



ARCHIVOS DE LA SOCIEDAD AMERICANA DE OFTALMOLOGÍA Y OPTOMETRÍA



VOLUMEN 26

Ns.1-2

1998

ACTAS

XIII

*Encuentro de Egresados
Instituto Barraquer de América
Escuela Superior de Oftalmología*



IN MEMORIAM

Prof. JOSE IGNACIO BARRAQUER MONER

CONTENIDO

Editorial	3
Programa XIII Encuentro de Egresados Instituto Barraquer de América - Escuela Superior de Oftalmología	4
Valoración de las esclerotomías post vitrectomía pars plana con biomicroscopía ultrasónica <i>Drs. Carmen Elena Frohlich, Fernando Trujillo, Alicia Montoya, María Teresa Bernal, Hernando Camacho</i>	10
Manejo del blefaroespasmó esencial con toxina botulínica <i>Dr. Carlos Humberto Téllez Conti</i>	15
Glaucoma de presión normal y glaucoma crónico con presión controlada y pérdida progresiva del campo visual <i>Dr. Jorge Vasco Posada</i>	31
El uso de los computadores y el sistema visual <i>Dr. Javier Oviedo</i>	39
Optica geométrica de las ametropías <i>Dr. Gabriel Merchán De Mendoza</i>	50
Evaluación preanestésica <i>Dr. Juan Carlos Téllez R.</i>	54
Experiencia clínica con los implantes valvulados de Ahmed <i>Drs. Javier Eduardo Coloma Bockos, María Eugenia Salazar</i>	61

JUNTA DIRECTIVA 1998

Presidente Fundador

Prof. JOSE IGNACIO BARRAQUER MONER

Secretario General

Dr. JOSE IGNACIO BARRAQUER GRANADOS

Consejo Editorial

Dr. CARLOS TELLEZ DIAZ

Dr. GUILLERMO ACEVEDO DE FRANCISCO

Dra. MARIA EUGENIA SALAZAR

Dr. HERNANDO HENAO RESTREPO

Dra. LUCIA HENAO DE ATALAYA

Editores Científicos

Dr. JOSE IGNACIO BARRAQUER GRANADOS

Dr. CARLOS HUMBERTO TELLEZ CONTI

Comité de Publicaciones

Dr. FRANCISCO BARRAQUER COLL

Dra. CARMEN BARRAQUER COLL

Dr. FEDERICO SERRANO

Dra. OLGA WINZ

Dr. HERNANDO CAMACHO ACEVEDO

Dr. FABIAN MARTINEZ IBARRA

Dra. ANGELA MARIA GUTIERREZ MARIN

Dr. ORLANDO ANGULO ANGULO

Dra. OLGA DUARTE DE CANCINO

Secretaria

Sra. JOVANA BARRETO H.

Tesorero

Dr. HARTMUT WEBER

Editora

SILVIA MARGARITA GIL ZULETA

Diseño y Diagramación

COLOR PRESS

Impresión

LITOGRAFIA HECRAVAL

EDITORIAL

El pasado 21 y 22 de marzo de 1998 tuvo lugar en Santafé de Bogotá el XIII Encuentro de Egresados del Instituto Barraquer de América y la Escuela Superior de Oftalmología, junto con la conmemoración de los 40 años de labores de la Sociedad Americana de Oftalmología y Optometría y los 30 años de fundada la Clínica Barraquer de esta ciudad. Tales extraordinarios acontecimientos se vieron no menos que enlutados por la desaparición repentina de su ilustre fundador el Profesor Doctor José Ignacio Barraquer Moner, un mes antes, el día 13 de febrero.

En este nuevo número hemos compendiado los trabajos amablemente remitidos por algunos de los conferencistas integrantes del evento, que contó no solamente con una nutrida participación por parte de los exalumnos de la Escuela Superior de Oftalmología, sino también con la ponencia de invitados especiales, tanto optómetras como oftalmólogos, nacionales e internacionales.

Para nuestra próxima entrega nos proponemos presentar una reseña, destacando apartes de la vida personal y la brillante trayectoria profesional de nuestro eximio Profesor Barraquer, por lo que animamos a nuestros lectores que deseen contribuir con fotografías, semblanzas, notas, obituarios, etc., a que nos los hagan llegar a la oficina de la S.A.O.O. antes del 30 de abril del presente año.

Finalmente, queremos reiterarles nuestra invitación a participar activamente en nuestra revista mediante el envío, para publicación, de trabajos científicos, cartas, artículos de revisión y demás, con el fin de procurar un mayor y provechoso intercambio científico entre los miembros de la Sociedad.

CARLOS HUMBERTO TELLEZ CONTI

ACTAS
XIII Encuentro de Egresados
Instituto Barraquer de América
Escuela Superior de Oftalmología

IN MEMORIAM
Prof. Dr. JOSE IGNACIO BARRAQUER MONER

Santafé de Bogotá, D.C., 21-22 de marzo 1998.

PROGRAMA

Viernes 20 de marzo

2:00 - 5:00 Incripciones
7:30 Coctel de bienvenida

Sábado 21 marzo

SESION: CIRUGIA REFRACTIVA

Presidente: José Ignacio Barraquer G., M.D.
Secretario: Beatriz Antzoulatos, M.D.

7:30 Incripciones

8:30 Inauguración

9:20 Queratomileusis fotorefractiva en un caso de queratopatía autoinmune
José Miguel Varas, M.D.(Ecuador)

9:30 Corrección de la presbicia
Alejandro Arciniegas, M.D.

9:40 Regresión después de LASIK en miopía
Eduardo Arenas, M.D.

- 9:50 Correcciones de astigmatismo miópico con LASIK en casos post-queratoplastia
Francisco Rivera, M.D. (Ecuador)
- 10:00 Resultados de astigmatismo mixto con Excimer Laser
Luz Marina Agudelo, M.D. (Medellin)
- 10:10 Complicaciones en queratomileusis con Excimer Laser
Jorge Rodríguez, M.D. (Venezuela)
- 10:20 Microqueratomo Barraquer - Carriazo
César Carriazo, M.D. (Barranquilla)
- 10:30 Café

SESION: SEGMENTO ANTERIOR

Presidente: Francisco Barraquer C., M.D.

Secretario: Carmen Frohlich, M.D.

- 11:00 Condiciones limbo - conjuntivales para la formación de pterigion
Francisco Barraquer C., M.D.
- 11:10 Manejo de la queratitis ulcerativa periférica no infecciosa
Luis Fernando Mejía, M.D. (Medellín)
- 11:20 Manejo Topográfico del Astigmatismo post-trasplante de córnea
Carlos René León, M.D. (Guatemala)
- 11:30 Facoemulsificación: Resultados visuales post-operatorios
Mario Polit, M.D. (Ecuador)
- 11:40 Facoemulsificación refractiva, aplicación, análisis y presentación de 50 casos con seguimiento durante un año
Alejandro de la Torre, M.D. (Cali)
- 11:50 Cirugía extracapsular ideal con capsulorrexis
Juan Carlos Monroy, M.D. (México)
- 12:00 Lentes de contacto blandos para niños áfacos
Sergio Mario García, O.D. (México)
- 12:10 Lentes intraoculares acrílicos (Acrysof) en cataratas infantiles
Juan Guillermo Ortega, M.D. (Medellin)

Sábado 21 marzo

SESION: GLAUCOMA Y ANESTESIA

Presidente: Arturo Maldonado, M.D.

Secretario: Carlos Solarte, M.D.

- 2:30 Válvulas de Ahmed
María Eugenia Salazar, M.D.
- 2:40 Glaucoma con Excimer
Arturo Maldonado, M.D.(Argentina)
- 2:50 Glaucoma Infantil
Luis Guillermo Amaya, M.D.
- 3:00 Rehabilitación visual en pacientes con campo visual reducido
Jairo García, O.D.
- 3:10 Valoración pre-anestesia
Juan Carlos Téllez, M.D.
- 3:20 Actualización en anestesia peribulbar
José Bernardo Silva, M.D.
- 3:30 Efectos sistemáticos de las drogas tópicas usualmente usadas en oftalmología
Luz Marina Poveda, M.D.
- 3:40 Café

SESION: TEMAS VARIOS

Presidente: Carlos Humberto Téllez M.D.

Secretario: Iris Chin M.D.

- 4:20 Ruptura traumática del nervio óptico
Alicia Montoya, M.D.
- 4:30 Lesiones médico - legales en oftalmología
Melba Perilla, M.D.
- 4:40 Optica geométrica de las ametropías
Gabriel Merchán, O.D.
- 4:50 Manifestaciones oftalmológicas del SIDA
Santiago Posada, M.D.

- 5:00 Incidencia de las pantallas de los computadores en el ojo y en la visión
Javier Oviedo, O.D.
- 5:10 La historia clínica sistematizada como herramienta de investigación clínica
Alberto Castro, M.D. (Cali)
- 5:20 La contactología del siglo XXI
José Luis Monroy, O.D. (México)

Domingo 22 marzo

SESION: OCULOPLASTICA Y ESTRABISMO

Presidente: Federico Serrano M.D.
Secretario: Francisco Montoya M.D.

- 9:00 Hipercorrecciones en resección externa del músculo elevador
Federico Serrano, M.D.
- 9:10 Lentes cosmoprotésicos
Lucía Henao, O.D.
- 9:20 Entropion involucional
Juanita Carvajal, M.D.
- 9:30 Manejo del blefaroespasma esencial con toxina botulínica
Carlos Humberto Téllez, M.D.
- 9:40 Endotropia adquirida incomitante
Olga Winz, M.D.
- 9:50 LASIK en estrabismo acomodativo
Arturo Maldonado, M.D. (Argentina)
- 10:00 Por qué se debe hacer pleóptica activa
Fabián Martínez, O.D.
- 10:10 Estado actual de la fijación posterior
Zoilo Cuéllar M., M.D.
- 10:20 Lentes de contacto en infantes
Fabiola Ramírez de Duez, O.D. (Francia)
- 10:30 Café

SESION: RETINA

Presidente: Hernando Camacho, M.D.

Secretario: Marcela Ibáñez, M.D.

- 11:00 Vitrectomía en retinopatía diabética
Hernando Camacho, M.D.
- 11:10 Coroiditis multifocal. El manejo de la catarata
Alvaro Rodríguez, M.D.
- 11:20 Nuevos conceptos en la cirugía de la luxación posterior del cristalino
Javier Elizalde, M.D. (España)
- 11:30 Ayudas visuales en pacientes con toxoplasmosis
Carlos Mendoza, O.D.
- 11:40 Valoración de esclerotomías post - vitrectomía vía pars plana con biomicroscopía ecográfica
Carmen Frohlich, M.D.
- 11:50 Hemangioma capilar yuxtapapilar
Fernando Acosta, M.D.
- 12:00 DOPPLER: Hallazgos en retinosis pigmentaria
Francisco Cid, M.D.
- 12:10 Trauma ocular severo
Hernando Camacho, M.D.

SESION: CIRUGIA REFRACTIVA

Presidente: Carmen Barraquer M.D.

Secretario: Francisco Cid M.D.

- 2:30 Astigmatismo hipermetrópico-corrección
Carmen Barraquer, M.D.
- 2:40 Nomogramas de cirugía refractiva con Neural Networks
José Miguel Varas, M.D. (Ecuador)
- 2:50 Manejo de los descentramientos con LASIK
Angela María Gutiérrez, M.D.
- 3:00 LASIK en hipermetropía
Matilde Mora, M.D.

- 3:10 Manejo post-operatorio de LASIK . Antibióticos y esteroides
Italo Astudillo, M.D.
- 3:20 Lentes de contacto en pacientes con cirugía refractiva
Edgar Kohn, O.D.
- 3:30 Resultados preliminares con el programa esférico de SCHWIND
Clemencia de Vivero, M.D.
- 3:40 Café

SESION: CIRUGIA REFRACTIVA

Presidente: Angela María Gutiérrez M.D.

Secretario: Javier Coloma M.D.

- 4:10 Abordaje del paciente para cirugía refractiva
José Ignacio Barraquer G., M.D.
- 4:20 Post-queratotomía. Precauciones y complicaciones
Gabriel Child, M.D.
- 4:30 Incisiones intraestromales profundas. Trabajo experimental en conejos
Ernesto Otero, M.D.
- 4:40 Cálculo del LIO en pacientes operados de queratomileusis
Fernando Polit, M.D. (Ecuador)
- 4:50 Hipermetropía LASIK en niños
Juan Pablo Naranjo, M.D.
- 5:00 Tratamiento de las ametropías post-quirúrgicas con Excimer laser VISX 20/20
Fidel Niveló, M.D. (Ecuador)
- 5:10 Clausura

VALORACION DE LAS ESCLEROTOMIAS POST VITRECTOMIA PARS PLANA CON BIOMICROSCOPIA ULTRASONICA

Carmen Elena Frohlich, M.D. *

Fernando Trujillo, M.D. *

Alicia Montoya, M.D. **

María Teresa Bernal, M.D. ***

Hernando Camacho, M.D. ****

Resumen

Generalidades:

Las esclerotomías como sitio de entrada de la vitrectomía por pars plana han sido consideradas como un sitio potencial de complicaciones. Estas son raras y su importancia clínica se basa en el proceso de cicatrización sobre las incisiones quirúrgicas. Las complicaciones de la herida pueden clasificarse en 1) proliferación fibrovascular, 2) hemorragias y 3) problemas traccionales relacionados con la proximidad de la incisión con la base del vítreo. La ultrabiomicroscopía ultrasónica podría usarse para determinar fuentes de complicación por medio del examen de las esclerotomías, la pars plana y la proliferación fibrovascular anterior.

Métodos:

Se realizó un estudio prospectivo para evaluar, por medio del biomicroscopio ultrasónico (BMU) con sonda de 62 MHz, la retina periférica, el cuerpo ciliar y las esclerotomías en 19 ojos de 17 pacientes en los cuales se había realizado vitrectomía por pars plana sin el uso de silicon.

Resultados:

La evaluación fue realizada entre 3 semanas y un año de tiempo postoperatorio.

El BMU nos proporcionó imágenes del cuerpo ciliar, la retina periférica y sitios de las esclerotomías en todos los pacientes estudiados.

Se encontraron signos ecográficos de proliferación fibrovascular anterior en siete ojos, en seis de los cuales la vitrectomía se llevó a cabo a causa de retinopatía diabética proliferativa y en el otro paciente a causa de retinopatía proliferativa por células falciformes.

Conclusiones:

El BMU es un examen útil, no invasivo para el estudio *in-vivo* del cuerpo ciliar y los sitios de esclerotomías después de vitrectomía vía pars plana. Los signos de proliferación fibrovascular anterior, se encontraron exclusivamente en pacientes con retinopatía proliferativa, la mayoría de ellos de origen diabético.

Residentes de tercer año de Oftalmología (1998), Escuela Superior de Oftalmología, Instituto Barraquer de América.

** Oftalmólogo, Jefe Departamento de Ecografía, Clínica Barraquer. Profesor Escuela Superior de Oftalmología, Instituto Barraquer de América.

*** Oftalmólogo. Escuela Superior de Oftalmología, Instituto Barraquer de América.

**** Oftalmólogo Retinólogo, Jefe Departamento Retina y Vítreo, Clínica Barraquer. Profesor Escuela Superior de Oftalmología, Instituto Barraquer de América.

A. A. 091019 Santafé de Bogotá, Colombia.

Abstract

Background:

Sclerotomies as entrance port for pars plana vitrectomy have been considered like a potential site for complications. These are rare and their clinical importance is based on the surgical wound healing process. The complications derived from the surgical wound could be classified in: 1) fibrovascular proliferation, 2) hemorrhage and 3) tractional associated with the proximity from the wound to the vitreous base. The Ultrasound Biomicroscopy (UBM) could be used to determinate sources of complications in which the interactions between sclerotomies, pars plana and anterior fibrovascular proliferation can be seen.

Methods:

We made a prospective study using the UBM with 62 MHz transducer (Humphrey Instruments) to evaluate the peripheral retina, the ciliary body and the sclerotomies in 19 eyes from 17 patients in whom pars plana vitrectomy without silicon was made.

Results:

Evaluation was made within 3 weeks to one year of postoperative time. UBM showed ciliary body, peripheral retina and sclerotomy sites images, in every patient evaluated.

Signs of anterior fibrovascular proliferation at the sclerotomy site were found in seven eyes, in six of them vitrectomy was performed because of proliferative diabetic retinopathy and the other one because of sickle cell proliferative retinopathy.

Conclusion:

UBM examination is a useful, non-invasive technique for the in-vivo ciliary body and sclerotomy site evaluation after pars plana vitrectomy. Signs of anterior fibrovascular proliferation were found exclusively on patients with proliferative retinopathy most of them with diabetic origin.

Introducción

Las esclerotomías como sitio de entrada de la vitrectomía por pars plana se han considerado como lugares potenciales de complicaciones.¹ Su importancia clínica se basa en el proceso de cicatrización sobre las incisiones quirúrgicas.² En general, las complicaciones de la herida quirúrgica pueden clasificarse en tres tipos o sus combinaciones: proliferación fibrovascular anterior; hemorragia temprana,

tardía o recurrente y problemas traccionales relacionados con la proximidad de la base del vítreo a la incisión.²

La proliferación fibrovascular anterior es la complicación más común que ocurre en el postoperatorio de vitrectomías por retinopatía diabética.³ Esta consiste en proliferación fibrovascular que se origina desde el sitio de la esclerotomía, a partir de retina anterior periférica o base vítrea, hacia la hialoides anterior, superficie posterior del cristalino y/ o hacia la cavidad vítrea.^{2,3,4}

En 1989, el Dr. Charles Pavlin diseñó el Biomicroscopio Ultrasónico (BMU) para el estudio detallado de las estructuras del segmento anterior.^{5,6} La sonda trabaja con una frecuencia de 50 a 100 MHz, produciendo imágenes en modo B con una resolución lateral aproximada de 20 micras, a una profundidad de 4 mm.^{5,6,7,8} Estas características lo convierten en un método paraclínico, no invasivo, preciso para el examen *in vivo* de la pars plana y el cuerpo ciliar.^{5,8}

Objetivos

1. Evaluar la utilidad del BMU para el examen de esclerotomías, pars plana y cuerpo ciliar en postoperatorios de pacientes sometidos a vitrectomía vía pars plana.

2. Detectar la presencia de proliferación fibrovascular anterior en ellos.

Material y Métodos

Se examinaron 17 pacientes que asistieron a control postoperatorio de vitrectomía por pars plana sin silicón en el Instituto de Cirugía Ocular entre febrero y julio de 1996. Los pacientes debían tener un tiempo postoperatorio mínimo de cuatro semanas. No se consideró el tiempo postoperatorio máximo como criterio de inclusión.

El protocolo incluyó historia clínica, examen oftalmológico completo con lámpara de hendidura y examen ecográfico, con modo B, de los sitios de esclerotomías y cuerpo ciliar de cada paciente.

Se utilizó un BMU marca Humphrey con una sonda de 62 MHz. Se aplicó proparacaina tópica sobre la superficie ocular y se colocó

sobre ésta una copa óptica plástica (Humphrey Instruments) llena con gel de ácido poliacrílico. La sonda, que previamente se había sumergido en agua estéril, se introducía dentro del gel colocándolo directamente sobre los sitios de esclerotomías. El examen de cada ojo tomó un tiempo máximo de diez minutos.

Resultados

Se examinaron 19 ojos de 17 pacientes, 10 mujeres y 7 hombres. El rango de edad osciló entre 19 y 68 años, con un promedio de 39.3 años. El tiempo postoperatorio mínimo fue de 4 semanas y el máximo de 6 años.

Las indicaciones quirúrgicas para la vitrectomía se enumeran en la siguiente tabla:

INDICACIONES QUIRURGICAS	NUMERO DE OJOS
Desprendimiento de Retina Regmatógeno complicado	8
Complicaciones de Retinopatía Diabética Proliferativa	7
Hemorragia Vitrea	2
Endoftalmitis Postraumática	1
Complicaciones de Retinopatía Proliferativa por células falciformes	1

Se obtuvieron dos imágenes en modo B de las tres esclerotomías: superonasal, superotemporal, inferotemporal y del cuerpo ciliar de cada ojo examinado.

Encontramos signos de proliferación fibrovascular anterior enclavada en las esclerotomías en siete ojos con retinopatía proliferativa, seis de etiología diabética y una por células falciformes (Fotos Nos. 1, 2 y 3).

El tiempo postoperatorio en que se detectó la proliferación fibrovascular anterior osciló entre cuatro y cuarenta y ocho semanas.

Las imágenes del cuerpo ciliar no mostraron alteraciones en ninguno de los pacientes estudiados.



Foto No. 1. Imagen en modo B de esclerotomía superotemporal que pertenece a una paciente de 35 años de edad, con diagnóstico de retinopatía proliferativa, por células falciformes, en la cual se observa membrana enclavada en la esclerotomía.

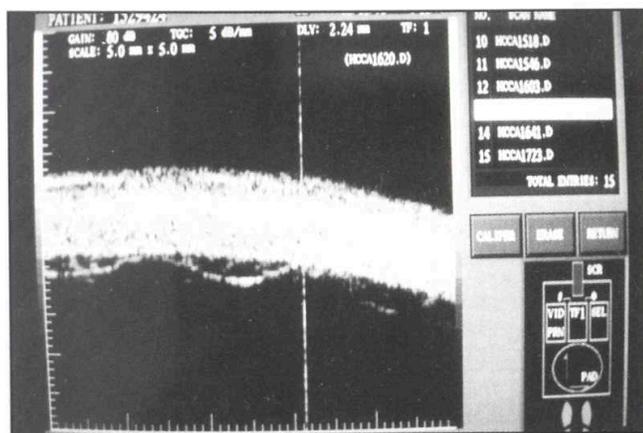


Foto No. 2. Imagen en modo B, de esclerotomía inferotemporal, de una paciente de 54 años de edad, con diagnóstico de retinopatía diabética proliferativa, en la cual se observa membrana que tapiza la pars plana y que se origina en la esclerotomía.

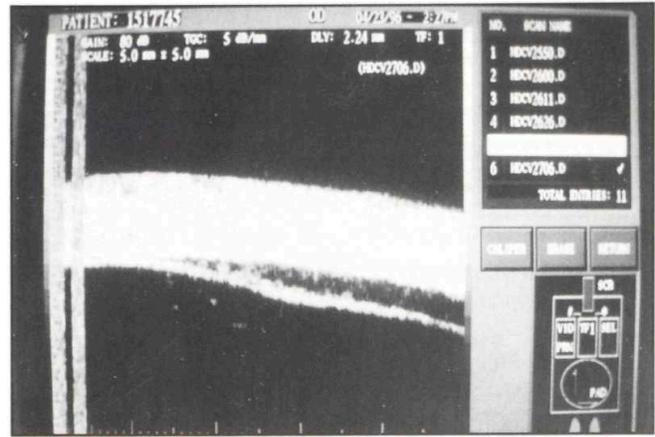


Foto No. 3. Imagen en modo B, de esclerotomía superonasal, de una paciente de 55 años de edad, con diagnóstico de retinopatía diabética proliferativa, en la cual se observa membrana enclavada en el sitio de esclerotomía.

Conclusiones

El trabajo demostró que el examen con BMU nos brinda una forma no invasiva útil para evaluar las esclerotomías y el cuerpo ciliar *in vivo*, durante el postoperatorio de vitrectomías vía pars plana sin silicón.

Los signos de proliferación fibrovascular anterior se encontraron exclusivamente en pacientes con retinopatía proliferativa, la mayoría de origen diabético.

Debido a que la detección temprana de esta patología podría ser la clave para el manejo oportuno de complicaciones posteriores y así mejorar el pronóstico visual de este tipo de pacientes, proponemos la biomicroscopía ultrasónica de las esclerotomías en el postoperatorio de vitrectomía vía pars plana, especialmente en casos de retinopatía proliferativa.

Es necesario realizar estudios con mayor número de pacientes para determinar la incidencia, el tiempo de aparición y las complicaciones de la proliferación fibrovascular anterior subclínica.

Referencias

1. Böker, Thorsten. Ultrasound biomicroscopy for examination of the sclerotomy site after pars plana vitrectomy. *American Journal of Ophthalmology* 1994; 118(6): 813-815.
2. Kreiger Allan. Wound complications in pars plana vitrectomy. *Retina* 1993; 13(4): 335-344.
3. Lewis, Hilel. Anterior hyaloid fibrovascular proliferation after diabetic vitrectomy. *American Journal of Ophthalmology* 1987; 104: 607-613.
4. Ho, Tony. Vitrectomy in the management of diabetic eye disease. *Survey of Ophthalmology* 1992; 37(3): 190-202.
5. Pavlin, Charles. Subsurface ultrasound microscopic imaging of the intact eye. *Ophthalmology*. 1990; 97: 244-250.
6. Mc Whae, John. Ultrasound biomicroscopy in refractive surgery. *Journal of Cataract and Refractive Surgery*. 1994; 20: 493-497.
7. Silverman, Ronald. Three dimensional high frequency ultrasonic parameter imaging of anterior segment pathology. *Ophthalmology*. 1995; 102: 837-843.
8. Pavlin, Charles. Ultrasound biomicroscopy of anterior segment tumors. *Ophthalmology* 1992; 99: 1220-1228.

