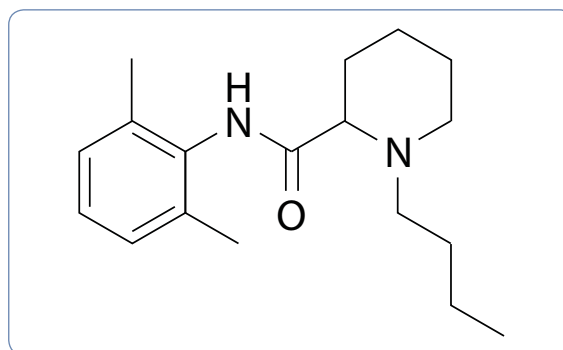


Figura 18-11.

Estructura química de la bupivacaína.

con una duración de acción de aproximadamente dos a tres veces más larga que la mepivacaína o lidocaína. La anestesia global dura aproximadamente 5 h y la acinesia se extiende entre 8 a 12 hrs. Puede persistir una parálisis de los músculos extraoculares por uno o dos días.

Para lograr que el paciente esté confortable durante un tiempo quirúrgico prolongado, se recomienda preparar en forma simple una mezcla de 50:50 en una misma jeringa (Nocumove, laboratorios Grin, México D. F.).

- Lidocaína 4%.
- Bupivacaína / levobupivacaína 0.75%.

Lo que nos proporciona una anestesia óptima con excelente acinesia de los músculos peri-orbitales, rápido comienzo y de acción prolongada.^{5,31}

Anestesia tópica (tópica, intracameral)³⁴

- Analgesia
- Elimina riesgos de hemorragia retrobulbar, perforación ocular, anestesia de tronco cerebral, equimosis y edema palpebral^{35,36}

• Seguro en pacientes con daño en el nervio óptico^{33,37}

- Recuperación inmediata de la visión
- Cirugía interactiva, los pacientes cooperan durante la cirugía

• No es necesario el parche (motilidad y parpadeo se encuentran indemnes)

- No logra acinesia
- No logra amaurosis

El efecto anestésico a nivel del iris y del cuerpo ciliar depende de su penetración a cámara anterior. La anestesia intracameral es segura, se demostró que una dosis de hasta 0.5 ml de lidocaína al 1% libre de conservadores fue segura. Útil en procedimientos como facoemulsificación.³⁸⁻⁴¹ En México se cuenta con

una presentación de lidocaína libre de conservadores que al administrarse a la solución de irrigación (500 ml) proporciona una concentración del 1% (Camerant, laboratorios Grin, México DF).

Prevención de endoftalmitis y disminución de la respuesta inflamatoria posoperatorias

La profilaxis antibiótica en cirugía oftálmica pretende conseguir una adecuada concentración de antibiótico intraocular antes de que se produzca la contaminación bacteriana que tiene lugar durante el acto quirúrgico. La clave de la profilaxis antibiótica moderna está en su administración previa a la cirugía. Sin embargo conviene recordar que en cualquier caso, por lo menos en teoría, se dispone de un margen de unas tres horas a partir del inicio de la contaminación bacteriana.⁴² Este hecho puede ser importante en aquellos enfermos en los que no se había establecido una indicación previa de profilaxis antibiótica pero en los cuales, debido a la contaminación bacteriana perioperatoria, o a una cirugía más larga o complicada de lo previsto puede considerarse conveniente administrarla durante la operación.⁴³

Para ser efectivo, un agente antimicrobiano ha de ser activo frente a los patógenos más habituales en el campo quirúrgico, tiene que alcanzar dosis adecuadas durante todo el tiempo que exista contaminación bacteriana y ser lo más seguro posible sin producir efectos indeseables.⁴⁴ Todavía hay muchas interrogantes en relación con la farmacocinética de los antibióticos en el ojo, la actividad *in vitro* sobre los principales patógenos oculares y la eficacia de su aplicación *in vivo*. Además resulta preocupante el hecho de poder favorecer la aparición de resistencias bacterianas con el empleo de antibióticos potentes en la prevención de un paciente en particular al precio de perjudicar en un futuro a la comunidad.

Las recomendaciones sobre quimioprofilaxis en cirugía oftálmica están basadas más en opiniones de expertos que en datos científicos.^{45,46} Se considera que las consecuencias devastadoras de la endoftalmitis apoyan el empleo de antimicrobianos profilácticos, si bien no se establece cuál es el mejor régimen. Los puntos de vista divergentes expresados por cirujanos, microbiólogos y epidemiólogos en muchos aspectos de la profilaxis antibiótica dependen de su filosofía individual sobre los derechos de los pacientes, la responsabilidad de los cirujanos con sus enfermos y con la sociedad y el papel de los expertos en Salud Pública

que deben velar por el bien de la sociedad. Sin embargo en la actualidad, no existe estudio alguno con un diseño aceptable con datos definitivos a favor o en contra del papel de los antimicrobianos como profilácticos en la cirugía intraocular.^{47,48}

Aunque la endoftalmitis es poco frecuente, su morbilidad es alta aún bajo un tratamiento apropiado. Por tanto, existen varias técnicas profilácticas contra diferentes fuentes de infección bacteriana. Su origen en 80% de los casos proviene de la propia flora del paciente,^{49,50} el resto es de causa exógena, incluidos posibles brotes epidémicos.⁵¹⁻⁵⁵ La vía de contaminación es la propia incisión quirúrgica, sin embargo, contaminación no significa infección.^{56,57}

Durante la cirugía de la catarata se ha comprobado que entra un pequeño inóculo de microorganismos en la cámara anterior. Entre 20 a 43% de las cirugías de catarata no complicadas presenta cultivos de acuoso positivos al final de la cirugía.^{58,59} Se ha demostrado que al inicio de la cirugía de catarata, el humor acuoso está estéril, pero al final de la cirugía 22% de los ojos presenta grampositivos coincidentes con los de la flora periocular.⁶⁰ La gran diferencia entre este porcentaje y la prevalencia de endoftalmitis se explica por la capacidad del ojo de aclarar ciertos inóculos sin que se genere una infección.⁶¹⁻⁶⁷

Los lentes intraoculares, los fluidos de irrigación, el material quirúrgico, la flora respiratoria de cada persona de quirófano,⁶⁸ etc., juegan un papel importante en la introducción de bacterias en el ojo.⁴⁷ Los lentes que son más manipulados y que tienen contacto con la flora periocular antes de ser implantados introducen más bacterias dentro del ojo. Las bacterias se adhieren a los lentes intraoculares por fuerzas electrostáticas, porque se arrastran desde los márgenes palpebrales y por contacto del LIO con la incisión.^{69,70} Los lentes intraoculares que se implantan con inyector parecen introducir menos bacterias, por un menor contacto con la flora periocular. Los estafilococos presentan una habilidad especial para adherirse y proliferar en superficies poliméricas, especialmente lentes intraoculares y con el tiempo se desarrolla una biocapa de sustancias poliméricas extracelulares sobre el lente que aumenta la resistencia bacteriana.^{71,72}

La incidencia de endoftalmitis en la era moderna de la cirugía intraocular (por ejemplo: facoemulsificación, vitrectomía, etc.) es de 0.072-0.12%.⁷³

El uso de antiinflamatorios en cirugía de catarata tanto antes como después de la intervención sigue siendo la práctica preferida de los cirujanos hoy en día.

Los objetivos claves del empleo de esteroides en algún momento de la cirugía de catarata serían:

1. Disminuir la respuesta inflamatoria esperada luego del traumatismo quirúrgico.
2. En caso de ocurrir un fenómeno infeccioso intraocular, disminuir al máximo las secuelas del mismo.

Los esteroides son ampliamente empleados en el tratamiento de procesos inflamatorios considerados graves. El valor fundamental de la terapia esteroidea en las distintas condiciones oculares es minimizar las respuesta inflamatoria y de manera concurrente preservar la integridad anatómica de los distintos tejidos oculares.⁷⁴ Se sabe hoy que la administración de antibióticos y esteroides favorece la evolución posoperatoria del paciente que es sometido a cirugía de catarata, no sólo de aquellos en los cuales el trauma quirúrgico fue considerable, sino incluso de aquellos con procedimientos exitosos.

