

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

ASOCIACION PARA EVITAR LA CEGUERA EN MEXICO, I.A.P

“HOSPITAL DR. LUIS SANCHEZ BULNES”

**TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN
OFTALMOLOGIA**

SÍNDROME TÓXICO DEL SEGMENTO ANTERIOR

PRESENTA Dr. ALEJANDRO BARRERA PAGÉS

MÉXICO, DF.

AGOSTO 2008



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.

Dr. Daniel Ochoa Contreras

Jefe de Enseñanza

Asociación para Evitar la Ceguera en México

Hospital "Dr. Luis Sánchez Bulnes"

TUTOR DE TESIS

DR. ABELARDO ROGRIGUEZ

Jefe del servicio de Patología

PRESIDENTE

DR. ABELARDO RODRIGUEZ

Jefe de servicio de Patología

TÍTULO:

SINDROME TÓXICO DEL SEGMENTO ANTERIOR

Dr. Alejandro Barrera Pagés

Residente de tercer año de Oftalmología

Asociación para Evitar la Ceguera en México

Hospital Dr. Luis Sánchez Bulnes

Dirección: Vicente García Torres No 46, Col. San Lucas Coyoacán 04030.
México, D.F.

Tel. Cel 0445532329816

Email: janobarrera@hotmail.com, abpjano1@yahoo.com.mx

Esta revisión fue realizada en el Hospital Dr. Luis Sánchez Bulnes de la Asociación para Evitar la Ceguera en México, ubicado en Vicente García Torres No 46, Col. San Lucas Coyoacán 04030. México, D.F., con número telefónico 1084-1400.

AGRADECIMIENTOS

A MIS PADRES

Por su comprensión, apoyo incondicional, amor, dedicación ejemplo sin duda nada hubiera sido posible sin ustedes.

A MI HERMANO

Gracias por su apoyo

ÍNDICE:

I.	Agradecimientos.....	4
II.	Índice.....	5
III.	Introducción.....	6
IV.	Resumen.....	12
V.	Cuadro Clínico.....	13
VI.	Etiología.....	16
VII.	Preservativo.....	19
VIII.	Anestésicos intraoculares.....	20
IX.	Detergentes esterilización.....	21
X.	Instrumentos oftálmicos desnaturalizado.....	24
X	Agentes antibióticos y agua.....	25
X	Inflamación LIO.....	26
X	Ungüentos oftálmicos.....	27

XI		
Tratamiento.....		29
XII	Curso clínico.....	
.....		31
XIII	Conclusiones.....	
.....		32
		XIV
Bibliografía.....		34

INTRODUCCIÓN

La cirugía de catarata con lente intraocular se ha convertido en una cirugía altamente exitosa y típicamente hay una inflamación leve postoperatoria dada a un trauma quirúrgico menor.

La inflamación del segmento anterior seguida de la cirugía de catarata se debe a un trauma quirúrgico, partículas del lente, bacterias, sustancias tóxicas estériles, o algún otro factor no común como uveítis previa. Desde 1980 se han reportado diferentes inflamaciones del segmento anterior después de cirugía de catarata como formación de Hipopion formando diferentes grados de daño en el segmento anterior por sustancias tóxicas¹⁻¹².

Inicialmente referido como una endoftalmitis postoperatoria estéril, la cual fue mal nombrada desde que la inflamación primeramente invadió al segmento anterior.

En 1992 Monson y colaboradores⁶ precisamente se refirieron a esta condición como síndrome tóxico del segmento anterior.

Los procedimientos quirúrgicos del segmento anterior son hoy en día procedimientos altamente exitosos y con baja incidencia de complicaciones. Rara vez, estas cirugías se complican con inflamación del segmento anterior de repercusiones alarmantes.

Esta inflamación puede ser de origen infeccioso o no infecciosa (estéril), así mismo, esta inflamación puede ser aguda, sub aguda ó crónica.

Las causas inflamatorias infecciosas son conocidas como endoftalmitis infecciosas, de estas, aquellas que se presentan dentro de las 6 semanas siguientes al procedimiento quirúrgico son clasificadas como agudas, las cuales presentan una incidencia conocida del 0.5% ⁴⁷ y pueden ser secundarias a bacterias u hongos. Así mismo este foco de infección por microorganismos puede encontrarse localizado en alguna estructura particular, o estar diseminada en todo el interior del globo ocular.

En contraste al las inflamaciones de origen infeccioso, aquellas que son estériles eran denominadas con anterioridad bajo diversos nombres como endoftalmitis estéril, síndrome fibrinoide, uveítis postquirúrgica de origen indeterminado, uveítis faco-tóxica, y síndrome uveítis-glaucoma-hipema. En la actualidad se ha acuñado el nombre de Síndrome Tóxico del Segmento Anterior (de sus siglas en ingles TASS) para agrupar a estas entidades bajo un mismo nombre con diferentes grados de inflamación. ^{48,24.}

Al día de hoy se conocen y sugieren varios agentes etiológicos capaces de promover el desarrollo de esta patología.