MANEJO DEL BLEFAROESPASMO ESENCIAL CON TOXINA BOTULINICA*

Carlos Humberto Téllez Conti, MD.**

Resumen

Se realizó una revisión general del tema, tratando los conceptos básicos referentes al blefaroespasma esencial y al manejo del mismo mediante la quemodenervación farmacológica con toxina botulínica tipo A. Se destacan los aspectos relevantes respecto al mecanismo de acción de la toxina, la dosis y su método de aplicación tanto para la administración inicial como para retratamientos ulteriores, y se describen detalladamente los efectos secundarios potenciales a corto y mediano plazo más frecuentemente registrados en la literatura. Paralelamente se presenta un informe preliminar de la experiencia en el Instituto Barraquer de América con 12 pacientes sometidos a esta modalidad terapéutica durante los últimos 18 meses, encontrando una respuesta clínica semejante a la publicada por otros autores, con efectos secundarios locales, transitorios y bien tolerados, como: ptosis del párpado superior, lagofthalmos y equimosis periorbitaria. Se concluye que la toxina botulínica, pese a su acción transitoria, es el tratamiento de elección en el blefaroespasma esencial dada su alta efectividad (del 90% al 95%) en el control de los síntomas y la buena tolerancia en la mayoría de los pacientes; sin embargo, se advierte la importancia de ampliar lo más posible el intervalo de tiempo entre tratamiento y tratamiento debido al riesgo de inducir formación de anticuerpos y a la falta de conocimiento disponible sobre sus efectos secundarios a largo plazo.

Palabras claves: blefaroespasma, distonía, toxina botulínica, quemodenervación, ptosis, lagofthalmos, retratamiento.

* Trabajo presentado en el XIII Encuentro de Egresados, Instituto Barraquer de América – Escuela Superior de Oftalmología, In Memoriam Prof. JOSE IGNACIO BARRAQUER MONER, Santafé de Bogotá D.C., 21-22 de marzo, 1998.

** Departamento de Estrabismo y Neurooftalmología del Instituto Barraquer de América.
A.A. 091019
Tel. 2187077 - 2188323 Ext. 518. Fax: 6216530.
Santafé de Bogotá D.C.(8), Colombia.

Summary

This article reviews the available literature concerning the basic aspects about essential blepharospasm and its management with botulinum -A toxin. Its pharmacologic action, the recommended dosage and the sites for the administration into the eyelids are described, all together with the postinjection follow-up and readministration protocol. The incidence of potential acute and chronic side effects is discussed. Simultaneously, a preliminary report based on the Instituto Barraquer de América experience in the management of 12 patients with this therapeutic modality is presented, after 18 months follow up, supporting the findings of previously published series. Local, mild and transient side effects included: weakening of the levator muscle (resulting in ptosis), lagophthalmos and ecchymosis. In conclusion, botulinum toxin injection is the treatment of choice for patients with essential blepharospasm; it is well tolerated and constitutes a very effective (90%-95%), although temporary, mode of therapy for controlling the signs and symptoms of this focal dystonia. Nevertheless, because the high risk of inducing humoral antibodies and until further studies on the long-term distant complications are available, it is recommended that patients receive as few life-time doses of toxin as possible, increasing the time between reinjections, consistent with adequate management of their spastic disorder.

Key words: blepharospasm, dystonia, botulinum toxin, chemodenervation, ptosis, lagophthalmos, reinjection.

Introducción

El blefaroespasmio esencial, entendido como la manifestación focal de una distonía craniocervical,⁷ se caracteriza por un cierre de los párpados involuntario e intermitente, causado por contracciones espasmódicas de los músculos orbiculares.^{1,10,4} En el 88% de los casos es binocular (aunque algunas veces asimétrico); se presenta con mayor frecuencia en mujeres que en hombres, siendo preponderante en pacientes mayores de 60 años.¹⁰ Las manifestaciones clínicas típicamente desaparecen durante el sueño;



Foto 1A. Paciente de 69 años con blefaroespasmio esencial: obsérvese el signo de Charcot.



Foto 1B. Luego del tratamiento con TB se aprecia la posición natural de las cejas sobre los rebordes orbitarios.



Foto 2. Paciente de 73 años con síndrome de Meige bilateral.

una característica distintiva del blefaroespasmó es la depresión forzada de las cejas por debajo de las márgenes orbitarias superiores, conocida con el nombre de **signo de Charcot**^{5,7B} (fotos 1A y 1B). El blefaroespasmó esencial comunmente se encuentra asociado a, o puede progresar a otra forma de distonía que involucra además disquinesias de los músculos de la porción inferior de la cara, boca mandíbula, cuello y paladar blando; tal asociación se llama **síndrome de Meige**^{4,5,10} (foto 2).

En la mayoría de pacientes el blefaroespasmó es idiopático, pero puede verse en enfermedades de los ganglios basales o asociado a lesiones cerebrales, diencefálicas o del tallo cerebral,¹ incluyendo esclerosis múltiple.⁴ Con frecuencia se observa que pacientes que sufren de blefaroespasmó tienen problema de ojo seco, por lo que se ha llegado a describir cierta asociación entre dicha condición y el síndrome de Meige.^{14A} En efecto, en nuestra experiencia en el Instituto Barraquer de América (IBA) una alta proporción de pacientes remitidos para manejo del blefaroespasmó han recibido tratamiento previo para ojo seco con lubricantes tópicos e incluso tapones lagrimales.

El blefaroespasmó esencial es una entidad que tiende a ser progresiva y los síntomas pueden llegar a ser tan severos que incapaciten al paciente en sus funciones cotidianas como trabajar, leer caminar, etc.

Diferentes modalidades terapéuticas han sido utilizadas para el manejo del blefaroespasmó: las diversas opciones farmacológicas (incluyendo antiepilépticos, ansiolíticos, anticolinérgicos, dopaminérgicos, antidopaminérgicos, etc.) y las técnicas quirúrgicas convencionales (miectomía de los músculos orbiculares, neurectomía selectiva del nervio facial y la suspensión frontal) han tenido resultados controvertidos, principalmente por la eficacia cuestionable de las primeras y la alta incidencia de complicaciones locales post-operatorias de las segundas,^{4A,5,7A,10,11,14} comparativamente con la reconocida, aunque transitoria, efectividad de la quemodenervación con toxina botulínica (TB), la cual es considerada hoy en día como el tratamiento de primera línea para el blefaroespasmó esencial.^{7A,10}

La TB es una neurotoxina producida por una bacteria anaeróbica en forma de bacilo gram-positivo y formadora de esporas llamada *Clostridium botulinum* (foto 3), y por otras especies relacionadas, responsable en los humanos del síndrome clínico del botulismo.³ Esta toxina comprende 7 proteínas antigénicamente diferentes, todas ellas similares en estructura y función. Con raras excepciones cada cepa de *Clostridium* produce usualmente un sólo tipo de toxina; los tipos A, B, E y F son los principales serotipos que afectan a los humanos. El tipo A fue el primero en ser aislado y purificado y es el más comunmente usado clínicamente.³



Foto 3: *Clostridium botulinum*: bacilos Gram-positivos, algunos con esporas subterminales. (Tomado de: Finegold SM, et al. Scope Monograph on Anaerobic Infections. Kalamazoo, MI, Upjohn Co., 1972:16. Cortesía del Dr. Guillermo Acevedo de F.)

La primera aplicación clínica en oftalmología de la TB tipo A tuvo su origen en la década de los setenta por el Dr. Alan B. Scott, de San Francisco, como alternativa a la cirugía de estrabismo; subsecuentemente la TB encontró otras aplicaciones en el campo de la oftalmología, incluyendo el manejo del blefaroespasma esencial¹⁰ (tabla 1).

Más recientes aplicaciones de la toxina se han extendido al campo de la estética facial, en el tratamiento de las arrugas cutáneas de la región periorcular y frontal.²

Tabla 1

INDICACIONES PARA EL USO DE TOXINA BOTULINICA EN OFTALMOLOGIA	
1.	ESTRABISMO (PARALITICO, NO PARALITICO)
2.	NISTAGMUS ADQUIRIDO
3.	BLEFAROESPASMO ESENCIAL
4.	ESPASMO HEMIFACIAL
5.	REGENERACION ABERRANTE DEL VII PAR
6.	MIOQUIMIA DE PÁRPADOS
7.	ENTROPION DE PÁRPADOS
8.	ULCERACION Y EXPOSICION CORNEAL
9.	ESTETICA FACIAL PERIOcular

Desde 1983 la TB tipo A BOTOX® en Estados Unidos; Dysport® en el Reino Unido ha venido siendo usada formalmente en el tratamiento del estrabismo y del blefaroespasma;³ en diciembre de 1989 la FDA aprobó su uso para el tratamiento de estas dos entidades, en pacientes mayores de 12 años.^{10,15}

Farmacología

La porción neurotóxica de la TB es un polipéptido que consiste en una cadena pesada y una cadena liviana unidas por un enlace disulfuro^{10,3} (fig.1). La toxina tipo A actúa a nivel de la sinapsis neuromuscular a través de un proceso de captación celular activo mediado por receptores de superficie en la membrana presináptica;^{3,7A} la cinética de la captación a nivel de la terminal nerviosa comprende 3 etapas^{3,7,10} (fig. 1):

1. Unión selectiva a los receptores de superficie de membrana a nivel de las terminales nerviosas colinérgicas, mediada por la cadena pesada del polipéptido.

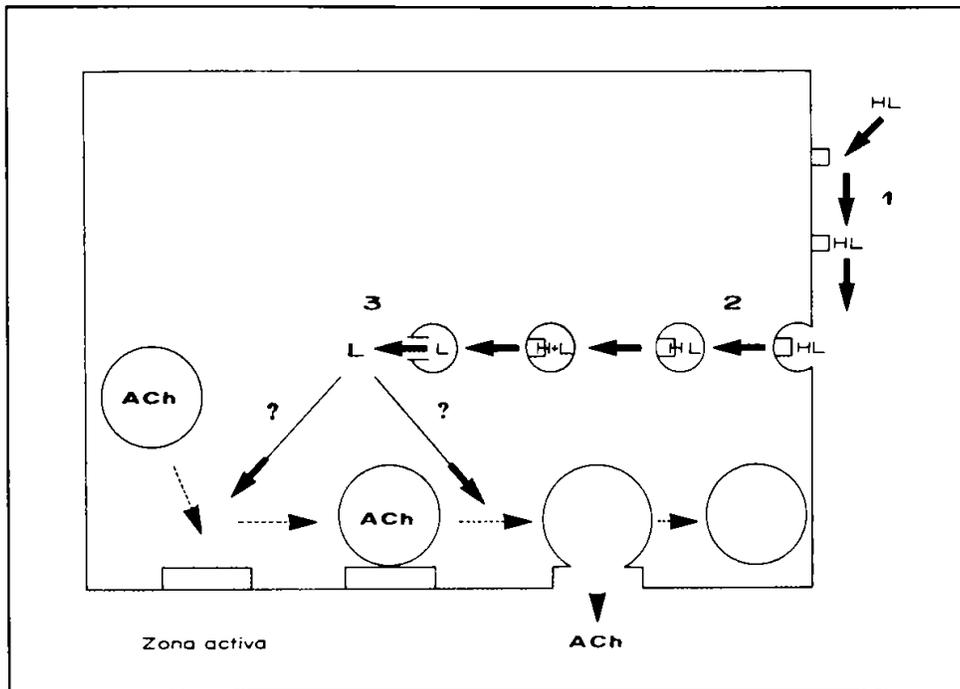


Fig 1. Representación esquemática del mecanismo de acción hipotético de la TB para la inhibición de la liberación de acetilcolina (ACh), a nivel de la terminal colinérgica presináptica en la unión neuromuscular. En condiciones normales, las vesículas cargadas de ACh se dirigen hacia las zonas activas liberando su contenido, en respuesta a un estímulo despolarizante. El polipéptido que representa la toxina (HL), se une a los receptores de membrana (pequeños cuadros: paso 1) y mediante endocitosis (paso 2) pasa al compartimento intracelular donde se separan la cadena pesada (H) y la liviana (L). Bajo condiciones de pH bajo, la cadena pesada se inserta en la membrana vesicular endocitótica y forma canales iónicos que probablemente favorecen la translocación de la cadena liviana hacia el citoplasma (paso 3). El efecto final tóxico de la cadena liviana aún no está claramente definido, pero se sabe que difiere entre los distintos serotipos de la TB. (Tomado de: Jankovic J, Hallett M (eds). *Therapy with Botulinum Toxin*. New York, Marcel Dekker, Inc. 1994:52.)

2. Internalización de la toxina hacia el compartimento intracelular mediante un proceso de endocitosis por vesículas sinápticas reciclables.

3. Parálisis muscular causada por la inhibición (no bien entendida) de la liberación de acetilcolina (ACh); la toxina no inhibe la síntesis o el almacenamiento de ACh pero aparentemente previene el proceso de exocitosis calcio-dependiente.

Dado que la ACh es un neurotransmisor requerido para la iniciación de la contracción muscular, la toxina produce un tipo de denervación química que ha sido empleado clínicamente para debilitar la fuerza de la actividad muscular.

El efecto paralítico de la TB está relacionado con la dosis, y el pico del efecto máximo ocurre 5 a 7 días luego de la inyección.¹⁰ La recuperación de la función motora ocurre

mediante varios mecanismos fisiológicos homeostáticos: aparecen receptores de ACh y canales de sodio extrasinápticos y caen en un 50% los niveles de acetilcolinesterasa a nivel de la unión neuromuscular.^{3,7} Lo más importante es que se ha demostrado (experimentalmente y en humanos), germinación neural y reinervación de las fibras musculares,^{3,4A,7,15} tal proceso regenerativo requiere mínimo 2 a 4 meses en hacerse clínicamente manifiesto y es responsable de la recurrencia de los síntomas de espasticidad luego de un tratamiento exitoso. Este proceso podría estar mediado por factores de crecimiento neurales específicos, liberados por el músculo denervado.³

Histopatológicamente se han descrito cambios morfológicos reversibles en los músculos denervados: así, en estudios de microscopía de luz y electrónica en músculo orbicular, se ha revelado pérdida de miofilamentos, reducción en el área de las fibras musculares y acumulación lisosomal. En los músculos

extraoculares tratados con TB se ha apreciado algún grado de atrofia fibrilar.^{3,7}

La preparación comercial la distribuye Allergan, Inc. (Irvine, CA) Para EE.UU. y latinoamérica. Se suministra en presentación de ampollas de complejo de neurotoxina purificada y liofilizada. Cada ampolla contiene 100 unidades de toxina tipo A de Clostridium botulinum en forma cristalina, 0,5 mg de albúmina humana, y 0,9 mg de cloruro de sodio en forma estéril, secada al vacío, sin preservativos (foto 4). La toxina permanece estable por años, si se guarda en congelador a temperaturas de -5°C ó menos. Una unidad (U) corresponde a la dosis letal media (LD/50) de la ampolla reconstituída, inyectada a ratones por vía intraperitoneal.

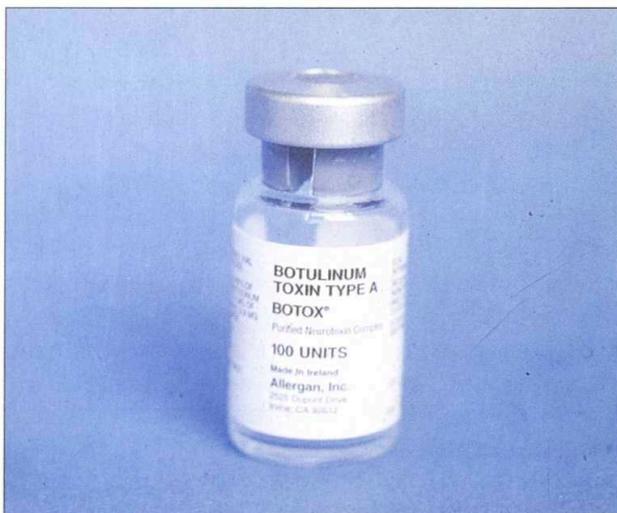


Foto 4. Ampolla de TB tipo A lista para su reconstitución; el interior del envase debe parecer ópticamente vacío.

A continuación se presenta el método de aplicación, la duración del efecto terapéutico, los efectos secundarios potenciales y algunos aspectos relevantes de nuestra experiencia preliminar de año y medio en el IBA, con 12 pacientes afectados de blefaroespasmó esencial y manejados con TB tipo A.

Materiales y Métodos

Dilución y aplicación

Para su uso la ampolla debe ser reconstituída (diluída) en solución salina estéril al 0,9%, sin preservativos; puede diluirse a 5 ó 10 U 0,1 ml agregando 2 ml ó 1 ml de sol. salina, respectivamente.⁷ La ampolla reconstituída debe ser de aspecto claro, incoloro y libre de partículas. Debe guardarse nuevamente en el refrigerador y usarse en las primeras 4 horas luego de la dilución.

La piel de los párpados debe estar limpia y libre de maquillaje; si se utiliza alcohol para limpiar la piel, debe dejarse secar bien antes de aplicar la inyección, ya que puede desactivar la toxina. La toxina se envasa en jeringa de insulina de 1ml utilizando una aguja número 25; la aplicación se hace con la aguja número 26 proporcionada con la jeringa.¹² Nuestro esquema terapéutico inicial para pacientes sin ptosis preexistente del párpado superior o de las cejas corresponde al descrito por Wirtschafter y Rubinfeld,¹⁵ así: 5 U subcutáneas en los extremos medial y lateral del párpado superior cerca a línea de las pestañas (fotos 5 y 6), 5 U a 1 cm por fuera de los cantos laterales (fotos 7 y 8) y 5 U en el extremo medial y lateral de la región pretarsal del párpado inferior (fotos 9 y 10); esto suma una dosis inicial de 25 U por ojo, pudiéndose suplementar con 2,5 y 5 U sobre el músculo corrugador de cada lado (fotos 11 y 12). Esta técnica tiene la ventaja de que evita el tercio medio del párpado superior, reduciendo la posibilidad de aparición de ptosis, al igual que la porción media del párpado inferior, minimizando complicaciones como entropion y exposición corneal.^{12A} La dosis inicial debe reducirse en casos de cirugía previa sobre el músculo orbicular (miectomía);¹⁵ así mismo,

es igualmente aconsejable tener precaución con los pacientes sometidos previamente a blefaroplastia, pues en tales casos la interrupción del septum orbitario puede facilitar la difusión de la toxina hacia la órbita, causando limitación funcional de músculos extraoculares, principalmente el oblicuo inferior y el recto inferior;¹² en el párpado superior, el riesgo de ptosis para estos últimos pacientes puede incrementarse hasta 4 veces, en comparación con pacientes no operados previamente.^{12A}

Luego de la inyección, puede recomendarse a los pacientes reducir o suspender la medicación previamente formulada para controlar el blefaroespasmó (Ejem: lorazepam, carbamazepina, clonazepam, etc.). Con el fin de limitar la formación de hematomas en el sitio de la inyección es aconsejable, en lo

posible, suspender el uso de aspirina 2 semanas antes.

De rutina se formula un ungüento lubricante para usar en las noches, con el fin de prevenir exposición corneal durante el sueño, dado el caso en que se presentara debilidad del párpado inferior o incluso ectropion.

Nuestra corta casuística es, hasta el presente, de 12 pacientes tratados; 11 de ellos para blefaroespasmó bilateral (unos pocos con sind. de Meige) y uno solo para blefaroespasmó unilateral. Todos recibieron en la primera aplicación una dosis aproximada de 25 U por ojo. Durante un periodo de 18 meses, 3 pacientes han requerido retratamiento en 6 oportunidades, ajustándoles la dosis de acuerdo a la respuesta.

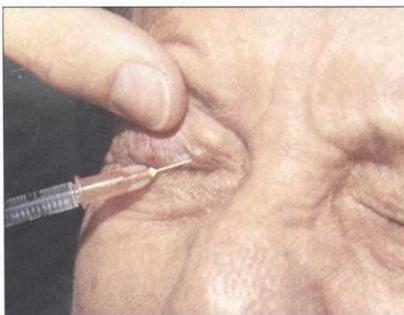


Foto 5



Foto 6



Foto 7

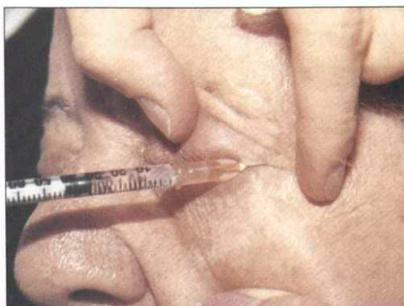


Foto 8

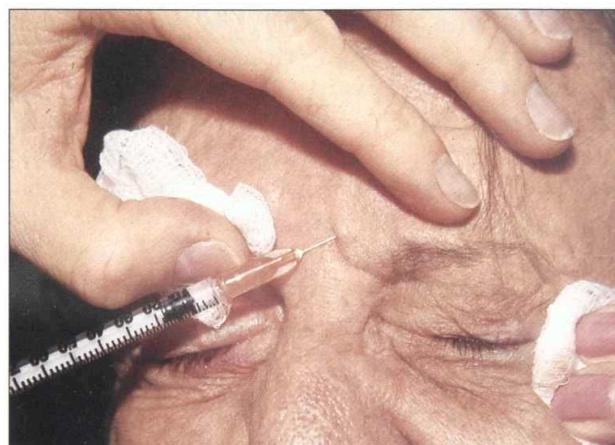
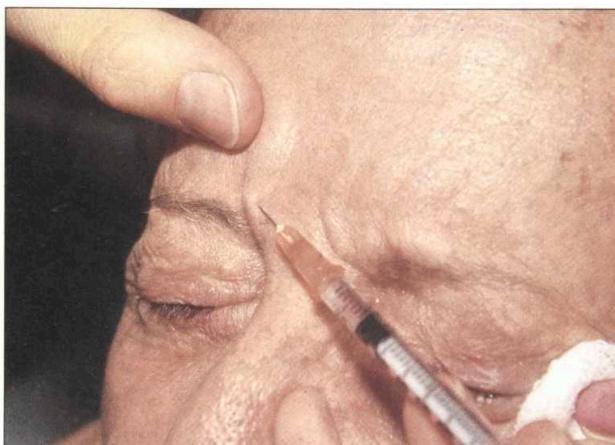


Foto 9



Foto 10

Fotos 5 - 10 Aplicación subcutánea de la TB para el manejo del blefaroespasmó esencial. La inyección debe producir una elevación local, pequeña y circunscrita de la piel. Obsérvese que la aguja se orienta en dirección opuesta al tercio medio de los párpados, con el fin de reducir la difusión de la toxina hacia esa zona, disminuyendo así la posibilidad de efectos secundarios.



Fotos 11 - 12 En caso de espasmo de los músculos corrugadores pueden suplementarse, en forma subcutánea, 2.5 - 5U de toxina a cada lado.

Resultados

Con el fin de apreciar la respuesta, el paciente debe ser visto 1 semana después del tratamiento, ya que los efectos de la toxina se manifiestan días después de la inyección.

Los efectos iniciales se detectan durante los primeros tres días, alcanzando su máxima acción 1 ó 2 semanas después de la inyección. El promedio de duración de la respuesta al tratamiento es de 3 meses;^{12,15} En un 7% de pacientes aproximadamente, se encontrará que el efecto dura menos de 4 semanas y en un 6% de pacientes se apreciará alivio de los síntomas hasta por 6 meses.¹⁵

Frecuentemente, es difícil juzgar objetivamente la efectividad de la toxina debido a que los espasmos varían espontáneamente en su frecuencia e intensidad; así por ejemplo, algunos pacientes pueden acusar síntomas a pesar de una apariencia objetiva de adecuado debilitamiento de los músculos orbiculares, mientras que otros podrán sentirse satisfechos con el tratamiento a pesar de un espasmo residual verificado por el terapeuta. Sin

embargo, la duración de la mejoría sintomática manifestada por el paciente es considerada como el parámetro más importante al juzgar la efectividad de la TB, primando sobre cualquier criterio objetivo.¹⁰

Retratamiento

La duración del efecto menor de 2 meses se considera criterio de respuesta insuficiente a la TB. En caso de que la respuesta al primer tratamiento sea insuficiente, la dosis puede aumentarse e incluso duplicarse en las siguientes reaplicaciones. No es recomendable excederse en más de 300 U de BOTOX para administrar en un periodo de 3 meses;¹⁵ lo más aconsejable es intentar siempre dar un lapso de tiempo lo más amplio posible^{12A} y no menor de 3 meses entre inyección e inyección.¹² En la experiencia de algunos autores, hay pacientes con distonía severa que llegan a requerir inyecciones cada 2 meses;¹⁵ en tales casos se debe aumentar la dosis por aplicación, con el fin de procurar espaciar lo más posible los retratamientos; sin embargo, hay que tener en cuenta que existe un punto en el cual no se logra mayor efectividad terapéutica con dosis altas, sino la aparición

de efectos secundarios como ptosis y ectropion. Dos de nuestros 3 pacientes sometidos a retratamiento han requerido duplicación de la dosis en las siguientes sesiones, logrando un adecuado control de los síntomas durante 3 ó 4 meses, al recibir aprox. 50 U por ojo. En dichos pacientes no hemos encontrado efectos secundarios significativos hasta el momento.

