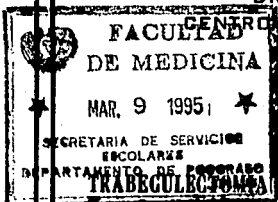




UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

11234
21
2ej

FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
"DR. BERNARDO SEPULVEDA"
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI



CON APLICACION DE 5 - FLUORACILO

EN QUEMADURAS OCULARES POR ALCALI

FALLA DE ORIGEN

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
OFTALMOLOGIA
P R E S E N T A:

DRA. MELANIA GUADALUPE GARRIDO FELIX

ASESOR: DRA. LOURDES SOTO HERNANDEZ



IMSS

MEXICO, D. F.

1994

1995



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

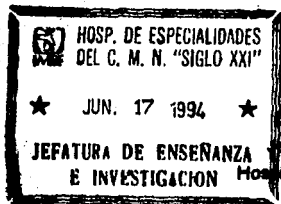
Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN OFTALMOLOGÍA

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

TESIS DE POSTGRADO



DR. NEILS WACHER RODARTE.

Jefe de Enseñanza en Investigación.

Hospital de Especialidades, CMN Siglo XXI.

DR. ALBERTO OSIO SANCHO.

Jefe de Servicio.

Hospital de Oftalmología, CMN Siglo XXI.

DRA. LOURDES CORTO HERNÁNDEZ.

Médico adscrita al Servicio de Glaucoma.

Hospital de Oftalmología, CMN Siglo XXI.

A DIOS:

Por estar siempre conmigo. Gracias señor.

A MIS PADRES:

Eduardo y Martha a quienes admiro y quiero tanto por haberme guiado por el camino del bien y la luz de los conocimientos.

A MI ESPOSO:

Alejandro por darme confianza, comprensión y cariño en los momentos más difíciles de mi vida.

A MI HIJO:

Alejandro por llegar en el mejor momento .

A MIS HERMANOS:

A quienes quiero mucho.

A MIS SUEGROS:

Por el apoyo incondicional que me han brindado siempre.

A MIS TÍOS:

Gabriel y Gloria por impulsarme a seguir adelante y porque siempre han sido un ejemplo a seguir gracias.

A MI PRIMO:

Gabo por pasar parte de su tiempo trabajando conmigo.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. CASO CLÍNICO.....	8
III. EVOLUCIÓN FOTOGRÁFICA.....	12
IV. COMENTARIO.....	22
V. BIBLIOGRAFÍA.....	23

I. INTRODUCCIÓN.

Las quemaduras químicas del ojo externo debido a un ácido o álcali es una emergencia oftálmica aguda. Debe reconocérselo como una emergencia puesto que los ácidos y los álcalis pueden conducir a secuelas de ceguera. Los efectos severos de estos agentes se deben a una alteración de la concentración de los iones hidrógenos e hidróxidos. Si la ionización en solución es débil, el agente será relativamente inofensivo (1). El pronóstico del ojo quemado no sólo depende de la severidad de la quemadura sino también en gran medida en la rapidez con lo cual la terapia sea iniciada.

Las quemaduras químicas del ojo pueden ocurrir en accidentes ocasionados en el campo, la industria o en el hogar. Los ácidos fuertes y álcalis son necesarios en la elaboración de productos químicos, eléctricos, para automóviles y algunos plásticos (2)

Los agentes comunes en la casa capaces de causar quemaduras oculares por cáusticos son :

- amonio de casa (hidróxido de amonio al 7%)
- blanqueadores,
- desodorantes para baño,
- desinfectantes,
- lejía,
- limpiadores de automóviles y desengrasantes
- detergentes para lavadora de platos eléctrica.
- cal (hidróxido de calcio) y yeso

Entre los álcalis más comunes se encuentran tres : hidróxido de calcio (cal) que causa más frecuentemente una opacificación superficial de la córnea, hidróxido de sodio (lejía) que produce una opacificación aperlada del estroma y

el hidróxido de amonio (amoníaco) que causa daño profundo: edema, daño al endotelio y catarata (2).

