

11234
21
24.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO

USO DEL IMPLANTE DE COLAGENA
COMO TRATAMIENTO DE LA MIOPIA

T E S I S
PARA OBTENER EL TITULO DE
GIRUJANO OFTALMOLOGO

P R E S E N T A
DR. VIRGILIO LIMA GOMEZ

ASESOR: DR. JOSE ADRIAN ROJAS DOSAL
JEFE DEL SERVICIO DE OFTALMOLOGIA
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO



MEXICO, D. F.

1997

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

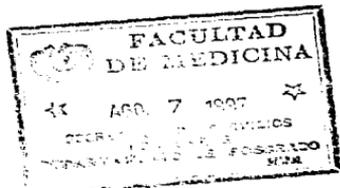
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta 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.

USO DEL IMPLANTE DE COLÁGENA COMO
TRATAMIENTO DE LA MIOPIA.

TESIS OFTALMOLOGÍA.
1994-1997



DR. VIRGILIO LIMA GÓMEZ

ASESOR:
DR. JOSÉ ADRIÁN ROJAS DOSAL
JEFE DEL SERVICIO DE OFTALMOLOGÍA
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO



SECRETARÍA DE SALUD ROBERTO DEL CASTILLO MEDINA
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO JEFE DE LA DIVISION DE ENSEÑANZA
DIVISION DE ENSEÑANZA HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

ÍNDICE

Introducción	3
Definición	3
Epidemiología	4
Modificaciones estructurales	4
Tratamiento	7
Alloplant	7
Material y métodos	10
Técnica quirúrgica	11
Resultados	13
Discusión	18
Bibliografía	20

USO DEL IMPLANTE DE COLÁGENA COMO TRATAMIENTO DE LA MIOPIA.

INTRODUCCIÓN.

DEFINICIÓN.

El poder refractivo del ojo está determinado por la córnea y el cristalino, modificado en forma mínima por la profundidad de la cámara anterior. En combinación con la longitud axial, estos elementos determinan el estado refractivo del ojo. 1

La miopía corresponde a una ametropía caracterizada por un poder dióptrico excesivo, por lo que los rayos de luz enfocan por delante de la retina. Existen cuatro tipos de miopía:

- a) Miopía progresiva (patológica, degenerativa, axial, magna, maligna).
- b) Miopía de curvatura (refractiva).
- c) Miopía de índice.
- d) Miopía de posición. 2

En la miopía de curvatura el poder refractivo total del ojo,

determinado por la córnea y el cristalino, es excesivo para un ojo con un eje anteroposterior de longitud normal (21.5 a 25.5 mm). 1

La miopía degenerativa usualmente está asociada con un alargamiento axial del globo en sentido anteroposterior. Este tipo de miopía se conoce también como miopía axial, miopía patológica, miopía magna, maligna, y miopía progresiva. 2

EPIDEMIOLOGÍA.

En los Estados Unidos, la prevalencia de la miopía varía del 11 al 36%. Muestra un cambio marcado con la edad, presentándose la mayor frecuencia a los veinte años. La frecuencia de la miopía degenerativa es del 27 al 33.2% de la población con miopía, que corresponde del 1.7 al 2.1% de la población general. La prevalencia en general de la miopía, incluyendo a la miopía degenerativa, muestra diferencias substanciales entre razas y grupos étnicos. Se encuentran tasas de prevalencia menores para el sexo masculino que para el sexo femenino. De la misma manera, se piensa que las mujeres presentan una mayor susceptibilidad para desarrollar grados mayores de miopía, así como sus cambios degenerativos subsecuentes. 3

MODIFICACIONES ESTRUCTURALES.