Efectos secundarios locales

La frecuencia de efectos secundarios reportados en la literatura por los diferentes investigadores es muy variable (tabla 2); probablemente ello se deba a los diferentes esquemas terapéuticos (especialmente en lo referente a la dosis y a las técnicas de inyección) empleados por cada uno.⁹

Tabla 2

EFECTOS SECUNDARIOS LOCALES DE LA TOXINA EN EL TRATAMIENTO DEL BLEFAROESPASMO		
	INCIDENCIA GLOBAL %	RANGO %
PTOSIS	13.0	0 - 52.0
QUERATITIS	4.0	0 - 46.0
EPIFORA	3.5	0 - 20.0
OJO SECO	2.5	0 - 18.0
DIPLOPIA	2.0	0 - 17.0
EDEMA PÁRPADOS	1.6	0 - 30.0
DEBILIDAD FACIAL	0.9	0 - 4.60
LAGOFTALMOS	0.5	0 - 63.6
EQUIMOSIS	0.3	0 - 9.00
ENTR/ECTROPION	0.3	0 - 6.70
DOLOR LOCAL	0.2	0 - 100

Tomado de Dutton, J.J.: Surv. Ophthalmol 41:51 -65, 1996.

Los efectos locales más frecuentemente observados son:³

Ptosis : Es el principal y más frecuente efecto secundario de los pacientes que se someten a este tratamiento.^{12A} Se relaciona con la difusión de la TB a través del septum orbitario o con la aplicación de inyecciones muy profundas, que sobrepasan el septum. Algunos pacientes nunca la experimentan a pesar de múltiples inyecciones y otros la sufren casi cada vez que reciben el tratamiento. Existen casos que manifiestan ptosis repetidamente sólo en un párpado y raramente en el contralateral. Probablemente tal discrepancia resulte de la interacción de algunos factores como: diferencias en la anatomía del septum entre persona y persona, variabilidad en la inervación facial entre ambos lados de la cara, y distintos grados de sensibilidad interindividual del músculo elevador a los efectos de quemodenervación periférica creados por la TB. Se ha establecido en muchos casos, que tanto el grado como la incidencia de la ptosis están directamente relacionados no solamente con la dosis de aplicación, sino también con la aplicación de la inyección en el tercio medio del párpado superior.^{9,12A} Debido a que la TB no actúa sobre las fibras musculares inervadas por el simpático, el músculo de Müller permanece activo;⁸ por tal motivo para el manejo transitorio de esta complicación se han empleado la fenilefreina y la apraclonidina tópicas, con buenos resultados;^{8,13} ambos medicamentos estimulan el músculo de Müller a través de receptores alfa adrenérgicos, incitando su contracción. La ventaja de la apraclonidina sobre la fenilefrina es la mínima dilatación pupilar que produce. Dado que la duración de la ptosis es frecuentemente menor que el alivio del blefaroespasmo, dicha medicación no requiere usarse más allá de 3 a 4 semanas.¹³

Queratitis, Ojo Seco, Lagofthalmos: La mayoría de pacientes tratados muestran defectos de parpadeo debido a debilidad del músculo orbicular, lo que conlleva cierto grado de lagofthalmos con exposición corneal y queratitis inferior consecuentes, todo esto asociado a síntomas de ojo seco. Por tal motivo es recomendable el uso de humectantes tópicos en todos los pacientes que se someten a tratamiento.

Epífora: La pérdida de tono muscular del párpado inferior conlleva necesariamente una alteración en el mecanismo de la bomba lagrimal, lo que puede manifestarse en forma de epífora.

Diplopia: Ocurre por difusión orbitaria de la toxina produciéndose un trastorno en la motilidad ocular, más comunmente causado por compromiso del músculo oblicuo inferior, debido a que dicho músculo está localizado inmediatamente por dentro del reborde orbitario inferior y por detrás del septum orbitario.⁶ Tal localización hace que este músculo sea especialmente vulnerable a los efectos de la toxina inyectada profundamente en la porción media del párpado inferior; por tal motivo es prudente evitar la inyección a nivel del tercio medio del párpado inferior. La recuperación es completa en un término de 1 ó 6 semanas. La diplopia también ha sido reportada como consecuencia de la difusión de la TB hacia el músculo recto superior.^{4A}

Edema de párpados: Edema palpebral de varios días, hasta de 1 semana de duración, se ha descrito en algunos pacientes luego de la inyección de la toxina. Puede pasar inadvertido (por lo que su incidencia podría ser mayor) si el paciente no lo menciona o si el examinador no repara en registrarlo.

Debilidad facial: Dado que la capa de tejido conectivo entre el sistema aponeurótico muscular superficial y los músculos faciales permite una fácil disección por edema y sangre que fluyan desde los párpados hacia la parte inferior de la cara, gracias a la influencia de la fuerza de gravedad, de igual forma la TB puede difundir en forma descendente dando como resultado sensación de debilidad en el tercio inferior de la cara y la boca. Aunque usualmente con consecuencias menores, puede llegar a presentarse caída de la comisura facial y babeo. Pese a que la incidencia de tal complicación es baja (0,9%) cuando se inyecta exclusivamente el m. orbicular, puede incrementarse hasta el 12% cuando la toxina se aplica en el tercio medio o inferior de la cara, para casos de espasmo hemifacial o distonía oromandibular.

Equimosis: La equimosis y la formación de hematomas son más comunes en pacientes con telangiectasias, fragilidad capilar y en aquellos que reciben medicamentos como esteroides o aspirina. Puede ser que la incidencia sea mayor del 0,3% ya que las pequeñas equimosis no son consideradas como complicación por la mayoría de investigadores. Usualmente se resuelve sin secuelas en 1 ó 2 semanas.

Entropion y Ectropion: Tales malposiciones del párpado inferior no son complicaciones usuales del tratamiento con TB; probablemente se relacionan con laxitud horizontal involucional preexistente del párpado inferior y con redundancia de sus retractores. El debilitamiento del m. orbicular causado por la TB puede potenciar tales anomalías anatómicas, en pacientes predispuestos, por la reducción del tono de las lamelas musculares anteriores. En tales pacientes es preferible evitar la inyección de la toxina en el párpado inferior ya que los síntomas por irritación o exposición corneal pueden ser más molestos que el mismo espasmo muscular.^{3,12A}

Dolor Local: Aunque la manifestación de dolor al momento de la inyección ha sido notada en un 100%, la incidencia de dolor local lo suficientemente intenso como para causar una respuesta desfavorable para el paciente ha sido considerada tan baja como del 0,2%. Tales niveles de dolor probablemente están relacionados con la técnica de aplicación de la inyección y con el umbral de cada paciente al dolor. Para los pacientes en que el dolor representa un problema serio, se ha ensayado en Estados Unidos una crema anestésica tópica, diseñada originalmente para procedimientos de venopunción en pediatría.

Efectos secundarios infrecuentes ³

Tabla 3

EFECTOS SECUNDARIOS NO FRECUENTES DE LA TOXINA EN EL TRATAMIENTO DEL BLEFAROESPASMO		
VISION BORROSA	0.2	0 - 2.1
ADORMECIMIENTO FACIAL	0.1	0 - 4.0
PTOSIS DE CEJAS	0.03	0 - 0.7
NAUSEA	0.03	0 - 5.9
DISFAGIA	0.05	0 - 3.4
DISFONIA	0.02	0 - 0.7

Visión Borrosa: En la gran mayoría de casos es secundaria a exposición corneal y a irregularidades en la película lagrimal asociadas a débil parpadeo y lagofthalmos. En los pacientes que experimentan epífora refleja, el aumento del lago lagrimal puede causar visión borrosa, en infraversión, durante la lectura.

Adormecimiento Facial: La sensación de adormecimiento en el área de distribución del nervio infraorbitario, parece resultar de trauma mecánico directo sobre las terminaciones



Foto 13A. Paciente de 53 años con blefaroespasmio esencial previo al tratamiento.



Foto 13B. Un mes luego del tratamiento con TB (aplicada en otra institución), se aprecia ptosis leve del párpado superior derecho.



Foto 14. Paciente en primera semana post-tratamiento para blefaroespasmio esencial unilateral izquierdo: se advierte lagofthalmos con deficiente fenómeno de Bell; sin embargo, no se presentaron signos de lesión por exposición del epitelio corneal. Teniendo en cuenta tal efecto, en los retratamientos futuros podría ensayarse omitir la inyección de TB en el párpado inferior.

nerviosas sensitivas, bien sea provocado por la introducción de la aguja o bien por compresión de la solución inyectada alrededor del foramen infraorbitario.

Ptosis de Cejas: Es una condición frecuente en pacientes de edad avanzada debida a la pérdida involucional de sostén de la galea aponeurótica del músculo frontal (fotos 16 A y B). En pacientes predispuestos, el debilitamiento que causa la TB sobre el m. frontal puede precipitar una "caída de la ceja". La incidencia real de esta complicación se desconoce ya que frecuentemente pasa inadvertida tanto por el paciente como por el examinador. En la mayoría de casos no tiene significado clinico a menos que esté asociada a ptosis significativa del párpado superior.

Disfagia, Disfonía: Han sido reportadas como casos aislados luego del empleo de TB para blefaroespasmó; tales síntomas podrian ser consecuencia de la difusión del fármaco hacia el plexo faringeo y músculos adyacentes.

De todos los efectos locales anteriormente expuestos, hemos presenciado: Ptosis del párpado superior (1 caso) no referida por el paciente (fotos 13A y 13B). Lagofthalmos (2 casos) sin repercusión sobre el epitelio corneal (foto 14). Dolor local tolerable al momento de la inyección y Equimosis periorbitaria insignificante para el paciente (fotos 15A y 15B).

Efectos Secundarios Distantes

Náusea, prurito (sin rash cutáneo asociado), malestar general y estasis biliar (tabla 4) han sido reportados en algunos pacientes;³ su relación causa-efecto con la administración de TB es especulativa, hasta el presente. Sin embargo, hay que tener en cuenta que la TB se liga a receptores específicos de las terminaciones nerviosas colinérgicas y que tales terminales se encuentran no solamente a nivel de las uniones neuromusculares de los músculos esqueléticos,

Tabla 4

EFECTOS SECUNDARIOS DISTANTES DE LA TOXINA BOTULINICA	
*	NAUSEA
*	PRURITO
*	SOMNOLENCIA - MALESTAR
*	ESTASIS BILIAR

sino también a lo largo del sistema nervioso autónomo. Es así como el bloqueo colinérgico del sistema nervioso autónomo puede causar hipotensión, náusea, vómito, dolor abdominal, dilatación pupilar, y posiblemente también contribuya a causar disfagia y disminución en el control del esfínter vesical.³

Ninguno de nuestros pacientes, hasta la fecha, ha referido efectos distantes luego de la inyección de la toxina.



Foto 15A. Blefaroespasmó esencial previo al tratamiento. Se observa como esta paciente ha recurrido a la colocación de cintas adhesivas en los párpados superiores para lograr una abertura palpebral que le permita deambular



Foto 15B. Cuatro días luego de la aplicación de la toxina hay adecuada abertura de las hendiduras palpebrales y equimosis periorbitaria inferior derecha.

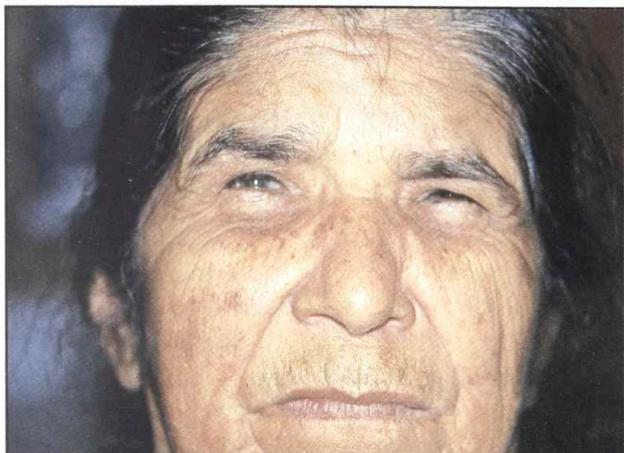


Foto 16A. Caso corresponde a la misma pte. de la foto 2: en el intervalo de relajación del blefaroespasma (previa aplicación de TB). hay presencia de ptosis significativa del párpado superior y ptosis leve en la ceja del lado izq.

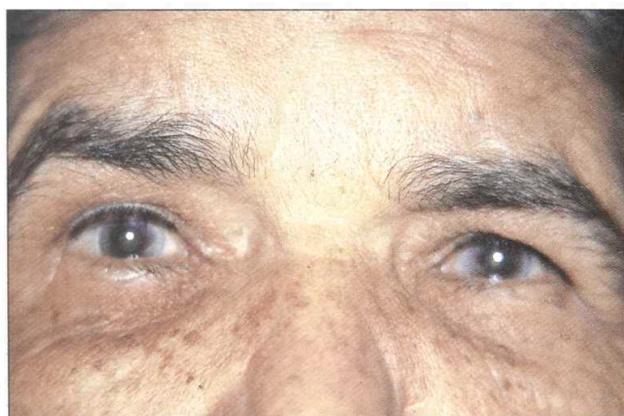


Foto 16B. Sesenta y nueve días post-tratamiento: persiste inmodificable el grado de ptosis involutiva de la ceja (pese a la aplicación adicional de TB sobre los músculos corrugadores) y se ha reducido la ptosis del párpado superior izq., como consecuencia de la eliminación del espasmo muscular.

Efectos a Largo Plazo (tabla 5)

Atrofia Muscular: En el contexto clínico de la utilización de la TB, todos los estudios han mostrado completa recuperación de la función neuromuscular luego de varios meses;^{3,9} igualmente se ha demostrado que el intervalo de tiempo entre inyección e inyección, en que el paciente permanece libre de síntomas, no aumenta a pesar de múltiples retratamientos;

así mismo, no parece posible reducir la dosis, con el tiempo, al cabo de varias aplicaciones.⁹ Aunque hasta el presente no se han documentado cambios morfológicos significativos en el músculo orbicular inducidos por la TB, aún no está claro el efecto que pueda presentarse a más largo plazo, luego de varias décadas de su uso.³

Debilidad Generalizada: Se considera como el efecto potencial más significativo. Evidentemente, en el tratamiento del blefaroespasma se ha registrado una incidencia de debilidad generalizada entre el 0,2-2,0%;^{3,4} con dosis bajas entre 25-50 U de TB la incidencia ha sido del 0,06%. Sin embargo, luego de la administración de dosis entre 100-280 U para el tratamiento de tortícolis, la incidencia de debilidad generalizada se ha situado en un rango alto, entre 5-20%. Por otra parte, se ha observado que los pacientes con enfermedad neuromuscular asintomática de base (v. gr.: Miastenia Gravis, Sind. de Eaton Lambert), presentan un mayor riesgo de desarrollar debilidad muscular generalizada luego de inyecciones locales de TB.³

Anticuerpos Anti-Toxina Botulínica (AC Anti-TB): La TB es una potente neurotoxina capaz de inducir anticuerpos en humanos.

Tabla 5

EFECTOS SECUNDARIOS A LARGO PLAZO CON EL USO DE TOXINA BUTULINICA		
- ATROFIA MUSCULAR		
- DEBILIDAD GENERALIZADA (0.2 - 2.0%)		
- AC ANTI-TB	(4%	< 500 U/año
	100%	> 2000 U/año)

Aparentemente la incidencia para la formación de tales anticuerpos está en función de: la dosis total acumulada, la carga antigénica por dosis y el intervalo de tiempo entre inyecciones.⁷ Así, se ha registrado una incidencia del 4% para una dosis total acumulada, en un año, menor de 500 U, y del 100% para dosis mayores de 2000 U³ (tabla 5). Se concluye que pequeñas dosis de toxina administradas durante largos periodos de tiempo pueden inducir el desarrollo de anticuerpos. Para los pacientes que desarrollen anticuerpos se están ensayando otros serotipos de TB, como el **B** y **F**:³ con esta última se ha reportado éxito terapéutico.⁷

Contraindicaciones Relativas

Algunas condiciones preexistentes deberán tenerse en cuenta como posibles contraindicaciones para inyectar la TB, al momento de la valoración del paciente previa al tratamiento:¹⁵

Locales:

- Ptosis palpebral o de cejas
- Excesiva dermatochalasis de párpados
- Infección local al momento de la inyección

Sistémicas:

- Trastornos de la coagulación (uso reciente de aspirina)
- Miastenia Gravis
- Sind. de Eaton-Lambert

- Uso de Aminoglucósidos (?) (por exacerbación de los efectos del botulismo sistémico, pero probablemente no del tratamiento con TB).

- Embarazo (varias mujeres han sido inyectadas durante el primer trimestre, sin presentar complicaciones).

- Historia de botulismo (no se han presentado anafilaxis ni manifestaciones alérgicas al momento del tratamiento con TB, en pacientes con AC Anti-TB comprobados).

Discusión

La TB tipo A se ha constituido en un tratamiento efectivo y seguro para el blefaroespasma esencial, ya que más del 90% de pacientes experimentan mejoría significativa, a diferencia de otras modalidades terapéuticas como el manejo farmacológico o las técnicas quirúrgicas tradicionales: estas últimas quizá debieran reservarse para ese pequeño grupo de casos (0-10%) que muestra una respuesta fallida a la quemodeneriación farmacológica con TB.^{4,14}

La principal desventaja de este tratamiento es su naturaleza transitoria, lo que sumado con el alto costo comercial que representa cada ampolla, limita las posibilidades de cierto núcleo de pacientes para lograr la continuidad con la terapia que los liberaría de síntomas por prolongados lapsos de tiempo.

Como bien se ha podido comprobar en forma preliminar con el reducido grupo de pacientes previamente presentado, en general las complicaciones con la toxina tienden a ser leves y transitorias, lo que hace que los efectos secundarios antes mencionados sean ordinariamente tolerables para las personas que los sufren y además preferibles a las severas limitaciones psíquicas y físicas que imponen los episodios de blefaroespasma: esto supone en el paciente una motivación personal para el seguimiento del tratamiento a través del tiempo.^{6,9} Sin embargo, algunos posibles efectos locales y distantes infrecuentes aún no han podido ser descifrados por completo a largo plazo. Hasta tanto no se tenga un mejor

conocimiento de tales efectos es preferible repetir el menor número posible de veces las sesiones de retratamiento para cada caso en particular, siendo, eso sí, consecuentes con un adecuado control de los síntomas asociados a la distonía.

Referencias

1. Aramideh M, Ongerboer de Visser BW, Holstege G, Majoie CBLM, Speelman JD. Blepharospasm in association with a lower pontine lesion. *Neurology* 1996; 46: 476-78.
2. Carruthers JDA, Carruthers A. Botulinum A exotoxin in clinical ophthalmology. *Can J Ophthalmol* 1996; 31 (7): 389-400.
3. Dutton JJ. Botulinum-A toxin in the treatment of craniocervical muscle spasms, short- and long-term, local and systemic effects. *Surv Ophthalmol* 1996; 41: 51-65.
4. Dutton JJ, Buckley EG. Long-term results and complications of Botulinum A toxin in the treatment of blepharospasm. *Ophthalmology* 1988; 95: 1529-34.
- 4A. Elston JS. Long-term results of treatment of idiopathic blepharospasm with botulinum toxin injections. *Br J Ophthalmol* 1987; 71: 664-68.
5. Engstrom PF, et al. Effectiveness of Botulinum toxin therapy for essential blepharospasm. *Ophthalmology* 1987; 94: 971-75.
6. Frueh BR, Musch DC. Treatment of facial spasm with Botulinum toxin. An interim report. *Ophthalmology* 1986; 93: 917-23.
7. Gonnering RS. Pharmacology of Botulinum toxin. *Int Ophthalmol Clin* 1993; 33(4): 203-26.
- 7A. Jankovic J. Botulinum A toxin in the treatment of blepharospasm. In: Jankovic J, Tolosa E, ed. Facial dyskinesias. *Advances in Neurology*; vol 49. New York: Raven Press, 1988: 467-72.
- 7B. Katz B, Rosenberg JH. Botulinum therapy for apraxia of eyelid opening. *Am J Ophthalmol* 1987; 103: 718-19.
8. Lingua RW. Sequelae of Botulinum toxin injection. *Am J Ophthalmol* 1985; 100:305-7.
9. Nüßgens Z, Roggenkämper P. Long-term treatment of blepharospasm with botulinum toxin type A. *German J Ophthalmol* 1995; 4: 363-7.
10. Osako M, Keltner JL. Botulinum A toxin (Oculinum®) in ophthalmology. *Surv Ophthalmol* 1991; 36: 28-46.
11. Roggenkämper P, Nüßgens Z. Frontalis suspension for essential blepharospasm unresponsive to botulinum toxin therapy. First results. *German J Ophthalmol* 1993; 2: 426-28.
12. Savino PJ. Uso de la toxina botulínica en neurooftalmología. *Simposio Interamericano de Neuro- oftalmología*, Santafé de Bogotá, mayo 9-11, 1996.
- 12A. Scott AB, Kennedy RA, Stubbs HA. Botulinum A toxin injection as a treatment for blepharospasm. *Arch Ophthalmol* 1985; 103: 347-50.

MANEJO DEL BLEFAROESPASMO ESENCIAL CON TOXINA BOTULINICA

13. Singer M: Botulinum toxin treatment of essential blepharospasm and hemifacial spasm. *Ophthalmology* 1996; 103 (3): 348.

14. Small RG: Facial neurectomy an option for blepharospasm. American Academy of *Ophthalmology: EyeNet*, october 1997: 17.

14A. Tsubota K, Fujihara T, Kaido M, Mori A, Mimura M, Kato M. Dry eye and Meige's syndrome. *Br J Ophthalmol* 1997; 81: 439-42.

15. Wirtschaffer JD, Rubenfeld M. Botulinum toxin injections for treatment of blepharospasm and hemifacial spasm. *Int Ophthalmol Clin* 1991; 31(4): 117-132.

GLAUCOMA DE PRESION NORMAL Y GLAUCOMA CRONICO CON PRESION CONTROLADA Y PERDIDA PROGRESIVA DEL CAMPO VISUAL NORMALIZACION DE LOS VALORES DEL DOPPLER Y ESTABILIZACION DEL CAMPO VISUAL

Jorge Vasco Posada, M.D.*

Resumen

Se presentan 7 ojos con glaucoma de presión normal, con pérdida progresiva del campo visual y 8 ojos con glaucoma de ángulo abierto con la presión ocular normalizada, médica o quirúrgicamente y con pérdida progresiva del campo visual.

A todos los ojos se les practicó una descompresión de los vasos centrales de la retina y de los axones del nervio óptico en un primer tiempo quirúrgico. En un segundo tiempo, se hizo un trasplante muscular pediculado, vásculo-nervioso a la zona laminar y preliminar de la cabeza del nervio óptico.

Durante un periodo de observación de 1-4 años se pudo apreciar la normalización de los valores del Doppler en el postoperatorio. Una mejoría de los escotomas absolutos se apreció en 6 de los casos intervenidos y en los otros 9 la pérdida del campo visual se detuvo.

El estudio de pacientes con glaucoma de presión normal; de ojos con glaucoma crónico de ángulo abierto, con su presión controlada, médica o quirúrgicamente y con pérdida progresiva del campo visual y también la observación de pacientes con presiones oculares elevadas, encima del promedio normal y sin pérdida del campo visual, ni excavación glaucomatosa, nos demuestra que el factor presión ocular elevada, no es el único responsable de la patología y que otras alteraciones pueden determinar el mismo daño en los glaucomatosos.

Abstract

Seven eyes with normal tension glaucoma, and with progressive visual field defects, and eight eyes with open angle glaucoma with normalized ocular pressure, by surgical or medical procedures and with a progressive loss in the visual field are related. All the cases went under a central retinal vessels and axonal decompression procedure, in the first step. In a second step a pediculated vascular nervous transplant, at the laminar and prelaminar zone of the optic nerve is done.

During a period of 1 to 4 year it was seen in the postoperative period of the cases, a normalization in the values of the Doppler color ultrasonography. In six cases there was an improvement of the absolute scotoma of visual field and in nine cases the progressive field loss was stopped.

Makenzie (1830),¹ Middelmores (1835)¹, Argyl-Robertson (1876),² puncionaron la esclerótica para bajar la presión en ojos con glaucoma y creyeron que esa era la causa del mismo. Han pasado más de 150 años y hemos continuado tratando casi solamente este sintoma o simple factor de riesgo. Pero los nuevos descubrimientos en la patogénesis de la enfermedad, hacen necesario corregir otros factores que contribuyen seguramente al daño visual y que no se han tenido en cuenta. Esto mientras pueda conocerse la causa primaria de la enfermedad y pueda corregirse.

Los investigadores se han dividido en varios grupos, que han estudiado diferentes aspectos de la patología en las estructuras de la cabeza del nervio óptico, a su salida por el agujero escleral posterior conformado por el anillo y canal escleral. Este ha sido un estudio comparativo entre ojos normales y ojos que han sufrido glaucoma y son analizados post mortem.