Los conservadores utilizados en diversos productos farmacológicos de uso intraocular son tóxicos para el endotelio corneal, promoviendo edema, pliegues y opacidad corneal a concentraciones no adecuadas, particularmente el Cloruro benzalconio a concentraciones del 0.01% a demostrado promover edema corneal postoperatorio en la totalidad de los pacientes en los cuales se utiliza, y se ha determinado una tolerabilidad por parte del endotelio a concentraciones máximas del 0.001%.¹²⁻²⁷ Los fármacos presentan este mismo problema pero por su composición química en si independiente del conservador, pues la Bupivacaina al 0.5% y la Lidocaina al 2.0%, promueven engrosamiento y opacidad corneal postoperatoria, habiéndose determinado una tolerabilidad con concentraciones máximas del 1.0% para el caso de la Lidocaina.²⁸ Durante la esterilización del instrumental quirúrgico es frecuente que se acumulen depósitos de detergentes enzimáticos formando residuos sobre el instrumental, los cuales promoverán inflamación en el segmento anterior debido a la falta de inactivación de las enzimas de los detergentes, la cual se alcanza a temperaturas de por lo menos 140°C, temperatura que no alcanzan varios de los equipos de esterilización actuales (120-130°C).^{49, 22}

Algunos equipos incluso pueden permitir el acumulo de endotoxinas bacterianas sobre los instrumentos cuando no se cambian los filtros de estos equipos en los tiempos de uso recomendados.^{25,37} De modo similar aquellos equipos que esterilizan a base de gas, promueven la formación y depósitos de oxido sobre el instrumental, razón por la cual algunos cirujano recomiendan enjuagar cada uno de los instrumentos de uso intraocular previo a su uso con por lo menos 120 cc de agua deionizada.^{25,37} Por otra parte los materiales viscoelásticos oftálmicos son latamente proinflamatorios cuando son desnaturalizados por calor e introducidos en la cámara anterior, lo cual suele suceder cuando se decide reutilizar estos materiales.⁵ Los antibióticos de uso intraocular con el fin de disminuir la incidencia de infecciones postoperatorias, han demostrado también toxicidad a concentraciones no toleradas por el endotelio corneal, así como por la misma composición bioquímica de estos, por ejemplo de lo mas frecuente es la toxicidad de la Gentamicina utilizada en la solución de irrigación intraocular. La Cefotaxima y Cefuroxima intracamerales pueden utilizarse a concentraciones máximas seguras del 0.25% de acuerdo a un estudio que siguió un grupo de pacientes por 3 meses, sin embargo no se conoce su seguridad a mas tiempo de seguimiento.^{49,40,43} El agua por si misma también es capaz de promover el acumulo de residuos de minerales de vapor en los equipos de esterilización,

principalmente sulfatos, sílice, cobre, zinc y níquel, razón por la cual es recomendado el uso de agua ultrafiltrada demonizada para estos procedimientos. ¹¹ En algún momento con anterioridad fue identificado que los compuestos de pulido, esterilización e incluso las exotoxinas de los materiales de empaque de algunos lentes intraoculares permitían el desarrollo de TASS. ⁴⁹También se ha demostrado un daño severo por TASS en pacientes en los cuales ingresaba unguento antibiótico con esteroide para uso oftálmico externo a la cámara anterior de pacientes postoperados con heridas en cornea clara no suturadas. ⁵

Casi todos los reportes se han presentado en cirugía de catarata, sin embargo, existen recientes reportes de presentación después de implante de lentes fáquicos. La importancia de esta entidad ha cobrado importancia creciente para la ASCRS en los últimos 2 años, debido al reporte repentino de 100 casos durante el 2006 en los Estados Unidos de Norteamérica. ⁵⁰

El TASS se define como una reacción inflamatoria estéril postoperatoria, causada por sustancias no infecciosas, que entran al segmento anterior, resultando en daño tóxico a las estructuras intraoculares. Característicamente

el Síndrome Tóxico del Segmento Anterior (TASS) se presenta como inflamación postoperatoria del segmento anterior, sin involucro vítreo, sin embargo parece ser que esto no sucede así, pues hemos advertido la presencia de vitritis y membranas en el vítreo anterior en algunos de estos pacientes.⁴⁷

RESUMEN

El síndrome tóxico de segmento anterior es una reacción inflamatoria estéril postoperatoria causada por una sustancia no infecciosa que entra en el segmento anterior resultando en un daño tóxico a los tejidos intraoculares.

Este proceso típicamente empieza entre las doce y cuarenta y ocho horas posterior a una cirugía de catarata o segmento anterior y es limitada en el segmento anterior del ojo y siempre es tinción gram y cultivo negativo y siempre mejora con tratamiento a base de esteroides.

El principal diagnóstico diferencial es una endoftalmitis infecciosa. La literatura indica que las posibles causas del síndrome tóxico del segmento anterior incluyen soluciones intraoculares con componentes químicos inapropiados, pH, concentración u osmolaridad; preservativos oftálmicos desnaturalizados, instrumentos quirúrgicos viscoelásticos, detergentes enzimáticos, endotoxinas bacteriales, residuos y depósitos metálicos oxidados y factores relacionados a los lentes intraoculares como residuos del pulido o componentes estériles.

CUADRO CLINICO

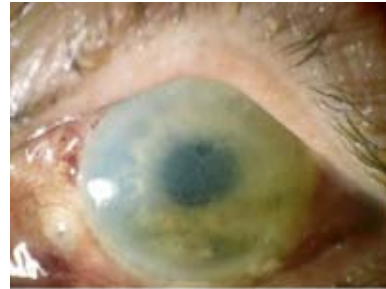
El síndrome toxico del segmento anterior la mayoría de las veces ocurre seguido de una cirugía del segmento anterior o del cualquier tipo, pero puede retrasar su aparición. La inflamación postoperatoria es estéril (tinción de gran y cultivo negativo) y es debida a una entrada de sustancias infecciosas al segmento anterior dando toxicidad celular y daño extracelular a los tejidos intraoculares.