En el tipo patológico de miopía progresiva se presenta una

atrofia coroidea primaria, en la cual la esclera se adelgaza, y la coroides se atrofia. La severidad del cambio no siempre está correlacionada con el grado de miopía. 2

La condición es progresiva, y frecuentemente comienza con la aparición de una creciente en el disco óptico, la cual puede ser continuada por una zona de atrofia peripapilar. Presumiblemente, como la porción posterior del globo se alarga, la esclera comienza a adelgazarse, y en ocasiones se hace ectásica a nivel del polo posterior. 4 Los cambios estructurales en las fibras longitudinales de la esclera consisten en un adelgazamiento de los haces de colágena, reducción del diámetro de las fibras de colágena, pérdida de las estrías, y disminución de las láminas esclerales. Las alteraciones microscópicas observadas en la esclera del ojo miope indican un deterioro del crecimiento y organización de sus fibras. 5

La coroides y el epitelio pigmentario de la retina se estiran más allá de su posición normal en el disco, produciendo la creciente escleral blanca. 2 Los cambios que afectan al epitelio pigmentario son esencialmente degenerativos y atróficos. En algunas zonas, las células del epitelio pigmentario son reemplazadas completamente por células de Müller. La membrana de Bruch sufre una variedad de cambios, que incluye adelgazamiento, dehiscencia y ruptura. El estafiloma de polo posterior puede presentarse en fases tempranas, y su incidencia aumenta con la edad. La retina sensorial, epitelio pigmentario y coroides están adelgazados, y los vasos coroideos subyacentes son prominentes. El adelgazamiento marcado de la coroides y el epitelio

pigmentario retiniano reducen el flujo sanguíneo a nivel coroideo. En consecuencia, la luz reflejada por la esclera frecuentemente causa una disminución de contraste en la fluorangiografía. ³

La atrofia coriorretiniana puede ser extensa, y puede aparecer como áreas blanco amarillentas redondas o irregulares con depósitos focales de pigmento. Los márgenes de la atrofia están bien delimitados. ³ Existe una tendencia de múltiples áreas focales a coalescer, formando lesiones extensas, que pueden incluir la mácula, con pérdida de la visión. ⁶ El adelgazamiento a nivel macular parece ser debido, al menos parcialmente, a una pérdida de la capa de células ganglionares. ⁷ Las manchas de Fuchs representan una cicatriz disciforme mínima en el área macular, que se evalúa mejor mediante fluorangiografía. ^{3,6}

Como con todas las proliferaciones vasculares, pueden presentarse desprendimientos serosos y hemorrágicos. En pocos casos, las células del epitelio pigmentario proliferan alrededor de los vasos, y forman un sello, por lo que no se puede evidenciar fuga de material de contraste. Sin embargo, lo habitual es que exista fuga, y el pronóstico visual empobrece. ^{3,7}

Las rupturas a nivel de la membrana de Bruch (estrías laqueadas), y las áreas atróficas sustentan un pronóstico pobre. Además, estos ojos corren el riesgo de desarrollar neovascularización subretiniana, que empeora más el pronóstico. Esta neovascularización es de difícil manejo por varias razones: 1) su localización respecto a la fovea es difícil de establecer, 2) la membrana neovascular penetra la

membrana de Bruch muy cerca de la fovea, y 3) la cicatriz de fotocoagulación puede extenderse a la fovea. 3

A nivel periférico, la miopía progresiva se asocia a degeneraciones en encaje, cistoide y en empedrado, y a adelgazamiento y formación de agujeros. 8

TRATAMIENTO.

Se han intentado diversos tratamientos quirúrgicos de la miopía, con el objeto de impedir su progresión. 9,11 Todos ellos han presentado complicaciones importantes, que han llevado a su abandono. El refuerzo escleral se ha empleado desde 1958 para tratar el adelgazamiento escleral. 12 Dentro de los materiales utilizados se encuentran fascia lata autóloga, fascia lata y tendones animales, y homoinjertos esclerales. Sin embargo, el beneficio clínico de este tratamiento nunca se ha evaluado en un estudio clínico estandarizado prospectivo con controles apropiados. 3

ALLOPLANT.

