

11234  
34  
22  
0



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**  
División de Estudios de Posgrado  
Hospital Oftalmológico de  
"NUESTRA SEÑORA DE LA LUZ"

**INJERTOS TECTONICOS DE DERMIS EN  
DEFECTOS ESCLERO - CORNEALES**

*[Handwritten signature]*

*[Handwritten signature]*

**TESIS DE POSGRADO**

QUE PARA OBTENER EL TITULO EN LA  
ESPECIALIDAD EN

**CIRUJANO OFTALMOLOGO**

**P R E S E N T A :**

**DR. ROBERTO F. QUEZADA GONZALEZ**

**LIBROS CON  
FALLA DE ORIGEN**



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.

## INTRODUCCION

Las enfermedades que afectan a el limbo corneo-escleral pueden ser tan agresivas, crónicas y severas que llegan a formar adelgazamiento y la perforación, llevando en algunos casos, a la pérdida del globo ocular. Además de que son condiciones muy dolorosas y que incapacitan a la persona.

Entre estas se encuentran; la escleritis necrotizante con inflamación y sin inflamación (escleromalacia perforans), la Úlcera de Mooren, La degeneración de Terrien y el delen escleral.

Se han intentado muchos tratamientos para aliviar estas patologías, desde tratamientos sistémicos con antiinflamatorios no esteroideos y esteroideos y hasta inmunosupresores, así como medicamentos tópicos y diversas técnicas quirúrgicas como la resección conjuntival, crioterapia e injertos de córnea, esclera, etc.,

A continuación se hace mención de estas patologías para entender mejor su fisiopatología y poder hacer un juicio sobre su tratamiento.

## Escleritis;

Enfermedad inflamatoria severa y destructiva de la esclera que puede llevar al deterioro de la visión, severo dolor y ocasionalmente a la perforación del ojo. El diagnóstico temprano y el tratamiento efectivo son esenciales.

El inicio es generalmente gradual y la inflamación escleral puede involucrar el segmento anterior, posterior o ambos (1).

Muchas clasificaciones de la enfermedad han sido propuestas; (Holthouse 1983; Van der Hoeves 1934; Franceschetti 1950; Duke Elder y Leigh 1965; Sevel 1967) las cuales se han basado en una mezcla de observaciones clínicas y patológicas. Watson (2) adoptó la siguiente clasificación;

### A) ESCLERITIS ANTERIOR:

1- escleritis difusa

2- escleritis nodular

3- escleritis necrotizante; sin y con inflamación

## B) ESCLERITIS POSTERIOR.

Etiología; la escleritis está muy relacionada con enfermedades sistémicas. Peter Watson (2) reporta una incidencia del 46% de pacientes que presentan una asociación sistémica conocida y 15% de estos tienen una enfermedad del tejido conectivo definida.

Duane (1) encuentra un factor causante en el 35% de los pacientes, siendo casi el 50% por artritis reumatoide. En su estudio el 100% de los pacientes con escleromalacia perforans tuvo artritis reumatoide y ésta se presentó en el 27% de pacientes con escleritis necrotizante.

La escleritis también se asocia con otras enfermedades del tejido conectivo como el lupus eritematoso sistémico, poliarteritis nodosa, policondritis, granulomatosis de Wegener, las cuales reflejan la naturaleza colágena de el tejido del que la esclera se compone (2).

Mc Gavin (3) en una serie de 4210 pacientes con artritis reumatoide encontró una incidencia del 0.67% de escleritis (28 pacientes), con un promedio de edad de 58 años

el 67% bilaterales y el 67% mujeres.

Jayson y Jones en 1971 reportaron una incidencia de el 6.7% de escleritis en pacientes reumáticos (citada en 3).

Patología; la toma de biopsia es imposible y con peligro de perforación en enfermedad severa, ciertas inferencias se pueden asentar de especímenes de patología; la esclera generalmente está engrosada en la escleritis nodular y difusa, en el area afectada y demacrada el el resto de la esclera, la zona afectada puede estar excavada o francamente ulcerada en la escleritis necrotizante. La perforación espontanea es rara. (1y2).