Este síndrome se ha caracterizado por signos y síntomas similares a una endoftalmitis bacteriana alrededor de los mismos síntomas como dolor ocular, visión borrosa, ojo rojo, seguida a una cirugía de catarata.

El pico máximo de inflamación de este síndrome empieza posterior a una cirugía de catarata dentro de las primeras 24 horas y se limita al segmento anterior del ojo y siempre es tinción gran negativa y cultivo negativo y se resuelve con esteroides. La inflamación del segmento anterior es severa resultando la formación de hipopion, edema corneal, limbo-limbo, que es debido a un daño endotelial difuso.

En casos severos nos puede dar formación de fibrina en el segmento anterior o en la superficie del iris y el lente, y puede dar un daño permanente al iris que puede dar una pupila dilatada irregular que da miosis y midriasis pobremente o

daño a la malla trabecular, por lo tanto estos pacientes frecuentemente tienen presiones intraoculares bajas en el postoperatorio temprano y cuando hay un daño permanente a la malla trabecular puede dar lugar a una hipertensión ocular o glaucoma secundario.



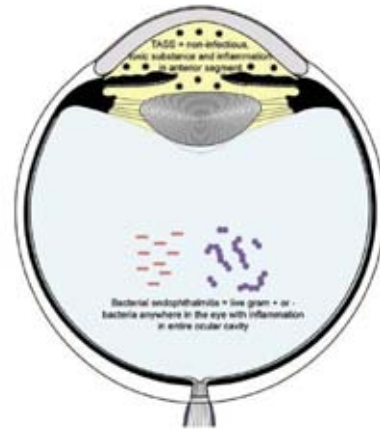
Es difícil diferenciar el síndrome tóxico del segmento anterior de una endoftalmitis infecciosa bacteriana porque hay diferentes síntomas en uno y otro, por ejemplo en este síndrome ocurre en las primeras 24 horas postoperatorias comparado con los cuatro a siete días que puede ocurrir en una endoftalmitis infecciosa bacteriana.

Este síndrome se limita al segmento anterior y mejora con tratamiento tópico o sistémico de esteroides, y presenta un edema corneal difuso, ninguno de estos es suficiente para diagnosticar síndrome tóxico del segmento anterior o descartar una etiología infecciosa.



El involucro vítreo es prominente en casos de endoftalmitis, 75% de las endoftalmitis tienen dolor y edema de párpado y conjuntiva quemótica con secreción e inyección hiperémica se puede ver una inflamación severa en el segmento anterior con formación

de hipopion y fibrina tanto en el síndrome de segmento anterior y endoftalmitis; por lo tanto aunado a este problema cierto número de pacientes son remitidos a realizar una biopsia de vítreo y segmento anterior que en su



lugar da negativo en tinción gran y cultivo⁹⁻¹⁰

ETIOLOGIA

Sin embargo el STSA es raro y es problema que esta creciendo para los cirujanos porque se presenta en un padecimiento endémico. Desde que las causas del STSA aparecieron han sido numerosas y han variado y ha sido difícil identificar la causa única, ningún medicamento inyectado alrededor del ojo como subconjuntival, subtenoniano o tópico al final de la cirugía o en el postoperatorio inmediato puede agravar esta condición.

FACTORES DE RIESGO Y CAUSAS POTENCIALES PARA EL STSA
<u>SUCEPTIBILIDAD INDIVIDUAL</u>
Uveitis
Diferencias inmunológicas
<u>RELACIONADAS AL PROCEDIMIENTO</u>
Restos corticales, procedimiento prolongado, manipulación iris
<u>MEDICACIÓN TRANS-OPERATORIA</u>
Anti inflamatorios no esteroideos
Anestésicos intracamerales
Epinefrina intracameral
Antibióticos intracamerales (concentración inadecuada)
<u>CONSERVADORES INTRACAMERALES</u>
Eye stream (ALCON labs)
Cloruro benzalconio (viscoelásticos)

FACTORES DE RIESGO Y CAUSAS POTENCIALES PARA EL STSA
<u>CONTAMINACIÓN INSTRUMENTAL</u>

Detritus secos y viscoelásticos
Residuos detergentes
Exo/ endo toxinas bacterianas
Endotoxinas fluidos de irrigación
<u>EQUIPOS ESTERILIZACIÓN</u>
Contaminación por baños ultrasónicos
Limpieza inadecuada (cánulas reutilizadas)
Impurezas de vapor
<u>MEDICACIÓN POST-OPERATORIA</u>
Aceites intraoculares
Compuestos de pulido de LIO's

El descubrimiento histopatológico del STSA es el daño toxico del segmento, necrosis celular y/o apoptosis y daño extracelular resultando una inflamación aguda severa con respuesta inmune. Desde que el endotelio corneal es el tejido mas sensible a agentes tóxicos la cornea es usualmente la estructura mas afectada por el STSA. Y esto puede ser visto por irrigaciones intraoculares en los cuales los componentes químicos el pH, u osmolaridad es no compatible con el tejido¹⁸⁻²²; adicionalmente la contaminación toxica de residuos o componentes oftálmicos desnaturalizados como instrumentos viscoelasticos,⁵ detergentes,⁴⁻²³⁻²⁴ endotoxinas bacteriales,²⁵ u otras impurezas que son inyectadas directamente al ojo causando un daño a las células endoteliales. Estas causas tardías son un problema particular que dan los instrumentos

intraoculares, por ejemplo cánulas, la toxicidad corneal del endotelio ha sido asociada a medicamentos oculares y sus compuestos químicos, concentración, pH, y osmolaridad del medicamento o vehículo preservativo o aditivo en su mezcla.²²⁻²⁶⁻²⁷

Edelhauser y colaboradores¹³⁻¹⁵⁻¹⁹⁻²²⁻²⁴ han realizado mucho para serlos pioneros en los trabajos de afectación en la irrigación intraocular por soluciones en instrumentos como irrigantes, medicamentos sobre el endotelio corneal, el descubrimiento común en estos estudios es que el mecanismo del edema corneal es relacionado inicialmente a la ruptura aguda de las uniones endoteliales y una pérdida aguda de la función de barrera. Y por lo tanto las células corneales endoteliales restantes no pueden cubrir el área dañada por irrigación, adelgazamiento dando un edema permanente corneal.