El Alloplant es un complejo de colágena y proteoglicanos, tomado de los tejidos humanos (fascias, tendones). Como base de la creación del Alloplant está puesto el hecho de que la diferente correlación y diferente estado químico de la

colágena y proteoglicanos dentro del implante influye de manera diferente, en el proceso de estímulo de la regeneración, durante la sustitución del implante. En unos casos el implante se sustituye lentamente por un tejido compacto de vasos sanguíneos escasos; en otros, por un tejido poroso con una rica red vascular. Al cambiar la correlación de colágena con proteoglicanos se pueden crear aloplantes con las propiedades previamente indicadas, y en el lugar de cada uno de ellos se regenerará el tejido con particularidades específicas: vasos sanguíneos, vasos linfáticos, conjuntiva, córnea y otros. Alloplant está dotado de propiedades antigénicas muy débiles gracias a un método especial, que permite la corrección en el mismo de las propiedades de los glucosaminoglicanos. Las propiedades antigénicas bajas se confirman por diferentes reacciones inmunes: carácter de infiltración celular a nivel del implante, huellas de nudos linfáticos, reacción a la formación de rosetas, a la microprecipitación, y otros. Alloplant provoca un proceso débil de cicatrización. ^{13,14}

El principal objetivo el tratamiento de la miopía progresiva es detener la elongación escleral y el aumento de la refracción. Es posible mediante la escleroplastia en los sectores posterior y externo del globo ocular. Un Alloplant especial permite reforzar la esclera, y detener el proceso progresivo de la miopía. ¹⁵ De acuerdo con las investigaciones de Muldashev, en el sitio del implante se forma un tejido natural muy compacto, que da soporte a la esclera. ¹⁶ Las indicaciones propuestas en Rusia para la escleroplastia miópica son: miopía progresiva rápida (de -

4.00 D en adelante), con un ritmo de progresión de 0.75 D o más por año, con cualquier refracción y longitud del globo ocular, así como progresión de cambios distróficos miópicos ante una refracción estable, en pacientes de cualquier edad. ¹⁷ Dado que las comunicaciones de resultados de escleroplastia miópica se han realizado predominantemente en congresos de la antigua URSS, ¹³⁻¹⁷ y que no existe en la literatura europea ni americana un estudio controlado sobre este tratamiento, se consideró conveniente llevar a cabo este procedimiento en pacientes de nuestra población, con la finalidad de determinar su influencia en la evolución de la miopía progresiva.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Se incluyeron en el estudio pacientes con diagnóstico de miopía bilateral mayor a cinco dioptrías, con edad entre doce y cuarenta años, sin importar sexo, que aceptaran participar en el estudio. Fueron excluidos del estudio los pacientes que cursaban en forma concomitante con enfermedades sistémicas o metabólicas, pacientes con otras enfermedades oftalmológicas, pacientes con antecedentes de manejo quirúrgico previo relacionado con la miopía, pacientes con neovascularización subretiniana, y aquellos pacientes que rechazaron participar en el estudio. Los pacientes que no cumplieron con el manejo terapéutico postoperatorio fueron eliminados del estudio. En cada paciente se intervino quirúrgicamente un ojo, seleccionado al azar. Los ojos sometidos a escleroplastia miópica se asignaron al grupo experimental, y los ojos contralaterales, que no recibieron ningún tratamiento, se asignaron al grupo control.

Todos los pacientes se sometieron durante el periodo preoperatorio a historia clínica, valoración de agudeza y capacidad visual, exploración de segmento anterior, exploración de segmento posterior con oftalmoscopia directa e indirecta, y con lente de tres espejos, determinación de eje anteroposterior por ultrasonografía modo A, estudio de ultrasonografía modo B, estudio refractivo y fluorangiografía retiniana.

Se consideraron como variables en estudio los cambios en

agudeza visual, integridad de tejidos del casquete posterior del ojo, longitud del eje anteroposterior y error refractivo, en forma dependiente; edad, sexo y tiempo de evolución de la miopía se consideraron como variables independientes.

TÉCNICA QUIRÚRGICA.