Histológicamente hay necrosis del tejido escleral en una lesión granulomatosa. Los cambios son de una necrosis fibrinoide en los cuales hay una precipitación anormal de mucopolisacáridos dentro del tejido colágeno y reemplazado por tejido de granulación, el cual se compone de linfocitos, células plasmáticas y ocasionalmente células gigantes (1).

Manifestaciones clínicas; es común la fotofobia y el lagrimeo. El dolor es la característica dominante que ha-

ce que el paciente busque ayuda médica excepto en pacientes con escleromalacia perforans que pueden estar exentos de dolor. El dolor se puede irradiar a la frente y la ceja, de tipo urente y tan severo que puede quitar el sueño y es más severo en pacientes con escleritis necrotizante progresiva.

La inflamación es una característica prominente y la esclera se vuelve edematosa y congestiva que puede ser sectorial o difusa. La congestión es de color rojo azulado y es profunda, con la característica que estos vasos no se desplazan al tacto. Si hay necrosis del tejido, el plexo episcleral profundo puede desaparecer, produciendo un área avascular (1,2 y 3).

También se le ha llamado "brawny" escleritis, en estos casos puede ser muy difícil de diagnosticar. Puede haber desprendimiento de retina o coroides e inflamación intraocular junto con los cambios esclerales. En estos casos se le ha llegado a confundir con un melanoma de coroides, (4).

ESCLERITIS NECROTIZANTE con inflamación; es la variedad más seria, con un alto porcentaje de complicaciones y de gran cronicidad. Generalmente inicio gradual de ojo rojo y doloroso, localizada y con gran congestión del área afectada. La esclera se puede adelgazar y traslucir el pigmento de la coroides. Los estafilomas son raros y ocurren cuando la presión intraocular se eleva por arriba de 40 mm de Hg. Si el defecto es largo puede ser necesario cubrirse con un injerto (1).

Fraunfelder y Watson (5) reportaron una estadística de 30 ojos enucleados con diagnóstico de escleritis y confirmado por patología. La escleritis con uveítis y glaucoma fué la combinación más común que llevó a la enucleación. En el 82% la razón fué por dolor. El 37% de los ojos estaban perforados.

ESCLEROMALACIA PERFORANS (escleritis necrotizante sin inflamación); Van der Hoeves, en 1930, fué el primero que describió esta enfermedad, reconociendo la asociación con la artritis reumatoide y señalando que las características esenciales de la lesión eran necrobióticas más que inflamatorias, por esta razón, introdujo el término de "escleromalacia perforans" (6).

Por este motivo David Sevel (7) también la nombró "escleritis necrogranulomatosa".

Es generalmente asintomática y casi exclusiva de pacientes con reumatismo poliarticular de larga evolución y la mayoría mujeres. La esclera puede ser cubierta por epi esclera desarrollandose un área de necrosis blanco amarillenta y dejando la esclera potencialmente cubierta por conjuntiva o desnuda.

La lesión es característica y el término de escleromalacia perforans rara vez se utiliza para designar otra enfermedad, pero al inicio del padecimiento puede presentar confusión. Por ejemplo, hay que hacer diagnóstico diferencial con un estafiloma intercalare en un glaucoma avanzado que se puede confundir a primera vista, aun la esclera azul adelgazada de la osteogénesis imperfecta se puede momentaneamente confundir.

Más difícil de diferenciar son ciertas enfermedades en las cuales hay pérdida de la substancia escleral con ulceración, como en la necrosis escleral en la periarteritis nodosa.

Las placas seniles hialinas han aparecido en la literatura bajo la designación de escleromalacia perforans. Ambas lesiones tienen características que las confunden; la pérdida de la substancia escleral, ausencia de reacción inflamatoria y el desarrollo sin dolor. La ausencia de artritis y la localización simétrica de la dehiscencia escleral rectangular antes de la inserción del recto lateral, la preservación de la sensibilidad corneal y la conjuntiva intacta dan el diagnóstico de la degeneración hialina simple (6).