Unos analizaron los cambios histológicos en las envolturas de la cabeza del nervio óptico y de la lámina cribosa.^{3,4,5} Otro grupo,⁶ estudió los cambios de los tejidos de la misma zona, a la luz de la bioingeniería. Otros especialistas⁷ en química biológica molecular estudiaron los cambios histoquímicos de los distintos tipos de colágeno en el área y sus variaciones con las presiones que se originan por dentro y por fuera de ellos. También se han estudiado las alteraciones vasculares en los territorios retro-oculares^{8,9} y la microcirculación de los tejidos de la cabeza y del nervio mismo a su paso por el agujero escleral posterior,^{10,11,12} aportando datos de gran interés para el entendimiento del proceso patológico del glaucoma. El estudio de la regeneración del nervio óptico que creíamos imposible, se ha visto enriquecido por los trabajos que demuestran lo contrario.^{13,14,15}

Todos los trabajos de los distintos grupos de estudio han coincidido en sus resultados, como

aportando piezas para un rompecabezas, demostrando sin lugar a dudas que en el glaucoma, hay otros factores de riesgo diferentes a la presión ocular elevada, que deben tenerse muy en cuenta en el tratamiento integral de la enfermedad. Es así como se comprobó, que el colágeno laxo y distensible del espolón y canal escleral se transforma en un tejido compacto, duro, de alta resistencia, engrosado, como si se hubiera cerrado un acordeón o abanico. Las fibras de elastina de los poros de la lámina cribosa, pierden al mismo tiempo su forma recta, se incurvan y disminuyen el área por donde pasan los axones, mostrando el efecto de la compresión de los tejidos externos. Los vasos centrales de la retina, envueltos en una adventicia común, disminuyen su calibre. Los estudios de la microcirculación de la zona preliminar y laminar del nervio muestran que es un área susceptible a isquemia.¹⁶

Una baja de la presión arterial durante el sueño o cualquier otra causa general que disminuya la presión de perfusión del área en cuestión, puede precipitar una pérdida brusca del campo visual.

Con el fin de tratar de corregir estos otros factores de riesgo, no tratados hasta hoy, se ha desarrollado el presente trabajo.

Pacientes y Métodos

Se han escogido 7 ojos de pacientes con glaucoma de presión normal, con edades entre 30 y 70 años y 8 ojos con glaucoma de ángulo abierto, entre 38 y 72 años, con la presión controlada médica o quirúrgicamente y con pérdida progresiva del campo visual.

Los pacientes fueron evaluados preoperatoriamente en todos los casos con pruebas de agudeza visual en carta de Snellen,

presión intraocular, campo visual computarizado 30-2 en un campímetro Humphrey y Doppler color de los vasos retrooculares con un equipo Hewlett-Packard con un transductor de 7 Mhz.

Fueron sometidos a la siguiente técnica quirúrgica:

Primer tiempo: Descompresión de los vasos de la retina y del nervio óptico descrita anteriormente.^{17,18,19,20,21} (Figs. 1 y 2).

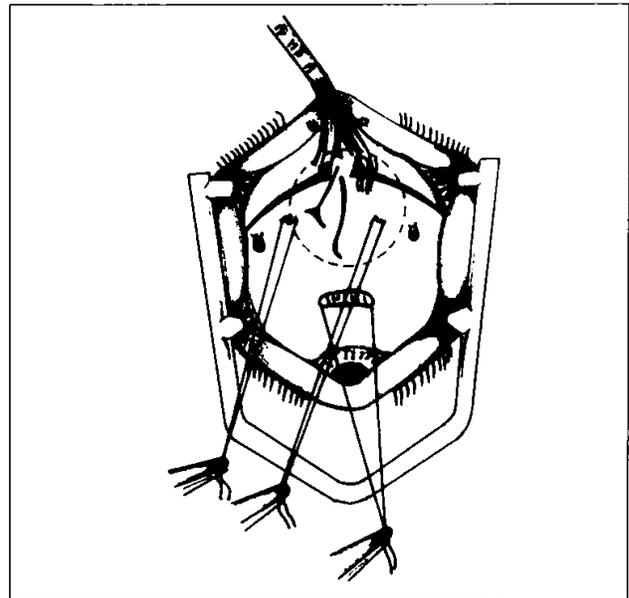


FIGURA 1. Descompresión de los vasos centrales de la retina, relaciones anatómicas.

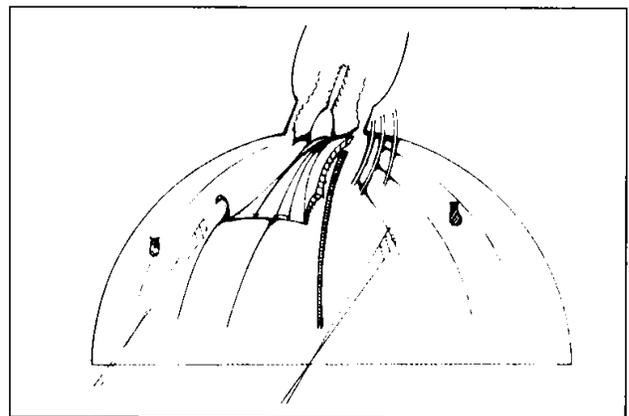


FIGURA 2. Primer tiempo quirúrgico. Incisión escleral y corte del anillo, canal escleral y duramadre del nervio óptico.

Segundo tiempo: Trasplante muscular pediculado del tercio superior de la parte anterior del músculo recto medio a la porción laminar y prelaminar de la cabeza del nervio óptico. (Figs. 3,4 y 5)

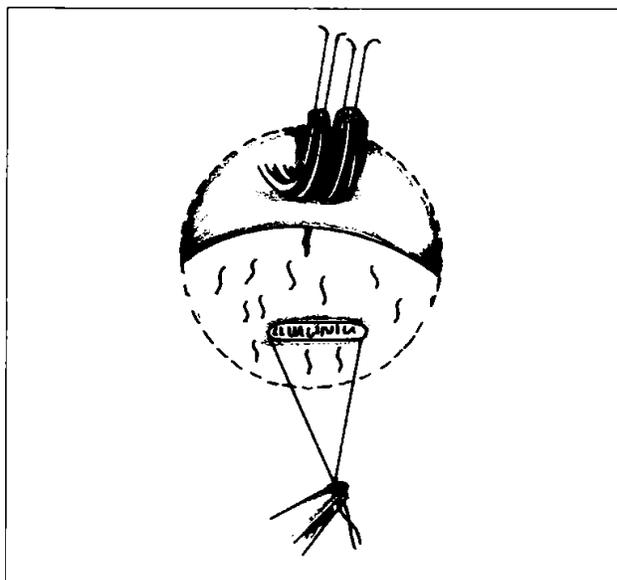


FIGURA 3. Segundo tiempo quirúrgico. Trasplante del tercio superior del músculo recto medio.

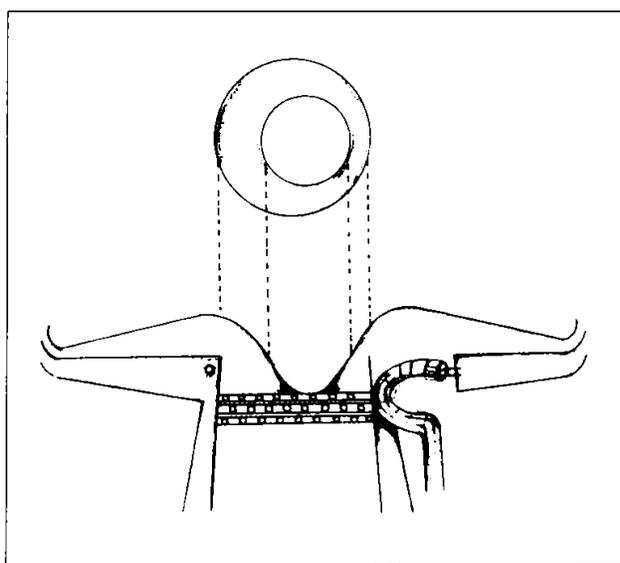


FIGURA 4. Corte esquemático de la zona de resección parcial del canal y el anillo escleral posterior.

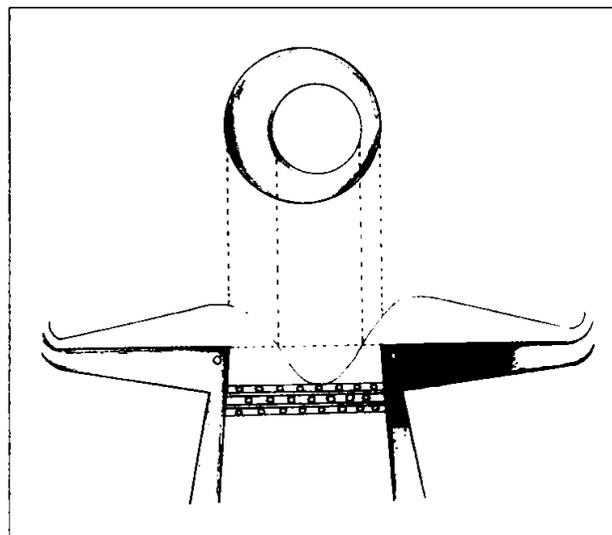


FIGURA 5. Zona del trasplante muscular vasculonervioso, a la zona laminar y prelaminar de la cabeza del nervio óptico.

El procedimiento fue practicado con anestesia local en 12 casos y con anestesia general en 3 casos, en forma ambulatoria.

No se presentaron complicaciones dignas de mención. Se evalúan Agudeza Visual y Doppler entre los 3 y 10 días postoperatorios.

Campo visual de control a los 3 meses, 6 meses y seguimiento anual. El mínimo de seguimiento fue de un año.

Resultados

En el primer grupo de pacientes con glaucoma de presión normal, los valores preoperatorios del Doppler mostraron una disminución de la velocidad diastólica de la arteria central de la retina, un aumento de la velocidad en la vena central de la retina, tanto sistólica como diastólica y un aumento de las velocidades en los diferentes grupos de las arterias ciliares perineurales.

Las alteraciones de la arteria y vena central de la retina desaparecieron en todos los pacientes en el Doppler de control, donde las velocidades regresaron a valores en rango normal.

Las alteraciones de la velocidad de flujo en los grupos de arterias ciliares perineurales se mantuvieron elevadas sólo en 3 pacientes.

CUADRO 1

GLAUCOMA DE PRESION NORMAL Y PERDIDA PROGRESIVA DEL CAMPO VISUAL			
No. de casos	Norma. V. Doppler	Est. C.V.	Mej. C.V.
7	7	4	3

Glaucoma de presión normal. Resultados postquirúrgicos.

En cuanto al campo visual se apreció durante el periodo de observación de 1 a 4 años, una estabilización del campo visual en 4 ojos y en 3 ojos una mejoría notoria progresiva del campo visual perdido (Foto No.1).

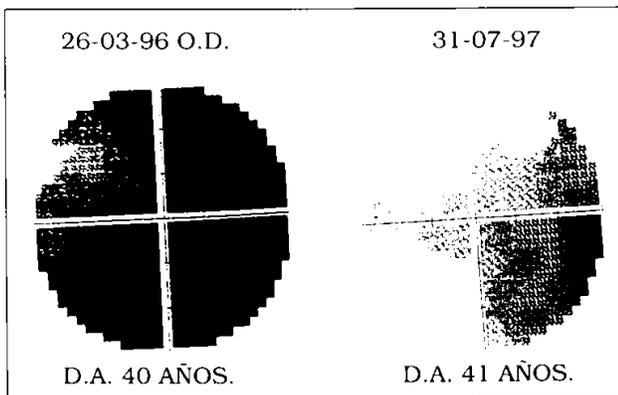


FOTO 1 Glaucoma de presión normal. Campos visuales preoperatorio y postoperatorio

En un paciente de 68 años se evidenció claramente cómo un escotoma absoluto del hemicampo superior pasó a escotoma relativo en el primer control postoperatorio. (Foto No. 2)

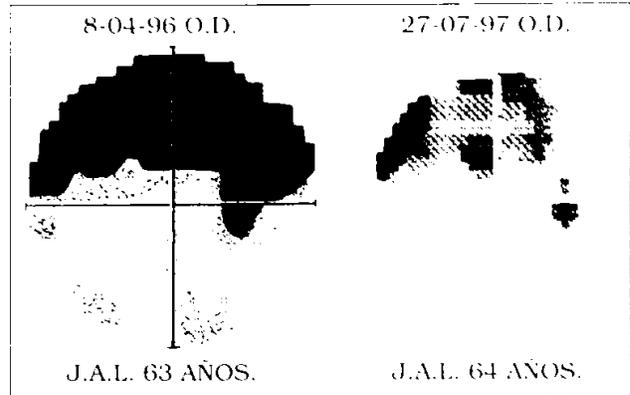


FOTO 2. Glaucoma de presión normal. Campos visuales preoperatorio y postoperatorio.

La agudeza visual y la presión ocular mantuvieron sus mismos valores.

En el segundo grupo de pacientes, conformado por 8 ojos con glaucoma de ángulo abierto, se encontraron las mismas alteraciones del Doppler descritas en el primer grupo. En todos los casos se observó una normalización de los valores en el control postoperatorio. (Cuadro No.2).

CUADRO 2

GLAUCOMA CRONICO A.A. CON PRESION CONTROLADA Y PERDIDA PROGRESIVA DEL CAMPO VISUAL			
No. de casos	Norma. V. Doppler	Est. C.V.	Mej. C.V.
8	8	5	3

Glaucoma crónico. Resultados postquirúrgicos.

En cuanto al campo visual, en 5 casos se detuvo la pérdida progresiva y en 3 casos se observó una mejoría, que se mantuvo durante el tiempo de observación del estudio. (Fotos Nos. 3 y 4).

La agudeza visual y la presión ocular mantuvieron sus mismos valores. Excepto en un paciente de 58 años quien presentaba un escotoma centrocecal absoluto y recuperó su visión a 20/80.

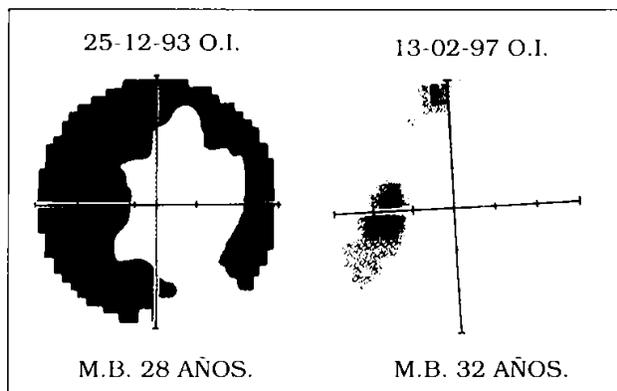


FOTO 3. Glaucoma crónico. Campos visuales preoperatorio y postoperatorio.

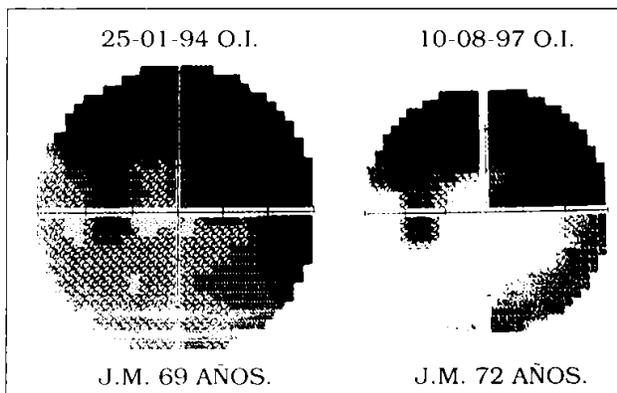


FOTO 4. Glaucoma crónico. Campos visuales preoperatorio y postoperatorio.

En todos los pacientes operados se encontró en el acto quirúrgico que las estructuras de la cabeza del nervio eran muy rígidas, engrosadas y con una prolongación anterior hacia la esclera de 2 a 3 milímetros en forma de infundíbulo.

Se encontró líquido axonal retenido, en el espacio subaracnoideo del nervio, especialmente en los casos menos avanzados y en menor cantidad o ninguna, en casos terminales.

En algunos pacientes entre los 30 y 40 años, en el postoperatorio apareció el latido espontáneo de la arteria central de la retina o

se hizo evidente con la compresión suave del ojo. El color blanquecino de la papila y la excavación no se modificaron.

Discusión

La resistencia que oponen el anillo y canal escleral sobre los vasos centrales de la retina y los ciliares perineurales, hacen aparecer precozmente las alteraciones en los valores del Doppler y aún antes de que se presenten los defectos del campo y la excavación glaucomatosa.

En la fase inicial de la enfermedad, aparecen aumentadas las velocidades sistólica y diastólica de los distintos vasos retro-oculares. Aumenta la velocidad y disminuye el volumen minuto. A medida que avanza la enfermedad, el territorio irrigado disminuye su demanda, los mecanismos de autorregulación no pueden compensar la disminución del flujo, las velocidades empiezan a disminuir y la diastólica de la arteria central llega a cifras muy bajas o no puede registrarse.

La sección del anillo y canal escleral, permite la expansión de los poros de la lámina cribosa, liberando el nervio, los vasos centrales y las arterias ciliares perineurales de la presión externa circunferencial ejercida por estas estructuras. (Fig.6).

Trasplante muscular vasculonervioso.

El músculo recto medio es uno de los más irrigados del cuerpo humano, recibe la inervación motora del nervio motor ocular común y la sensitiva del nervio trigémino. Cuando en el músculo biceps por cada 100 fibras musculares hay una fibra motora, en el recto medio, por cada 4 fibras hay una terminación motora y de 400 fibras vistas en

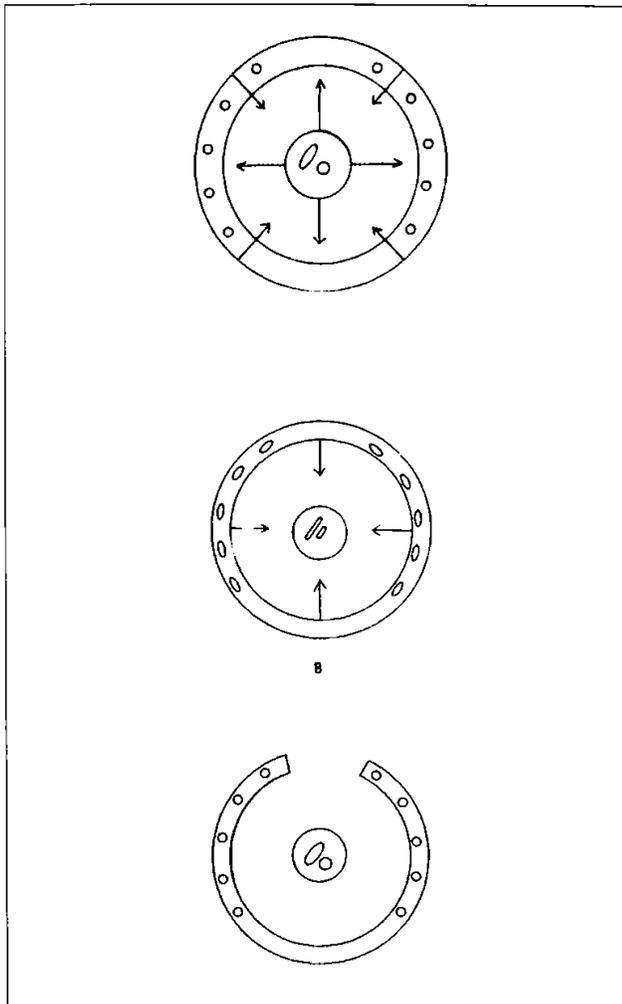


FIGURA 6. Corte esquemático del anillo y canal escleral mostrando la liberación circunferencial de las presiones.

un campo microscópico, por lo menos 30 están rodeadas por terminaciones sensitivas en forma de espiral de tipo complejo.²²

El trasplante muscular tiene las siguientes funciones:

- 1º. Evita que se cierren de nuevo el anillo y el canal escleral, con la reaparición de la pérdida progresiva del campo.
- 2º. Lleva al sitio descrito neovasos que de inmediato ayudan a controlar el factor

isquémico de la zona del trasplante y sus alrededores.

- 3º. Sus terminaciones nerviosas aportan sustancias neurotróficas que pueden ayudar a revitalizar los axones que aún no estén destruidos totalmente. Esto explicaría en parte, la desaparición de escotomas absolutos, observados en algunos pacientes intervenidos con la técnica descrita.

15 pacientes no son una muestra representativa, pero ya en ellos se había agotado las opciones de tratamiento. La mejoría a veces espectacular de algunos casos, la normalización de los valores del Doppler y la estabilización del campo visual en todos ellos, nos demuestra los beneficios de la técnica descrita en esta grave enfermedad del ojo.

Referencias

1. Arruga, H: *Cirugía Ocular*, 2da, edición. Salvat. 665.1950.
2. Argyl-Robertson, D. : Trephining the sclerotic, New operation for Glaucomas. *Royal London Ophth, Hos. Rep.* 8: 404.1876.
3. Quigley, H.A. : Overview and introduction to session on connective tissue of the optic nerve in glaucoma. *Optic Nerve in Glaucoma*. Drance, S.M. and Anderson, D.R. Klugler Publ. Amsterdam/New York. 15-36.1995.
4. Morrison, J.C. : The microanatomy of the optic nerve. *Optic Nerve in Glaucoma*. Kugler Publ. Amsterdam. New york. 57-78, 1995.
5. Clark, A.F. y col. Cell Biology of the human lamina cribrosa. *Optic Nerve in Glaucoma*. Kugler Publ. Amsterdam/New York 79-105, 1995.

6. Zeimer, R. : Biomechanical properties of the optic nerve head. *Optic Nerve in Glaucoma*. Kugler Publ. Amsterdam/New York. 107-121,1995.
7. Pyeritz, R.E. : Biology and pathobiology of the extracellular matrix. *Optic Nerve in Glaucoma*. Kugler Publ. Amsterdam/New York. 36-56.1995.
8. Kupersmith, M.J., and Berenstein, A. *Neurovascular Neuro Ophthalmology*. Publ. Springer-Verlag. 25.1995.
9. Blood-flow velocities in the extraocular vessels in normal volunteers. Kaiser, H.J, and col. *Amer. Opth.* Vol 122, 364-370,1996.
10. Flammer, J. : Optic nerve circulation. *Optic Nerve in Glaucoma*. Kluger Publ.Amsterdam/ New York. 243-245.1995.
11. Zeither, A. : Microcirculation. *Optic Nerve in Glaucoma*. Amsterdam/New York 247-258.1995.
12. Kupersmith, M.I., Berenstein, A.: *Neurovascular Neuro-Ophthalmology*. 19-32. Springer-Verlag. 1993.
13. So, K.F. and A.J. Aguayo. Lingthy regrowth of cut axons from ganglion cells after peripheral nerve transplantation into the retina of adult rats. *Brain Res* 328.349-354.1985.
14. Aguayo, A. J., y cols. : Growth and connectivity of axotomized retinal neurons in adult rats with optic nerve substitud by PNS grafts linking the eye and the midbrain. *Ann. Ny. Acad. Sci.* USA 91: 1632-1636. 1994.
15. Bray G,M. Optic Nerve Regeneration. *Optic Nerve in Glaucoma*. Drance S,M. and Anderson D.R: Kugler Publications bv/Amsterdam/New York. 135-149. 1995
16. Kupersmith, M.J. and Berenstein, A.: *Neurovascular NeuroOphthalmology*. Publ. Springer-Verlag. 25. 1993.
17. Vasco-Posada, J. : Revascularización del segmento posterior del ojo. *Arch.Offl. Norte del Perú*. Año II. Nº 6. 7-18. 1969.
18. Vasco-Posada, J. : Revascularización del segmento anterior y posterior del ojo. *Proceeding of XXI Intern. Congress*. México. 1561-1569. 1970.
19. Vasco-Posada, J. : Modification of the circulation in the posterior pole of the eye. *Ann. of. Opth.* 48-56.1972.
20. Vasco-Posada, J. : Modificación de la circulación en el polo posterior del ojo. *Arch. Soc. Esp. Off.* 31.797-806.1971.
21. Vasco-Posada, J. : Descompresión de los vasos centrales de la retina. Resultados en 7 años de investigación. *Arch.Soc. Amer. de Oftal. y Optom*. VI.13.121-128.1979.
22. Walsh, F.B., Hoyt, W.F. : *Clinical Neuro-Ophthalmology*. Vol.2. Third Ed. 202. 1969

EL USO DE LOS COMPUTADORES Y EL SISTEMA VISUAL **

Javier Oviedo, O.D.*

Introducción

Cada día son más los usuarios de computador que acuden a consulta con el objetivo de solucionar los problemas visuales y oculares que esta generando esta magnífica invención.

Más de 50 millones de personas en el mundo trabajan diariamente con computadores. Ahora con las facilidades existentes para computarizar rápidamente el lugar de trabajo, escuelas y hogares, es probable que la mayoría de personas en el mundo utilicen computadores en cantidades significativas en un futuro próximo.

Demandas visuales ante las pantallas de computador

Las demandas visuales al trabajar con la pantalla del computador son exigentes y por esta razón se vienen recomendando distancias de trabajo que pueden facilitar la labor. Como por ejemplo, la distancia del ojo a la pantalla, al teclado o al documento.

Wolfgang Jaschinski del Instituto para la Fisiología del Trabajo de la República Federal de Alemania, recientemente realizó un estudio de estas recomendaciones (Bers, 1984, Helander y Rupp, 1984) el cual revela que las distancias de visión en el campo de 35 a 70 cm se describen como favorables. Sin embargo,

hacen falta bases fisiológicas para estas recomendaciones.

Jaschinski en su trabajo, reporta autores que han medido las distancias visuales realmente utilizadas por los operarios de computadores en estudio de campo, en estaciones de trabajo con equipos fijos o móviles (Hunting et al., 1981), o en estaciones de trabajo con pantallas que poseen caracteres de 3.4 mm., especialmente diseñadas para ser movidas libremente por el operador (Grandjean et al., 1982-83, Weber et al., 1984).



Cuando la distancia de la pantalla se puede ajustar, la mayoría de los operadores prefieren mayores distancias a las recomendadas en los estándares, a pesar de que los caracteres son relativamente más pequeños. Si se asume que los operadores escogen la condición más cómoda según su experiencia, estas observaciones proyectan dudas sobre las distancias visuales recomendadas en los estándares.