La técnica quirúrgica practicada en el ojo elegido fue: incisión conjuntival en el sector temporal a 8 mm del limbo, disección de tejido episcleral, localización y referencia con seda trenzada 3/0 del músculo recto externo; identificación del oblicuo inferior, aislamiento y colocación de seda 3/0 para referencia, colocación del implante de colágena rodeando la inserción del oblicuo inferior y deslizándolo sobre todo el polo posterior del ojo, fijación del implante a episclera en cuatro puntos correspondientes a sus extremos anteriores, y en la unión que rodea al oblicuo inferior con seda 8/0. Retiro de la seda de referencia, sutura de la conjuntiva con catgut simple 6/0. Se colocó prednisolona y cloranfenicol en forma de colirio, y se ocluyó el ojo. A las veinticuatro horas se revisaron los ojos operados, prescribiéndose cloranfenicol y prednisolona cada seis horas por diez días.

Se realizaron valoraciones postoperatorias a los 8 y 15 días, uno, dos, cuatro, ocho y doce meses. Se evaluaron los parámetros descritos en el preoperatorio, a excepción de la

fluorangiografía, que sólo se repitió al final del seguimiento. Todas las intervenciones fueron realizadas por el mismo cirujano. Las variables cuantitativas fueron analizadas mediante chi cuadrada y prueba exacta de Fisher.

RESULTADOS.

Se incluyeron en el estudio siete pacientes, de los cuales uno abandonó el seguimiento. Los seis pacientes restantes correspondieron al sexo femenino, con una edad promedio de 28.5 años, con un tiempo de evolución de la miopía en promedio de 16.6 años. Los pacientes fueron intervenidos entre abril de 1993, y febrero de 1996.

Al grupo experimental se asignaron cuatro ojos izquierdos y dos derechos. Todos tenían una agudeza visual menor a 20/100 (rango 20/200-CD a 1 m), y una capacidad visual promedio de 20/150 (rango 20/30-20/400). El promedio de error refractivo esférico fue de - 15.50 dioptrías (rango - 11.25 a - 24.00 D), y el de longitud del eje anteroposterior 29.45 mm (rango 28.10-33.00 mm). El estudio de ultrasonido en modo B mostró irregularidad en la imagen de polo posterior, y la fluorangiografía reveló una perfusión disminuida paramacular. (Cuadro 1)

Al grupo control se asignaron cuatro ojos derechos y dos izquierdos. Todos tenían una agudeza visual inferior a 20/100 (rango 20/200-CD a 2 m) y una capacidad visual promedio de 20/60 (rango 20/25-20/400). En promedio de error refractivo esférico fue de - 14.41 dioptrías (rango -6.00 a -25.00 D), y el de longitud del eje anteroposterior 29.58 mm (rango 27.24 - 33.12 mm). (Cuadro 2)

Los hallazgos en el ultrasonido modo B, y en la fluorangiografía fueron similares a los del ojo contralateral

correspondiente en el grupo experimental.

Al finalizar la evaluación se encontró en el grupo experimental una agudeza visual promedio de 20/180 (rango 20/80-20/400), y una capacidad visual promedio de 20/70 (rango 20/20-20/200). El promedio de error refractivo esférico fue de - 15.10 dioptrías (rango -10.00 a -25.00), y el de longitud del eje anteroposterior 29.82 mm (rango 27.55-33.88 mm).(Cuadro 1)

En el grupo control se encontró una agudeza visual promedio de 20/600 (rango 20/100 -20/400), y una capacidad visual promedio de 20/35 (rango 20/20-20/80). El promedio de error refractivo esférico fue de -14.30 dioptrías (rango -7.00 a -23.00 D), y el del eje anteroposterior de 29.82 mm (rango 27.55 - 33.88 mm).(Cuadro 2)

Dentro de los cambios observados en USG modo B, se encontró una regularización de la imagen de polo posterior en todos los ojos del grupo experimental, que no se encontró en los del grupo control. En los estudios fluorangiográficos, los ojos del grupo experimental presentaron disminución de componentes hipóxicos hasta en un 30% a nivel paramacular, lo cual no se presentó en los del grupo control. En todos los ojos del grupo experimental se pudo evidenciar la indentación en polo posterior a expensas del Alloplant. Como complicaciones, únicamente se encontró en una paciente, a cuatro meses de seguimiento, presencia de neovascularización subretiniana a nivel macular en el ojo operado, probablemente por una indentación excesiva sobre un defecto del epitelio pigmentario retiniano.