Generalmente, los factores que contribuyen a la gravedad de las infecciones bacterianas incluyen a las toxinas secretadas y a los componentes de la superficie de la pared celular que inducen un daño tisular directo, la activación de los mecanismos de defensa del huésped o ambos factores. Las infecciones intraoculares y su reacción inflamatoria acompañante son rápidas y graves debido a la naturaleza avascular del espacio intraocular que permite que las fases iniciales de la infección bacteriana sucedan sin una respuesta significativa por parte del huésped.⁷⁵ Además es bien conocido que la inflamación intraocular grave causa una ruptura de la barrera hemato-retiniana, lo cual juega un papel crucial en el resultado visual final del paciente. La inflamación está modulada por las toxinas que liberan los organismos y el daño ocasionado durante el proceso.^{76,77} Además, la respuesta inflamatoria del huésped contribuye de manera considerable al proceso de proliferación fibrocelular, la formación de membranas, y la tracción como consecuencia. Esto hace que sea necesario un abordaje cuidadoso para manejar los casos con factores de riesgo para limitar al máximo la pérdida visual y daño irreversible a los tejidos oculares.⁷⁸

Medidas generales para reducir el riesgo de desarrollar endoftalmitis

Aunque hay muchas variables en juego en relación con la etiología de las endoftalmitis, nos referiremos básicamente al papel de los antibióticos profilácticos transoperatorios en pacientes sin otros factores de riesgo significativos.

Se ha buscado la prevención del desarrollo de la endoftalmitis por dos vías diferentes. Por un lado, se busca la reducción preoperatoria del número de microorganismos de la superficie ocular, mediante el empleo de antisépticos y antibióticos tópicos. Por otro lado, se ha estudiado la difusión de los antimicrobianos en los tejidos oculares durante el periodo perioperatorio ya sea por vía tópica, subconjuntival, intraocular o sistémica.

Debido al hecho probado de la implicación de la flora endógena en las endoftalmitis, reducir esta flora resulta beneficioso. La aplicación de antibióticos preoperatorios reduce la carga microbiana de párpados y conjuntiva en pacientes asintomáticos.⁷⁹ Esta medida se cree que reduce la tasa de endoftalmitis.⁸⁰

Deben conocerse la farmacocinética de los antimicrobianos, para saber si van a alcanzar niveles satisfactorios en cámara anterior durante la cirugía. Algunas de las variables que influyen en la concentración de los antibióticos incluyen la duración, frecuencia y concentración de los antibióticos administrados, la ausencia o no de defecto epitelial corneal, la presencia de inflamación intraocular y la presencia o no de cristalino.⁸¹ En general, en la superficie ocular y las estructuras del segmento anterior se es capaz de conseguir niveles de antibióticos adecuados para la prevención y el control de muchas infecciones. Sin embargo, durante la cirugía de catarata, los niveles de antibióticos preoperatorios alcanzados en humor acuoso se diluyen rápidamente con la irrigación durante la facoemulsificación. El gel vítreo y la retina resultan bastante inaccesibles para la mayor parte de los antibióticos y las vías de administración, excepto por la instilación directa.

Profilaxis preoperatoria en la cirugía de catarata

Se han utilizado varios esquemas para preparar la superficie ocular antes de cirugía para reducir la flora bacteriana conjuntival, que a continuación se detallan:

Corte de pestañas

No hay evidencia que sustente su utilidad, por lo cual es poco recomendada.

Yodopovidona

Han sido utilizados una gran cantidad de agentes antisépticos para la preparación periocular de la piel y la aplicación conjuntival previa a la cirugía. De todos ellos, el más aceptado universalmente es la yodopovidona al 5%. Muchos oftalmólogos utilizan rutina-



Figura 18-12.

Yodopovidona al 10% sobre la piel periocular y al 5% en fondo de saco conjuntival.



Figura 18-13.

Aislamiento de pestañas para evitar contaminación intraocular.

riamente la preparación de yodopovidona antes de la cirugía. Existen datos suficientes que sugieren que reduce la flora conjuntival. Por lo anterior, la utilización de yodopovidona como medida antiséptica, está ampliamente recomendada.⁸²⁻⁸⁴ (fig. 18-12)

- Al 10% en piel periocular
- Al 5% en fondo de saco conjuntival

Aislamiento

Evitar el contacto transoperatorio con la superficie ocular y periocular mediante el aislamiento adecuado de las pestañas y el borde libre de los párpados con el uso de plásticos adhesivos^{85,86} (fig. 18-13).

Antimicrobianos tópicos

Con la administración tópica de antibióticos profilácticos se pretende reducir la flora ocular residente an-

tes de la cirugía y alcanzar niveles bacteriostáticos y bactericidas en el humor acuoso durante la cirugía. El grado de reducción bacteriana depende del tipo de antibiótico, la frecuencia y la duración del mismo, el tipo de bacterias causales y la sensibilidad de las mismas al antibiótico. Por otro lado, la administración tópica de antibióticos puede conseguir ocasionalmente niveles bactericidas en humor acuoso pero no de forma mantenida; de modo que el tratamiento tópico sirve fundamentalmente para reducir la flora conjuntival.

La profilaxis antibiótica y antiinflamatoria intraocular disminuye la respuesta inflamatoria posquirúrgica y el riesgo de endoftalmitis posoperatoria aguda.

Antimicrobianos intraoculares

La administración intraocular de forma directa en cámara anterior o en los fluidos de irrigación intraocula-

res ha sido utilizada desde hace muchos años. Esta vía se usa con más frecuencia en pacientes con traumatismos oculares penetrantes donde está indicada la infusión continua intraocular de antibiótico, puesto que ya se presume que existe contaminación intraocular. Los antimicrobianos que más se han empleado son gentamicina (8 mg/l) y vancomicina (20 µg/ml).^{87,88}

Las concentraciones que se alcanzan en cámara anterior son variables con el tiempo. Los antibióticos no esterilizan inmediatamente una solución, de modo que se desconoce cuál es la concentración apropiada y el tiempo necesario para ser eficaces en eliminar las bacterias después de una cirugía de catarata. Aunque se ha comprobado que vancomicina (20 µg/ml) en solución de irrigación alcanza concentraciones terapéuticas en cámara anterior hasta el final de la cirugía de catarata.⁸⁹

Estudios clínicos concluidos recientemente demostraron que la administración intracameral de cefuroxima al final de la cirugía reduce significativamente el riesgo de endoftalmitis posterior a la cirugía de catarata. Sin embargo, el uso de cefuroxima intracameral se asocia con el desarrollo de síndrome tóxico de segmento anterior, reacciones anafilácticas y aumento en la incidencia de edema macular quístico, por lo que los beneficios de esta práctica deben de ser sopesados con los efectos secundarios. Con base en la evidencia clínica disponible, es posible establecer que la estrategia más efectiva para reducir el riesgo de endoftalmitis posoperatoria es la administración transoperatoria de un antibiótico de espectro y de perfil de seguridad adecuados.

Con el cambio de la cirugía de catarata hacia la facoemulsificación ha aumentado el interés en las soluciones de irrigación con antibióticos complementarios; aunque los estudios que evalúan las tasas de contaminación acuosas arrojan resultados mixtos. Por otra parte, pocos estudios tratan sobre la incidencia de la endoftalmitis después de esta maniobra profiláctica.

Los antibióticos tienen un potencial muy significativo de toxicidad ocular cuando alcanzan el interior del ojo. Los aminoglucósidos en particular la gentamicina es el más tóxico de los que se emplean comúnmente durante o después de la cirugía.⁹⁰

Un estudio en conejos sugirió toxicidad endotelial corneal con la ceftazidima en la solución de irrigación de la cámara anterior.