En casos leves, la escleromalacia perforans puede ser tratada con esteroides tópicos, con buenos resultados, también se han utilizado antiinflamatorios sistémicos no esteroideos del tipo de la oxifenbutazona. En casos extremos se han utilizado esteroides sistémicos o inmunosupresores, de poco beneficio en la escleritis necrotizante.

### Úlcera de Mooren;

La córnea está en estrecha proximidad tanto del tejido linfoideo subconjuntival como de las arcadas limbales linfáticas. Esta característica anatómica provee a la periferia de la córnea mecanismos defensivos inmunológicos celulares y humorales adecuados, protegiéndola contra diversos agentes dañinos, pero al mismo tiempo los mecanismos pueden contribuir a las enfermedades mediadas inmunológicamente que pueden conducir al daño y destrucción tisular. La conjuntiva prelimbar parece desempeñar un papel importante en la patogénesis de las lesiones corneanas severas a consecuencia de trastornos sistémicos o locales. Los complejos inmunes en el torrente sanguíneo pueden depositarse en la membrana basal del endotelio de los capilares del limbo (8).

Brown y Arentsen (9) proponen 3 teorías para explicar la inmunopatogénesis de esta enfermedad; 1) sugieren que el antígeno se encuentra en el epitelio de la córnea, sin embargo, la desbridación de éste no es suficiente para eliminar el proceso; 2) posiblemente el antígeno se encuentra alojado en el estroma profundo y de ahí la gran lisis estromal en este tipo de úlcera y 3) la participación del

endotelio vascular capilar en donde se aloja el antígeno. Las 3 teorías manejan el flujo de anticuerpos desde el epitelio conjuntival al que llegan gran cantidad de células plasmáticas.

La úlcera de Mooren es una enfermedad localizada de la córnea, caracterizada por ulceraciones crónicas. La úlcera es severa, fulminante, centralmente progresiva y dolorosa ( 8 y 10).

La úlcera es más frecuente en mujeres y es caracterizada por inflamación profusa. La perforación puede ocurrir con el menor trauma o como resultado de la inflamación y del tratamiento con esteroides.

Dos tipos de úlcera de Mooren se han descrito; un tipo benigno es visto en pacientes de edad avanzada, generalmente unilateral y responde mejor al tratamiento que en el tipo severo, el cual ocurre en individuos jóvenes. La última variedad es implacablemente progresiva y bilateral en el 25% de los casos (10 y 11).

Los nigerianos jóvenes han mostrado una forma severa -

de esta enfermedad, con una rápida progresión a la perforación y marcado involucro del limbo escleral y episclera, en un proceso necrótico (12).

Estudios histopatológicos revelan necrosis del tejido colágeno con vasos y células inflamatorias crónicas en los bordes del limbo. Auto-anticuerpos contra el epitelio humano han sido demostrados en un paciente (11). Mediante las técnicas de inmunofluorescencia indirecta pueden verse anticuerpos circulantes en el epitelio conjuntival y corneano (14). Además se ha demostrado una estimulación específica de la transformación patogénica y de la proliferación de linfocitos por el estroma de la cornea (15).

En el tratamiento de la Úlcera de Mooren se han intentado la radiación, la queratoplastia penetrante (14), la queratoplastia lamelar, colgajos conjuntivales, la crioterapia y la heparina subconjuntival, con escasos resultados. Se ha logrado cierto éxito con la resección conjuntival en el área de la ulceración (13 y 16). La resección amplia de la conjuntiva se puede hacer con o sin crioterapia en el limbo adyacente de la Úlcera (11).

### Degeneración Marginal de Terrien:

Es un adelgazamiento marginal de la córnea, poco frecuente. Se dice se presenta con mayor frecuencia en los ancianos varones y generalmente bilateral. Grayson (8) ha observado algunos casos que se presentaron en las primeras décadas de la vida, momento en que la afección era unilateral.

Un rasgo prominente es la opacificación marginal con vascularización periférica superficial. La córnea periférica se torna marcadamente delgada y puede verse una línea blanco amarillenta que parece ser un depósito lipídico en el área más axial de esta zona delgada, en las capas más profundas de la córnea.