Las diferencias encontradas en cuanto a modificación de

refracción (0.4 D experimental, 0.11 control), y modificación del eje anteroposterior (0.34 mm experimental, 0.24 control), no mostraron diferencia estadísticamente significativa ($p > 0.05$).

CUADRO 1

Casos preoperatorio

Casos	1	2	3	4	5	6
Edad	30	32	36	15	27	29
Sexo	F	F	F	F	F	F
Evol. Miopia	23 a	21 a	13 a	8 a	20 a	15 a
Ojo	Izq.	Izq.	Izq.	Der.	Izq.	Der.
A V	CD 1 m	20/200	CD 2.5 m	20/200	20/200	5/400
C V	20/400	20/200	20/300	20/30	20/30	20/60
K	41.75x	41.50x	47.50x	42.75x	-	44.00x
	46.25x90	43.00x70	49.50x80	43.75x90	-	48.00x90
Refracción	-13.00	-15.00	-24.00	-11.25	-13.00	-17.00
Ecometría	29.62	29.40	33.00	28.59	30.00	28.10

Casos postoperatorio

Evol. Pos OX.	1 año	3 meses				
A V	20/100	20/100	20/80	20/200	20/200	20/400
C V	20/25	-	20/70	20/25	20/20	20/200
Refracción	-12.50	-	-25.00	-10.00	-12.50	-15.50
Ecometría	29.62	29.59	33.18	28.43	29.75	28.22

CUADRO 2

Controles preoperatorio

Control	1	2	3	4	5	6
Edad	30	32	36	15	27	29
Sexo	F	F	F	F	F	F
Evol. Miopia.	23 a	21 a	13 a	8 a	20 a	15 a
Ojo	Der.	Der.	Der.	Izq.	Der.	Izq.
A V	CD 2 m	20/800	CD 1 m	20/400	20/200	5/400
C V	20/40	20/40	20/300	20/30	20/25	20/60
K	41.50x	42.50x	47.50x	42.00x	-	43.50x
	45.50x95	44.00x160	50.25x110	43.50x90	-	48.00x160
Refracción	-13.25	-14.25	-25.00	-6.00	-13.0	-15.00
Ecometria	29.75	29.57	33.12	27.24	30.00	27.62

Controles postoperatorio

Evol PosQx	1 año	3 meses				
A V	20/100	20/800	20/200	20/200	20/200	20/400
C V	20/20	20/40	20/80	20/25	20/20	20/30
Refracción	-12.00	-	-23.00	-7.00	-14.50	-15.00
Ecometria	29.32	29.91	33.88	27.55	30.57	27.73

DISCUSIÓN.

La escleroplastia miopica es un procedimiento considerado como una parte del arsenal terapéutico en los países de la ex URSS. Muldashev reporta en 1500 pacientes, con seguimiento de 5 a 12 años, un aumento de agudeza visual en 41%, ausencia de modificaciones de agudeza visual en 52.9%, y disminución de agudeza visual en 6.0%. La refracción en su serie aumentó en un 5.2% de los casos, no se modificó en 52.9%, y disminuyó en 41.9%. El eje anteroposterior aumentó en el 5.3% de los pacientes, no se modificó en 55.4%, y disminuyó en 39.0%.¹⁷

Al comparar la escleroplastia miopica contra el tratamiento conservador, el mismo autor refiere un aumento de agudeza visual de un 15% para escleroplastia miopica, y en un 0.5% para el tratamiento conservador. Refiere un aumento de refracción de 0.0013 dioptrías para postoperados de escleroplastia miopica, y de 3.5 dioptrías para pacientes sometidos a tratamiento conservador, y un promedio de aumento del eje anteroposterior de 0.0001 mm para escleroplastia miopica, y de 1.2 mm para el tratamiento conservador.¹⁷

Las variables continuas evaluadas en nuestros pacientes no fueron diferentes en forma estadísticamente significativa. De acuerdo al ritmo de progresión de la miopía degenerativa, quizá el tiempo de observación aún sea corto para someter a verificación las diferencias referidas por las series previas.