PRESERVATIVOS

El endotelio corneal es altamente sensitivo , a los preservativos usados en medicamentos tópicos y es importante mencionar que ningún medicamento inyectado en el ojo es libre de preservativos ; existen reportes de medicamentos inyectados en el ojo con preservativos inadvertidos durante la

PRESERVATIVOS

El endotelio corneal es altamente sensitivo , a los preservativos usados en medicamentos tópicos y es importante mencionar que ningún medicamento inyectado en el ojo es libre de preservativos ; existen reportes de medicamentos inyectados en el ojo con preservativos inadvertidos durante la cirugía , Liu y colaboradores 16 reportan varios casos de STSA con uso intraocular del cloruro de benzalkonio 0.01%, ya se que se ha visto que los paciente presentaron edema corneal generalizado con PIO normal, y 1 solo paciente presento dolor y la mayoría de loa pacientes presentaron una agudeza visual final en cuenta dedos

Eleftheriadis ¹⁷ y colaboradores reporta una serie similar en pacientes sometidos cirugía de catarata, se encontró edema corneal y daño endotelial con el uso de sustancias viscoelasticas que contenía cloruro de benzalconio , si este es usado crónicamente y frecuentemente en una concentración de (0.005% a 0.01%) se ha visto que daña y irrita la conjuntiva y cornea moderadamente , la aplicación de cloruro de benzalkonio al 2% se ha visto que causa necrosis de conjuntiva y cornea 17. El daño endotelial de

medicamentos tópicos oftálmicos es no común cuando son aplicados y usados correctamente .

ANESTESICOS INTRAOCULARES

El uso intracameral este comercialmente disponible en preparaciones libre de conservadores bupicaina hydroclorido 0.5% y lidocaína hydroclorido 2% ha desarrollado engrosamiento corneal y opacificación post operatorias²⁸.

A pesar de que estos medicamentos son libre de conservadores se ha visto daño endotelial celular ²⁸⁻³⁰., por comparar el uso de intracameral libre de conservadores lidocaine hydroclorido 1% parece ser seguro para uso frecuente en cirugía de catarata ³¹⁻³³.

DETERGENTES Y ESTERILIZACION

Ninguna sustancia utilizada en la limpieza o esterilización de instrumentos oftalmológicos puede ocasionar STSA.

Diferentes detergentes enzimáticos y no enzimáticos son utilizados en la limpieza de estos instrumentos en cada paciente, y estos mismos pueden acumular depósitos y eventualmente residuos dentro o fuera de la superficie de los instrumentos, en su mayoría instrumentos que contienen residuos de sustancias viscoelásticas.

Las enzimas y otros ingredientes activos en los detergentes son desactivados solamente cuando se exponen a temperaturas mayores de 140° C por lo tanto desde que las autoclaves tienen una temperatura de 120 a 130° C existe la posibilidad de que accidentalmente se inyecten los componentes activos en la cirugía de segmento anterior, especialmente cuando se reusan las cánulas de aspiración e irrigación. La única forma efectiva de remover los depósitos de instrumentos reusables inmediatamente es por medio de lavar los instrumentos con aguas estériles ionizadas.

Parikh y colaboradores²²⁻²⁴ reportaron que el aumento de engrosamiento corneal y daño endotelial en conejos y humanos in vitro es por los detergentes enzimáticos y también se reportó que el aumento de la permeabilidad corneal

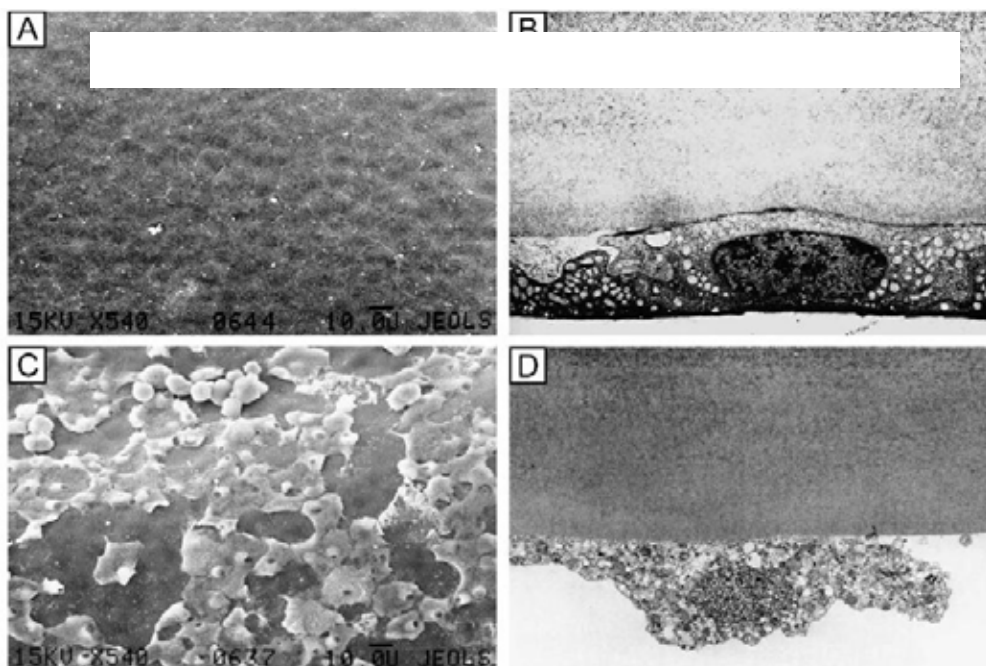
y la respuesta inflamatoria en conejos es por la inyección de detergentes enzimáticos en la cámara anterior. Algunos casos reportados de STSA que se describen como una endoftalmitis con hipopion estéril ase deben a residuos tópicos de detergentes por instrumentos oculares reusables limpiados únicamente con soluciones ultrasónicas³⁻³⁴⁻³⁵.