En las quemaduras por álcalis existe una profunda y rápida penetración del agente; con la irrigación el pH regresa a lo normal lentamente. Los álcalis son sustancias que tienen un pH básico y son capaces de saponificar grasas, inducen deshidratación de las células ya que no son higroscópicas. El daño celular depende de la concentración del álcali y de la duración de la exposición (4). Conforme el pH aumenta produce emulsificación de lípidos en las membranas celulares destruyendo las barreras.

Las quemaduras con ácidos o álcalis tienen similares manifestaciones clínicas. Se caracterizan por áreas de hiperemia conjuntival focal o generalizada y diferentes grados de quemosis, pueden existir pequeñas equimosis conjuntivales diseminadas y áreas de isquemia sobre la esclera perilmbal o confluir dentro de grandes hemorragias subconjuntivales. En el examen con la lámpara de hendidura se observan vasos conjuntivales y escleriales flujo sanguíneo ininterrumpido.

Grant calculó la velocidad de penetración de los siguientes álcalis: hidróxido de calcio (el más lento), hidróxido de potasio (rápido), hidróxido de sodio (más rápido) e hidróxido de amonio (el más rápido) (5).

Cuando el epitelio es removido la velocidad de penetración aumenta siendo igual para todos los álcalis excepto para el hidróxido de amonio el cual permanece, siendo el más rápido, penetra a través del estroma y destruye la barrera epitelial mediante saponificación de los constituyentes grasos en la pared celular (4). Cuando el ojo se ve comprometido en primera instancia por una quemadura por álcali, se produce inyección conjuntival y ciertas áreas de la conjuntiva pueden tornarse necróticas. El incremento en la concentración del ion hidróxido más allá de los límites del tejido protéico da como resultado formación de proteínas alcalinas en forma de gel. El álcali reacciona con las grasas para formar jabones dañando la membrana celular y permitiendo que el agente penetre rápidamente a los tejidos (1,3). Entre más grande es el pH más

importante será el aflo ocular. Si el ph excede en cualquier área de la córnea afectada, puede verse pérdida de mucopolisacáridos y edema de las fibras colágenas (1). La córnea muestra una desepitelización y un aumento de su brillo. Existe una reacción del álcali sobre los queratocitos estrómicos, la substancia basal y el endotelio. Los queratocitos se coagulan y la substancia basal mucopolisacárida se altera en forma severa. En los casos más graves, sumados a los hallazgos ya mencionados se ve una marmorización severa de la córnea y una iaquemia limbal, este último hallazgo plantea un pronóstico extremadamente desfavorable. Luego de la fase aguda (inmediata) 1 a 3 días, el paciente se halla sujeto a un largo período en el que el ojo presenta cicatrización epitelial escasa y ulceración estrómic. Esto puede progresar hasta una verdadera perforación del ojo. la quemadura puede afectar una área localizada de la córnea pero a pesar de ésto puede verse el área expansiva de neovascularización, la que produce cicatrices en el tejido conectivo, pudiendo contribuir a la acumulación corneana de lípidos. La pérdida de epitelio de la conjuntiva conduce a una reacción inflamatoria severa; puede producirse cicatrización con la formación de simblefaron y pérdida de los fondos de saco. Rápidamente puede verse que la secuela de la quemadura por álcalis puede ser una córnea opacificada y vascularizada, asociada con un globo ocular congelado debido a las escaras y cicatrización.

Sumando a lo precedente, en los casos extremadamente severos pueden hallarse cataratas, necrosis del iris, glaucoma secundario y ptosis.

Dentro del cuadro clínico podemos señalar diferentes estadios dependiendo de las lesiones provocadas y así, en las:

- quemaduras leves, hay sólo una ligera opacidad del epitelio corneal el cual puede estar intacto, sin embargo, frecuentemente son encontradas erosiones superficiales, pérdida del epitelio y ocasionalmente grandes áreas denudadas; el fondo de la cámara anterior es normal, el acuoso es claro o puede haber algunas células; el cristalino es transparente y no hay cambios en la presión intraocular;

- las quemaduras químicas moderadas están frecuentemente asociadas con daño dérmico periorcular; los hallazgos oculares se caracterizan por quemosis y opacidad difusa de la conjuntiva perilimbal, en los vasos pueden observarse zonas trombosadas y ausencia de flujo sanguíneo.