Se desconoce la causa de la degeneración marginal de Terrien. Estudios con microscopía electrónica demuestran que los precursores de la colágena, la substancia estromal y posiblemente los lípidos son fagocitados por células histiocíticas con gran actividad lisosomal (17).

El tratamiento está limitado a injertos tectónicos para prevenir o reparar la perforación.

Dellen esclero-corneal:

Son depresiones o adelgazamientos en esclera o córnea. Esto ocurre cuando hay un tejido anormalmente elevado en la conjuntiva bulbar que evita que el párpado bañe adecuadamente los tejidos en el parpadeo. La fluoresceína llena el defecto pero no tiñe el estroma. El dellen es visto en la cirugía de estrabismo cuando se aborda el limbo y también es frecuente verlo en la cirugía de pterigión (18).

El dellen debe seguirse cuidadosamente con el posible uso de lágrimas artificiales o lubricantes hasta que la causa desaparezca (hemorragia, quemosis, etc.), la oclusión del ojo puede ser de ayuda.

Un dellen también se puede formar después de la aplicación de crioterapia, en la cirugía de glaucoma, especialmente si los puntos de congelación se extienden dentro de la córnea. Para evitar esto se debe dejar una zona, de al menos un mm., entre el limbo y el punto de congelación - (19).

### Injerto Tectónico:

Después de haber realizado una breve descripción de los padecimientos que afectan a el limbo esclero-corneal, nos referiremos a la forma de tratamiento más comunmente empleada que es el injerto tectónico.

Los injertos tectónicos lamelares son el tipo más frecuentemente usados para restablecer la superficie normal del segmento anterior, remplazando las áreas localizadas o generalizadas de adelgazamiento córnea. Son raramente usados con fines visuales, excepto en situaciones donde el grosor corneal necesita ser restablecido en preparación para una queratoplastia penetrante. En muchos casos es usado para reforzar la córnea o esclera y prevenir la ruptura del globo ocular (20).

El injerto tectónico puede ser empleado después de extirpar un pterigión recurrente, en estos casos se requiere un injerto para cubrir el área denudada de conjuntiva. Esta técnica no se indica en pterigionos pequeños no recidivantes (21).

Largas áreas de descemetocele sin inflamación también pueden ser tratadas con injertos tectónicos, este debe ser manejado con cuidado y si ocurre la perforación durante el procedimiento debe cubrirse con un injerto lamelar de córnea o esclera (20).

Áreas marginales de adelgazamiento y ectasia pueden ser tratadas con injertos tectónicos. Esta técnica ha sido usada en pacientes con degeneración marginal de Terrien, úlcera de Mooren, escleritis necrotizante, escleromalacia perforans y dellen esclero-corneal, especialmente cuando la perforación es una amenaza (21).

El injerto tectónico es usado principalmente para reforzar el área, restablecer la anatomía y también puede aumentar la curvatura de la córnea, neutralizando parcial o totalmente el astigmatismo y mejorando la agudeza visual.

Una gran variedad de tejidos han sido usados con fines tectónicos en los defectos esclero-corneales. El injerto de membrana mucosa autógena fué el primero recomendado en el tratamiento de escleromalacia perforans, sin em-

bargo, el resultado cosmético es malo. Posteriormente algunos investigadores usaron cartilago auricular y esclera homóloga, estos últimos deben ser cubiertos por conjuntiva para prevenir la necrosis del material injertado. Estos tejidos son también voluminosos y deforman el tejido receptor cuando ocurre la cicatrización, en un alto porcentaje de los casos (22).

Sainz y Tuber (23) en 1989 reportaron un estudio de 8 pacientes con escleritis necrotizante tratados con injerto escleral homólogo y al mismo tiempo drogas inmunosupresoras (ciclofosfamida y metrotexate). Ellos reportaron -- que los injertos permanecieron estables mientras recibieron la inmunoterapia.

Algunos autores han reportado éxito con el uso de fascia lata para injerto tectónico. Sin embargo, cuando se deja expuesta la fascia frecuentemente se rompe e induce cicatrización secundaria y deformación del tejido huesped. Taffet (24) en 1961 reportó un caso de escleromalacia perforans el cual fué manejado con un injerto tectónico de fascia lata, reportando buena evolución en un seguimiento de 8 meses.