Los residuos de detergentes en instrumentos oftálmicos se han visto causar la mayor toxicidad en el segmento anterior¹³. La toxicidad severa de las células endoteliales y su destrucción seguida de una cirugía de catarata extracapsular por residuos de detergentes fue descubierta en cánulas reusables y los pacientes tuvieron un edema corneal en las primeras 24 horas postoperatorias que fueron causadas por detergente ultrasónico sobre el endotelio corneal.

Los casos de STSA por residuos de detergente se han visto relacionados a endotoxinas de los instrumentos oftálmicos durante la esterilización como baños de agua, ultrasónicos, inclusive autoclave que esta puede ser reservorio de bacterias gran negativas, aunque sin embargo las bacterias gran negativas son destruidas en el proceso de esterilización, pero los lipopolisacaridos de las endotoxinas permanecen enzimáticamente activo y se pegan a instrumentos oftálmicos, y cuando estos se secan los depósitos de endotoxinas pueden ser removidos con limpieza a base de alcohol o acetona, por lo tanto se ha visto que al inyectar lipopolisacaridos se genera una inflamación importante al

segmento anterior²⁵. *Klebsiella pneumoniae* se ha cultivado en los baños de agua y del equipo por lo tanto se ha visto queratitis lamelar aguda en pacientes que se han sometido a un procedimiento de lasik, aunado a la contaminación por endotoxinas en la navaja del microqueratomo³⁶, esto fue descrito por Whitby y Hitchins³⁷.

Otra causa potencial de STSA es secundario al procedimiento de esterilización que involucra depósitos metálicos oxidados y residuos en la reutilización de instrumentos. Se ha visto que a una inflamación aguda postoperatoria por depósitos de cobre y zinc en los instrumentos. La cubierta de cromo de las cánulas debe ser esterilizada lejos de las soldaduras del aparato evitando que se acumulen concentraciones de zinc y cobre y también se debe lavar el lumen de las cánulas después de esterilizar para evitar que queden residuos de zinc y cobre.



INSTRUMENTOS OFTALMICOS DESNATURALIZADOS

VISCOELASTICOS

Otra fuente de STSA es el uso relacionado con instrumentos oftálmicos viscolásticos de rehuso desnaturalizados que son introducidos al segmento anterior del ojo. Si se utilizan las cánulas de irrigación y aspiración y no son

debidamente

lavadas [Efecto enzimático de detergente sobre el endotelio corneal](#)

pueden quedar

residuos de material viscoelástico y así provocar una inflamación tóxica

dentro del ojo. ⁵

AGENTES ANTIBIOTICOS

La toxicidad por antibióticos pasa frecuentemente al usar soluciones de irrigación o inyectarlo en el segmento anterior del ojo al finalizar la cirugía para prevenir la endoftalmitis.³⁹

Se ha visto que hay toxicidad con el uso de gentamicina intraocular así como toxicidad macular en pocos casos incluso cuando se aplica subconjuntival⁴⁰⁻⁴¹, también se ha visto relacionado a la vancomicina y como su posible resistencia.

. La cefotaxime y cefuroxima se han propuesto para el uso intracameral⁴² y se ha visto que no hay daño endotelial significativo o toxicidad a los tres meses post-cirugía a una dosis 0.25%. Montan y colaboradores⁴³ tienen dos reportes que demuestran que a una dosis de 1 ml de cefuroxima intracameral no existen signos de toxicidad local y con esto se tiene un uso en la profilaxis de endoftalmitis.

AGUA

Se ha visto en análisis de espectroscopia en el agua de irrigación y vapores de autoclave se observó, condensaciones de sulfato, cobre, zinc, y níquel de condensaciones. Sulfato se ha encontrado en la auto clave y se cree que desencadena el STSA¹⁵⁻³⁸.

En 2002 se observó que durante la aparición de casos de STSA fueron causados por aguas de sulfato no puras¹¹. El hecho que no se laven y se drene las autoclaves constantemente aumenta el riesgo de acumulo de partículas no puras en el agua .

INFLAMACION POR LENTE INTRAOCULAR

Jehan y colaboradores reportaron ¹⁰ casos ⁸ de una respuesta retardada en base a inflamación por el LIO seguida a una cirugía de catarata en pacientes con LIO hidrofílico de acrílico, la aparición de la inflamación apareció de 1 a 21 días post operatorios, y las muestras fueron Gram y cultivo negativo, los pacientes mejoraron con tratamiento tópico antiinflamatorio y se descubrió que material residual en el lente fue responsable de la inflamación post operatoria.