Un ojo quemado con fenómeno de Bell intacto va a presentar su peor afección en el limbo inferior.

El epitelio corneal es completamente denudado, existe edema importante y opacidades en el estroma expuesto, los detalles de la superficie del iris y del margen pupilar pueden visualizarse fácilmente o sólo oscurecidos parcialmente, es común una reacción en la cámara anterior así como una elevación temporal de la presión intraocular; el cristalino al inicio es claro y más tarde se opacifica.

- las quemaduras severas pueden presentarse con afección de párpados, frente, mejillas y nariz, quemosis generalizada e isquemia perilimbal, ausencia de vasos cerca del limbo; la córnea está engrosada y completamente opaca lo que impide la visualización del resto de estructuras de la cámara anterior, la elevación de la presión intraocular constituye una regla. Smith y Conway (6) describieron una retinopatía necrótica local que corresponde a una región de daño escleral, sugiriendo que la penetración directa de los iones hidroxilo a través de la esclera es responsable de la afección retinal subyacente.

Hughes (7,8) clasifica la severidad de las quemaduras químicas oculares con base en los hallazgos clínicos encontrados en la fase aguda :

- leve : erosión epitelial, ligera opacidad de la córnea, sin necrosis isquémica de la conjuntiva y esclera;

- moderada: opacidad corneal que borra los detalles del iris, necrosis isquémica mínima de la conjuntiva y esclera;

- severa : borramiento de línea externa pupilar, palidez de vasos esclerales y conjuntivales.

Existen autores que consideran que el factor más importante en la determinación de la extensión del daño y el pronóstico para su recuperación es la lesión del área perilimbal (4)

En quemaduras de moderadas a severas los vasos de las conjuntivas están frecuentemente trombosados impidiendo el paso de sangre. El grado de lesión del tejido episcleral parece ser paralelo a la extensión del daño corneal (5).

Aronson y cols., (9) discutieron la ocurrencia de una necrosis corneal estéril posterior a la cauterización química de los vasos sanguíneos del limbo.

La frecuente ulceración de un ojo con daño severo del limbo puede producir un mayor retardo en la revascularización permitiendo que los leucocitos polimorfonucleares liberadores de colagenasa se desplacen a ese sitio. La córnea desnuda de epitelio resiste pobremente la colagenolisis, así, cualquier retardo en la epitelización puede favorecer la destrucción corneal (4), además el ojo quemado al estar química y metabólicamente privado de cambios en el ph y de niveles de glucosa en la cámara anterior, necesita para sobrevivir, de rutas vasculares de nutrición del limbo que normalmente son insignificantes, las que si no son lo suficientemente funcionales debido a una trombosis masiva, la integridad de la córnea es amenazada y la necrosis estéril puede ser inevitable.

Se han reportado cambios significativos en la presión intraocular posteriores a quemadura química ocular, Grant (5), revisando la literatura de 1974 concluyó que el glaucoma en quemaduras químicas severas era causado por una obstrucción en los canales de flujo del acuoso por productos inflamatorios. Por otro lado la presión intraocular baja puede producirse si el cuerpo ciliar es dañado lo suficientemente para interferir con su función secretora.

Heydenreich (2) mostró que pacientes con cómeas cicatrizadas por quemaduras químicas tuvieron un mayor riesgo para queratoplastía cuando la presión intraocular estaba elevada, también encontró que los pacientes con quemaduras químicas e hipotensión ocular mostraban un incremento en la vascularización.

El tratamiento de las quemaduras por álcalis, se divide en etapas para las cuales diferentes autores señalan (10,11,12,13,14,15) un inicial o agudo con las siguientes medidas:

- irrigación con agua o solución salina por 30 minutos,
- debridación, removiendo cualquier partícula cáustica residual,
- antibióticos tópicos,
- ciclopléjicos si existe iritis,
- corticoesteroides.
- hipotensores oculares,
- ácido ascórbico.