En una revisión presentada por Thomas se demostró que la vancomicina intraocular (1 mg) es un trata-

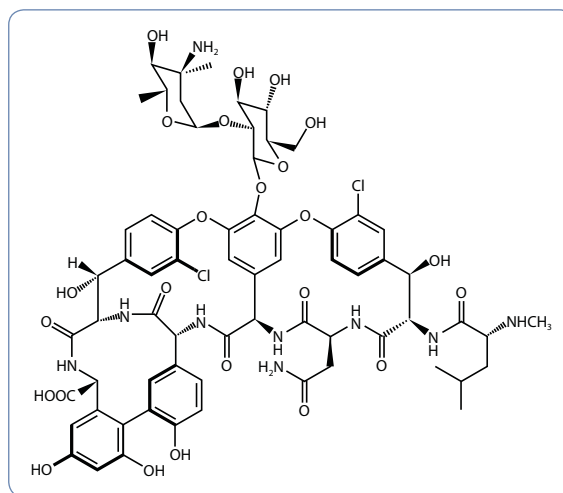


Figura 18-14.

Estructura química de la vancomicina.

miento efectivo y seguro para los casos de endoftalmitis causada por agentes grampositivos.⁹¹

El clorhidrato de vancomicina (fig. 18-14) es un antibiótico glucopéptido tricíclico producido por *Streptococcus orientalis*, es activo solamente contra bacterias grampositivas, especialmente estafilococos.⁹² La vancomicina se presenta como clorhidrato de vancomicina, soluble en agua y muy estable. Su mecanismo de acción es inhibiendo la síntesis de la pared celular por unirse a la terminación D-ala-D-Ala del pentapéptido del peptidoglucano. Inhibe la transglucosilasa previniendo la elongación ulterior del peptidoglucano y su entrecruzamiento, el peptidoglucano es así debilitado y la célula se vuelve susceptible a la lisis, también la membrana es dañada, lo que contribuye al efecto antibacteriano. Posee actividad bactericida en contra de los agentes patógenos más comunes en la endoftalmitis posoperatoria aguda. Adicionalmente, anteriormente se ha demostrado su perfil de seguridad al ser administrada mediante soluciones de irrigación oftálmica a dosis de 0.02 mg/ml.⁸³ Algunos estudios han demostrado que las soluciones empleadas durante la cirugía de facoemulsificación pueden permanecer hasta por 8 h en la cámara anterior. La vida media de la vancomicina en la cámara anterior es de aproximadamente 2 h, este periodo de contacto es suficiente para lograr una esterilización de la cámara anterior con vancomicina intraocular.⁹³ Por lo que la adición de vancomicina a las soluciones de irrigación durante el procedimiento de facoemulsificación e implantación de lente intraocular en la cámara posterior reduce la contaminación de la cámara anterior durante el pro-

cedimiento quirúrgico, brindando así un método profiláctico seguro y eficaz para prevenir la endoftalmitis posoperatoria aguda.^{94,95}

El uso conjunto de esteroides ha mostrado suprimir de manera efectiva la respuesta inflamatoria. se demostró que la dexametasona intravítrea reduce la tasa de eliminación de vancomicina en ojos con endoftalmitis; lo cual quiere decir que en los casos apropiados la inflamación puede aminorarse debido al efecto de la dexametasona per se y al efecto que la misma induce en la farmacocinética del antibiótico.¹⁰¹⁻¹⁰³

Medidas generales para disminuir la respuesta inflamatoria posoperatoria

Antiinflamatorios

Esteroides

Los esteroides son en la actualidad la piedra angular en la profilaxis y/o tratamiento de la inflamación ocular secundaria a cirugía de catarata, sea ésta secundaria al traumatismo quirúrgico o sea de origen infeccioso. La mayoría de los fármacos empleados en estas circunstancias se compone de esteroides sintéticos con efecto considerablemente mayor al de la hidrocortisona.⁹⁶

Esteroides tópicos

El uso de esteroides tópicos días antes de la cirugía es una práctica común actual, tanto en pacientes sanos como en aquellos con enfermedades inflamatorias preexistentes (como las uveítis). En las cuales es necesario lograr abatir la inflamación a cero durante al menos tres meses antes de la intervención para evitar una respuesta inflamatoria grave. Para lograr el efecto deseado el medicamento elegido, debe ser lo suficientemente potente, presentarse en el vehículo adecuado, administrarse a la dosis óptima y, en caso de las suspensiones, ser agitada antes de cada aplicación.^{97,98}

Esteroides subconjuntivales

La inyección subconjuntival de esteroides y/o antibióticos como profilaxis antiinflamatoria al final de la cirugía es una práctica común en muchos de los centros de cirugía ocular. Esta vía de administración tiene las desventajas de que en la cámara anterior logra niveles inferiores a los que se pueden alcanzar con la instilación tópica repetida de esteroides con acetato como vehículo. Los compuestos solubles en agua (compuestos fosfato) son preferidos para este tipo de inyecciones en comparación con las suspensiones cristalinas, ya que estas últimas dejan depósitos que a la larga

pueden causar irritación y cicatrización anormal de la conjuntiva. Un inconveniente adicional es que para lograr concentraciones adecuadas se requieren inyecciones repetidas, lo que resulta impráctico y molesto debido a que este procedimiento es muy doloroso.

Esteroides peribulbares y retrobulbares

Para prevenir una respuesta inflamatoria grave, sobre todo cuando el traumatismo quirúrgico fue intenso, es común el uso de inyecciones perioculares posteriores (peribulbar o retrobulbar) de esteroides. Los compuestos preferidos para estas técnicas son las suspensiones cristalinas debido a lo prolongado de su efecto (cuatro a ocho semanas). Es posible alcanzar concentraciones altas del esteroide en el vítreo, coroides y nervio óptico con efectos sistémicos mínimos cuando se emplean suspensiones cristalinas. Lo contrario pasa cuando se inyectan esteroides hidrosolubles.

Esteroides sistémicos

El uso de esteroides sistémicos como profilaxis antiinflamatoria pre o posquirúrgica se indica en casos donde es de esperarse una respuesta exagerada, puede ser debido a la presencia de enfermedades inflamatorias intraoculares preexistentes, a manipulación y traumatismo quirúrgico considerable o a que el paciente presenta afectación ocular como parte de una entidad "autoinmune" de alteración sistémica. El uso de esteroides sistémicos comúnmente se combina con la terapia tópica, ya que al emplearlos sólo por vía sistémica, las concentraciones alcanzadas en el interior del ojo son bajas, a menos de que la dosis indicada sea considerablemente alta (por ejemplo prednisona oral 2 mg/kg/día).

Esteroides intraoculares

Los esteroides pueden ser administrados en el interior del ojo, tanto en la cámara anterior como en la cavidad vítrea con relativa seguridad. Son múltiples los reportes del uso de esteroides por esta vía.⁹⁹⁻¹⁰³ En cirugía de catarata el esteroide puede ser agregado a la solución de irrigación. Los esteroides que se pueden agregar a la solución de irrigación por razones de compatibilidad son hidrosolubles. Un ejemplo es el fosfato sódico de dexametasona.⁷⁴

Fosfato sódico de dexametasona (fig. 18-15). Disfunde a través de las membranas celulares y forma complejos con los receptores citoplasmáticos específicos. Estos complejos penetran en el núcleo de la célula, se unen al DNA y estimulan la transcripción del mRNA

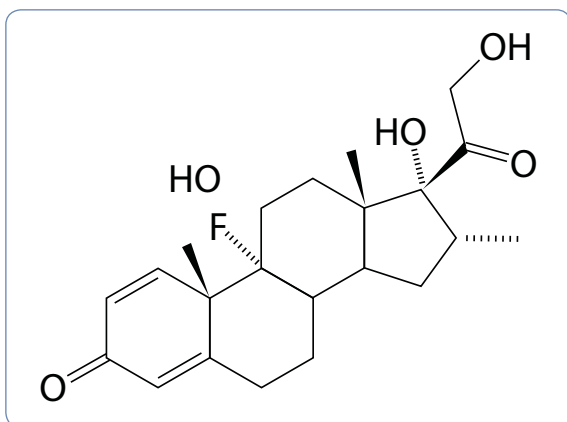


Figura 18-15.