Más recientemente Breslin (25) en 1977 reportó 2 casos de escleritis necrotizante en los cuales usó periósteo autógeno, con buenos resultados a largo plazo, Koenig y Kaufman (26) en 1983 reportaron 2 pacientes con escleritis necrotizante en los cuales emplearon un injerto de periósteo autógeno. Con esta técnica obtuvieron buenos resultados anatómicos y conservaron una visión útil en ambos ojos. El periósteo, igual que la esclera y el cartilago, generalmente deben ser cubiertos por conjuntiva.

Carroll (27) en 1977 reportó que el injerto de periósteo puede opacificarse.

Maurillo (22) en 1988 reportó 2 casos (3 ojos) en los que usó injerto dérmico autógeno. Un paciente con quemadura bilateral severa por cáustico y un segundo con escleromalacia perforans. Mauriello sugiere que la dermis puede ser superior a los demás tejidos utilizados. El tejido tiene características que lo hacen apropiado para usarse en esclera o córnea. El tejido dérmico tiene auto-epitelización y no se necrosa cuando se deja expuesto.

## OBJETIVOS

El objetivo del presente trabajo es demostrar la utilidad del injerto dérmico en el tratamiento de enfermedades del limbo esclero-corneal que cursan con adelgazamiento y que constituyen, hasta el momento actual, problemas de manejo y que conllevan a un alto porcentaje de mal pronóstico.

## MATERIAL Y METODO

Se realizó un estudio prospectivo en el departamento de córnea del Hospital Oftalmológico de Nuestra Señora de la Luz, de enero a noviembre de 1989. Se seleccionaron pacientes con defectos esclerales o corneales y que requerian para su tratamiento un injerto tectónico.

Se escogieron 8 pacientes candidatos a injerto tectónico en los cuales se empleó tejido dérmico. Se incluyeron los pacientes con diagnóstico de; escleromalacia perforans (2 casos), escleritis necrotizante (un caso), quemadura corneal (un caso), queratitis intersticial con desce metocele (un caso), úlcera de Mooren (un caso) y dellen - escleral (2 casos).

### Técnica quirúrgica:

**TOMA DE INJERTO:** el injerto dérmico se tomó de la parte supero-externa del muslo. El tamaño del injerto fué en promedio de 2 x 3.5 cm.

Previo asepsia y antisepsia de la región y colocación de campos estériles, se levanta la epidermis con el dermatomo, de aproximadamente 5 mm. de espesor. Posteriormen

te se marca el plano de disección con bisturí y se disecciona la dermis con tijera, tratando de mantener el espesor más delgado posible, se corta, el injerto dérmico, en su base y se mantiene en solución salina hasta su empleo. Después se recubre nuevamente la zona donadora con la epidermis y se sutura con puntos separados de nylon 5/0.

**COLOCACION DEL INJERTO:** en la zona receptora de el ojo se reseca la conjuntiva, se desepiteliza y se desbrida el tejido necrótico; se coloca el injerto dérmico, el cual - se sutura a conjuntiva con vicryl 8/0 y a el limbo o a - córnea con nylon 10/0. Para suturarse a córnea se hace un surco de aproximadamente 30% de grosor para poder anclar el punto. Es importante no producir deformación en el injerto y que este no sea perforado.

## RESUMEN DE CASOS CLINICOS:

## CASO # 1;

Femenina de 80 años de edad que ingresa al departamento de córnea en abril de 1989, por presentar dolor intenso en el ojo izquierdo, asociado a anorexia, vómitos y disminución de la agudeza visual de ambos ojos desde hace varios meses, con períodos de remisión y exacerbación.

Con el antecedente de cirugía de catarata en el ojo izquierdo hace 5 años.

A la exploración oftalmológica presenta una agudeza visual de cuenta dedos en ambos ojos.

En el ojo derecho se observa una catarata intumesciente. En el ojo izquierdo se encuentra un adelgazamiento importante en el cuadrante temporal superior y que llega a transparentar el tejido uveal, con marcada inflamación y congestión adyacente, superficial y profunda. Afaquia del mismo ojo.