* Optómetra Universidad de La Salle
Director Revista Franja Visual
Actual Presidente Asociación Latinoamericana
de Optometría y Óptica, Aldoo

** Publicado en Franja Visual, VOL. 9 No.37. Dic /97

Jaschinski investigó si la tensión visual es menor a distancias mayores de 50 cm. Específicamente, se estudió si la distancia óptima de visión es determinada por la acomodación del individuo en una condición sin estímulos fijacionales, el así llamado foco oscuro. Para este autor la distancia es un factor importante que determina la carga sobre la acomodación y convergencia de los ojos. Entre más corta sea la distancia a la cual se fijan los ojos, mayor la fuerza ejercida por el músculo ciliar (Fisher, 1977).

El esfuerzo visual puede disminuirse generalmente con un aumento de la distancia, pero el autor propone un concepto diferente para la distancia favorable de visión, sobre la base de un aspecto específico de la acomodación. Si un observador mira dentro de un campo visual sin rasgos distintivos, donde no hay objeto alguno en el cual fijarse, el ojo asume un estado acomodativo intermedio que varía entre los individuos en el rango de 0.00 a 4.00 D, es decir, entre 25 cm. e infinito, con una variabilidad intraindividual de hasta cerca de 1.50 D. En la oscuridad, este estado acomodativo se llama "foco oscuro", pero también se conoce como "estado de fijación de la mirada" o "acomodación tónica". Owens (1984) y Gilmartin (1986) han revisado el estado de fijación de los ojos.

El foco oscuro tiene importantes implicaciones para la precisión de la acomodación. Normalmente, la acomodación asume un estado intermedio entre el foco oscuro y la distancia del objetivo visual. Mientras más difiera la distancia del foco oscuro, mayores serán los errores de la acomodación. Si la distancia visual coincide con el foco oscuro, no ocurren errores de acomodación, aún con monitores en malas condiciones visuales (Murch 1982). Como consecuencia la resolución visual es mejor a la distancia del foco oscuro (Johnson 1976). Por lo tanto Roscoe (1985), sostuvo que el comportamiento

visual se maximiza a la distancia del foco oscuro, donde no se requiere esfuerzo acomodativo.



La tensión visual está directamente relacionada con qué tan cerca esté localizado el monitor del computador con respecto al punto de relajación de la acomodación. Aquellos cuyo enfoque esté más lejos de ellos sufren más tensión visual cuando el computador está a la distancia normal de visión (50 cm).

Síndrome Visual del Computador (CVS)

Las investigaciones indican que una de siete personas que asiste a consulta por problemas visuales, presenta sintomatología relacionada con el uso del computador.

De acuerdo con la Asociación Optométrica Americana (AOA), el síndrome visual del computador (CVS) es un complejo de

problemas oculares y visuales relacionados con el trabajo de cerca, experimentado durante o relacionado con el uso del computador.

Este síndrome puede causar fatiga visual (inconfort visual no específico) o generalizada, cefalea, ojo seco o irritado, dolor de espalda o nuca, diplopia o enborronamiento de lejos y/o de cerca.

Frank Giardiana M.S., O.D., F.A.A.O., manifestó recientemente en la revista *Optometric Management* (1996; 7: 28-33) que los síntomas se desarrollan cuando las demandas visuales exceden la capacidad del sujeto para realizar confortablemente una tarea. El texto en la pantalla puede no estar nitidamente definido en los bordes, lo cual provoca en el usuario problemas acomodativos. Poco contraste, deslumbramiento y reflejos sobre la pantalla pueden aumentar los síntomas del síndrome, que pueden asociarse con una distancia de trabajo inadecuada, mala iluminación, una estación de trabajo mal acomodada y excesivo trabajo.

Para Giardiana la mayoría de los pacientes entienden que las pantallas de computador pueden ser muy fuertes para sus ojos, pero por lo general no conocen mucho acerca de los síntomas específicos. Y mucho menos saben lo que puede hacer un optómetra u oftalmólogo para ayudarlos a localizar el problema y recomendar corrección óptica, terapia visual o cambios ergonómicos donde trabajan.

Es recomendable estar bien preparado para asegurar la mejor atención. Hay que educar al paciente acerca de los síntomas y acerca de la importancia de la atención especializada con posters, anuncios, folletos, etc. La campaña educativa también es muy efectiva como publicidad, atrayendo nuevos pacientes. El paso más importante en el proceso de

educar al paciente es identificar los que se encuentran en riesgo de presentar este síndrome antes de que vayan al consultorio.

Problemas visuales y oculares

De acuerdo con James E. Sheedy O.D., Ph.D., los problemas visuales y oculares son muy frecuentes entre el grupo de personas que trabajan con computadores, se dan en general, en el 70 o 75% de esta población. En artículo publicado en el *Journal of the American Optometric Association* 1996; (67) 9: 512-17, Sheedy expone que entre el 9.0% y el 12.4% de los pacientes asiste a consulta visual por sintomatología asociada al uso de monitores. En este mismo trabajo, afirma que los problemas oculares relacionados son ampliamente sintomáticos.

Encontramos una clasificación de los síntomas más comunes que pueden deberse a problemas visuales o ergonómicos visuales, (ver tabla) aunque una condición visual determinada no siempre produce síntomas concretos. Esta clasificación puede ayudar al profesional a lograr un diagnóstico eficaz. Los síntomas se dan siempre que las demandas visuales de la tarea exceden las habilidades visuales del individuo. Muchas personas presentan problemas visuales leves, como dificultades acomodativas o de binocularidad que no causan síntomas cuando se ejecutan tareas visuales menos exigentes.

Los trabajadores presbitas con frecuencia tienen problemas especiales con su monitor, debido a la prescripción óptica y a las gafas que utilizan, que no son válidas al trabajar frente al equipo.

Ojos secos e irritados y problemas con lentes de contacto son comunes entre las personas que trabajan con computadores, ya que la frecuencia de parpadeo se reduce significativamente al trabajar delante de éste.

CATEGORÍA DEL SINTOMA	SINTOMA	DIAGNÓSTICO POSIBLE
Astenópicos	Cansancio visual Ojos cansados Ojos inflamados, con dolor Cefalea	Visión binocular Acomodación
Oculares	Ojo seco Ojos húmedos Ojos irritados	Lágrima insuficiente Alergia ocular Problemas lentes de contacto
Visuales	Visión Borrosa Lentitud en el cambio de focalización. Diplopia	Error refractivo Acomodación Visión binocular Presbicia
Musculoesqueléticos	Dolor de cuello Dolor de espalda Dolor de hombro	Corrección de presbicia Localización de la pantalla

Visión y síntomas oculares relacionados con el uso de computadores y con las condiciones habituales que los producen.

Esta resequead está complicada por el ángulo de mirada más frontal sobre la pantalla en comparación con el trabajo de escritorio, lo que da como resultado una mayor apertura palpebral y mayor evaporación lagrimal.

Desórdenes de acomodación y visión binocular asociados a pantallas de computador

Mitchell Scheiman O.D. FAAO, Jefe del Servicio de Visión Binocular y Pediatría - The Eye Institute - Pennsylvania College of Optometry, escribió el artículo: Desórdenes de acomodación y visión binocular asociados a los terminales de computador: diagnóstico y tratamiento (Journal of the A. O. A. 1996; (67) 9: 531-9), con el objeto de presentar un estudio simplificado para el diagnóstico y manejo de

los desórdenes de la acomodación y visión binocular en los usuarios de computador. El énfasis está en las modificaciones al examen tradicional para hacer una evaluación más sensible de los problemas visuales asociados al uso del computador.

Las investigaciones demuestran una alta prevalencia de desórdenes acomodativos y de visión binocular en usuarios de computadores sintomáticos. En investigación realizada por 1.307 optómetras que atienden pacientes usuarios de computador, Sheedy encontró que 1 de 7 pacientes presentaba síntomas asociados al uso de los terminales. Las condiciones más comunes encontradas fueron, error refractivo, desórdenes acomodativos y anomalías de visión binocular. Los desórdenes fueron particularmente comunes (34.6%), comparados con la población clínica general (17%).

Sheedy también reportó que en una muestra de 153 pacientes usuarios de computadores, evaluados en la Escuela de Optometría de la Universidad de California, además de presbicia, presentaban problemas de acomodación (25%), endoforia (12%), baja amplitud de acomodación (8%) y significativa exoforia (8%). Más del 80% de los pacientes reportaron fatiga ocular y cerca del 50%, visión borrosa y cefalea. Una conclusión importante es que mientras los síntomas pueden deberse a aspectos ambientales, factor a considerar en el estudio del tratamiento global, la mayoría de los pacientes presentan importantes problemas de visión, clínicamente diagnosticables y que requieren tratamiento.

Gur y Ron estudiaron 47 sujetos entre 24 y 43 años. 32 eran operadores de computador y 15 empleados de oficina sin computador, todos de tiempo completo. Ellos encontraron un porcentaje muy alto de operadores de computador con desórdenes de visión binocular comparado con los sujetos de control. Los

problemas más comunes fueron baja convergencia fusional (36.2%), heteroforia (27.7%) e insuficiencia de convergencia (23.4%).

Esta discusión subraya la importancia de la evaluación y manejo de la acomodación y de la visión binocular en los pacientes que trabajan con computadores. También sugiere que la selección de las pruebas para evaluar estas funciones es muy importante.

Diagnóstico

Mitchell Scheiman, en su artículo, recomienda además del examen de rutina de agudeza visual, refracción y salud ocular, una prueba apropiada para los problemas relacionados con las computadoras. Cuando parezca que los síntomas visuales del paciente pueden estar relacionados con el trabajo, el profesional debe realizar un examen estándar y hacer volver al paciente a control para tratar específicamente los problemas relacionados con el computador. En el segundo examen se debe evaluar las condiciones de trabajo del paciente, la acomodación y la visión binocular. Después del primer examen, es útil que el paciente conteste un formulario para facilitar la evaluación del sitio de trabajo. En el paciente presbita, la prueba acomodativa puede eliminarse y la principal fuente de interés debe ser la visión binocular.

Acomodación

Al abordar el tema, Scheiman presenta un resumen de investigaciones y afirma que la evaluación tradicional de la acomodación es limitada y sólo tiene que ver con la medida de amplitud de acomodación. Se realiza con el método de Donders. Los resultados son poco relevantes para el paciente usuario de computador. Recientemente se ha enfatizado en las pruebas de velocidad, habilidad y

facilidad de las respuestas acomodativas y vergenciales. El desorden de visión más común en esta población es la dificultad de acomodación. Son pacientes sintomáticos que requieren evaluación acomodativa para dar el tratamiento pertinente. Antes ya se había reportado que un individuo puede experimentar astenopia y tener desórdenes acomodativos, aunque la amplitud de acomodación sea normal. Otros estudios han investigado la relación entre la facilidad de acomodación y la presencia de síntomas. Hennessey y Levine reportaron de personas menores de 30 años que se comportaron más mal que otros sintomáticos en las pruebas monoculares y binoculares de facilidad de acomodación. Rouse et al. encontraron en sujetos de 36 a 42 años una asociación significativa entre la facilidad acomodativa y síntomas, especialmente visión borrosa y fatiga visual al leer. Por tanto, es esencial incluir la prueba acomodativa y vergencial en la evaluación de la visión de los usuarios de computadores.

El protocolo estándar para la facilidad de acomodación es de + ó -2.00 D tomado a 40 cm sobre el 20/30 de agudeza visual. El paciente visualiza el punto de fijación (20/30) binocularmente y se le pide que avise cuando lo vea claro y sencillo. El examinador cambia las lentes de -2.00 a +2.00 cuando ve claro y sencillo y cuenta cuantas veces son intercambiados durante un minuto. El número de fijaciones por minuto dividido entre dos es igual al número de ciclos por minuto (c.p.m.). Una respuesta normal significa que las funciones acomodativa y vergencial están bien. Si un paciente experimenta dificultad con la prueba binocular, se debe realizar en forma monocular.

Siderov y DiGuglielmo investigaron en adultos de 30 a 42 años, con lentes + ó - 1.00 D, encontraron que binocularmente, 4 cpm es anormal. Rouse et al. sugirieron + ó - 1.50 para evaluar pre-presbitas.

El tercer aspecto de la evaluación, la respuesta acomodativa, también se ha estudiado extensamente. La respuesta acomodativa generalmente no es igual al estímulo. El método de retinoscopia de estimación monocular (M.E.M.) es un procedimiento popular que se puede utilizar por ser muy confiable. Una respuesta negativa o mayor de +0.75 D es anormal. Los resultados de la retinoscopia M.E.M. se utilizan con frecuencia para ayudar a diseñar lentes para visión próxima y para usuarios de computador.

Esta retinoscopia se realiza a 40 cm con ayuda de un punto de fijación de 20/60 de agudeza visual. Salibello recomendó recientemente una modificación de esta prueba, específicamente para los usuarios de computadores. En vez de usar la tarjeta impresa convencional sugirió un nuevo instrumento llamado sistema Prio-VDT, que pretende crear un ambiente que simule al experimentado por los usuarios de computador. Argumenta que los estímulos clínicos utilizados para prescribir anteojos para ver monitores deben copiar las características críticas de la imagen del monitor.

Un carácter impreso en tinta negra en papel tiene una buena definición de contorno, buen contraste, densidad constante a través del campo del impreso y alta frecuencia de información espacial. Los caracteres de la pantalla están formados por una serie de puntos (pixels) con una curva de distribución en forma de campana de Gauss, que conduce a la pérdida de información espacial de alta frecuencia que puede asociarse a una reducción en la agudeza acomodativa. Salibello realizó retinoscopia dinámica con una tarjeta estándar y con el sistema Prio-VDT en 18 sujetos y encontró una diferencia promedio de 0.875D. Los estímulos del computador (estímulo VDT), parece que emiten más que los convencionales. El rango de diferencias varía entre 0.50 y 1.625 D. Por esto, sugirió

que este estímulo debería utilizarse al evaluar pacientes con síntomas asociados al computador. Según lo anterior, este estímulo podría conducir a una prescripción más positiva.

Otros autores han analizado las características de los estímulos VDT, y sugieren más respuestas acomodativas precisas y estables con estímulos de computador que con impresos. Mientras estos resultados chocan con los de Salibello, ellos sugieren que hay diferencias en la respuesta acomodativa con el estímulo VDT que con estímulos impresos. Se hace necesario realizar más estudios para determinar el grado de importancia de los estímulos utilizados, ya que se han encontrado diferencias significativas en las diversas investigaciones realizadas hasta el momento. Otra sugerencia importante es que la retinoscopia M.E.M. debe realizarse a la distancia de trabajo del computador, en vez de 40 cm, particularmente si los resultados de esta prueba van a usarse al determinar una prescripción de anteojos para trabajar con computadores.

Wick y Hall estudiaron la relación entre tres aspectos de la acomodación (amplitud, facilidad y respuesta). Sugieren que es imposible predecir los resultados en una prueba basada en los resultados de otra, así un paciente puede tener facilidad normal en un aspecto de la acomodación pero problemas en otro. Por tanto, ya que la disfunción acomodativa es prevalente en los usuarios de computador pre-présbitas, todos los aspectos de la función acomodativa deben considerarse con las pruebas antes descritas. Los datos mínimos sugeridos incluyen la amplitud de acomodación monocular, la flexibilidad acomodativa binocular y la retinoscopia M.E.M. La flexibilidad monocular se debe realizar cuando el paciente presente dificultades en forma binocular.

Visión Binocular

Después de su interesante resumen, Scheiman aborda el tema de la binocularidad. Para el autor la evaluación de la visión binocular comprende varios pasos distintos. La primera fase es medir la magnitud y dirección de la foria de lejos y cerca con el valor CA/A. Los procedimientos empleados son el cover test, la prueba de Von Graefe, el test modificado de Thorington y la varilla de Maddox. Cualquiera de estas pruebas es adecuada para el examen del paciente. Es importante al realizar el examen, que la distancia de trabajo empleada sea igual a la del computador.

El segundo paso es la evaluación de las vergencias positiva y negativa con prismas sueltos o de Risley. Recientemente se ha enfatizado en estas pruebas debido a los resultados de las investigaciones. Por ejemplo, Grishman encontró una relación entre las dinámicas vergenciales y los síntomas. Su investigación indica que la latencia y la velocidad vergenciales son básicas en la evaluación binocular. Es posible para un paciente tener una amplitud vergencial fusional normal y aún así, tener un problema en el área de la facilidad vergencial dinámica. Con los prismas sueltos tradicionales, se puede fallar para detectar este problema. Así la prueba de destreza vergencial, como la de facilidad de acomodación, puede ser una medida más sensitiva de la función binocular que permita un diagnóstico más preciso de la disfunción binocular en los usuarios de computadores.

Gall et al. establecieron un valor para la prueba de facilidad de vergencias. Aunque otros investigadores habían reportado ese dato, este estudio es único porque determinaron la magnitud de los prismas base externa y base interna que diferencia a los individuos sintomáticos de los asintomáticos.

Recomendaron 12 prismas base externa y 3 base interna (flippers) sobre un punto de fijación vertical de 20/30 a 40 cm. el paciente debe responder tan pronto como recupere la visión clara y sencilla del punto de fijación y se debe contar el número de ciclos por minuto realizados. La prueba puede realizarse de lejos o de cerca, pero en los usuarios de computadores es mejor realizarla a una distancia más próxima. El resultado esperado en visión próxima es de 15 ciclos por minuto (desviación estándar de tres). Los autores concluyeron que el uso de esta prueba puede mejorar el diagnóstico de problemas de visión binocular.

La tercera área a evaluar es la aptitud de convergencia. Se conoce como el punto próximo de convergencia, es importante para diagnosticar la insuficiencia de convergencia, anomalía común en la población. Se recomienda hacer dos modificaciones del procedimiento estándar para la prueba más sensible cuando se examinan usuarios de computadores. Si el paciente es sintomático y los resultados son negativos o ambiguos, antes de llegar a concluir que no hay desorden de convergencia, se pueden hacer las siguientes modificaciones para detectar un problema más sutil. La primera sugerencia es repetir la toma del punto próximo de convergencia hasta diez veces consecutivas. Mientras que con esta repetición no se produce ningún cambio en personas normales, en pacientes con problemas sutiles habrá una reducción gradual en el resultado de la prueba. Scheiman et al. encontraron una reducción en visión cercana de 4 cm en los resultados de ruptura y recuperación en pacientes con insuficiencia de convergencia. Una segunda modificación, con anteojos rojos/verde, producirá un punto próximo más alejado en los pacientes con insuficiencia de convergencia. Gallaway et al. observaron un rompimiento 5.5 cm más lejos y recuperación, 8 cm más remota en estos pacientes.

Los datos mínimos recomendados para la evaluación binocular incluyen el punto próximo de convergencia, el cover test, los rangos vergenciales de cerca y la facilidad de vergencia.

Miopía Transitoria

Según Mutti y Zadnik, mientras se cuestiona si el uso de pantallas de computadores está asociado con riesgos en el aumento de la miopía en adultos en comparación con quienes trabajan con máquinas de escribir, es claro que el trabajo de cerca con VDT trae como resultado una pequeña y temporal miopía de 0.12 D. después de un periodo de trabajo. Este cambio se presenta en sujetos pre-présbitas y présbitas, así como en miopes, hipermétropes y emétropes. Pero estos cambios son tan pequeños que no alcanzan a efectuar la agudeza visual de lejos. Luberto en 1989 encontró este cambio en el 20% de la población que analizó y notó que de todos los sujetos con astenopia, sólo el 32,5% experimentaron miopía transitoria. Sin embargo, esta miopía transitoria no es única de los usuarios de computadores, pues Rosenfield y Ciuffreda (1994) la reportaron después de 10 minutos de trabajo constante en visión próxima a 20 cm. La importancia de esta miopía transitoria después del trabajo de cerca como etiología de una miopía permanente se desconoce.

Los movimientos oculares

Saito y Cols, analizaron los movimientos oculares durante el trabajo en la pantalla, comparados con los realizados durante el trabajo de escritorio y encontraron que en los primeros, los movimientos eran más complejos en ambos sentidos, vertical y horizontalmente y si se compara la velocidad de estos movimientos, la de los usuarios del computador fue más lenta.

Rendimiento visual y eficacia del trabajador

Ya que trabajar con un computador es una tarea de alta demanda visual y la visión es utilizada para adquirir la información necesaria para ejecutar el trabajo, se podría esperar que las mejoras en la visión del trabajador den como resultado un mejor rendimiento laboral. Pero, debido a que casi no hay investigaciones sobre el trabajo en el lugar habitual, se han realizado diversos estudios experimentales, demostrando que pantallas mejores o mejor visión resultan en un aumento de la eficiencia.

Para James E. Scheedy, O.D., la mayoría de las personas están acostumbradas a las pantallas VGA o SVGA, cuyo formato gráfico tiene un píxel de densidad aproximada de 75 puntos/pulg. (DPI). Aumentar la densidad de 75 DPI a 115 DPI incrementa la rapidez de la lectura en 17,4% en sesiones de lectura de 30 minutos.

Así mismo, se ha podido aumentar la velocidad de la lectura de 4.1% a 19.9% por medio del mejoramiento de la calidad de la imagen, al añadir una escala de grises. Estos datos evidencian la importancia de la calidad de la pantalla, pero también sugieren que mejorar la visión del trabajador da como resultado aumento del rendimiento. Si los sujetos con buena visión pueden aumentar la velocidad de la lectura con una mejor calidad de la imagen, se puede esperar que una persona con mala visión también rinda más al aumentar su agudeza.

Información sobre la visión y el rendimiento en el trabajo también puede obtenerse a partir de diferentes estudios acerca de correcciones con lentes de contacto en présbitas con monovisión, lentes difractivos o con diseños anulares. A pesar de los ya conocidos compromisos oculares, estos tipos de corrección pueden ser útiles para muchos

pacientes, incluso, aunque los compromisos sean aceptables. Se ha comprobado que provocan de 4 a 8% de ejecución más lenta en tareas ocupacionales.

Si estas disminuciones visuales aceptables representan una pérdida de productividad, se puede esperar que las formas más comunes de visión no compensada den como resultado, pérdidas más grandes de función visual que representan pérdidas de efectividad aún mayores. Los problemas de visión no compensada entre los trabajadores, a menudo producen mayores pérdidas de agudeza, lo que causa una disminución en el rendimiento de la tarea del 4 al 19%. Si se tiene en cuenta que estos son estudios de laboratorio, con tareas más cortas que un día completo de trabajo, es probable que se den diariamente ineficiencias similares en trabajadores con problemas visuales que laboran 8 horas todos los días.

Problemas oculares y visuales relacionados con el trabajo

Para James E. Scheedy, las causas de los síntomas visuales y la ineficacia son una combinación de problemas visuales individuales y bajas condiciones ergonómicas en la oficina. Los problemas asociados con el uso de terminales de computador pueden resolverse, en su mayoría, a través del mejoramiento del entorno visual y de proporcionar atención visual a los empleados.

Qué hacer con el diagnóstico

La Asociación Americana de Optometría, según Scheedy, tiene unos criterios de prescripción para los usuarios de computadores, son una ayuda para atender este tipo de pacientes, pero no limitan el rango de servicios que el profesional puede ofrecer.

Presbicia: Los anteojos se consideran cuando el poder dióptrico, el lente o el diseño de la montura es diferente a lo que el paciente necesita cuando no utiliza un computador. Los anteojos generalmente incluyen lentes prescritos para trabajar a distancia en el computador y bifocales, lentes para visión cercana u otros multifocales especiales prescritos para usarse frente al computador.

Los anteojos para trabajar con computadores no incluyen lentes prescritos para propósitos generales o multifocales para cuando el paciente no usa el monitor y lentes de adición progresiva, excepto aquellos diseñados específicamente para usuarios de computador.

Hipermetropía, miopía, astigmatismo y heteroforia: Se consideran los anteojos si los pacientes sólo requieren corrección de estas anomalías al usar el computador.

Insuficiencia de convergencia: La terapia visual es el tratamiento adecuado si se determina que una insuficiencia de convergencia, clínicamente significativa está relacionada con el trabajo ante el computador.

Desórdenes de acomodación: Los anteojos son necesarios si corrigen problemas acomodativos significativos asociados con el uso del computador en pacientes menores de 40 años. La terapia visual puede indicarse también, según el criterio clínico del doctor.

Ojo seco: Se piensa en agentes humectantes y taponos para tratar el ojo seco convencional, cuando el computador incrementa o exacerba los síntomas del paciente.

La corrección óptica apropiada en los usuarios de computador incrementa la productividad de los empleados y la satisfacción laboral al remediar los síntomas que han aquejado por

años a los pacientes. Tener en cuenta lo anterior, ayudará a que las personas se sientan más cómodas en sus trabajos.

Lentes apropiados

Al prescribir lentes para usuarios de computadores, Frank Giardiana, recuerda que muchos tipos de lentes son únicos, algunos son fabricados por una o dos casas comerciales y propone a consideración los siguientes puntos:

Lentes modulados para cerca: Aunque se utilicen lentes monofocales para trabajar frente al computador, puede intentarse con lentes construidos con zonas de visión intermedia. Estas zonas pueden extender el rango de visión un 50% o más. El poder prescrito para la distancia de trabajos localiza en el centro óptico del lente, el rango adicional intermedio resulta de una disminución gradual de 0.75 D que se estabiliza 12 mm sobre el centro óptico.