En la fase intermedia o subaguda :

- inhibidores de la colagenasa,
- lentes terapéuticos blandos,
- tratamiento de las adherencias,
- posterior al tratamiento de las adherencias, dispositivos para mantener el fórnix,
- cianoacrilato para sellar perforaciones,
- queratoplastía lamelar o penetrante.

En la fase tardía :

- aumentar el flujo lagrimal,
- tratamiento de las adherencias,
- corrección de entropión cicatrizal y triquiasis,
- queratoplastía penetrante.

La principal causa de insuficiencia de la trabeculectomía es la cicatrización defectuosa de la bula filtrante. El 5 fluoracilo (5-FU) es un análogo de las pirimidinas, que no permite la cicatrización intravítrea mediante su efecto inhibitorio sobre los fibroblastos, además comprobado su eficacia después de la cirugía filtrante en la prevención de la cicatrización de la bula, en ojos con pobre pronóstico quirúrgico, incrementando la tasa de éxito de la cirugía filtrante con fracaso previo, en casos de glaucoma afáquico (18,19) e inflamatorio (19, 20).

El 5-FU inyectado subconjuntivalmente después de una trabeculectomía, mejora importantemente el control de la presión intraocular por al menos un año en ojos a los cuales se le ha realizado una cirugía previa de catarata o filtrante (21).

El presente trabajo ante la escasez de publicaciones referentes a la mejoría, secundaria a quemaduras severas por álcalis mediante los tratamientos anteriormente descritos, pretende informar a la comunidad médica especializada y general sobre la evolución inesperada de un caso de quemadura por álcalis con las características de severa, donde el éxito en un caso con el tratamiento proporcionado que se describe en el capítulo siguiente y en los tiempos posibles puede ser valorado mediante la mejoría en su agudeza visual y la regularización de la hipertensión intraocular.

II. CASO CLÍNICO

Nombre : O.R.V.
Edad : 36 años
Sexo : Femenino
Edo. Civil : Casada
No. afiliación institucional : 11 - 71 - 54- 8580
Lugar de origen: Chiapa de Corso, Chiapas.
Fecha de ingreso : 24 de noviembre de 1990.

Antecedentes hereditarios, familiares, patológicos y no patológicos sin importancia para el padecimiento actual.

PADECIMIENTO ACTUAL :

Inicia padecimiento el 16 de noviembre de 1990 al sufrir accidentalmente lesión ocular bilateral por sosa líquida de uso doméstico, presentando dolor ocular intenso de tipo ardoroso, ojo rojo, lagrimeo y disminución súbita de la agudeza visual en ambos ojos (AO), recibió tratamiento a base de lavado ocular con solución no especificada y oclusión de AO.

A su ingreso en la revisión oftalmológica se encontró una agudeza visual (AV) en AO de 20/200 que con estenopeico no mejora (.) NM). Anexos oculares AO: reborde orbitario, cejas, pestañas y puntos lagrimales normales, edema bpalpebral de predominio superior, hendidura palpebral de 7 mm. Segmento anterior (SA) AO: conjuntiva tarsobulbar hiperémica, quemosis perilmbica, desepitelizada con presencia de adherencias en fondo de saco inferior; córnea opaca, edematosa con estrías en descemet (+++) que no permitió la valoración de humor acuoso; iris aparentemente normal; pupilas en midriasis media, irregulares arrefécticas y en ojo derecho (OD) discretamente traccionada hacia sector superior y cristalino no valorable por opacidad

corneal. La sensibilidad corneal ligeramente aumentada. Tonometría realizada siempre con tonómetro de Shiotz, OD y ojo izquierdo (OI) 19 y 14 mm. de Hg., respectivamente. Fondo de ojo no valorable por opacidad corneal. Los exámenes de laboratorio y gabinete normales.