Se llega al diagnóstico de escleritis necrotizante de el ojo izquierdo, se inicia tratamiento con prednisolona tópica y se programa para injerto dérmico.

En el postoperatorio inmediato hubo remisión del dolor en varias semanas el injerto se empieza a vascularizar y

a los 2 meses el injerto está perfectamente integrado y vascularizado.

A los 6 meses de evolución se encuentra bien integrado de buen grosor y la paciente asintomática.

#### CASO # 2:

Paciente masculino de 17 años de edad, se presenta en el mes de abril al departamento de córnea por presentar quemadura con álcali en ojo derecho. Con dolor intenso y disminución importante de la agudeza visual, hasta la -- percepción de luz en ese ojo.

A la exploración oftalmológica encontramos la córnea totalmente opaca y con isquemia en el segmento anterior en la mitad superior del ojo. Motivo por el cual se intenta un injerto dérmico.

A los 20 días el injerto se encontró totalmente retraído y la córnea opaca y edematizada.

A los 2 meses se presenta una úlcera por pseudomona y el ojo se va a la ptisis, por lo que se realiza un recubrimiento conjuntival y ciclocrioterapia.

## CASO # 3;

Paciente femenina de 49 años de edad, se presenta en el mes de abril al departamento de córnea, con un cuadro de 4 años de evolución de disminución de la agudeza visual, sensación de cuerpo extraño y dolor leve.

Sin antecedentes de importancia.

A la exploración se encuentra adelgazamiento esclerocorneal en cuadrante temporal superior, que transparenta la úvea, con escasa inflamación. Se hace el diagnóstico de escleromalacia perforans y se programa para injerto dérmico.

En el postoperatorio inmediato hay mejoría de la sintomatología, desapareciendo prácticamente todo el dolor.

Al mes se presenta un área descubierta por retracción del injerto.

A los 5 meses el injerto se encuentra ligeramente retraído en su porción central y moderadamente adelgazado y la paciente con escasas molestias.

## CASO # 4;

Paciente femenina de 28 años de edad. Con el antecedente de artritis reumatoide.

Inicia su padecimiento en enero de 1988, tiempo en que se hace el diagnóstico de escleromalacia perforans de el ojo derecho, por lo que se realiza injertos esclerales en 2 ocasiones en ese ojo, los cuales fueron rechazados y a mediados del mismo año se perfora el ojo por lo que es eviscerado.

En el mes de abril de 1989 se presenta con dolor moderado en el ojo izquierdo y sensación de cuerpo extraño. A la exploración oftalmológica se encuentra un adelgazamiento marginal de la córnea e infiltrados superiores. Se inicia tratamiento con prednisolona tópica cada 2 hs. El cuadro empeora y se realiza un injerto dérmico, con el diagnóstico de escleromalacia perforans.

En el postoperatorio inmediato hay mejoría del dolor. A los 5 meses de evolución el injerto se encuentra bien integrado, vascularizado y con buen grosor. La paciente se refiere asintomática.

## CASO # 5;

Paciente femenina de 43 años de edad. Con el antecedente de cuadros repetidos de queratitis herpética.

Se vuelve a presentar en el departamento de córnea por dolor y disminución de la agudeza visual del ojo izquierdo. En la exploración de ese ojo encontramos una queratitis intersticial, con vascularización e infiltrados en estroma medio, además adelgazamiento central y descemetocele.

En el mes de mayo se realiza un colgajo conjuntival el cual se retrae. A los 15 días se realiza un injerto dérmico.

En el postoperatorio inmediato la paciente se encontró asintomática. A los 20 días el injerto se empieza a vascularizar. A los 5 meses de evolución el injerto se encuentra bien integrado, vascularizado, de buen grosor y la paciente asintomática.

## CASO # 6;

Paciente femenina de 71 años de edad, ingresa al servicio de córnea en el mes de mayo por presentar dolor intenso en ojo derecho, disminución de la agudeza visual, -

lagrimeo y sensación de cuerpo extraño.