Bifocales: Algunos pacientes prefieren los bifocales frente al computador. Al adaptar bifocales se debe localizar el segmento alto, para que no inclinen la cabeza al buscar el texto de la pantalla. El campo de visión de cualquier bifocal depende de la distancia vértice y del tamaño del segmento. Para un campo de visión muy ancho, se puede buscar un bifocal grande, como un flat top de 35 mm (en vidrio o plástico) o uno del mismo tipo de 45 mm fabricado en plástico.

Trifocales: Si prescribe lentes trifocales, probar con uno que tenga un segmento de 14 mm, puede arrojar mejores resultados.

Progresivos: Buscar lentes con áreas amplias tanto para visión próxima como intermedia.

Tratamientos disponibles

En cuanto a tratamientos y selección de la montura, Giardiana hace las siguientes recomendaciones:

Protección ultravioleta (UV): La pantalla del computador produce muy pequeñas cantidades de radiación UV que no se consideran peligrosas, sin embargo, el paciente puede sentirse más cómodo y seguro con protección UV en sus lentes.

Capa antirreflejo (AR): Esta capa permite que 99% de luz útil pase por el lente, mientras disminuye la fastidiosa luz que se refleja. Además, realza la apariencia física al quitar los reflejos.

Tintes: Algunos pacientes pueden sentirse confortables con tintes; pero, hay que tener en cuenta que no hay soporte científico que diga que los tintes aumentan la visión en los usuarios del computador.

Capa antirrayas: es importante ya que los lentes de resinas duras se rayan con mayor facilidad que los de vidrio, lo que provoca distorsiones visuales en el computador.

Selección de la montura apropiada

Al seleccionar una montura oftálmica para una persona que trabaja con computadores, la montura debe permitir que los lentes se adapten bien cerca a los ojos .

El tamaño y forma de la montura debe acomodarse a una altura mínima de 23 mm, en el caso de lentes progresivos.

Evitar anteojos con severos cortes en la región nasal como los estilo piloto, especialmente para los pacientes con distancia pupilar pequeña.

Adaptar correctamente el puente nasal para asegurar la estabilidad de los anteojos. Se recomienda plaquetas ajustables, las cuales permiten ajustes mínimos.

La montura debe ser capaz de ajustarse a la forma de la cara del paciente y debe tener un ángulo pantoscópico de 10 a 15 grados.

Seleccionar una montura de calidad permite ajustes: Algunos fabricantes han desarrollado productos especiales para usuarios de computadores. Por ejemplo, con un mecanismo que permite al paciente mover la montura hasta 10 mm, para ver mejor de cerca.

Conclusiones

Los usuarios de computadores representan un grande y creciente segmento de la población. Estudios previos indican que 1 de 7 pacientes (14%) tiene sintomatología asociada al uso del monitor, porcentaje que tiende a crecer cada día más. Las investigaciones también demuestran que en muchos casos, los desórdenes visuales fácilmente diagnosticables pueden ser la base de la sintomatología asociada al uso del terminal de computador. Sin embargo, hay una población muy grande que requiere ayuda. Para llenar las necesidades de esta población, una evaluación comprensiva de la acomodación y de la visión binocular debe

efectuarse, con pruebas específicas más sensibles. El uso de estas pruebas junto con la atención a los factores ambientales asociados al computador permitirá al profesional de la visión entender las causas de los síntomas del paciente y diseñar un programa efectivo de tratamiento.

El uso de lentes, prismas y terapia visual llenan adecuadamente las necesidades de esta población. Las tasas de éxito de la terapia visual son sobresalientes; cuando los profesionales logran eliminar los síntomas y resolver los desórdenes visuales, la satisfacción del paciente es extremadamente alta.

Referencias

1. *Journal of the American Optometric Association*. sep.1996 (67) 9
2. Sampedro, Andrés Gené. Motalt, Juan C. y Alemany Antonio. Estudio del reflejo visuopostural. *Gaceta óptica*. jul-ago 1997; 307: 8-12
3. Scheiman M., Wick, B. *Clinical management of binocular vision*. Philadelph; Lippincott co. 1994
4. Giardiana, Frank. La atención del usuario de computadores. *Optometric management*. 1996 (7) 28-33.
5. Carulla, Montserrat Acomodación y Computador. *Franja Visual* 1996 (7) 28: 10-14

OPTICA GEOMETRICA DE LAS AMETROPIAS

Gabriel Merchán De Mendoza, O.D.*

Introducción

La miopía se ha descrito siempre como la condición ocular en la cual el sistema óptico del ojo tiene un poder excesivo para su tamaño y que tal condición se corrige con lentes negativos con los cuales, en esencia, lo que se pretende es restarle potencia al sistema hasta llevar las imágenes a la retina. Con la hipermetropía sucede algo parecido pero al contrario. El ojo tiene un poder deficiente para su tamaño, lo cual hace necesario el uso de lentes positivos para aumentarle potencia al sistema hasta llevar las imágenes a la retina. Podemos fácilmente calcular la potencia óptica total de la combinación ojo-anteojo y establecer si realmente el anteojo modifica el sistema óptico del ojo y en qué grado lo modifica. Esto se logra mediante la conocida fórmula de lentes gruesos, los cuales no son otra cosa que dos lentes delgados separados por un medio distinto al aire.

$D_T = D_1 + D_2 - D_1 D_2 e$, donde,

. D_T = Poder total de la combinación Ojo-anteojo.

. D_1 = Poder del anteojo (Rx)

. D_2 = Poder del Sistema del Ojo (Córnea y Lente Cristalino)

. e = Separación entre el Ojo y el Anteojo. Aire en este caso.

Aplicando esta fórmula podremos determinar con precisión cuál es el efecto del anteojo sobre el ojo y como consecuencia, sobre el tamaño de las imágenes oculares ya que este va en razón inversa a la potencia total del sistema. A mayor potencia más pequeñas las imágenes y viceversa.

* Optómetra
Ex-Decano Facultad de Optometría Universidad
de La Salle
Coordinador Programas de Post-Grado en
Optometría Universidad de La Salle
Santafé de Bogotá. Colombia

Posición Neutra

Existe una posición del antejo en la cual este no altera la potencia del ojo solo, sin importar la graduación que tenga ni el tipo de ametropía del ojo. Esta posición es la del **foco anterior** del ojo, o **F1**. Si el antejo está sobre el **F1** del ojo se dice que está en Posición Neutra. (Fig. 1).

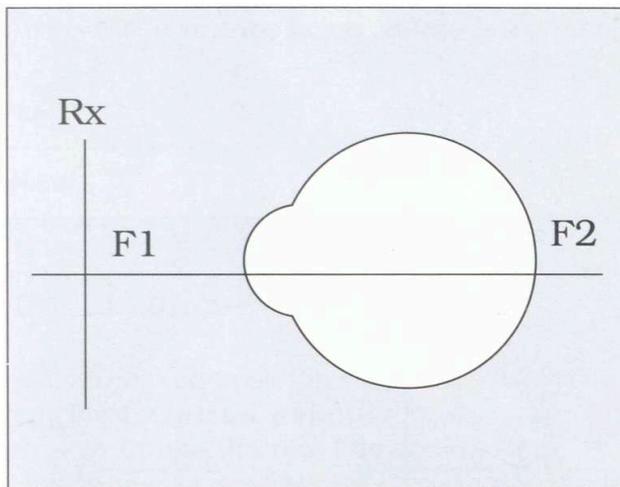


Figura 1

Es obvio, por el dibujo, que la separación entre el ojo y el antejo es la misma distancia focal anterior f_1 , o sea la misma separación que hay entre el ojo y el foco anterior F_1 .

$$e = f_1$$

De otra parte, recordemos que la distancia focal anterior f_1 , es igual al inverso del poder óptico del ojo, o sea que

$$f_1 = 1/D_2, \text{ por lo tanto, } e = 1/D_2$$

y la fórmula inicial se convierte en:

$$D_1 = D_1 + D_2 - \frac{D_1 D_2}{D_2}$$

Por eliminación se reduce a:

$$D_1 = D_2$$

De manera que si el antejo está en posición neutra, **su poder no le añade ni le quita poder al ojo sólo**. Entonces la pregunta es obvia: si el antejo, en posición neutra, no influye para nada en el poder del ojo, excesivo en miopía, deficiente en hipermetropía, ¿cómo hace para corregir la ametropía? Veamos:

Realmente de lo que se trata en relación con las ametropías, no es tanto variar la potencia óptica del ojo sino ubicar el **F₂ ó foco posterior**, sobre la retina y esto se puede lograr modificando la posición de los **Planos Principales**.

Sin entrar en el intrincado mundo de la óptica de Gauss, podemos ilustrar lo anterior con un ejemplo más sencillo. En la Fig. 2 podemos ver un lente positivo biconvexo grueso con la Distancia Focal que aparece en el diagrama.

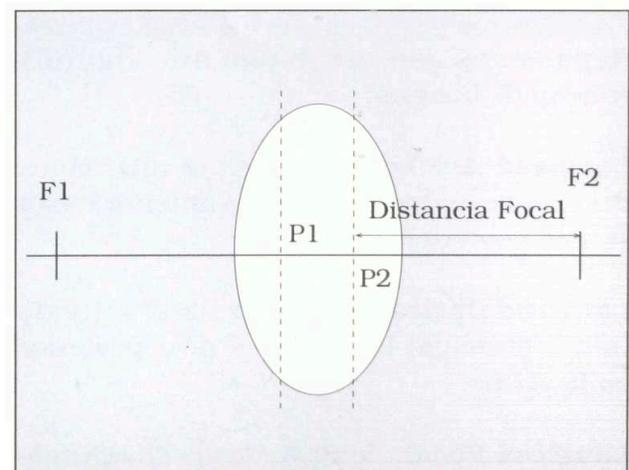


Figura 2

Podemos cambiar el lente haciéndolo en forma de menisco con la misma graduación. Vemos como cambia la posición de los **Puntos Principales** y de los **Focos 1 y 2** sin alterar la **Distancia Focal**. (Fig. 3).

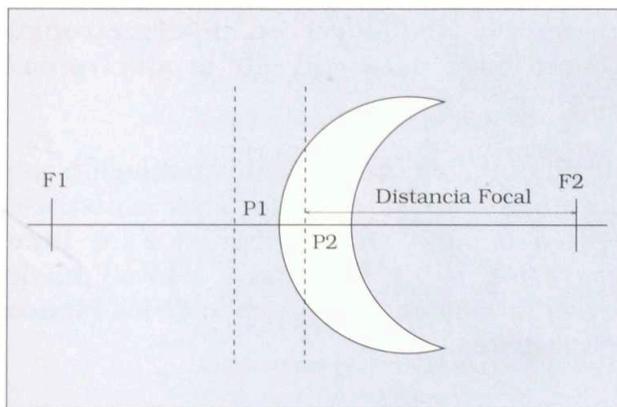


Figura 3

Algo parecido es lo que sucede cuando el anteojo está sobre el F_1 . No altera el poder del ojo sino que cambia la posición de los puntos principales y de los focos 1 y 2 del ojo consecuentemente. El cambio de posición del F_2 es el que finalmente resulta en la corrección de la ametropía.

Repasemos por un momento algunos conceptos básicos:

Longitud Axial: Es la longitud anatómica del ojo y se mide desde el polo anterior hasta el polo posterior.

Longitud Óptica: Se mide desde el segundo punto principal P_2 , hasta el polo posterior en la retina.

Longitud Focal: Se mide desde el segundo punto principal hasta F_2 , o foco posterior. El foco posterior puede estar o no, sobre la retina.

Corrección de Ametropías

En el caso de la miopía corregida con anteojo en posición neutra, el efecto de la corrección es desplazar el **Plano Principal 2** hacia atrás, con lo cual también se desplaza en el mismo sentido el F_2 desde su ubicación inicial por delante de la retina, hasta la retina misma. Resultado: la longitud axial (anatómica) no cambia; la longitud focal tampoco, simplemente se mueve hacia atrás. La longitud óptica, por el contrario, se acorta. (Fig. 4).

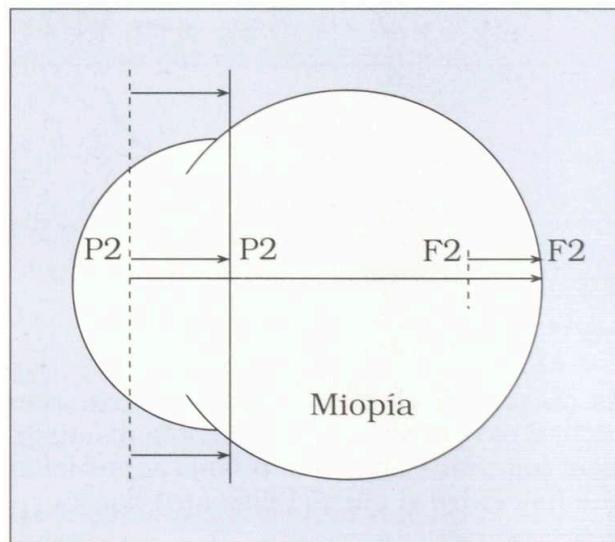


Figura 4

En la hipermetropía ocurre algo similar pero en sentido contrario. **El Plano Principal 2** se desplaza hacia adelante. El F_2 también, hasta ubicarse sobre la retina. La longitud óptica permanece inalterada, la longitud focal también, sólo se desplaza hacia adelante y la longitud óptica se alarga. (Fig. 5).

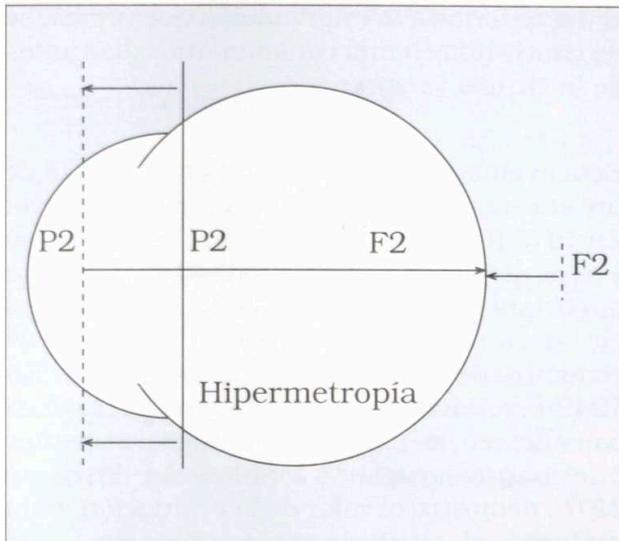


Figura 5

Conclusiones

1. El antejo en posición neutra, modifica la **Longitud Óptica** dejando inalterada la potencia óptica del ojo. Por consiguiente el tamaño de la Imagen Retinal, antes y después de la corrección, será el mismo.
2. La inmensa mayoría de las correcciones con anteojos se ubican a 15 mm de la córnea, o sea, sobre el Foco anterior F_1 , o muy cerca de él.

Referencias

1. Bennet & Weissman *Clinical Contact Lens Practice*. J.B. Lippincott Company. Philadelphia, 1991
2. Davson Hugh. *The Physiology of the Eye*. 3a. ed. Academic Press, New York, 1976.
3. Duke-Elder Sir Stewart. *System of Ophthalmology* Vols. V y VI. Henry Kimpton, London 1974.
4. Girard, Sopper & Samson. *Corneal Contact Lenses*. The C.V. Mosby Co. St. Louis. 1964.
5. Hales Robert. *Contact Lenses*. Williams and Wilkins. Baltimore, 1980.
6. Jenkins F. & White H. *Fundamentals of Optics*. 4a. ed. McGraw Hill, Inc. 1965, New York.
7. Pascal Joseph I. *Studies in Visual Optics*. The St. Louis Mosby Co. St. Louis 1952.
8. Rodríguez B. Julio. *Optica Geométrica*. Dentro y Fuera comunicación impresa. México 1983.

EVALUACION PREANESTESICA

Juan Carlos Téllez R, MD *

Evaluación Preanestésica

La evaluación preanestésica es aquella parte del proceso general de la evaluación preoperatoria del paciente, efectuada por el anestesiólogo, y que tiene como fin realizar el acto anestésico seguro y la cirugía programada. Su objetivo primordial es el de reducir la morbilidad asociada a la cirugía.

Esto tradicionalmente se ha facilitado por el encuentro preoperatorio entre el paciente y el anestesiólogo, teniendo como metas principales:

1. Educar acerca del cuidado preoperatorio, postoperatorio y manejo del dolor.
2. Obtener información sobre la historia médica, examen físico y mental.
3. Determinar qué exámenes e interconsultas son necesarios.
4. Plan anestésico, basado en los deseos del paciente y sus factores de riesgo descubiertos con la historia.
5. Solicitar el consentimiento por parte del paciente.
6. Estrategias de cuidado preventivo (suspender el cigarrillo, etc).

Con el cambio a la cirugía ambulatoria y de admisión el mismo día, la visita del paciente

*Anestesiólogo Miembro del Cuerpo Facultativo
Clínica Barraquer.
A.A. 091019 Santafé de Bogotá - Colombia

el día anterior a la intervención quirúrgica, se ha convertido en una consulta unos días antes de la cirugía programada.

Esta evaluación de los pacientes por parte de un anestesiólogo no es un fenómeno nuevo. En 1919 Ralph Waters, en Iowa, USA, describió un centro de cirugía ambulatoria y la importancia del examen físico a los pacientes en busca de factores de riesgo.¹⁹ Esto fue el comienzo de la evaluación preanestésica. En 1949 Lee, escribió sobre la importancia de la consulta en la preparación de los pacientes que iban a cirugía.¹⁰ Finalmente, Frost en 1976, demostró el valor de la evaluación para mejorar el cuidado preoperatorio y así disminuir la estancia hospitalaria.⁵

Todo lo anterior sirvió para integrar el anestesiólogo al grupo del cirujano, interconsultantes y enfermeras, en el proceso de preparación del paciente para cirugía.

Existen ventajas y desventajas asociadas a la evaluación preanestésica. Aunque no hay un estudio definitivo del costo - efectividad al realizar una consulta preanestésica; parece ser que las ventajas superan a las desventajas en alcanzar los requerimientos de calidad, costo - efectividad del manejo anestésico, al efectuar la evaluación.^{15,16}

Cuáles serían las ventajas para el paciente y el anestesiólogo ?:

1. Evaluación Clínica del paciente.
2. Evaluación de los laboratorios.
3. Educación Paciente - Familia.
4. Transmitir confianza Paciente - Familia.

5. Plan de cuidado anestésico.
6. Instrucciones al paciente.
7. Consentimiento.

Evaluación clínica del paciente

La historia y el examen físico constituyen el mejor método de detectar patologías en el preoperatorio, y a su vez sirven de base para solicitar laboratorios e interconsultas.¹⁷

La información del examen clínico realizado por otros especialistas es invaluable, sin embargo el anestesiólogo es el encargado de buscar aquellos datos útiles que tengan repercusión en el manejo anestésico. Existe evidencia de que el manejo anestésico se modifica con información obtenida por el examen preanestésico,⁶ pero no está claro hasta qué grado se afecta la evolución del paciente.

Evaluación de Laboratorios

La experiencia e investigaciones han clarificado el valor de los laboratorios indicados,^{3,8,14, 20} y al mismo tiempo han demostrado el error y el costo que es ordenar exámenes rutinarios. Frecuentemente, tanto los anestesiólogos como los cirujanos ordenan laboratorios en exceso, los primeros para evitar problemas legales y los segundos para evitar la cancelación de sus pacientes. Esto en vez de proteger médico - legalmente al equipo médico, puede incrementar su vulnerabilidad, porque todo test de laboratorio tiene la posibilidad de resultados falsos positivos como falsos negativos (basado en su sensibilidad y especificidad); esto conlleva a que entre más

exámenes se solicitan mayor oportunidad existe de este tipo de resultados. A su vez muchos de los test solicitados no son vistos, evaluados o no se toma ninguna conducta basada en sus resultados. Por eso, los laboratorios deben ser solicitados cuando se espera un resultado que va a influir sobre el plan anestésico y la cirugía.

Sus indicaciones se deben basar en :

1. La presencia de datos positivos en la historia y examen físico.
2. La necesidad de tener datos basales.
3. Población de alto riesgo.

Se han creado estrategias y guías para solicitar los laboratorios apropiados,^{16,12,13} (Tablas Nos. 1,2,3). Estas deben ser adaptadas para cada institución, tipo de pacientes y procedimientos quirúrgicos.

Educación Paciente - Familia

Debe seguir específicamente las siguientes áreas:

Periodo intraoperatorio

- * Inducción
- * Opciones anestesia
- * Monitoria
- * Complicaciones

Periodo Postoperatorio

- * Control del dolor
- * Efectos secundarios
- * Criterios de salida

Tabla 1

Edad	Hombre	Mujer
Neonatos	Hematocrito y Hemoglobina	Hematocrito y Hemoglobina
< 40 años	No	Hematocrito y Hemoglobina
40 - 50 años	ECG	Hematocrito y Hemoglobina
50 -64 años	ECG	Hematocrito, ECG
65 -74 años	HTO/HB,ECG, Glicemia, Bun, Creat, Rx Tórax.	HTO/HB, ECG, Bun, Creat, Glicemia, Rx Tórax.
> 74 años	HTO/HB,ECG, , Bun, Creat, Glicemia, Rx Tórax.	HTO/HB, ECG, Bun, Creat, Glicemia, Rx Tórax.

Pacientes Sin Patología Sistémica Asociada para Anestesia General y/o Regional

Tabla 2

Edad	Exámenes
< 40 años	No
40 - 50 años	No
50 -64 años	Hematocrito y Hemoglobina
65 -74 años	Hematocrito y Hemoglobina, ECG
> 74 años	Hematocrito y Hemoglobina, ECG, Glicemia, Creat, Bun

Pacientes Sin Patología Sistémica Asociada para Anestesia Local o Local Controlada

Tabla 3

Patología	Exámenes
Hipertensión Arterial	ECG, Rx Tórax, Creat, Bun, Electrolitos (Si recibe diuréticos)
Enfermedad Coronaria	ECG, Rx Tórax, Bun, Creat
Enfermedad Pulmonar (Asma Bronquial, Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, Fumadores > 20 paq-año)	ECG, Rx Tórax, Gasimetría Arterial
Enfermedad Renal	Parcial de Orina, Creatinina, Nitrógeno Uréico, Electrolitos, Hematocrito y Hemoglobina.
Diabetes Mellitus	ECG, Glicemia, Creatinina, Nitrógeno Uréico, Electrolitos, Parcial de Orina.
Enfermedad Tiroidea	Perfil Tiroideo (T3, T4, TSH)
Enfermedad Hematológica	Hematocrito y Hemoglobina, Pruebas de Coagulación (PT, PTT, Tiempo de Sangría), Recuento de Plaquetas.
Cáncer (Incluye Radioterapia)	Cuadro Hemático, Recuento Plaquetas, Pruebas de Coagulación, Rx Tórax, ECG
Enfermedad Neurológica	Cuadro Hemático, Electrolitos, Creatinina, Nitrógeno Uréico, Glicemia, ECG
Enfermedad Hepática	Pruebas de Coagulación, Transaminasas (TGO), Fosfatasa Alcalina

Paciente con Patologías Asociadas

Mediante la consulta se dará la oportunidad al paciente y a su familia, de obtener información segura acerca del plan anestésico.

Se ha logrado demostrar que la consulta es más eficaz en aliviar la ansiedad de los pacientes, que los mismos sedantes formulados el día anterior a la cirugía; también el soporte del anesthesiologo ha servido para disminuir el dolor postoperatorio y facilita la recuperación de los pacientes.^{1,4,9}

Plan Anestésico

El anesthesiologo con ayuda de la información obtenida, definirá:

1. Estado físico - ASA.
2. Evaluación vía aérea y su clasificación.
3. Sedación preoperatoria.
4. Técnicas de inducción y mantenimiento.
5. Monitoría.
6. Manejo postoperatorio y del dolor.

Todo esto servirá de guía para el anesthesiologo encargado del caso, y será discutido con el paciente, no siendo este plan obligatorio sino opcional.

Instrucciones

No sólo proveen información útil al paciente sino que sirven para anticipar aquellos factores que pueden entorpecer el funcionamiento del horario de las salas de cirugía.

Incluyen:

1. Ayuno.
2. Continuación de medicaciones crónicas.
3. Profilaxis preoperatoria (reflujo gastroesofágico).
4. Suspender cigarrillo.
5. Avisar presencia de síntomas de enfermedades recientes.
6. Acompañantes, transporte, familia etc.

Desventajas

Después de todas las ventajas de la evaluación preanestésica, son pocas las desventajas:

1. Inconvenientes para el paciente.
2. Costo y pérdida de tiempo para el equipo médico.
3. Problemas de comunicación entre el equipo de anesthesiologos.

En realidad no debe ser un inconveniente si se ve como un complemento al proceso integral de evaluación preoperatorio, como lo es la consulta con el cirujano.

Puede disminuir costos al evitar cancelaciones el día de la cirugía, acelerar el día programado, y preparar eficientemente a los pacientes antes del procedimiento.

La comunicación entre el equipo de anesthesiologos, y el tener pautas muy claras, evita el problema de tener un especialista a cargo del caso, diferente al que evaluó al paciente en consulta.