Estructura química de la dexametasona.

y la posterior síntesis de enzimas, que son las responsables de dos tipos de efectos de los corticosteroides sistémicos. Sin embargo, estos agentes pueden suprimir la transcripción del mRNA en algunas células (p. ej., linfocitos). Como antiinflamatorio esteroide inhibe la acumulación de células inflamatorias, incluyendo macrófagos y leucocitos, en las zonas de inflamación. Inhibe la fagocitosis, la liberación de enzimas lisosómicas y la síntesis o liberación de algunos mediadores químicos de la inflamación. Como inmunosupresor reduce la concentración de linfocitos dependientes del timo, monocitos y eosinófilos. Disminuye la unión de las inmunoglobulinas a los receptores celulares de superficie e inhibe la síntesis o liberación de interleucinas, y reduce la importancia de la respuesta inmune primaria. Estimula el catabolismo proteínico el induce el metabolismo de los aminoácidos. Aumenta la disponibilidad de la glucosa.

El perfil de seguridad administrada intraocularmente a dosis de 0.08 mg/ml ha sido demostrado en múltiples estudios preclínicos y clínicos,^{74,104,105} por lo que su utilización en la práctica oftalmológica es bastante frecuente.¹⁰⁶⁻¹¹² La dexametasona es el esteroide con mayor potencia para estabilizar la berrera hemato-acuosa posterior al traumatismo quirúrgico, en especial posterior a la utilización de facoemulsificación. Así mismo, es efectiva para modular rápidamente la reacción inmune asociada a la cirugía.

Recomendaciones

La terapéutica intraocular ha emergido como una herramienta definitiva para el manejo de condiciones oculares principalmente inflamatorias en extremo delicadas. La dosis de fármaco a inyectarse en el es-

pacio intraocular depende fundamentalmente de dos factores: que alcance niveles terapéuticos y que no sea tóxico para los tejidos oculares.

El uso concomitante de antibiótico y antiinflamatorio en soluciones de irrigación para cirugía de catarata (los más recomendados vancomicina y dexametasona [Ctx-Pro, laboratorios Grin, México DF]) nos proporcionan las siguientes ventajas:

- Profilaxis antiinflamatoria y antiinfecciosa en el transoperatorio y posoperatorio inmediato.
- Efecto antiinflamatorio y estabilizador de la barrera hemato-acuosa generados por el fosfato sódico de dexametasona
- Presencia de clorhidrato de vancomicina en dosis adecuadas en el momento preciso de la contaminación de la cámara anterior.
- La concentración de vancomicina en la cámara anterior excede la concentración inhibitoria mínima (MIC, por sus siglas en inglés) para las bacterias gram-positivas causantes de endoftalmitis por un periodo de hasta 24 h posteriores a la cirugía.
- El espectro antimicrobiano de la vancomicina cubre los agentes patógenos más frecuentes como causales de endoftalmitis posoperatoria aguda (*Staphylococcus epidermidis*).
- El clorhidrato de vancomicina es el antibiótico de elección para tratar infecciones causadas por organismos resistentes a metilicina, como es el caso del staphylococcus aureus. Estos organismos han desarrollado resistencia a las fluoroquinolonas de cuarta generación (gatifloxacina y moxifloxacina) hasta en 30%.
- Eliminación del efecto tóxico en el epitelio corneal de los antibióticos tópicos, preservando así la transparencia corneal.

Conclusiones

En la actualidad la cirugía ocular, se realiza bajo altos estándares de calidad y con resultados cada vez mejores, siendo un procedimiento altamente especializado con un notable potencial para rehabilitar un gran número de pacientes que sufren de alguna condición patológica que afecta la función visual. Los factores que han contribuido a la acelerada evolución de las técnicas quirúrgicas en Oftalmología incluyen el desarrollo de tecnologías cada vez más eficientes y menos invasivas, así como los avances en el conocimiento de la farmacología y farmacoterapia de la patología ocular. Sin embargo, estos procedimientos quirúrgicos no se encuentran exentos de complicacio-

nes potenciales, algunas de ellas con altas posibilidades de afectar la función visual de manera irreversible, por lo que el desarrollo de estrategias que ayuden a disminuir el riesgo de que éstas ocurran posee una importancia muy significativa. Dentro de este marco inducir y mantener una midriasis máxima es esencial para la realización de cirugías intraoculares al facilitar las maniobras quirúrgicas y disminuir el potencial de complicaciones transoperatorias, dando como resultado una mejor evolución posoperatoria de los pacientes sometidos a cirugía, así como la anestesia y acinesia para el control del dolor y los movimientos oculares durante el procedimiento son cruciales para lograr este objetivo.

La terapéutica intraocular ha emergido como una herramienta definitiva para el manejo de condiciones oculares principalmente inflamatorias en extremo delicadas. La dosis del fármaco a inyectarse en el espacio intraocular depende fundamentalmente de dos factores: que alcance niveles terapéuticos y que no sea tóxico para los tejidos oculares.

Es notable la cantidad de información actualmente disponible relacionada a la farmacoterapia profiláctica y/o terapéutica intraocular; son numerosos los informes acerca de la utilidad de múltiples agentes administrados por vía intraocular con aplicaciones muy específicas y resultados exitosos en la mayoría de las ocasiones. De cualquier manera la administración de medicamentos intraoculares es compleja, riesgosa y costosa ya que la dosis suministrada, debido a su alto potencial de toxicidad, debe ser individualizada, ajustada y calculada tomando en cuenta la presentación para administración sistémica de dichos fármacos. Por ello y con la finalidad de eliminar los inconvenientes se requiere realizar una mezcla cuidadosa de fármacos, elementos y sustancias cada uno de ellos con alguna utilidad e indicación debidamente respaldada, demostrada y justificada; con su respectiva dosis terapéutica y/o profiláctica ajustada y con las características fisicoquímicas adecuadas para su adición a las distintas soluciones para irrigación antes de la cirugía.

Se sugiere agregar un aditivo fortificante a las distintas soluciones de irrigación empleadas en cirugía de catarata con el fin de facilitar los procedimientos quirúrgicos, disminuir el riesgo de algunas complicaciones asociadas a los mismos y mejorar los resultados posoperatorios. Lo anterior proporciona eficacia, seguridad y rendimiento durante y después del procedimiento quirúrgico.