Sin embargo, las variables no continuas evaluadas mostraron una estabilización del estado patológico, en los ojos del grupo experimental. El aumento del flujo vascular, y la regularización de la imagen ultrasonográfica del polo posterior son datos atribuibles al Alloplant, cuya presencia ha sido reportada en las series anteriores.

La escleroplastia miópica, así como el empleo de otros tipos de Alloplant, es un procedimiento cuyos resultados y beneficios han sido evaluados en forma extensa en la población rusa. Constituye éste el primer estudio controlado efectuado en población mexicana. El seguimiento a largo plazo será de utilidad para conocer la respuesta presentada por nuestra población, al empleo de implantes de colágena para el tratamiento de la miopía progresiva.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Curtin BJ, Whitmore WG. The optics of myopia. En Tasman&Jaeger (Eds.) Duane's Clinical Ophthalmology. Lippincott-Raven Publishers, Filadelfia, 1996. Vol. 1. cap. 42, p 1.
2. Duke ES. Ophthalmic optics and refraction. System of Ophthalmology. Vol. 5, Henry Kipton, Londres, 1970.
3. Soubrane G, Coscas G. Choroidal neovascular membrane in degenerative myopia. En: Ryan SJ (Ed.) Retina. The CV Mosby Company, San Luis, 1989. Cap. 66, p 201-216.
4. Duane T. Clinical Ophthalmology. Vol 4. Harper & Row publishers, Filadelfia, 1987. Cap. 66 p 8-9.
5. Kincaid MC, Yanoff M, Fine BS. Retina. En Tasman&Jaeger (Eds.) Duane's Foundations of Clinical Ophthalmology. Lippincott-Raven Publishers, Filadelfia, 1996, Vol. 3, cap. 13, p 20.
6. Mc Donald HR, Schatz H, Johnson RN et al. Acquired macular disease. En: Tasman&Jaeger (Eds) Duane's Clinical Ophthalmology. Lippincott-Raven Publishers, Filadelfia, 1996. Vol. 4, cap. 23, p 13-14.
7. Gass JD. Stereoscopic Atlas of Macular Diseases. The CV Mosby Company, San Luis, 1977. Cap. 2, p 86-89.
8. American Academy of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course. San Francisco, 1996. Sección 12, Retina and Vitreous, p 59-60.

9. Fyodorof S, Durnev VV. Operation of dosaged dissection of corneal circular ligament in cases of myopia of mild degree. *Ann Ophthalmol* 1979, 11:1885.
10. Miller WW, Borley WE. Surgical treatment of degenerative myopia. Scleral reinforcement. *Am J Ophthalmol*. 1964, 57:796.
11. Nesterov AP et al. Drug therapy of progressive myopia. *Vestn Oftalmol*. 1990, 106: 25-28.
12. Borley WE, Synder AA. Surgical treatment of high myopia: the combined lamellar resection with scleral reinforcement using donor eye. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaringol*. 1958, 62:791-802.
13. Milaranova ZP. Morphological justification of the collagenoplastic use in progressing myopia. *Arkh Pathol*. 1990, 52:5-7.
14. Svirin AV. Collagenoplasty in progressive myopia. *Vestn Oftalmol*. 1989, 105:20-25.
15. Muldashev E. Scleroplasty, surgical technique for progressive myopia. Proc. of the 95th Annual meeting of the American Academy of Ophthalmology. Anaheim, Cal. 1991. p 117, 798.
16. Muldashev E. Biomaterials from donor tissues for ocular and general surgery. Proc. of the IInd International Interdisciplinary Symposium. Florencia, 1991. p 118.
17. Muldashev ER. Alloplant for window scleroplasty. *New Alloplant surgeries*. Russian eye and plastic surgery Center . Rusia, 1991.