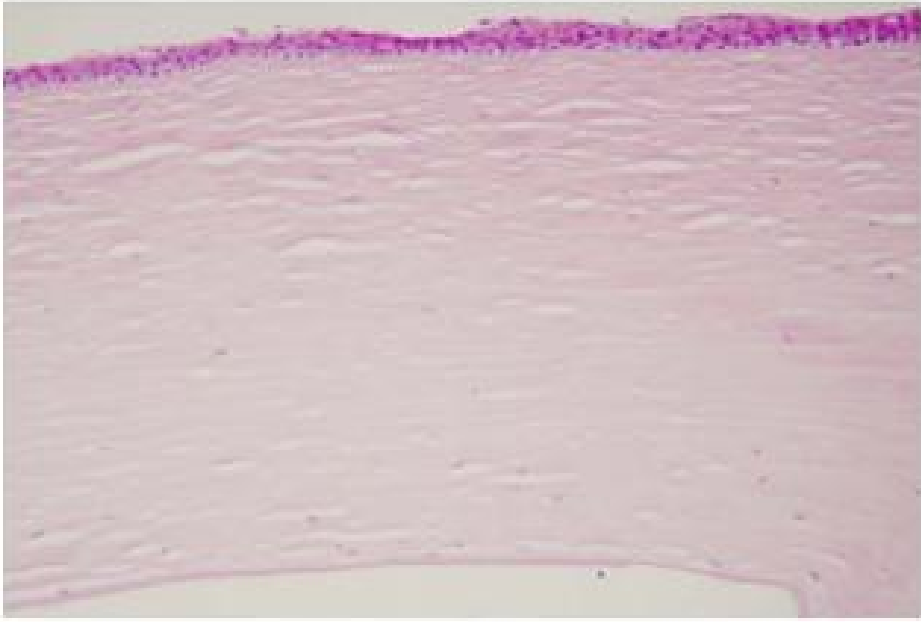
Uno de los primeros términos que se describió para STSA fue hipopion estéril o endoftalmitis estéril descrito por Meltzer ¹ en 1980, teóricamente la inflamación se debía a al LIO y sustancias en los empaques o en las soluciones.

UNGUENTOS OFTALMICOS

Otra fuente potencial de STSA en un respuesta retardada es el uso de unguento oftálmicos postoperatorio y esto fue descrito por Werner y colaboradores ¹² , en este estudio el material aceitoso se deposito en la superficie anterior del LIO formando pequeños globos, y otros pacientes formaron edema corneal que 2 de los cuales acabaron en QPP .

En una futura evaluación de la corneas se demostró destrucción severa de células endoteliales corneales, como en la superficie del lente se observo residuo de hidrocarbonos, por lo que se demostró que le uso de unguento post operatorio que contenga petrolato ayuda que este entre en cámara anterior causando una respuesta retardada en el STSA.





TRATAMIENTO

El tratamiento principal de STSA se ubica en la prevención por una vez que los agentes tóxicos entran al ojo y causan el daño, el médico puede hacer poco solo suprimir la respuesta inmune inflamatoria secundaria, una vez que se ha descartado etiología infecciosa, el tratamiento principal es intensamente con corticoesteroides tópicos, se debe iniciar un régimen de acetato de prednisolona 1% cada hora o dos, y cuidadosamente seguido los primeros días para asegurarnos que la inflamación no este empeorando y se estabilice, una revisión en la lámpara de hendidura ayuda al cirujano a documentar la resolución de inflamación en cámara anterior y el edema corneal.

La presión intraocular debe ser seguida cuidadosamente seguida a un daño estéril al segmento anterior del ojo^{1,35}. El daño máximo al segmento anterior probablemente ya halla ocurrido, y no se recomienda el lavado de cámara anterior para tratamiento de STSA.

Mientras la presión intra ocular inicialmente en baja, la recuperación de producción de humor acuoso puede causar un aumento precipitado de la presión intraocular varios días después del comienzo. Este cambio en la presión intraocular es por lo agentes tóxicos que dañan la malla trabecular,

causando una trabeculitis aguda y un daño subsecuente crónico a largo plazo en la malla trabecular.

Tan pronto con la cornea se va aclarando para ver adecuadamente el ángulo , el paciente debe ser sometido a una evaluación gonioscópica para revisar si cursa con sinequias anteriores periféricas , que indican que ha habido un daño crónico a la malla trabecular ^{1,35}., la microscopia confocal es válida para determinar daño a nivel de células endoteliales.

CURSO CLINICO

El curso clínico de la enfermedad y la aparición es individual dependiente de muchos factores como tipo y cantidad de sustancia e introducida en el ojo , la duración de la exposición y cuando el tratamiento ocurrió en el curso de la herida.

Paciente con presentación leve de STSA se vio una rápida recuperación en la inflamación pero una recuperación menos rápida en aclaramiento de la cornea de días a semanas; Pero los paciente con STSA moderado tuvieron un tiempo mas prolongado en recuperación de semanas a meses , como leve recuperación de edema corneal y aumento de la presión intraocular ; Pacientes con STSA severo generalmente tiene daño permanente como edema corneal persistente que acabara en QPP , daño severo a la malla trabecular que lleva a una presión intraocular incontrolada , inflamación crónica del segmento anterior , que causara transitoriamente o permanente edema macular o daño significativo en el iris y alteraciones pupilares, pacientes con daño trabecular severo desarrollan glaucoma de difícil control con medicamentos hipotensores solos , que acabara en tratamiento de cirugía filtrante¹⁻³⁵.