Referencias

1. Paggiarino DA, Brancato LJ, Newton RE. The effects on pupil size and accommodation of sympathetic and parasympatholytic agents. *Ann Ophthalmol*. 1993 Jul;25(7):244-9, 253.
2. Weiss J., Deichman C.: A comparison of retrobulbar and periorcular anesthesia for cataract surgery. *Arch. Ophthalmol* 107:96-98, 1989.
3. Naor J, Slomoic AR. Anesthesia modalities for cataract surgery. *Curr Opin Ophthalmol* 2000;11:7-11.
4. Tokuda Y., Oshira T., Amano S., Yoshitomi F., Inouye J.: Anesthetic dose and analgesic effects of sub-Tenon's anesthesia in cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 1999;25:1250-1253.
5. Hamilton RC, Gimbel HV, Strunin L: Regional anesthesia for 12,000 cataract extraction and lens implantation procedures. *Can J Anaesth* 35:615-625, 1988.
6. Walider PE, Olivius EO, Nordell SI, Thorburn WE. Fibrinoid reaction after extracapsular cataract extraction and relationship to exfoliation syndrome. *J Cataract Refract Surg*. 1989 Sep;15(5):526-30
7. Siskova E, Cernak A, Pont'uchova E, Potocky M. [Fibrin reaction after implantation of posterior chamber intraocular lenses] *Cesk Oftalmol*. 1994 Dec;50(6):361-6
8. Liu Y, Luo L, He M, Liu X. Disorders of the blood-aqueous barrier after phacoemulsification in diabetic patients. *Eye*. 2004 Mar 12 [Epub ahead of print]
9. Zimmerman PL, Mamalis N, Alder JB et al. Chronic Nocardia asteroides endophthalmitis after extracapsular cataract extraction. *Arch Ophthalmol* 1993; 111: 837-840.
10. Forster RK. Etiology and diagnosis of bacterial postoperative endophthalmitis. *Ophthalmology* 1978; 85: 320-326.
11. Driebe WT, Mandelbaum S, Foster PK, Schwartz LK, Culbertson WW. Pseudophakic endophthalmitis. *Ophthalmology* 1986; 93: 442-448.
12. Heavenn CJ, Mann PJ, Boase DL. Endophthalmitis following extracapsular cataract surgery: a review of 32 cases. *Br J Ophthalmology* 1996; 76: 419-423.
13. Ormerod LD, Ho DD, Becker LE et al. Endophthalmitis caused by the coagulase-negative staphylococci. *Ophthalmology* 1993; 100: 715-723.
14. Han DP, Wjsniewski SR, Wilson LA et al. Spectrum and susceptibilities of microbiologic isolates in the Endophthalmitis Vitrectomy Study. *Am J Ophthalmol* 1996; 122:1-17.
15. Doft BH. Endophthalmitis vitrectomy study. *Arch Ophthalmol* 1991; 109: 487-489.
16. Menikoff JA, Speaker MG, Marmor M, Raskin EM. A case-control study of risk factors for postoperative endophthalmitis. *Ophthalmology* 1991; 98: 1.761-1.768.
17. Rao NA, Nerenberg AV, Forster DI. *Torulopsis candida* (*Candida famata*) endophthalmitis simulating Propionibacterium acnes syndrome. *Arch Ophthalmol* 1991; 109: 1.718-1.721.
18. Carlson AN, Stewart WC, Tso PC. Intraocular lens complications requiring removal or exchange. *Surv Ophthalmol* 1998; 42: 417-440.
19. Ormerod LD, Paton BG, Haaf J et al. Anaerobic bacterial endophthalmitis. *Ophthalmology* 1987; 94: 799-807.
20. Mc Natt J, Allen SD, Wilson LA et al. Anaerobic flora of the normal human conjunctival sac. *Arch Ophthalmol* 1978; 96: 1.448-1.450.
21. Matuura H. Anaerobes in the bacterial flora of the conjunctival sac. *Jpn J Ophthalmol* 1971; 15: 116-124.
22. Meyer SM, Fraunfelder FT. Phenylephrine hydrochloride. *Ophthalmology*. 1980 Nov;87(11):1177-80.
23. Levine L. Mydriatic effectiveness of dilute combinations of phenylephrine and tropicamide. *Am J Optom Physiol Opt*. 1982 Jul;59(7):580-94
24. Hempel S, Senn P, Pakdaman F, Schmid MK, Suppiger M, Schipper I. Perioperative circulatory side effects of topical 5%

- phenylephrine for mydriasis. *Klin Monatsbl Augenheilkd.* 1999 Nov;215(5):298-304.
25. Fraunfelder FT, Scafidi AF. Possible adverse effects from topical ocular 10% phenylephrine. *Am J Ophthalmol.* 1978 Apr;85(4):447-53.
 26. Fraunfelder FW, Fraunfelder FT, Jensvold B. Adverse systemic effects from pledgets of topical ocular phenylephrine 10%. *Am J Ophthalmol.* 2002 Oct;134(4):624-5.
 27. Proskurina OV. Cycloplegic effectiveness of cyclopentolate and tropicamide preparations compared with atropinization. *Vestn Oftalmol.* 2002 Nov-Dec;118(6):42-5.
 28. Chang FW. The pharmacology of cycloplegics. *Am J Optom Physiol Opt.* 1978 Apr;55(4):219-22.
 29. Pollack SL, Hunt JS, Polse KA. Dose response effects of tropicamide HCL. *Am J Optom Physiol Opt.* 1981 May;58(5):361-6.
 30. Thompson ET Jr.: The National Survey of Local Anaesthesia for Ocular Surgery. I. Survey methodology and current practice. *Eye* 1999 Apr;13(Pt2):189-95.
 31. Mauger TF, Craig EL. Ocular Drug Handbook, Section II: Ocular Drugs, Anesthetics. Saint Louis: Mosby 1996.
 32. Friedman D.S [et al]. Synthesis of the literature on the effectiveness of regional anesthesia for cataract surgery. *Ophthalmology* 2001;108:519-529.
 33. Cunningham AJ, Barry P: Intraocular pressure. Physiology and implications for anesthetic management. *Can Anaesth Soc J* 33:195-208, 1986.
 34. Fishkind W.J.: Topical Anesthesia. Modern Cataract Surgery. *Ophthalmology Interactive* 1998. Boston.
 35. Edge R., Navon S.: Scleral perforation during retrobulbar and peribulbar anesthesia: risk factors and outcome in 50.000 consecutive injections. *J. Cataract Refract Surg* 1999;25:1237-1244.
 36. Kimble, J.A., Morris, R.E. [et al]: Globe perforation from peribulbar injection. *Arch. Ophthalmol.* 105:749, 1987.
 37. Bowman R., Liu C., Sarkies N.: Intraocular pressure changes after peribulbar injections with and without ocular compression. *Br J Ophthalmol* 1996 ;80(5):394-7.
 38. Carino N.S [et al]. Topical tetracaine versus topical tetracaine plus intracameral lidocaine for cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 1998;24:1602-8.
 39. Crandall A.S [et al]. A comparison of patient comfort during cataract surgery with topical anesthesia versus topical anesthesia and intracameral lidocaine. *Ophthalmology* 1999;106:60-6.
 40. Gills Jp, Cherchio M, Raanan MG. Unpreserved lidocaine to control discomfort during cataract surgery using topical anesthesia. *J Cataract Refract Surg* 1997;23:545-50.
 41. Tseng SH, Chen FK. A randomized CLÍNICAL trial of combined topical-intracameral anesthesia in cataract surgery. *Ophthalmology* 1998;105:2007-11.
 42. Classen DC, Evans RO, Pestotnik SL, y cols. The timing of prophylactic administration of antibiotics and the risk of surgical-wound infection. *MEJM* 1992; 326: 281-286.
 43. Nichols RL. Classification of surgical wounds and nonoperative factors influencing surgical wound infection. En: Nichols RL, Hyslop EN Jr, Bartlett JG (eds). *Decision making in surgical sepsis*. BC Decker, mc, Philadelphia 1991; 20-21.
 44. Gorbach SL, Oondon RE, Cante JE, Kaiser AB, Ledger WJ, Nichols RL. General guidelines for the evaluation of new antiinfective drugs for prophylaxis of surgical infection. *Clin Infect Dis* 1992; 15: S313-338.
 45. Waddell TK, Rotstein OD. Antimicrobial prophylaxis in surgery: Committee on Antimicrobial Agents, Canadian Infectious Disease Society. *Can Med Assoc J* 1994; 151: 925-931.
 46. Altemeler WA, Burke JF, Pruitt BA, Sandusky WR. *Manual on control of infection in surgical patients*. JIB Lippincott Company, Philadelphia 1976.
 47. Starr MB, Lally JM. Antimicrobial prophylaxis for ophthalmic surgery. *Surv Ophthalmol* 1995; 39: 485-501.
 48. Liesegang TJ. Prophylactic antibiotics in cataract operations. *Mayo Clin Proc* 1997; 72: 149-159.
 49. Han DP, Wisniewsky SR, Wilson LA *et al*. Spectrum and susceptibilities of microbiological isolates in the endophthalmitis vitrectomy study. *Am J Ophthalmol* 1996; 122: 1-17.
 50. Speaker MG, Milch FA, Shah MK, Eisner W. KreisWirth BN. Role of external bacterial flora in the pathogenesis of acute postoperative endophthalmitis. *Ophthalmology* 1991; 98: 639-650.
 51. Morris R, Camesasca FI, Byrne J *et al*. Postoperative endophthalmitis resulting from prosthesis contamination in a monocular patient. *Am J Ophthalmol* 1993; 116: 346-349.
 52. Phillips WB, Tasman WS. Postoperative endophthalmitis in association with diabetes mellitus. *Ophthalmology* 1994; 101:508-518.
 53. Johnson MW, Doft BH, Kelsey SF *et al*. The Endophthalmitis Vitrectomy Study Group. Relationship between clinical presentation and microbiologic spectrum. *Ophthalmology* 1997; 104:261-272.
 54. Wilson FM II. Causes and prevention of endophthalmitis. *Int Ophthalmol Clin* 1987; 27: 67-73.
 55. Good MV, Hing S, Irvine AR *et al*. Postoperative endophthalmitis in children after cataract surgery. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1990; 27: 283-285.
 56. Bannernlan TI, Rhoden DL, McAllister SK *et al*. The source of coagulase-negative staphylococci in the Endophthalmitis Vitrectomy Study. *Arch Ophthalmol* 1997; 115: 357-361.
 57. Speaker MG, Milch FA, Shaf MK *et al*. Role of external bacterial flora in the pathogenesis of acute postoperative endophthalmitis. *Ophthalmology* 1991; 98: 639-649.
 58. Dickey JB, Thompson KD, Jay WM. Anterior chamber aspirate cultures after uncomplicated cataract surgery. *Am J Ophthalmol* 1991; 112: 278-282.
 59. Gimbel HV, Sun R, DeBroff BM, Yang H. Anterior chamber fluid cultures following phacoemulsification and posterior chamber lens implantation. *Ophthalmic Surg Lasers* 1996; 27: 121-126.
 60. Ariyasu RG, Nakamura T, Trousdale MD, Smith RWE. Intraoperative bacterial contamination of the aqueous humor. *Ophthalmic Surg* 1993; 24: 367-374.
 61. Goodner EK. Routine preoperative and postsurgical management. *Ophthalmol Clin* 1993; 3: 119-132.
 62. Boes DA, Lindquist TD, Fritsche TR, Kalina RE. Effects of prophylactic chemical preparation and saline irrigation on the perioperative. *Ophthalmology* 1992; 99: 156-174.
 63. Bialasiewicz AA, Welt R. Preoperative microbiologic diagnosis in intraocular interventions and prevention of infection with eyedrops. Results of a multicenter study. *Klin Monatsbl Aug* 1988; 87-93.
 64. Walker CB, Claoue CMP. Incidence of conjunctival colonization by bacteria capable of causing postoperative endophthalmitis. *J R Soc Med* 1986; 79: 520.
 65. Smith CH. Bacteriology of the healthy conjunctiva. *Br J Ophthalmology* 1954; 38: 719.
 66. Singer TR, Isenberg SJ, Apt L. Conjunctival aerobic and anaerobic bacterial flora in paediatric versus adult subjects. *Br J Ophthalmology* 1988; 72: 448.
 67. Whitney CR, Anderson RP, Allansmith MA. Preoperatively administered antibiotics. Their effect on bacterial counts of the eyelids. *Arch Ophthalmology* 1972; 87: 155.
 68. Adenis JP, Denis FL. Endophthalmitie. Penetration intraoculaire des agents antimicrobiens. *Editorial Ellipses*, 1988.
 69. Garcia-Sáenz MC, Peral Ortiz de la Torre MJ, De Castro Liébana M y cols Flora conjuntiva; según edades. *Arch Soc Esp Oftalmol* 1999; 74: 379-384.
 70. Griffiths PG, Elliot TS, McTaggart L. Adherence of Staphylococcus epidermidis to intraocular lenses. *Br J Ophthalmol* 1989; 73: 402-406.