Conclusiones y Futuro

La experiencia clínica y los reportes de la literatura soportan el valor de la consulta preanestésica. A su vez la disminución en las cancelaciones y demoras en las cirugías, la mejoría en el estado preoperatorio y los reportes de satisfacción por parte de los pacientes al tener más confianza y seguridad en su manejo anestésico, sirven de apoyo para continuar evaluando nuestros pacientes.^{2,11,18}

Es labor del anestesiólogo educar e informar a sus colegas (cirujanos, clínicos y paramédicos) y al público, de la importancia de la evaluación, y que el visto bueno de uno de nuestros colegas, para cirugía, no siempre es suficiente para satisfacer los estándares de la anestesiología.

Finalmente, con la cirugía ambulatoria y de admisión el mismo día, la consulta preanestésica se dirige hacia una clínica de evaluación preanestésica, que será su futuro.⁷

Referencias

1. Anderson EA: Preoperative preparation for cardiac surgery facilitates recovery, reduces psychological distress and reduces the incidence of acute postoperative hypertension. *J Consult Clin psychol* 55:513, 1987.
2. Conway JB, Goldberg J, Chung F: Preadmission anesthesia consultation clinic. *Can J Anaesth* 39:1051, 1992.
3. Delahunt B, Turnbull PRG: How cost effective are routine preoperative investigations? *NZ Med J* 92: 431, 1980.
4. Egbert LD, Battit GE, Turndog H et al: Reduction of the preoperative pain by encouragement and instructions of patients. *N Engl J Med* 270: 825, 1964.
5. Frost EAM: Outpatient evaluation: A new role for the anesthesiologist. *Anesth Analg* 55: 307, 1976.
6. Gibby GI, Gravenstein JS, Layon AJ, et al: How often does preoperative interview change anesthetic management? *Anesthesiology* 77: A1134, 1992.
7. Haberkern CM, Lecky JH, et al: Preoperative assessment and the anesthesia clinic. *Anesthesiology Clinics of North America* 14 (49): 609, 1996.
8. Kaplan EB, Sheiner LB, Boeckmann AJ, et al: The usefulness of preoperative laboratory screening. *JAMA* 253:3576, 1985.
9. Leigh JM, Walker J, Janaganathan P: Effect of preoperative anaesthetic visit on anxiety. *Br Med J* 2:987, 1977.
10. Lee JA: The anesthetic out - patient clinic. *Anaesthesia* 4:169, 1949.
11. Macarthur AJ, Macarthur C, Bevan JC, et al: Preoperative assessment clinic reduces day surgery cancelations. *Anesthesiology*. 75: A1109, 1991.
12. Narr BJ, Hansen TR, Warner MA: Preoperative laboratory screening in healthy Mayo patients: cost - effective elimination of tests and unchanged outcomes. *Mayo Clinic Proc* 66: 155, 1991.

EVALUACION PREANESTESICA

13. Paternak LR: Preanesthesia evaluation of the surgical patient. IN Barash RG (de): *ASA Refresher Courses in Anesthesiology*, Lippincott - Raven, 24: 205-219, 1996.

14. Rabkin SW, Horne SM: Preoperative electrocardiography: Effect of new abnormalities on clinical decisions. *Can Med Assoc J* 128: 146, 1983.

15. Roizen MF: Preoperative assessment: What is necessary to do? In 45th Annual Refresher Course Lectures and Clinical Update Program, *American Society of Anesthesiologist*, San Francisco 1994, p132.

16. Roizen MF: Preoperative assessment: What makes it valuable to managed care providers and patients? In 1995 Review Course Lectures, *69th Clinical and Scientific Congress of the International Anesthesia Research Society*, Honolulu, 1995, p 41.

17. Roizen MF, Kaplan EB, Shreider BD, et al: The relative roles of the history and physical examination and laboratory testing in preoperative evaluation for outpatient surgery: The " Starling " curve of preoperative laboratory testing. *Anesthesiology Clinics of North America* 5: 15, 1987.

18. Ross DJ, Watson SJ: Cancellations in elective joint surgery: Are they avoidable? *Health Bull (Edinb)* 46: 106, 1988.

19. Waters RM: The down - town anesthesia clinic. *Am J Surg* 39 (suppl) 71, 1919.

20. Wood RA, Hoekelman RA: Value of the chest X - ray as a screening test for elective surgery in children. *Pediatrics* 67: 447, 1981.

EXPERIENCIA CLINICA CON LOS IMPLANTES VALVULADOS DE AHMED

Javier Eduardo Coloma Bockos, M.D. *

María Eugenia Salazar, M.D. **

Resumen

Objetivo:

Analizar la experiencia del Servicio de Glaucoma de la Clínica Barraquer con los implantes valvulados de Ahmed.

Pacientes y Metodos:

Se estudiaron 11 pacientes (11 ojos) a los cuales se les implantó una Válvula de Ahmed en la Clínica Barraquer entre noviembre de 1995 y marzo de 1998.

Resultados:

Se calificaron como éxito completo pacientes con PIO ≤ 21 mmHg (≥ 6) y sin medicación, éxito calificado con PIO ≤ 21 mmHg (≥ 6) con medicación. Fallo calificado con PIO > 21 mmHg con medicación y fallo completo cuando se presentó una nueva cirugía de glaucoma, hipotonía o complicación devastadora. Se evaluó la evolución de la PIO al mes, tres meses, seis meses y un año de postoperatorio. Se analizaron los resultados tomando en cuenta el tipo de glaucoma, el número y tipo de cirugías previas y el estado del cristalino. Se encontró un descenso promedio de 15,8 mmHg de la PIO al mes de la cirugía, con el 81.8% de pacientes con una PIO menor de 21 mmHg, los resultados se van haciendo menos alentadores encontrándose al año de seguimiento un éxito de 14.28%, clasificándolos como éxitos calificados.

Discusión:

El trabajo está limitado por el número de pacientes estudiados, así como por la alta incidencia de glaucoma asociado a QPP (54.5%), el cual es reconocido por la literatura como el de peor pronóstico en la colocación de implantes de drenaje. Es importante recalcar que el 91% de los pacientes en este estudio tenía algún tipo de cirugía previa con lo que aumentaba el riesgo de extrusión valvular. Se considera necesario proseguir la experiencia del Servicio de glaucoma de la Clínica Barraquer con implantes de drenaje del humor acuoso, siendo estos un recurso útil en el tratamiento de los Glaucomas refractarios a los tratamientos tradicionales.

* Residente III año. Escuela Superior de Oftalmología. Instituto Barraquer de América.

** Jefe Departamento de Glaucoma, Clínica Barraquer. Santafé de Bogotá - Colombia.

Introducción

La cirugía filtrante convencional logra reducir la presión intraocular (PIO) a menos de 21 mmHg en un rango que va de 75 a 95% en glaucomas no complicados.¹

En la Clínica Barraquer el éxito de esta cirugía es del 94% según un estudio realizado en 1992.² Cuando existen glaucomas refractarios como aquellos de tipo afáquicos pseudoafáquicos, neovasculares, post-queratoplastia penetrante (QPP), uveíticos o con síndromes iridocorneoendotelial, la cirugía filtrante disminuye su porcentaje de éxito hasta un 50%,³ cuando se utilizan antimetabolitos como inyecciones subconjuntivales de 5-fluoracilo o mitomicina C intraoperatoriamente aumenta el éxito de esta cirugía, aún así muchos de estos glaucomas secundarios no responden a esta terapia.³

Se han creado muchos mecanismos para establecer cortocircuitos de humor acuoso desde que en 1912 se idearan los primeros "setons."⁴ La implantación del primer "seton", literalmente una tira de seda que se colocaba a través de una paracentesis para crear una fístula limbar, fue originalmente descrita por Zorab quien llamó a este procedimiento "acuoplastia."⁵ Actualmente existe en el mercado varios implantes para lograr el drenaje de humor acuoso desde la cámara anterior hasta reservorios ecuatoriales.⁶ Estos implantes desarrollan un "empozamiento" de humor acuoso rodeado por una cápsula fibrosa (ampolla) alrededor del exoplante, la cual durante los primeros días después de su colocación se convierte en la resistencia primaria para la difusión pasiva del humor acuoso a los espacios periorbitales intercelulares, capilares y linfáticos.^{7,8} Los platos ecuatoriales de estos implantes están hechos de un material (polimetilmetacrilato, silicón, polipropileno) al cual los fibroblastos no pueden adherirse firmemente.⁷

Se dispone de varios tipos de implantes, entre ellos los no valvulados como el de Molteno (de 13 mm, material de polipropileno adherido a un tubo de silicón, con un área de superficie de 135 mm²)⁹ de plato doble o sencillo, el implante de Baerveldt (introducido en 1990, consiste en un tubo de silicón conectado a un plato del mismo material impregnado de bario),¹⁰ se dispone de varios tamaños (250 mm², 350 mm², y 425 mm²). Antes también se utilizaban de 200 mm² y 500 mm²),⁷ los cuales vienen fenestrados para permitir el crecimiento de tejido fibroso a través de las fenestraciones y limitar el tamaño de las ampollas;¹¹ los implantes tipo "activos" con mecanismo de bombeo como el de White;¹² los implantes de "restricción de flujo" como el de OptiMed;⁷ y los implantes valvulados como el de Krupin (plato oval de silicón de 13 x 18 mm unido a un tubo de silastic, con un sistema valvular unidireccional, dependiente de presión tipo hendidura (slit), calibrada según los fabricantes para abrirse con presiones de 10 a 12 mmHg y cerrarse a presiones de 8 a 10 mmHg),¹ y el implante de Ahmed (New World Medical, Inc, Rancho Cucamonga, California), que fue aprobado por la F.D.A. (Food and Drug Administration) en noviembre de 1993 y consiste en un tubo de silicón conectado a una válvula de silicón unidireccional tipo "venturi-flow", con una presión de apertura de 8 mmHg,^{1,10} en un plato de polipropileno de 16mm de largo x 13 mm de ancho x 1.9 mm de grosor, con una superficie de área de 185 mm².¹³

La aparición de los implantes valvulados responde a la necesidad de evitar las complicaciones primarias atribuidas a los implantes no valvulados (hipotonía, desprendimientos coroideos)¹⁰ y permitir la implantación de estos sistemas en una sola etapa, facilitando a su vez el paso inmediato del humor acuoso al reservorio ecuatorial, el cual realiza un efecto inhibitorio sobre la proliferación y función de los fibroblastos.¹⁴

Existe aún controversia acerca del beneficio o no de los sistemas valvulados. Feldman y cols. reportan fallas en la colocación de válvulas de Ahmed, debido a la fusión del sistema de membranas que forman la válvula.¹⁵ Law y cols. explican la ocurrencia de efusiones coroides luego de implantación de Válvulas de Krupin debido a su incompleta eficacia para prevenir la hipotonía post operatoria.⁴

Prata y cols., realizaron un estudio *in vivo* e *in vitro* de las características de los implantes de drenaje, demostrando que ni el sistema de Ahmed ni el de Krupin tenían presiones de apertura y cierre demostrables cuando eran probadas *in vitro* con solución salina o plasma, encontraron a su vez que las válvulas no se cerraban después de iniciar la perfusión con fluidos.⁷ Vicent W. Lee, realiza una crítica a las bases teóricas que los fabricantes proponen acerca del funcionamiento de los sistemas valvulados.¹⁶

El objetivo de este trabajo, es el de reportar la experiencia del Departamento de Glaucoma de la Clínica Barraquer de Bogotá, con la implantación de válvulas de Ahmed en pacientes con diagnóstico de glaucoma refractario a tratamientos convencionales.

Pacientes y Métodos

Se hizo un estudio retrospectivo analizando las historias clínicas de los 11 pacientes (11 ojos) del Servicio, que fueron sometidos a la implantación de la Válvula de Ahmed en la Clínica Barraquer, entre noviembre de 1995 y marzo de 1998.

El rango de edad osciló entre 9 a 66 años con un promedio de 40.64 años de los cuales 7 (63.6%) eran de sexo masculino y 4 (36.3%) eran de sexo femenino (Fig. 1).

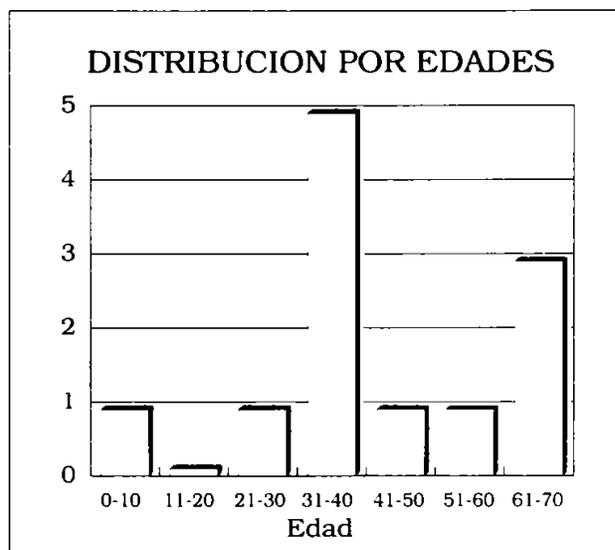


Fig. 1

El diagnóstico preoperatorio fue de Glaucoma post QPP en el 36.3% de los casos, Glaucoma Post Trauma (Tx) en el 27.27% de los casos, Glaucoma Neovascular (NV) en el 18.1%, Glaucoma Uveítico y Glaucoma Crónico Simple, ambos con el 9% de los casos (1 caso) (Fig 2).

Hay que señalar que al paciente con diagnóstico de Glaucoma Uveítico se le había practicado una QPP por descompensación corneal antes de la implantación de la válvula, así como también un paciente con diagnóstico de Glaucoma Post Tx tenía QPP previa colocación de la válvula de Ahmed.

El promedio de cirugías previas fue de 4.18, en un rango de 0 a 8 cirugías, habiendo tenido cirugías previas el 91% de los pacientes (10 casos), de las cuales el 63.6% de los casos había sido sometido a ciclotocoagulación transescleral, el 54.5% tenía QPP previa, el 36.3% (4 casos) tenía Iridectomías quirúrgicas. Al 36.3% se le practicó cirugía filtrante convencional previa; el 36.3% había sido

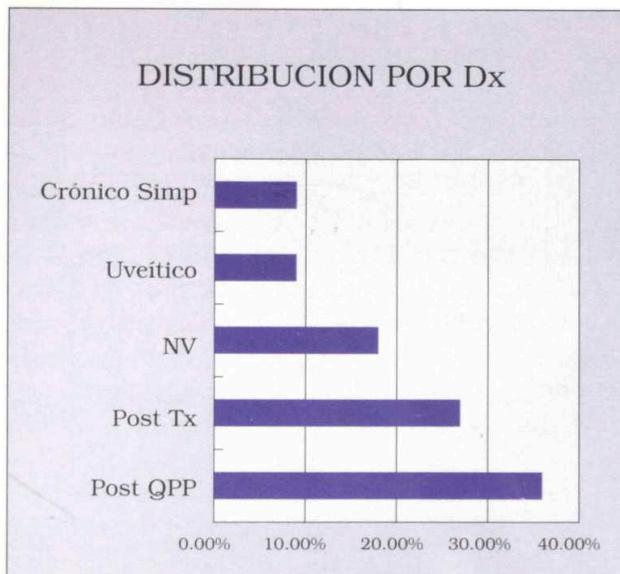


Fig. 2

sometido a cirugía de extracción extracapsular de cristalino + lente intraocular (EECC + LIO); el 27.27% tenía cirugía de EECC simple.

Lo que nos lleva a que un 63.63% de pacientes había sido intervenido previamente de cirugía del cristalino; el 9% (1 paciente) tenía una Escleroqueratoplastia (EQP) previa y 3 pacientes (27.27%) habían sido intervenidos previamente de cirugía de Retina.

Según estos datos, el 91% (10 casos) de los pacientes había tenido manipulación de la conjuntiva, antes de la colocación de la Válvula de Ahmed.

En la casuística del Servicio, el 54.54% de los pacientes eran áfacos al momento de la colocación de la válvula, el 18.18% pseudoáfacos y el 27.27% fáquicos.

Se hizo un seguimiento promedio de 9.8 meses (rango 2 a 26 meses), en los casos en que se retiraron las válvulas el seguimiento se consideró hasta el momento del retiro de la válvula. Las presiones intraoculares (PIO)

encontradas en la última consulta previa a la colocación de la válvula (Fig 3) fueron en promedio de 34.09 mmHg (moda 28 mmHg, mediana 33 mmHg), en un rango entre 24 y 48 mmHg.

El promedio de medicación preoperatoria fue de 2.72, en rango de 2 a 4 medicamentos (moda y mediana 3), tomando en cuenta tanto la medicación tópica como la sistémica.

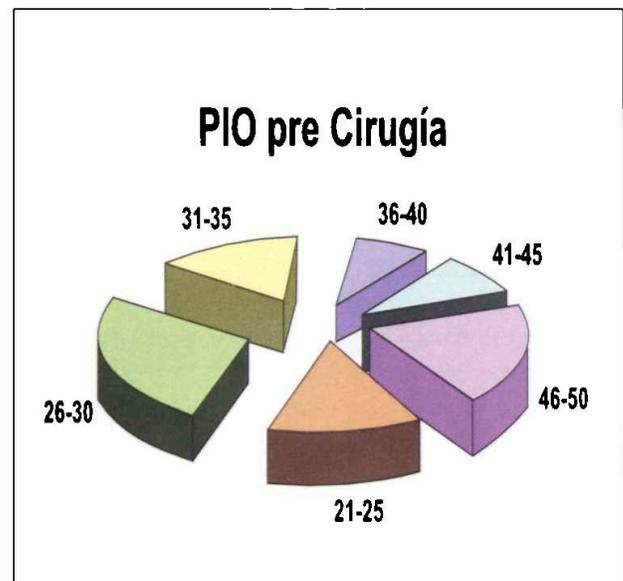


Fig 3.

Técnica Quirúrgica

Se realizó un colgajo conjuntival base fórnix en el cuadrante temporal superior, se disecó la tenon hacia atrás hasta lograr una buena exposición de la esclera, se realizó hemostasia con varilla de vidrio y diatermia de campo húmedo. Se probó siempre la permeabilidad del tubo y de la válvula con solución salina balanceada (SSB) antes de su implantación. Se colocó el plato valvular en el cuadrante superotemporal y se suturó a esclera con dos puntos de nylon 9-0, se realizó paracentesis con aguja # 22 o 23, se cortó la punta del tubo en bisel y se introdujo

a cámara anterior con el bisel superior hasta aproximadamente 2mm.

Se colocó injerto de esclera en forma de puente sobre el tubo y se suturó con nylon 9-0. Se cerró colgajo conjuntival con puntos separados de nylon 10-0 o vycriil 8-0.

Sólo en un caso se usó escotilla escleral, en el resto de pacientes se utilizó esclera humana de Banco de Ojos. Nunca se usó algún otro material como parche de pericardio,¹⁷ etc, debido al bajo costo que implica el uso de material de Banco de Ojos.

Siempre se pudo colocar el plato en el cuadrante superotemporal, evitando así el riesgo de colocarlo en el cuadrante superonasal y quedar muy cerca del nervio óptico, según reportan Martha Motuz Leen y Gregory S. Witkop.⁸

No se usó viscoelástico para reformar cámara anterior, sólo SSB e independiente del estado del cristalino, siempre se colocó el tubo en cámara anterior.

Resultados

Se clasificó el resultado postoperatorio de la siguiente manera:^{9,11}

Éxito

Completo (total): PIO ≤ 21 (≥ 6) mmHg sin medicación.

Calificado: PIO ≤ 21 (≥ 6) mmHg con medicación.

Fallo

Calificado: PIO > 21 mmHg con medicación.

Completo (total): Nueva cirugía de glaucoma, hipotonía (PIO < 6 mmHg), complicación devastadora.

Al primer mes postoperatorio las PIO de los pacientes se encontraban entre 10 y 42 mmHg en promedio de 18.27 mmHg (Fig 4), lo que significa 15.8 mmHg menos que el promedio de PIO preoperatorio. Sólo en dos pacientes las PIO no disminuyeron, quedando igual a la preoperatoria en un caso y aumentando en 7 mmHg en el otro caso. Si excluimos ambos casos y tomamos los otros en que la PIO disminuyó efectivamente tendremos que el promedio de disminución de la PIO post operatoria al mes en estos pacientes sería de 20.1 mmHg.

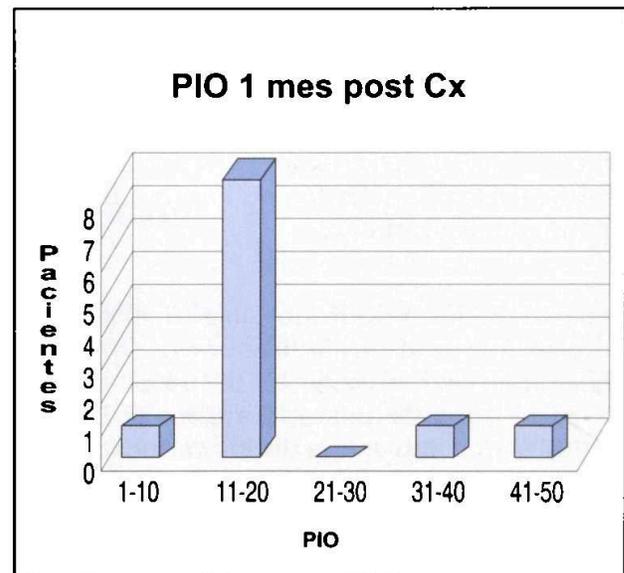


Fig 4.

En los 9 pacientes que disminuyó la PIO, todos se encontraron con PIO menores de 21mmHg, evidenciándose que al primer mes de postoperatorio el 81.8% de los pacientes tenía presiones menores de 21mmHg.

Al tercer mes postoperatorio se siguieron 10 casos (PIO promedio 19.77 mmHg, rango de 12 a 28 mmHg), el 40% de los pacientes se puede valorar como éxitos, dentro de los cuales 30% corresponde a éxito calificado y el 10% a éxito total.

Existió 50% de fallas calificadas y 10% de fallas totales (un paciente con extrusión valvular). A

los seis meses de postoperatorio, se pudo seguir a 8 pacientes (PIO promedio 21 mmHg, rango de 14 a 28 mmHg). Se obtuvo un 25% de éxito, los cuales sólo fueron éxitos calificados.

El 50% se consideró fallas calificadas y el 25% fallas totales. Al año de postoperatorio logramos un seguimiento de 7 pacientes (PIO promedio 26.5 mmHg, rango de 19 a 35 mmHg), existiendo un 14.28% de éxito, los cuales fueron sólo éxitos calificados; el 57.14% se consideró falla total y el 28.57% fallas calificadas, el resultado al año postoperatorio se explica debido a que los casos de fallos totales una vez clasificados como tal se mantienen a lo largo del seguimiento, no así en las otras clasificaciones donde algunos pacientes no han cumplido el tiempo de seguimiento.

Separando los resultados según el tipo de glaucoma podemos observar que en glaucomas secundarios a QPP (4 pacientes) al tercer mes de postoperatorio el 75% se consideran como éxitos (todos calificados), al sexto mes postoperatorio un paciente no alcanza la fecha de seguimiento y uno pasa de éxito calificado a falla calificada, obteniendo entonces que al 66% lo podremos clasificar como fallas calificadas y sólo el 33.3% como éxito (calificado), al año de la cirugía se mantiene el número de seguimiento, el paciente que se clasificó a los 6 meses como fallo calificado recupera su clasificación de éxito, pero en un paciente calificado como éxito se extruyó la válvula, considerándolo entonces como falla total, quedando el 33.3% como éxito (calificado), el 33.3% como falla total y el 33.3% como falla calificada.

En el caso de los Glaucomas post-Tx (3 casos) a los tres meses postoperatorios existe un 33.3% de fallas totales (por extrusión valvular), un 33.3% de fallas calificadas y

33.3% de éxitos calificados, correspondiendo este último al paciente que tenía una QPP previa a la colocación de la válvula, a los 6 meses postoperatorios el paciente de éxito calificado no alcanza el seguimiento, quedando sólo los dos considerados fallas, presentándose a su vez extrusión de la válvula en el paciente clasificado como fallo calificado, pasando entonces a tener un 100% de fallos totales tanto a los 6 meses como al año de postoperatorio.

En los dos casos de Glaucoma NV tenemos a los tres meses de postoperatorio un 50% de éxito total y un 50% de falla calificada (el paciente que al mes de postoperatorio incrementó en 7mmHg su PIO), a los seis meses postoperatorios el paciente clasificado como éxito total no alcanza el seguimiento, pero el paciente clasificado como falla calificada responde al tratamiento siendo clasificado como éxito calificado, se obtiene así un 100% de éxito (calificado) a los seis meses de postoperatorio. Ninguno cumplió un año de seguimiento.

Se tiene un solo caso de Glaucoma Uveítico, el cual desde el inicio no respondió al implante, no redujo la PIO al mes de postoperatorio y mantuvo presiones elevadas durante todo el seguimiento, se clasificó como falla calificada a los tres, seis y doce meses, dando por ende un porcentaje de 100% de fallo. El paciente con diagnóstico de Glaucoma crónico simple a pesar de que al mes postoperatorio redujo su PIO en 22 mmHg, hasta alcanzar 12 mmHg luego no respondió al tratamiento considerándose a los tres y seis meses de postoperatorio como falla calificada, al año se consideró como fallo total ya que a los 9 meses de postoperatorio se retiró el implante y se le colocó una válvula de Optimed.