CONCLUSIÓN

El tratamiento principal para el STSA es la prevención, es de vital importancia que el equipo quirúrgico (enfermeras, técnicos, residentes, doctores, y paramédicos) sepan cuál es el uso apropiado para el ojo, además de personal que se encarga de la limpieza y esterilización del instrumental y personal encargado de ordenar y preparar medicamentos que son usados dentro del ojo.

Por tanto todo el personal debe estar pendiente y educado en prevenir dejar residuos tóxicos en los instrumentos de reuso, por eso los instrumentos de reuso se deben utilizar la menor cantidad de veces por el gran riesgo que corren el riesgo de ser contaminados.

Los baños de ultrasonido deben de ser remplazados diariamente desde que se ha visto que existe la posibilidad de posible crecimiento de *Klebsiella* o *Pseudomona* y con ello endotoxinas.

El equipo de cirugía debe de vigilar todo aquel material ya sea solución de irrigación , equipo visco elástico u otro, que se use adentro del ojo , que esto debe de ser lo mas nuevo y ser remplazado cirugía con cirugía , así como la preparación de los mismo y el uso adecuado de las concentraciones y su mezcla de medicamentos con solución salina balanceada y no con solución esteril^{44. 46.}

Cuando se presenta un primer episodio de STSA se requiere un especial análisis de medicamentos, soluciones usados durante la cirugía, por esto mismo se ha desarrollado un centro creado por la Sociedad americana de catarata y cirugía refractiva en la Universidad de Utah para evaluar los casos inexplicables de inflamación post operatoria o endoftalmitis , por lo que se han elaborado protocolos de evaluación en pacientes que desarrollan STSA.

BIBLIOGRAFIA

1. Meltzer DW. Sterile hypopyon following intraocular lens surgery. *Arch Ophthalmol* 1980; 98:100–104
2. Apple DJ, Mamalis N, Steinmetz RL, et al. Phacoanaphylactic endophthalmitis associated with extracapsular cataract extraction and posterior chamber intraocular lens. *Arch Ophthalmol* 1984; 102:1528–1532
3. Abrahams IW. Diagnosis and surgical management of phacoanaphylactic uveitis following extracapsular cataract extraction with intraocular lens implantation. *Am Intra-Ocular Implant Soc J* 1985; 11: 444–447
4. Richburg FA, Reidy JJ, Apple DJ, Olson RJ. Sterile hypopyon secondary to ultrasonic cleaning solution. *J Cataract Refract Surg* 1986; 12: 248–251
5. Kim JH. Intraocular inflammation of denatured viscoelastic substance in cases of cataract extraction and lens implantation. *J Cataract Refract Surg* 1987; 13:537–542
6. Monson MC, Mamalis N, Olson RJ. Toxic anterior segment inflammation following cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 1992; 18: 184–189
7. Nelson DB, Donnenfeld ED, Perry HD. Sterile endophthalmitis after sutureless cataract surgery. *Ophthalmology* 1992; 99:1655–1657
8. Jehan FS, Mamalis N, Spencer TS, et al. Postoperative sterile endophthalmitis (TASS) associated with the MemoryLens. *J Cataract Refract Surg* 2000; 26:1773–1777
9. West ES, Behrens A, McDonnell PJ, et al. The incidence of endophthalmitis after cataract surgery among the U.S. Medicare population increased between 1994 and 2001. *Ophthalmology* 2005; 112:1388–

10. Wallin T, Parker J, Jin Y, et al. Cohort study of 27 cases of endophthalmitis at a single institution. *J Cataract Refract Surg* 2005; 31:735–741
11. Hellinger WC, Hasan SA, Bacalis LP, et al. Outbreak of toxic anterior segment syndrome following cataract surgery associated with impurities of autoclave steam moisture. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2006, in press
12. Werner L, Sher JH, Taylor JR, et al. Toxic anterior segment syndrome and possible association with ointment in the anterior chamber following cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 2006; 32:227–235
13. Breebaart AC, Nuyts RMMA, Pels E, et al. Toxic endothelial cell destruction of the cornea after routine extracapsular cataract surgery. *Arch Ophthalmol* 1990; 108:1121–1125
14. Grimmer MR, Williams KK, Brooker G, Edelhauser HF. Corneal edema after miochol. *Am J Ophthalmol* 1993; 116:236–238
15. Duffy RE, Brown SE, Caldwell KL, et al. An epidemic of corneal destruction caused by plasma gas sterilization; the Toxic Endothelial Cell Destruction Syndrome Investigative Team. *Arch Ophthalmol* 2000; 118:1167–1176
16. Liu H, Routley I, Teichmann KD. Toxic endothelial cell destruction from intraocular benzalkonium chloride. *J Cataract Refract Surg* 2001; 27:1746–1750
17. Eleftheriadis H, Cheong M, Sandeman S, et al. Corneal toxicity secondary to inadvertent use of benzalkonium chloride preserved viscoelastic material in cataract surgery. *Br J Ophthalmol* 2002; 86:299–305
18. Swan KC. Reactivity of the ocular tissues to wetting agents. *Am J Ophthalmol* 1944; 27:1118–1122