71. García-Saenz MC, Beteré Rodrigo F, Fresnadillo MJ, García Sánchez JE. Adherencia bacteriana a LLOs plegables y de superficie modificada. *Stadium Ophthalmologicum* 1998; 3: 231-235.
72. Davis JL, Koidov-Tsiligianni A, Pflugfelder SC *et al.* Coagulase negative staphylococcal endophthalmitis: increase in antimicrobial resistance. *Ophthalmology* 1988; 95: 1404-1410.
73. Javitt JC, Vitale S, Canner JK *et al.* National outcomes of cataract extraction endophthalmitis following inpatient surgery. *Arch Ophthalmol* 1991; 109: 1085-1089.
74. Raichand M, Peyman GA, Schwartz H, Roe C. Anti-inflammatory action of dexamethasone in vitrectomy infusion fluid. *Ophthalmic Surg* 1982 Jun;13(6):493-8
75. Callegan MC, Engelbert M, Parke II DW, Jett BD, Gilmore MS. Bacterial endophthalmitis: epidemiology, therapeutics and bacterium-host interactions. *Clin Microbiol Rev.* 2002;15(1):111-23
76. Gardner S. treatment of bacterial endophthalmitis. Part I. *Ocular Therapeutics and Management* 1992;2:1
77. Jacobs DR Cohen HB. The inflammatory role of endotoxin in rabbit Gram-negative bacterial endophthalmitis. *Investigat Ophthalmol Vis Sci* 1984;25:1074-9
78. Taraprasad D, Subhadra J, Vijaya K Gothwal, Savitri S, Thomas J Naduvilath. Intravitreal dexamethasone in exogenous bacterial endophthalmitis: results of a prospective randomized study. *Br J Ophthalmol* 1999;83:1050-1055
79. Fahmy JA. Bacterial flora in relation to cataract extraction: V. Effects of topical antibiotics on the preoperative conjunctival flora. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1980; 58: 567-575.
80. Allen HF, Mangiaracine AB. Bacterial endophthalmitis after cataract extraction. II: Incidence en 36.000 consecutive operations with special reference to preoperative antibiotics. *Arch Ophthalmol* 1974; 91: 3-7.
81. Barza M. Factors affecting the intraocular penetration of antibiotics: the influence of route, inflammation, animal species and tissue pigmentation. *Scan J Infect Dis Suppl* 1978; 151-159.
82. Apt L, Isenberg S, Yoshilnori R *et al.* Chemical preparation of the eye in ophthalmic surgery. Effect of povidone iodine on the conjunctiva. *Arch Ophthalmol* 1984; 102: 728-729.
83. Speaker MG, Menikoff JA. Prophylaxis of endophthalmitis with topical povidone-iodine. *Ophthalmology* 1991; 98: 1.769-1.774.
84. Bausz M, Eszter Fodor E, *et al.* Bacterial contamination in the anterior chamber after povidone-iodine application and the effect of the lens implantation device. *J Cataract Refract Surg* 2006; 32:1691-1695.
85. Staudenmaier C. Current views on the prevention of postoperative infectious endophthalmitis. *Can J Ophthalmol* 1997; 32: 297-302.
86. Donnenfeld ED, Perry HD. Cataract surgery: 5 ways to prevent endophthalmitis. *Rev Ophthalmol J* 1996; 67-72.
87. Gills JP. Filters and antibiotics in irrigating solution for cataract surgery. *J Catar Refract Surger* 1991; 17: 385.
88. Gimbel HV, Sun R, DeBroff BM. Prophylactic intracameral antibiotics during cataract surgery: the incidence of endophthalmitis and corneal endothelial loss. *Eur J Implant Refract Surg* 1994; 6: 280-285.
89. Adenis JP, Robert PY, Mounier M, Denis F. Anterior chamber concentrations of vancomycin in the irrigating solution at the end of cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 1997; 23: 111-114.
90. Ciulla TA, Starr MB, Masket S. Bacterial endophthalmitis prophylaxis for cataract surgery: an evidence based update. *Ophthalmology* 2002 Jan;109(1):13-24
91. Thomas T, Galiani D, Brod RD. Gentamicin and other antibiotic toxicity. *Ophthalmol Clin North Am* 2001. De;14(4):611-24
92. Gritz DC *et al.* Antibiotic supplemetation of intraocular irrigant solutions. An *in vitro* model of antibacterial action. *Ophthalmology.* 1996. Aug 103(8):1204-8; Discusión 1208-9
93. Mendivill Soto A, Mendivil MP. The effect of topical povidone-iodine, intraocular vancomycin, or both on aqueous humor cultures at the time of cataract surgery. *Am J Ophthalmol* 2001 Mar;131(3):293-300
94. Park SS, Vallar RV, Hong CH, von Gunten S, Rufo K, D'Amico DJ. Intravitreal dexamethasone effect of intravitreal vancomycin elimination in endophthalmitis. *Arch Ophthal* 1999 Aug; 117(8):1058-62
95. Fechner Paul, Teichmann Klaus. Ocular Therapeutics. Pharmacology and clinical applications. 1st ed. SLACK Inc 1998. 8-9
96. Fechner Paul, Teichmann Klaus. Ocular Therapeutics. Pharmacology and clinical applications. 1st ed. SLACK Inc 1998. 97-105
97. E García, J Mensa, J.A Martínez. Difusión y farmacocinética de antibióticos en el ojo. *Implicaciones terapéuticas.*
98. Ng EWM, Baker AS, D'Amico DJ. Postoperative endophthalmitis: risk factors and prophylaxis. *Int Ophthalmic Clin* 1996; 36: 109-130.
99. Kwak HW, D'Amico DJ. Evaluation of the retinal toxicity and pharmacokinetics of dexamethasone alter intravitreal injection. *Arch Ophthalmol* 1992 Feb;110(2):259-66
100. Koizumi K, Honda Y. ERG changes alter an injection of corticosteroid into the vitreous. *Metab Ophthalmol* 1984-85;8(1):13.16
101. Yoshizumi MO, Bhavsar AR, Dessouki A, Kashani A. Safety of repeated intravitreal injections of antibiotic and dexamethasone. *Retina* 1999;19(5):437-41
102. Smith MA, Sorenson JA, Smith C, Miller M, Borenstein M. Effects of Intravitreal Dexamethasone on concentration of Intravitreal Vancomycin in Experimental Methicillin-Resistant *Staphylococcus epidermidis* Endophthalmitis. *Antimicrob Agents Chemother.* Jul 1991;35(7):1298-1302
103. Smith MA, Sorenson JA, D'Aversa G, Mandelbaum S, Udell I, Harrison W. Tretment of experimental meticillin-resistant *Staphylococcus epidermidis* endophthalmitis with intravitreal vancomycin and intravitreal dexamethasone. *J Infect Dis* 1997 Feb;175(2):462-6
104. Shimada H, Matsui M. Effect of intravitreal steroid injection on rabbit eye. *Nipón Ganka Gakkai Zasshi* 1989 Apr;93(4):501-10
105. Nabih M, Peyman GA, Tawakol ME, Naguib K. Toxicity of high-dose intravitreal dexamethasone. *Int Ophthalmol* 1991 Jul;15(4):233-5
106. Chalam KV, Malkani S, Shah VA. Intravitreal dexamethasone effectively reduces postoperative inflammation alter vitreoretinal surgery. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging.* 2003 May-Jun (3):188-92
107. Helbig H, Cerny T, de Smet MD. Intravitreal chemotherapy for intraocular lymphoma. *Ophthalmologe* 2003 Feb;100(2):145-9
108. Kishore K, Conway MD, Peyman GA. Intravitreal clindamycin and dexamethasone for toxoplasmic retinochoroiditis. *Ophthalmic Surg Laser.* 2001 May-Jun;32(3):183-92
109. Nyedi LB, Pearson PA, Ashton P, Jaffe GJ. An intravitreal device providing sustained release of cyclosporine and dexamethasone. *Curr Eye Res.* 1996 May; 15(5):549-57
110. Hainsworth DP, Pearson PA, Conklin JD, Ashton P. Sustained release intravitreal dexamethasone. *J Ocul Pharmacol Ther.* 1996 Spring 12(1):57-63
111. Cheng CK, Berger AS, Pearson PA, Ashton P, Jaffe GJ. Intravitreal sustained-release dexamethasone device in the treatment of experimental uveitis. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1995 Feb;36(2):442-53
112. Blankenship GW. Evaluation of a single intravitreal injection of dexamethasone phosphate in vitrectomy surgery for diabetic retinopathy complications. *Graefes arch Clin exp Ophthalmol.* 1991;229(1):62-5