Recibe tratamiento inicial a base de antibioticoterapia (cloramfenicol), lubricantes (metil-celulosa), ciclopléjicos (ciclopentolato de sodio), inhibidores de la colagenasa (acetilcisteína) esteroides locales (prednisona) y antiinflamatorios sistémicos (acetaminofén) a dosis terapéuticas, posteriormente por incremento de la presión ocular se instala tratamiento a base de hipotensores oculares (acetazolamida y timolol al 0.5%).

A los 9 meses del accidente se encuentra que en OD sólo percibe y proyecta luz (PPL) y en ojo izquierdo percibe luz (PL). AO mostraban ausencia de conjuntiva en el sector inferior y adelgazamiento escleral en sector nasal inferior del OI, el resto con hiperemia. Se observó persistencia de sinequias en fondo de saco inferior. Córnea con opacidad total y presencia de vascularización superficial y profunda. Cámara anterior formada y estrecha. El resto resultó no valorable por opacidad corneal. La tonometría fue de 30 mm.Hg en AO, motivo por el cual se realiza el 7 de agosto de 1991 Ciclocrocogulación en AO, 6 puntos por 45 segundos con tensión ocular 5 días posteriores al procedimiento dentro de límites normales 17 y 19 mm. Hg en OD y OI respectivamente.

El 17 de diciembre de 1991 para corregir ausencia de conjuntiva y adelgazamiento escleral se realiza aplicación de injerto en sector nasal inferior con Técnica de Fachief en el ojo izquierdo.

El 4 de septiembre de 1992 se realiza trasplante corneal (Queratoplastia penetrante (QPP)) de OI con manejo postoperatorio a base de antibióticos (cloramfenicol), antiinflamatorios, (dexametasona) e hipotensores oculares (timolol al 0.5%) locales, ciclopléjicos (atropina) y antiinflamatorios (prednisona) e inmunosupresores (ciclosporina) sistémicos a dosis terapéuticas con evolución tórpida, 3 meses después presenta edema y opacificación del

botón corneal donador y receptor (+) y (++++), zona de lisis inferior en el meridiano de las 6 y 7 en el sitio del lecho del botón donador con el receptor y captación de fluoresceína por lo que se retiraron esteroides locales presentando neovascularización del botón y rechazo al trasplante corneal.

El 2 de noviembre de 1992 presenta nueva crisis hipertensiva en OD, aplicando 6 puntos de crioterapia en los 180° inferiores con duración de 40 segundos cada uno logrando cifras de presión ocular dentro de límites normales con AV de PL la cual permanece sin cambios y dado que la ecografía modo B de este ojo reporta el 22 de febrero de 1994: cavidad vítrea anecoica, retina aplicada en cortes longitudinales y transversos así como disco óptico con excavación de 0.9 mm. x 0.9 mm. se envía al Comité de Trasplantes de córnea para su valoración.

Se programa nuevo trasplante corneal de OI con AV de movimientos de manos (MM) a 2 metros de distancia, el cual se realiza el 4 de mayo de 1993. A los 20 días de postoperada (23 de mayo de 1993) presenta opacidad importante del cristalino, motivo por lo que se realiza extracción del mismo a cielo abierto con colocación de lente intraocular (LIO). En agosto del mismo año presenta rechazo epitelial el cual se resuelve con incremento en la dosis de inmunosupresores (ciclosporina).

El 3 de febrero de 1994, presenta nueva crisis hipertensiva severa de OI con dolor agudo del mismo y una excavación de 0.9 mm. x 1; decidiéndose entre Ciclocriocogulación y Trabeculectomía, por la segunda, previa carga de manitol, realizándola el 7 de febrero con dificultades por falta de referencia anatómica clara, por lo que se utiliza el botón donador como punto de referencia para realizarla en el sector temporal superior sin complicaciones con aplicación postoperatorio en el sitio de trabeculectomía de 5 fluoración subconjuntival en 4 ocasiones bajo el siguiente esquema: instilación de 5 mg., a las 24, 48, 72 y 96 horas a 180 grados de la bula.