19. Edelhauser HF, Van Horn DL, Schultz RO, Hyndiuk RA. Comparative toxicity of intraocular irrigating solutions on corneal endothelium. *Am J Ophthalmol* 1976; 81:473–481
20. Gonnering R, Edelhauser HF, Van Horn DL, Durant W. The pH tolerance of rabbit and human corneal endothelium. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1979; 18:373–390
21. Edelhauser HF, Hanneken AM, Pederson HJ, Van Horn DL. Osmotic tolerance of rabbit and human corneal endothelium. *Arch Ophthalmol* 1981; 99:1281–1287
22. Parikh CH, Edelhauser HF. Ocular surgical pharmacology: corneal endothelial safety and toxicity. *Curr Opin Ophthalmol* 2003; 14:178–185
23. Carter LM, Duncan G, Rennie GK. Effects of detergents on the ionic balance and permeability of isolated bovine cornea. *Exp Eye Res* 1973; 17:409–416
24. Parikh C, Sippy BD, Martin DF, Edelhauser HF. Effects of enzymatic sterilization detergents on the corneal endothelium. *Arch Ophthalmol* 2002; 120:165–172
25. Kreisler KR, Martin SS, Young CW, et al. Postoperative inflammation following cataract extraction caused by bacterial contamination of the cleaning bath detergent. *J Cataract Refract Surg* 1992; 18:106–110
26. Britton B, Hervey R, Kasten K, et al. Intraocular irritation evaluation of benzalkonium chloride in rabbits. *Ophthalmic Surg* 1976; 7(3): 46–55
27. Green K, Hull DS, Vaughn ED, et al. Rabbit endothelial response to ophthalmic preservatives. *Arch Ophthalmol* 1977; 95:2218–2221
28. Kadonosono K, Ito N, Yazama F, et al. Effect of intracameral anesthesia on the corneal endothelium. *J Cataract Refract Surg* 1998; 24:1377–1381

29. Anderson NJ, Nath R, Anderson CJ, Edelhauser HF. Comparison of preservative-free bupivacaine vs lidocaine for intracameral anesthesia: a randomized clinical trial and in vitro analysis. *Am J Ophthalmol* 1999; 127:393–402
30. Guzey M, Satici A, Dogan Z, Karadede S. The effects of bupivacaine and lidocaine on the corneal endothelium when applied into the anterior chamber at the concentrations supplied commercially. *Ophthalmologica* 2002; 216:113–117
31. Kim T, Holley GP, Lee JH, et al. The effects of intraocular lidocaine on the corneal endothelium. *Ophthalmology* 1998; 105:125–130
32. Anderson NJ, Woods WD, Kim T, et al. Intracameral anesthesia; in vitro iris and corneal uptake and washout of 1% lidocaine hydrochloride. *Arch Ophthalmol* 1999; 117:225–232
33. Heuermann T, Hartman C, Anders N. Long-term endothelial cell loss after phacoemulsification; peribulbar anesthesia versus intracameral lidocaine 1%; prospective, randomized clinical trial. *J Cataract Refract Surg* 2002; 28:639–643
34. Nuyts RMMA, Edelhauser HF, Pels E, Breebaart AC. Toxic effects of detergents on the corneal endothelium. *Arch Ophthalmol* 1990; 108:1158–1162
35. Worst JGF. A retrospective view on the sterilization of intraocular lenses and incidents of sterile hypopyon. *Am Intraocular Implant Soc J* 1980; 6:10–12
36. Holland SP, Mathias RG, Morck DW, et al. Diffuse lamellar keratitis related to endotoxins released from sterilizer reservoir biofilms. *Ophthalmology* 2000; 107:1227–1233; discussion by EJ Holland, 1233–1234
37. Whitby JL, Hitchins VM. Endotoxin levels in steam and reservoirs of table-top steam sterilizers. *J Cataract Refract Surg* 2002; 18:51–57

38. Smith CA, Khoury JM, Shields SM, et al. Unexpected corneal endothelial cell decompensation after intraocular surgery with instruments sterilized by plasma gas. *Ophthalmology* 2000; 107:1561–1566; discussion by SM MacRae, 1567
39. Gills JP. Filters and antibiotics in irrigating solution for cataract surgery [letter]. *J Cataract Refract Surg* 1991; 17:385
40. Judson PH. Aminoglycoside macular toxicity after subconjunctival injection. *Arch Ophthalmol* 1989; 107:1282–1283
41. Campochiaro PA, Conway BP. Aminoglycoside toxicity: A survey of retinal specialists; implications for ocular use. *Arch Ophthalmol* 1991; 109:946–950
42. Kramann C, Pitz S, Schwenn O, et al. Effects of intraocular cefotaxime on human corneal endothelium. *J Cataract Surg* 2001; 27:250–255
43. Montan PG, Wejde G, Setterquist H, et al. Prophylactic intracameral cefuroxime: Evaluation of safety and kinetics in cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 2002; 28:977–981
44. Mamalis N. Inflammation. In: Charlton JF, Weinstein GW, eds, *Ophthalmic Surgery Complications; Prevention and Management*. Philadelphia, JB Lippincott, 1995; 313–332
45. Horiguchi M, Miyaka K, Ohta I, Ito Y. Staining of the lens capsule for circular continuous capsulorhexis in eyes with white cataract. *Arch Ophthalmol* 1998; 116:535–537
46. Holley GP, Alam A, Kiri A, Edelhauser HF. Effect of indocyanine green intraocular stain on human and rabbit corneal endothelial structure and viability; an in vitro study. *J Cataract Refract Surg* 2002; 28:1027–1033

47.Mamalis N; Postoperative inflammation following cataract surgery. *ASCRS course 2007 (San Diego, California).*

48.The American Society of Cataract and Refractive Surgery.
http://www.ascrs.org/press_releases/upload/UpdateBriefing.doc. June 2006.

49.Mamalis N. et al. Toxic anterior segment syndrome. Review/Update. *J Cataract Refract Surg* 2006; 32: 324-333.

50.Moshirfar M. et al Toxic anterior segment syndrome after Verisyse iris supported phakic intraocular lens implantation. *J Cataract Refract Surg* 2006; 32: 1233-123