Autoevaluación

ASPECTOS JURÍDICOS Y REGULATORIOS

Falta este cuestionario

EVALUACIÓN DEL SEGMENTO POSTERIOR EN EL POSOPERATORIO

- 1) Los siguientes son factores de riesgo para luxación de fragmentos de cristalino en cavidad vítrea, excepto:
 - A. Uso de anestesia tópica
 - B. Seudoexfoliación
 - C. Vitrectomía previa
 - D. Bloqueo retrobulbar
- 2) ¿Cuál de los siguientes es un factor de riesgo para la aparición de una hemorragia coroidea en la cirugía de catarata?
 - a. Hipotensión posquirúrgica
 - b. Hipotensión prequirúrgica
 - c. Hemorragia iridocorneal
 - d. Afaquia
- 3) ¿En qué porcentaje se puede observar separación del vítreo posterior en pacientes jóvenes posoperados de cirugía de catarata a cinco años?
 - A. 0 a 5%
 - B. 10 a 30%
 - C. 50%
 - D. Mayor de 80%
- 4) ¿Cuál es la incidencia de desprendimiento de retina a un año del posoperatorio de cirugía de catarata?
 - A. 0.6 a 1.7%
 - B. 5 a 10%
 - C. 10 a 15%
 - D. mayor a 30%

- 5) Todos los siguientes son factores de riesgo para desprendimiento de retina en pacientes posoperados de cirugía de catarata, excepto:
- A. Ruptura de la cápsula posterior
 - B. Miopía alta
 - C. Desprendimiento de retina previo
 - D. Glaucoma primario de ángulo abierto
- 6) ¿En qué porcentaje de los pacientes posoperados de catarata se puede observar edema macular quístico en la angiografía del fondo de ojo con fluoresceína?
- A. < 1%
 - B. 1 a 5%
 - C. 5 a 10%
 - D. 30 a 70%
- 7) ¿Cuál de los siguientes no es un factor de riesgo para el desarrollo de edema macular quístico posterior a cirugía de catarata?
- A. Uso de análogos de prostaglandinas
 - B. Hipertensión arterial
 - C. Antecedente de uveítis
 - D. Ruptura de la cápsula posterior
- 8) ¿Cuál es la incidencia de endoftalmitis posoperatoria aguda secundaria a cirugía de catarata?
- A. 0.001%
 - B. 0.05%
 - C. 1 a 5%
 - D. 6 a 10%

ESTUDIOS DE GABINETE EN LA EVALUACIÓN DE COMPLICACIONES EN SEGMENTO POSTERIOR SECUNDARIAS A CIRUGÍA DE CATARATA

- 1) Las siguientes son indicaciones para la realización de angiografía del fondo de ojo con fluoresceína en el posoperatorio de cirugía de catarata:
- a) Membrana neovascular coroidea
 - b) Retinopatía diabética proliferativa
 - c) Sospecha de edema macular relacionado a la cirugía de catarata
 - d) Presencia de oclusión vascular de la retina
 - e) Todas las anteriores

EQUIPO E INSTRUMENTACIÓN

- 1) Las siguientes son características deseables en una consola para cirugía del segmento posterior, excepto:
- A. Múltiples funciones controlables mediante el pedal
 - B. Contar con una fuente de luz a base de vapor de mercurio y/o vapor de xenón
 - C. Mayor eficiencia en el ciclo de trabajo
 - D. Todas las anteriores

PERFORACIÓN DEL GLOBO OCULAR DURANTE LA ADMINISTRACIÓN DE LA ANESTESIA LOCAL

- 1) ¿Cuál es el principal factor de riesgo para la perforación del globo ocular durante el bloqueo retrobulbar?**
- a. Miopía mayor de 6 dioptrías
 - b. Tipo de anestésico utilizado
 - c. Tipo de aguja utilizada
 - d. Volumen inyectado

RETENCIÓN DE FRAGMENTOS EN CRISTALINO EN CAVIDAD VÍTREA

- 1) Las siguientes son indicaciones para la realización de vitrectomía en un paciente con retención de fragmentos de cristalino, excepto:**
- a. Retención de fragmentos de cristalino menores de 10%
 - b. Hipertensión ocular no controlada
 - c. Turbidez vítrea
 - d. Retención de fragmentos de cristalino mayores de 30%
- 2) ¿Cuál es la principal causa de pérdida de agudeza visual posterior a la remoción de fragmentos de cristalino de la cavidad vítrea?**
- a. Enfermedad ocular preexistente
 - b. Edema macular quístico
 - c. Desprendimiento de retina
 - d. Presencia de membrana epirretiniana