Al analizar los resultados según el estado del cristalino, se encontró que a los tres meses de postoperatorio se obtuvo un éxito del 50%

en los tres estados (afáquicos, pseudoafáquicos y fáquicos). A los seis meses se encontró un 20% de éxito en los pacientes afáquicos, se mantuvo el 50% de éxito en pacientes fáquicos y el éxito en los pseudofáquicos fue de 0%. Al año los resultados son similares a los de los seis meses, con la aclaración de que ningún paciente fáquico alcanzó el año de seguimiento.

El promedio de medicación postoperatoria en la última consulta fue de 1.54, con un rango de 0 a 3 (moda 1, mediana 1), obteniéndose un promedio 1.18 veces menor que el promedio de medicación preoperatoria.

En este estudio se encontró un 63.63% de pacientes en los que existió algún tipo de complicación (Fig 5). Se extruyó el 27.27% de las válvulas, siendo necesario su retiro; (se retiró el 36.36% de las válvulas colocadas, bien fuera por extrusión o para colocación de otro tipo de implante) en todos los casos, fue necesario durante algún momento del seguimiento reintervenir al paciente para realizar un revisión del sistema valvular en el 36.36% de los casos, en 2 pacientes (18.1%) se evidenció desprendimiento coroideo que en ningún caso fue necesario drenar, sólo un ojo (9%) llegó a Pthisis Bulbi y existió hipotonía postoperatoria en un solo caso (9%). En el 18.1% fue necesario colocar otro sistema valvular.

En cuanto a los pacientes con QPP sólo en un caso (9%) se opacificó el injerto debido a elevación de la PIO, en otro paciente con QPP también se opacificó el injerto pero por causas ajenas a la válvula (absceso corneal por ojo seco) y el otro injerto opaco ya se encontraba en ese estado previa cirugía de colocación de la Válvula de Ahmed.

No se presentó ningún caso de desprendimiento de Retina (DR), endoftalmitis, ni diplopia.

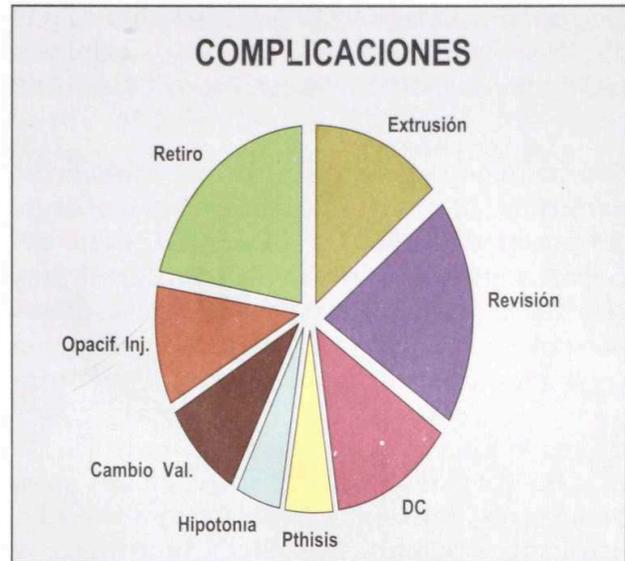


Fig 5.

Discusión

Las cifras de éxito encontradas en la literatura son variables pero similares de un estudio a otro. Coleman y cols reportan una probabilidad acumulada de éxito del 78% a 12 meses usando válvulas de Ahmed,¹³ igualmente Coleman y cols, utilizando la válvula de Ahmed en población pediátrica, reportan una probabilidad acumulada de éxito de 77.9% +- 8.8% a los 12 meses y de 60.6% +- 13.7% a los 24 meses.¹⁸ Carrasco y cols encontraron una probabilidad acumulada de éxito a 12 meses de 81% utilizando válvulas de Ahmed.⁶

Al comparar los resultados de otros implantes se tiene que Lloyd y cols, encontraron un éxito de 93% y 88% utilizando implantes de Baerveldt de 350 mm² y 500 mm² respectivamente.¹¹ (Cabe señalar que se excluyeron de ese trabajo los Glaucomas Uveíticos y NV). Siegner y cols. encuentran un éxito menor con los implantes de Baerveldt, de 72.6% a seis meses y de 60.3% a 24 meses,¹⁰ pero reporta que el rango de éxito más bajo se encuentra en pacientes con

glaucoma asociado a QPP, alcanzando sólo el 33.3%.¹⁰ Igualmente los reportes de éxito con implantes de Molteno varían desde 34 a 95%.⁵

Este trabajo está limitado por el número de pacientes (11 casos) estudiados, sin embargo, se pretendió evaluar la experiencia del Departamento con las válvulas de Ahmed. Hay que hacer énfasis en que el 54.54% de los pacientes tenía una QPP previa a la colocación del implante y está demostrado en la literatura que los índices de éxito más bajos corresponden a estos casos,¹⁰ a su vez no existió exclusión alguna de casos y se incluyeron Glaucomas de poca respuesta a los implantes como los Neovasculares y Uveíticos.¹⁰ Se observó que al primer mes de postoperatorio el éxito obtenido alcanza un 81.8% lo cual está acorde con los resultados encontrados en la literatura, al continuar el seguimiento se obtuvo que el 27.27% de los pacientes inicialmente calificados como éxito no continúan dentro del mismo, obteniendo a los tres meses un porcentaje de éxito de 40%, siendo la PIO promedio menor de 21 mmHg (19.77 mmHg), esta tendencia se mantiene con el agravante de que los pacientes clasificados como falla total por extrusión y retiro de la válvula independientemente de su seguimiento son considerados como falla total durante el resto del estudio, siendo estos al año de seguimiento el 42.85% de los casos.

El 91% de los pacientes había sido sometido a algún tipo de cirugía previa, lo que hacía pensar que al no existir una conjuntiva virgen en tan alto porcentaje de casos, el número de complicaciones por extrusión podría ser alto, lo cual fue corroborado. En la serie analizada existió un 63.63% de complicaciones que está en relación con publicaciones previas. No se presentó ninguna hemorragia expulsiva y sólo un 18.1% de DC el cual no fue necesario drenar; en un solo caso existió hipotonía post operatoria y no existió cámara plana en ningún paciente.

Estos resultados son menores que los reportados para los implantes no valvulados. Sólo el 9% (un ojo) terminó en Pthisis Bulbi siendo un caso correspondiente a Glaucoma post Tx con antecedente de cirugía de Retina. Se realizaron 4 revisiones valvulares (36.36%) pero en ninguna se comprobó la existencia de algún material que obstruyera el tubo o la válvula. No existió ningún caso de endoftalmitis ni de estrabismo, hay que recalcar que una de las ventajas descritas de la Válvula de Ahmed es que no se necesita reparar los músculos rectos, ni el plato hace contacto con ellos como otros implantes. Se observó, como se había previsto, un índice relativamente alto de extrusiones (27.7%), siendo necesario su retiro en todos los casos.

Se considera necesario seguir ampliando esta experiencia con los sistemas de drenaje del humor acuoso debido a que son un recurso útil en el tratamiento de Glaucomas refractarios al tratamiento convencional.

Referencias

1. The Krupin Eye Valve Filtering Surgery Study Group. Krupin Eye Valve with Disk for Filtration Surgery. *Ophthalmology* 1994;101:651-57.
2. Bernal M, Salazar M. Trabeculectomía: Complicaciones Post-Operatorias Inmediatas y Resultados Tonométricos. *Archivos de la Sociedad Americana de Oftalmología y Optometría* 191-92;23:148-55.
3. Smith M, Doyle W, Sherwood M. Comparison of the Baerveldt Glaucoma Implant With the Double-Plate Molteno Drainage Implant. *Arch. Ophthalmol.* 1995;113: 444-47.

4. Law S, Kalenak J, Connor T, Pulido J, Han D, Mieler W. Retinal Complications After Aqueous Shunt Surgical Procedures for Glaucoma. *Arch. Ophthalmol*, 1996;114:1473-80.
5. Wilson R, Cantor L, Katz L, Schmidt C, Steinmann W, Alle S. Aqueous Shunts. Molteno versus Schocket. *Ophthalmology*, 1992; 99: 672-8.
6. Gil F, Paczka J, Jiménez R, Gilbert L, De los Rios D, Sánchez V. Experiencia Clínica Inicial con la Válvula de Ahmed: Reporte de 278 Casos con Glaucoma Incontrolable. Comunicación Solicitada. *Servicio de Glaucoma. Asociación Para Evitar la Ceguera en Mexico*. Hospital Dr Luis Sanchez Bulnes.
7. Prata J, Mérmoud A, LaBree L, Minckler D. In Vitro and In Vivo Flow Characteristics of Glaucoma Drainage Implants. *Ophthalmology*, 1995;102: 894-904.
8. Leen M, Witkop G. Anatomic Considerations In the Implantation of the Ahmed Glaucoma Valve. *Arch. Ophthalmol*, 1996;114: 223-24
9. Lloyd M, Sedlak T, Heuer D, Minckler D, Baerveldt G, Lee M, Martone J. Clinical Experience with the Single-plate Molteno Implant in Complicated Glaucomas. *Ophthalmology*, 1992; 99: 678-87.
10. Siegner S, Netland P, Urban R, William S, Richards D, Latina M, Brandt J. Clinical Experience with the Baeveldt Glaucoma Drainage Implant. *Ophthalmology*, 1995; 102: 1298-1307.
11. Lloyd M, Baerveldt G, Fellenbaum P, Sidoti P, Minckler D, Martone J, LaBree L, Heuer D. Intermediate-term Results of a Randomized Trial of the 350-versus the 500-mm² Baerveldt Implant. *Ophthalmology*, 1994;101:1456-63.
12. White TC. Clinical Results of Glaucoma Surgery Using the White Glaucoma Pump Shunt. *Annals of Ophthalmol*, 1992; 24: 365-73.
13. Coleman A, Hill R, Wilson M, et al. Initial Clinical Experience with the Ahmed Glaucoma Valve Implant. *Am J Ophthalmol*, 1995; 120: 23-31.
14. Fellenbaum P, Almeida A, Minckler D, Sidoti P, Baerveldt G, Heuer D. Krupin Disk Implantation for Complicated Glaucomas. *Ophthalmology*, 1994;101: 1178-82.
15. Feldman R, El-Harazi S, Villanueva G. Valve Membrane Adhesion as a Cause of Ahmed Glaucoma Valve Failure. *J Glaucoma*, 1997; 6:10-2
16. Lee V. Glaucoma "Valves"- Truth versus Myth. *Ophthalmology*, 1998;105: 567.
17. Raviv T, Greenfield D, Liebmann J, Sidoti P, Ishikawa H, Ritch R. Pericardial Patch Grafts in Glaucoma Implant Surgery. *J Glaucoma*, 1998; 7: 27-32.
18. Coleman A, Smyth R, Wilson R, Tam M. Initial Clinical Experience with the Ahmed Glaucoma Valve Implant in Pediatric Patients. *Arch Ophthalmol*, 1997;115: 186-91

Adpostal



Llegamos a todo el mundo!

**CAMBIAMOS PARA SERVIRLE MEJOR
A COLOMBIA Y AL MUNDO**

ESTOS SON NUESTROS SERVICIOS

VENTA DE PRODUCTOS POR CORREO

SERVICIO DE CORREO NORMAL

CORREO INTERNACIONAL

CORREO PROMOCIONAL

CORREO CERTIFICADO

RESPUESTA PAGADA

POST EXPRESS

ENCOMIENDAS

FILATELIA

CORRA

FAX

LE ATENDEMOS EN LOS TELEFONOS

2438851 - 3410304 - 3415534

980015503

FAX 2833345

INSTRUCCIONES DE PUBLICACION EN LA REVISTA Archivos de la SOCIEDAD AMERICANA DE OFTALMOLOGÍA Y OPTOMETRÍA

La revista **Archivos de la SOCIEDAD AMERICANA DE OFTALMOLOGÍA Y OPTOMETRÍA (S.A.O.O.)** es el medio de divulgación científica de la Sociedad Americana de Oftalmología y Optometría y del Instituto Barraquer de América.

Se publicarán los trabajos de investigación experimentales y clínicos y los artículos originales que sean aceptados por el Consejo Editorial. Deben venir acompañados de una carta del autor principal, donde exprese su deseo de publicación y afirmar que ha sido leído y aprobado por todos los otros autores.

De igual manera, son aceptados para su publicación, casos clínicos, nuevas técnicas quirúrgicas, comentarios y revisiones de libros e información sobre eventos científicos.

Si por sugerencia del Consejo Editorial, se requiere revisar o cambiar alguna idea del artículo, este será devuelto a su autor para su respectiva corrección.

PRESENTACIÓN

Los trabajos deben estar escritos en papel tamaño carta (ISO A4) por una sola cara, a doble espacio, con margen de 5 cm e ir acompañados de dos copias. El original puede tener soporte informático en diskette, especificando el tipo de computador y procesador de texto utilizados. Cada parte del trabajo debe iniciarse en una nueva página en el siguiente orden: a) título, b) resumen y palabras claves en español e inglés, c) texto, d) tablas y figuras (cada tabla completa en página separada) y leyendas de las ilustraciones, e) agradecimientos, f) referencias.

La numeración de las páginas debe ser consecutiva, en la parte superior derecha, con el nombre del autor y el título del artículo abreviados.

Si desea usar una abreviatura particular, escríbala entre paréntesis la primera vez que aparezca en el texto, por ejemplo: Electro-retinograma (E.R.G.). Cuando se escribe alguna unidad, utilizarlas de acuerdo al sistema internacional.

Si el trabajo es de experimentación animal, debe explicarse que ha sido realizado teniendo en cuenta las normas legales vigentes.

Recomendamos al autor guardar originales de todo lo enviado para publicación.

TITULO

La primera página contiene el título del trabajo en español y/o en inglés, los nombres de los autores con sus respectivos títulos académicos, el nombre de las instituciones y departamentos a los que pertenecen, así como el nombre y dirección (incluyendo ciudad y país) del autor al cual debe dirigirse la correspondencia. Si el tema ha sido presentado en alguna reunión, deberá indicarse el carácter de la misma, ciudad y fecha de exposición.

RESUMEN

La segunda página contiene el resumen o abstract, en español y/o en inglés (aproximadamente 250 palabras) y las palabras claves. Debe incluir: objetivos del estudio, método empleado, hallazgos principales, resultados y conclusiones, en lo posible, haciendo énfasis en los aportes del trabajo.

TEXTO

El texto en los artículos originales debe tener las siguientes partes: Introducción, Sujetos, Material y Métodos, Resultados y Discusión.

TABLAS

Se utilizan para aclarar o aportar al texto, el cual no debe repetirse en su contenido. Deben enumerarse en el orden que aparecen citadas en el texto y cada una debe tener un título en la parte superior de la página y las anotaciones en la parte inferior.

FIGURAS

Son las fotografías, gráficas, dibujos y esquemas, las cuales deben ser de excelente calidad. Su explicación debe ir en la hoja de pie de figuras. Los gráficos y esquemas deben ir separados del texto, enumerados en el orden de aparición y con sus respectivas leyendas en hojas aparte. El nombre del autor debe ir escrito en un rótulo adhesivo en el reverso de cada figura y en el extremo superior la palabra arriba. Cuando hay diapositivas, debe indicarse su posición correcta

con flechas en la parte superior izquierda de la cara anterior. Las microfotografías deben indicar el grado de aumento. Las radiografías pueden enviarse en original. Si una figura o tabla ha sido publicada previamente, se requiere permiso escrito del editor y debe darse crédito a la publicación original. Las fotografías de personas deben ir acompañadas con la notificación de poseer autorización de publicación si es un adulto o de sus padres si es menor.

AGRADECIMIENTOS

Si el autor lo considera necesario, puede citar a las personas o instituciones que han apoyado, asesorado o colaborado en la realización del trabajo.

REFERENCIAS

Deben limitarse a las consultadas por el autor, numeradas y señaladas entre paréntesis (con números arábigos) según el orden de aparición en el texto. Las referencias se relacionarán al final del trabajo de acuerdo a las normas internacionales.

De revistas: a) Apellidos e iniciales del autor y sus colaboradores cuando sean seis o menos; cuando sean más de seis anotar los tres primeros y agregar y cols.; b) título completo del artículo; c) nombre de la revista abreviado (según del estilo del Index Medicus); d) año de publicación; e) volumen; f) páginas inicial y final. Ej.: Barraquer C., Draeger J. Barraquer J.I., Queratotomy laminar de Draeger vs. Microqueratotomy Barraquer. Estudio comparativo. Arch. Soc. Amer. de Oftal. y Optom. 1995-1996 24: 333-340

De Libros: a) Apellidos e iniciales de todos los autores, b) título completo, c) edición, d) ciudad, e) editorial, f) páginas inicial y final. Ej.: Barraquer, J.I. Cirugía Refractiva de la Córnea. Bogotá: O.P. Gráficas, 1989: 136-139.

Capítulos de Libros: a) Apellidos e iniciales de los autores del capítulo, b) título del capítulo, c) autores o editores del libro, d) título del libro, e) edición, f) ciudad, g) editorial, h) año, i) páginas inicial y final. Ej.: Barraquer, C. Queratotomy Radial. Barraquer J.I. Cirugía Refractiva de la Córnea. Tomo II Bogotá: O.P. Gráficas, 1989: 637-752

PRESENTACION DE CASOS

Es la descripción de uno o más casos clínicos con aportes importantes. Debe contener: Introducción, Informe del Caso, Observación Clínica y Discusión.

CARTAS A LOS EDITORES

Son comentarios cortos sobre algún material previamente publicado por la revista *Archivos de la Sociedad Americana de Oftalmología y Optometría*, opiniones personales. Noticias y en general comentarios de interés para los lectores y observaciones sobre la revista.

CONGRESOS Y EVENTOS

En esta sección se incluyen anuncios no pagados sobre reuniones científicas en Oftalmología, Optometría y especialidades afines.

CORRESPONDENCIA

Los artículos para publicación, crítica de libros, solicitudes de intercambio y otras comunicaciones deben ser enviadas a:

Archivos de la SOCIEDAD AMERICANA DE OFTALMOLOGÍA Y OPTOMETRÍA
Calle 100 No. 18A 51 Of. 418
Apartado Aéreo 091019
Santafé de Bogotá (8) Colombia
Tels. 218 7077 - 218 8323 Ext. 518 Fax: (571) 6216530

RESPONSABILIDAD

El contenido y las ideas de los trabajos publicados, así como la exactitud de las referencias bibliográficas, son editados bajo exclusiva responsabilidad de sus autores.

INSTRUCTIONS FOR PUBLICATION IN ARCHIVOS DE LA SOCIEDAD AMERICANA DE OFTALMOLOGIA Y OPTOMETRIA

Archivos de LA SOCIEDAD AMERICANA DE OFTALMOLOGIA Y OPTOMETRIA (S.A.O.O) is a scientific journal published by the American Society of Ophthalmology and Optometry and Instituto Barraquer de América. Pieces on experimental and clinical research and original articles accepted by the Editorial Board will be published. These must be submitted with a letter from the principal author consenting to publication and verifying the material has been read and approved by the co-authors.

Clinical cases, articles on new surgical techniques, book reviews or commentaries, and news about scientific events are also accepted for publication. Should the Editorial Board suggest the material be revised or changed in terms of a particular concept, it will be returned to the author for correction.

PRESENTATION

All material must be typed double-spaced on letter-size paper (ISO A4), one side only, with a margin of five centimeters. An original and two printed copies are required. The material may also be submitted in a diskette, specifying the type of computer and software used.

Each section of the piece must begin on a separate page, in the following order: a) title, b) summary and key words in Spanish and English, c) text, d) tables, figures (each complete table must appear on a separate page) and the text of illustrations, e) acknowledgements and f) references.

Pages must be numbered consecutively, in the upper right hand corner, with the author's name and the title in abbreviated form. Any particular abbreviation should be written in parenthesis when first appearing in the text. Example: electroretinogram (E.R.G.). Units should be written according to the international system.

Pieces on experiments with animals must indicate the work was carried out according to law. Authors should keep the originals of all material submitted for publication.

TITLE

The first page contains the title of the work in Spanish and/or English, the names of the authors and their academic credentials, the names of institutions and departments to which they belong, and the name and address (including city and country) of the author to whom correspondence should be sent. If the topic has been presented at a conference, the nature of the meeting should be noted, along with the city and date of presentation.

SUMMARY

The second page contains a summary or abstract in Spanish and/or English (approximately 250 words), together with the key words. It should include the objectives of the study, the methods used, principal findings, results and conclusions. The contributions of the work should be emphasized, if possible.

TEXT

Original articles should include the following sections: Introduction, Subjects, Material and Methods, Results and Discussion.

TABLES

These are used to clarify or complement the text, and should not be repeated therein. Tables must be numbered according to the order in which they are cited in the text. Each must have a title appearing at the top of the page and observations listed at the bottom.

FIGURES

These include photographs, graphs, drawings and diagrams, which must be outstanding in quality. Their explanation must appear on the caption sheet. Graphs and diagrams are to be submitted apart from the text and numbered according to their order of appearance, with respective captions listed on a separate sheet.

The author's name must be written on an adhesive label attached to the back of each figure, with the word top written on the upper end. In the case of slides, their correct position should be

indicated with arrows on the upper left-hand corner of the front side. Microphotographs must indicate the degree of magnification. X-rays may be sent in original form. If a figure or table has been published previously, written permission from the author is required and the original publication must be credited. Photographs of people must be accompanied by notification of authorization for publication, in the case of adults, or authorization from parents, in the case of a minor.

ACKNOWLEDGEMENTS

Individuals or institutions responsible for support, guidance or any contribution to the work may be mentioned by the author, if considered necessary.

REFERENCES

These should include only works consulted by the author, and must be numbered and marked in parenthesis (with Arabic numbers) according to their order of appearance in the text. References are to be listed at the end, as per international standards.

Pieces from magazines: a) surname and initials of the authors and his collaborators, if six or less, or the first three followed by the words "and collaborators," if there are more than six; b) complete title of the article; c) name of the magazine in abbreviation (as per the style of Index Medicus); d) year of publication; e) volume; f) first and last pages. Example: Barraquer, C; Draeger J; and Barraquer J.I. Queratotomy Laminar de Draeger vs. Microqueratotomy Barraquer. Comparative Study. Arch. Soc. Amer. de Oftalm. y Optom. 1995-1996 24:333-340.

Books: a) surname and initials of all authors; b) complete title, c) edition, d) city, e) publisher, f) first and last pages. Example: Barraquer, J.I. Cirugía Refractiva de la Córnea. Bogotá: O.P. Gráficas, 1989: 136-139.

Chapters in books: a) surname and initials of the author of the chapter, b) title of the chapter, c) authors or publishers of the book, d) title of the book, e) edition, f) city, g) publisher, h) year, i) first and last pages. Example: Barraquer, C. Queratotomy Radial. Barraquer J.I. Cirugía Refractiva de la Córnea. Vol. II Bogotá: O.P. Gráficas, 1989: 637-752.

CASE PRESENTATION

This is a description of one or more clinical cases with important contributions. It should contain the following sections: Introduction, Case Report, Clinical Observation and Discussion.

LETTERS TO THE EDITOR

These are short observations on material published previously in Archivos de la Sociedad Americana de Oftalmología y Optometría, personal opinions, general news and commentaries of interest to readers, and remarks about the magazine.

CONFERENCES AND EVENTS

This section includes free advertisements about scientific meetings on ophthalmology, optometry and related specializations.

CORRESPONDENCE

Articles for publication, book reviews, exchange requests and other correspondence should be sent to:

Archivos de la SOCIEDAD AMERICANA DE OFTALMOLOGIA Y OPTOMETRIA

Calle 100 No. 18A51 Ofc. No.418

Apartado Aereo 091019

Santafé de Bogotá (8), Colombia

Telephones: (571) 2187077 2188323 Ext. 518 Fax (571) 6216530

RESPONSIBILITY

The contents of pieces published in the magazine, including ideas and the accuracy of bibliographic references, are solely the responsibility of the author.

FOTOGRAFIA

PHOTOGRAPH

Calle 100 No. 18A 51 Of. 418 Tels. 218 7077 - 218 8323 Ext. 518
Fax. (571) 621 6530 Apartado Aéreo 091019 Santafé de Bogotá (8) Colombia

SOLICITUD DE INGRESO

APPLICATION FOR MEMBERSHIP

CLASE DE MIEMBRO SOLICITADA

CHECK TYPE OF MEMBERSHIP DESIRED

DE NÚMERO _____
FELLOW

ASOCIADO _____
ASSOCIATE

NOMBRE _____
NAME

COMPLETO EN MAYUSCULAS - PLEASE TYPE ENTIRE FORM

DIRECCION _____

ADDRESS CALLE - STREET

CIUDAD - CITY

PAIS - COUNTRY

TELÉFONO (S) _____
TELEPHONE

No. FAX. _____

E-MAIL _____

NACIMIENTO _____

BIRTH

LUGAR - COUNTRY

FECHA - DATE

GRADOS _____

DEGREES

ESPECIALIDAD _____

SPECIALITY

PRESENTADO POR _____

SPONSORED BY:

OFTALMÓLOGO

OPTÓMETRA

FIRMA - SIGNATURE _____

FECHA - DATE _____



**Sociedad Americana de Oftalmología y Optometría
Instituto Barraquer de América
Calle 100 No. 18A51 Of. 418 Fax. 621 65 30
Tels. 218 70 77 - 218 83 23 Ext. 518
A.A. 091019 Bogotá (8) Colombia.**