En la revisión del 2 de mayo de 1994 se encuentra AV OD PL; OI 20/100 (.) 20/50. SA OI, hiperemia conjuntival (+), bula dispersa, botón

**donador transparente, cámara anterior formada, con LIO en su sitio.
Tonometría Ol 10 mm Hg.**

PAGINACION VARIA

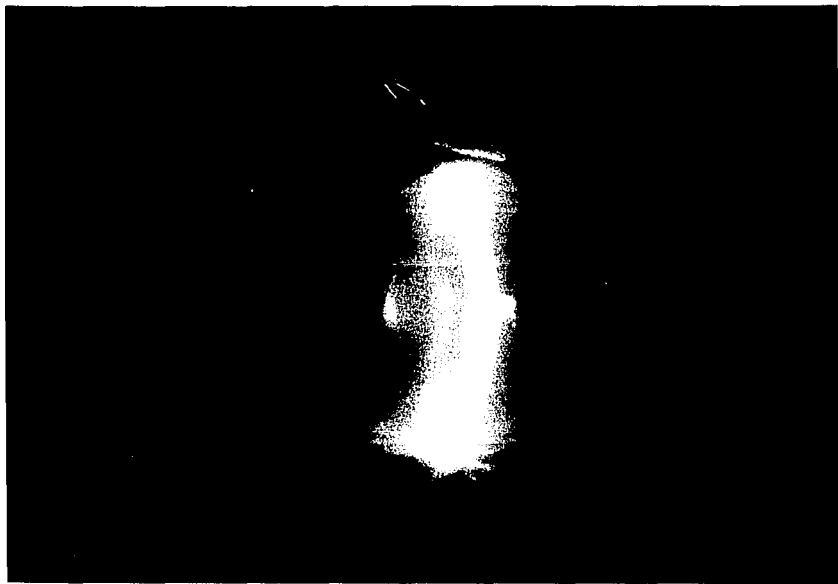
COMPLETA LA INFORMACION

III. EVOLUCION FOTOGRAFICA.

FOTO 1



12



F O T O 2



F O T O 3

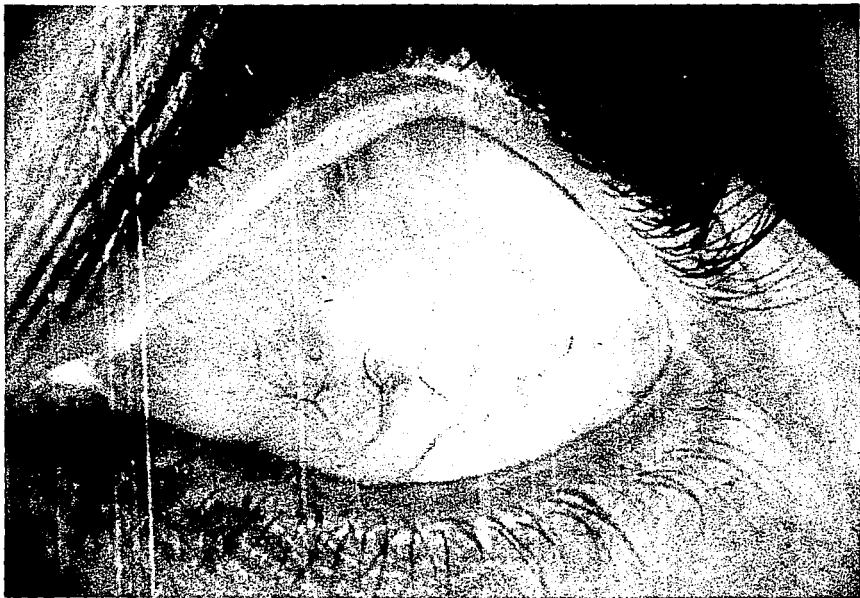


FOTO 4



FOTO 5

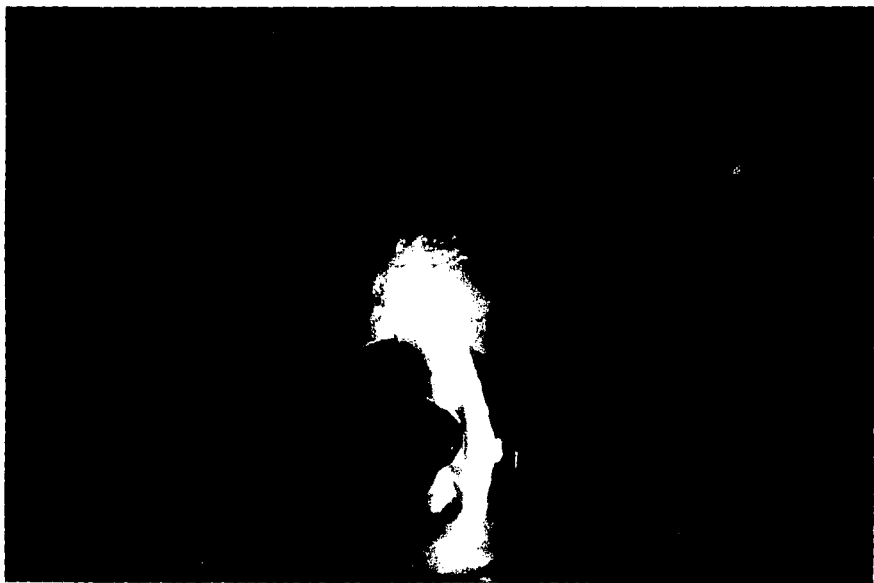


FOTO 6



F O T O 7

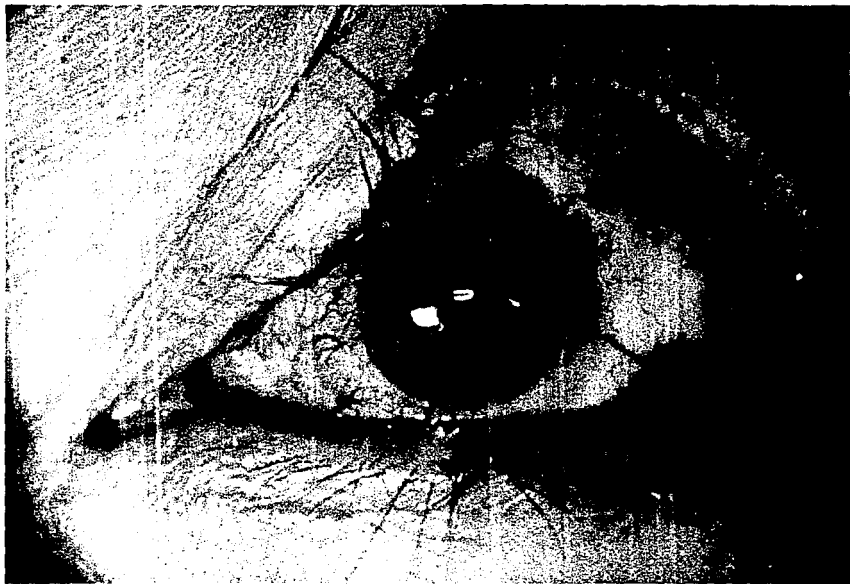


ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

FOTO 8



F O T O 9



F O T O 10

IV. COMENTARIO

Lo más importante en el tratamiento de las enfermedades de los ojos en cualquier etapa de la vida y fundamentalmente en la etapa productiva, debe realizarse con la tendencia a recuperar, mantener o mejorar la capacidad visual que permita conservar una adecuada calidad de vida, al restringir o evitar las complicaciones.

Existen muy pocas publicaciones referentes a evolución exitosa de quemaduras oculares severas por álcalis, secundarias a multitratamientos por etapas tales como queratoplastia penetrante, extracción extracapsular de catarata con lente intraocular de cámara posterior y trabeculectomía con último procedimiento la aplicación de 5 fluoracilo subconjuntival, como el caso que se presenta.