MANEJO DE LA LUXACIÓN DELLENTE INTRA-OCULAR

- 1) ¿En qué momento del posoperatorio suele presentarse la mayor parte de los casos de luxación de lente intraocular?**
- a. En la primera semana
 - b. En la segunda semana
 - c. En la cuarta semana
 - d. En la novena semana
- 2) En los casos agudos de luxación del lente intraocular en la cavidad vítrea, ¿cuánto tiempo es el recomendado esperar para realizar la extracción o recolocación del mismo?**
- a. Un mes
 - b. Una semana
 - c. Por lo menos dos semanas
 - d. En los primeros tres días

DESPRENDIMIENTO COROIDEO

1) Las siguientes son causas de efusión uveal no asociadas a cirugía, excepto:

- a. Escleritis
- b. Pars planitis
- c. Nanofthalmos
- d. Desprendimiento de retina

2) El siguiente NO es un factor de riesgo para el desprendimiento coroideo:

- a. Fuga por la herida quirúrgica
- b. Uso de acetazolamida oral y pilocarpina en combinación
- c. Cirugía de catarata
- d. Hipotonía posoperatoria

3) Son características ecográficas de la hemorragia supracoroidea aguda

- A. Baja reflectividad en el modo A
- B. Alta reflectividad con doble pico de espiga en modo A
- C. Presencia de material hipoeoico irregular en modo B
- D. Presencia de homogeneidad del material hiperecoico

4) NO es indicación de drenaje coroideo

- a. Glaucoma secundario a cierre angular con presión intraocular mayor de 30 mm Hg
- b. Descompensación corneal
- c. Agudeza visual menor de 20/150
- d. Hemorragia en cavidad vítrea

HEMORRAGIA EXPULSIVA

1) Los siguientes son factores de riesgo para el desarrollo de una hemorragia expulsiva, excepto:

- a. Traumatismo reciente
- b. Hipertensión arterial
- c. Uso de alfa bloqueadores sistémicos
- d. Antecedente de hemorragia coroidea en el ojo contralateral

2) Ante una hemorragia expulsiva, el tratamiento quirúrgico debe realizarse:

- a. Entre los días 1 y 5
- b. Entre los días 6 y 20
- c. Entre los días 25 y 35
- d. Posterior a 5 semanas

DESPRENDIMIENTO DE RETINA ASOCIADO A CIRUGÍA DE CATARATA

1) La incidencia de desprendimiento de retina en el ojo contralateral fáquico es:

- a. 0.1%
- b. 1%
- c. 4.5%
- d. 10%

EDEMA MACULAR ASOCIADO A CIRUGÍA DE CATARATA**1) Con respecto al edema macular asociado a cirugía de catarata:**

- a. Se debe tratar a todos los casos mediante inyección intravítrea de agentes farmacológicos
- b. Siempre es secundario a una cirugía de catarata en donde se presentó ruptura de cápsula posterior
- c. Se trata cuando la agudeza visual no mejora o no es la esperada
- d. Siempre que se encuentren cambios en el OCT se debe tratar

2) La siguiente es una indicación de tratamiento quirúrgico en el edema macular quístico asociado a cirugía de catarata:

- a. Grosor foveal central mayor a 350 μm medido por tomografía de óptica coherente (OCT)
- b. Espacios quísticos en capas profundas del centro del área macular, demostrados por OCT
- c. Presencia de gel vítreo en cámara anterior con tracción vitreorretiniana demostrada por OCT
- d. Hiperfluorescencia de la papila en las fases tardías de la angiografía del fondo de ojo con fluoresceína

MACULOPATÍA POR FOTOTOXICIDAD**1) ¿Cuáles son las características que se observan en la angiografía del fondo de ojo con fluoresceína en las lesiones por fototoxicidad?**

- A. Tinción
- B. Defecto en ventana
- C. Acúmulo
- D. Ninguno de los anteriores

2) Es una característica aguda de la lesiones por fototoxicidad:

- A. Área hiperrefléxica que afecta todas las capas de la retina
- B. Edema macular
- C. Agujero macular
- D. Pérdida de reflejo foveal

TOXICIDAD DEL SEGMENTO POSTERIOR SECUNDARIA A LA ADMINISTRACIÓN INTRAOCULAR INADVERTIDA DE MEDICAMENTOS EN CIRUGÍA DE CATARATA**1) ¿Cuáles de los siguientes son datos clínicos de toxicidad secundaria al uso de aminoglucósidos?**

- a. Exudados y hemorragias intrarretinianas
- b. Hipofluorescencia por ausencia de perfusión de los capilares maculares en la angiografía del fondo de ojo con fluoresceína
- c. Atrofia del nervio óptico
- d. Todas las anteriores

ENDOFTALMITIS INFECCIOSA POSOPERATORIA AGUDA

- 1) La incidencia de endoftalmitis posoperatoria aguda en cirugía de catarata realizada mediante facoemulsificación es:
 - a. 1 caso por cada 100 cirugías
 - b. 1 caso por cada 1000 cirugías
 - c. 1 caso por cada 5000 cirugías
 - d. 1 caso por cada 10,000 cirugías

- 2) ¿Cuál es el microorganismo causal más común en la endoftalmitis posoperatoria aguda?
 - A. *Hemophilus influenzae*
 - B. *Streptococcus sp.*
 - C. *Staphylococcus epidermidis*
 - D. *Propionibacterium acnes*

- 3) En la evaluación clínica, algunos de los signos y síntomas que sugieren la presencia de endoftalmitis posoperatoria aguda son:
 - a. Dolor ocular intenso, disminución de la agudeza visual, hiperemia conjuntival, cefalea y vértigo en el día 1 del posoperatorio
 - b. Dolor ocular, disminución de la agudeza visual, hiperemia conjuntival e hipopión en el día 2 del posoperatorio
 - c. Dolor ocular, disminución de la agudeza visual, hiperemia conjuntival e hipopión en el día 6 del posoperatorio.
 - d. Disminución de agudeza visual en forma súbita en el día 20 del posoperatorio

ENDOFTALMITIS INFECCIOSA POSOPERATORIA CRÓNICA

- 1) ¿Cuál de los siguientes es el signo clínico que se observa con menor frecuencia en el caso de las endoftalmitis posoperatoria crónica?
 - A. Hipopión
 - B. Fibrina en cámara anterior
 - C. Precipitados retroqueráticos
 - D. Presencia de placa blanca en la cápsula posterior

- 2) ¿En cuánto tiempo se debe esperar crecimiento bacteriano en los cultivos si se sospecha de *Propionibacterium acnes* como agente causal?
 - A. 1-3 días
 - B. 5-7 días
 - C. 10-14 días
 - D. 15-21 días

- 3) Son manejos aceptados para el tratamiento de la endoftalmitis posoperatoria crónica, excepto:
 - A. Vitrectomía vía pars plana
 - B. Extracción del lente intraocular
 - C. Uso de combinación de agentes farmacológicos (antibióticos y esteroides)
 - D. Todos los anteriores

*EXACERBACIÓN DE CONDICIONES PREEXISTENTES***1) Los siguientes son factores de riesgo para la progresión de la retinopatía diabética posterior a cirugía de catarata:**

- a. Insuficiencia renal
- b. Uso de tiazolidinedionas
- c. Descompensación metabólica
- d. Hemoglobina glucosilada (HbA1c) mayor de 7.5%
- e. Todos los anteriores

*PROFILAXIS EN CIRUGÍA DE CATARATA***1) Los siguientes son recomendaciones adecuadas para la profilaxis en cirugía de catarata, excepto:**

- A. Uso de yodopovidona al 5%
- B. Corte de pestañas
- C. Aislamiento
- D. Uso de antimicrobianos tópicos

2) ¿Cuál es el esteroide que tiene mayor potencia para estabilizar la barrera hematoacuosa posterior al evento quirúrgico?

- A. Acetato de prednisolona
- B. Dexametasona
- C. Acetónido de triamcinolona
- D. Fluometolona