La evolución si bien resulta muy corto el tiempo para su valoración puede ser calificada como inmejorable dada la recuperación en los dos parámetros con los que se califica el éxito : agudeza visual con una mejoría de hasta 20/ 100 (.) 20/50 y la recuperación hacia cifras normales de la presión en el ojo tratado y la posibilidad de un trasplante posterior en el otro ojo.

Conviene además considerar la posibilidad de esta mejoría a la instilación del 5 fluoracilo secundario a trabeculectomía ya que como se revisó en la literatura, ha permitido una evolución menos complicada y al parecer con un mejor pronóstico por lo que estaríamos frente a la posibilidad de establecer hipótesis estadísticas a fin de comprobar si tal mejoría obedece tan sólo a este factor.

V. BIBLIOGRAFÍA

1. Grayson M., *Enfermedades de la Córnea*. Edit. Médica Panamericana 2da. edición. Buenos Aires. Pag. 578-585.
2. Tasman W., *Duane's Clinical Ophthalmology*. Vol. 4. Chap. 28. Edit. J.B. Lippincott Company. Philadelphia 1989.
3. Arena JM: Treatment of caustic alkali poisoning. *Mod Treat* 8: 613, 1971.
4. Lemp MA: Cornea and Sclera. *Arch Ophthalmol* 92: 158, 1974.
5. Grant WM: *Toxicology of the Eye*, ed. 2 Springfield, IL: Thomas, 1974, pp. 88-101.
6. Smith RE, Conway B: Alkali retinopathy *Arch. Ophthalmol* 94: 81, 1976.
7. Hughes WF, Jr.: Alkali burns of the eye: I Review of the literature and summary of the present knowledge. *Arch Ophthalmol* 35: 423, 1946.
8. Hughes WF, Jr: Alkali burns of the eye: II Clinical and pathological course. *Arch Ophthalmol* 36: 189, 1946.
9. Aronson SB, Elliot JH, Moore TE, Jr, et al: Heparin therapy for peripheral corneal ischemic syndromes. In *Symposium on the Cornea*. St Louis: Mosby, 1972.
10. Dohman CH, Pfister RR: Management of chemical burns of the eye. In *Symposium on the Cornea*. St Louis: Mosby, 1972, pp 105-120.
11. Thiel HL: Experimentelle und Klinische Untersuchungen über Verätzungen der Augen. *Graefes Arch Ophthalmol* 164: 362, 1962.
12. Denig R: Transplantation of mucous membrane of the mouth for various diseases and burns of the cornea. *NY State J Med* 107: 1074, 1918.

13. Siegel R: Bucal mucous membrane grafts in treatment of burns of the eye. Arch Ophthalmol 32: 104, 1944.
14. Heine A: On the management of severe burns using Denig's plastic surgery. Klin Monatsbl Augenheilkd 150: 874, 1967.
15. Brown SI, Wasserman HE, Dunn MW: Alkali burns of the cornea. Arch Ophthalmol 82:91, 1969.
16. Ophir A, Blumenkranz MS, Clafin A. Experimental intra-ocular proliferation and neovascularization. Am J Ophthalmol 1982; 94: 450-457.
17. Blumenkranz MS, Ophir A, Clafin A., Hajek AS. Fluorouracil for the treatment of massive periretinal proliferation. Am J Ophthalmol 1989; 108: 625-635.
18. Rockwood EJ, Parrish RK II, Hever DK, et al. Glaucoma filtration surgery with 5-fluorouracil. Ophthalmology . 1987; 94: 1071-1078.
19. Rabowsky JH, Ruderman JM. Low dose 5-fluorouracil and glaucoma filtration surgery. Ophthalmic Surg. 1989; 20:347-349.
20. Jampel HD, Jabs DA, Quigley HA. Trabeculectomy with 5-fluorouracil for adult inflammatory glaucoma. Am J Ophthalmol. 1990; 109:168-173.
21. Wright M, Grajewski A., Stephen M., 5-fluorouracil after Trabeculectomy and the Iridocorneal Endothelial Syndrome. Ophthalmology 1990; 98: 314-316.