A la exploración oftalmológica observamos úlcera periférica en el limbo y que tiñe el estroma, además de encuentra edema de la córnea en ese sector y tyndall +.

Se hace el diagnóstico de úlcera de Mooren y se inicia tratamiento con prednisona tópica y atropina, con mala evolución, por lo que se realiza un injerto dérmico total.

En el postoperatorio inmediato se alivió el dolor.

A los 3 meses de evolución el injerto estaba retraído y la córnea solo presentaba un ligero adelgazamiento en el lado nasal.

A los 6 meses no hay reacción inflamatoria ni sintomatología y solo se observa un discreto adelgazamiento en limbo nasal.

#### CASO # 7;

Paciente femenina de 63 años de edad. Tiene el antecedente de una cirugía de pterigión en el lado nasal del ojo derecho hace 9 años. Acude por disminución de la agudeza visual, dolor y sensación de cuerpo extraño de este ojo.

A la exploración se aprecia un pterigión nasal del ojo derecho que invade el area pupilar, por debajo del pteri-

gión se observa un dellen escleral con visualización del tejido uveal, por lo que se programa para injerto dérmico. Presenta buena evolución postoperatoria, sin sintomatología.

A los 5 meses de seguimiento el injerto se encuentra bien integrado, ligeramente elevado y asintomático.

#### CASO # 8;

Femenina de 53 años. Sin antecedentes de importancia. Acude por dolor y sensación de cuerpo extraño en el ojo derecho. Con una agudeza visual de 20/40 en este ojo y de no percepción de luz en el ojo izquierdo por atrofia óptica.

En el ojo derecho hay un dellen en limbo escleral de aproximadamente 3 x 3 mm. en el meridiano de las 3 por el cual se visualiza la úvea. Se realiza un injerto dérmico.

En el postoperatorio inmediato la paciente se encontró asintomática. A los 4 meses de evolución el injerto se encontró bien integrado, vascularizado y bien tolerado.

## RESULTADOS

Anatómicos; en 7 pacientes se logró restablecer la anatomía del área afectada. Se observó que los injertos, - en aproximadamente 2 semanas iniciaban su vascularización y a los 2 meses estaban completamente integrados, de buen grosor y sin deformar la zona.

Sintomáticos; en 7 de los 8 pacientes se logró aliviar casi inmediatamente el dolor, permaneciendo prácticamente asintomáticos durante todo el seguimiento. Solo el paciente con quemadura por álcali no disminuyó el dolor.

Cosméticos; en 4 pacientes la cosmesis fué excelente - (casos 1, 3, 5, y 8) y buena en 2 casos (4 y 7).

El tiempo de seguimiento fué en promedio de 5.2 meses, en donde el menor seguimiento fué de 4 meses y el máximo de 6 meses.

El siguiente cuadro ejemplifica la INTEGRACION del injerto en el postoperatorio inmediato y tardío. Se clasificó de 0 a +++, en donde +++ corresponde a un injerto bien integrado y 0 a un injerto retraído o rechazado.

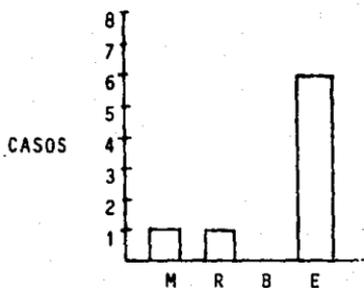
CASO #	Postop inmediato	Postop tardío
1	++	++++
2	+	0
3	+	+++
4	++	++++
5	++	++++
6	+	+++
7	++	++++
8	++	++++

En el siguiente cuadro se ejemplifica la evolución del DOLOR en el preoperatorio, postoperatorio inmediato y en el postoperatorio tardío.

El dolor se clasificó de 0 a ++++ en donde ++++ corresponde a dolor intenso y 0 cuando no hubo dolor.

CASO #	Pre-op	Postop-inm	Postop-tard
1	++++	0	+
2	++++	++	++++
3	++	0	0
4	++	0	0
5	+++	0	0
6	++++	+	+
7	+++	0	0
8	+++	0	0

Grafica que ejemplifica la evolución de los injertos.

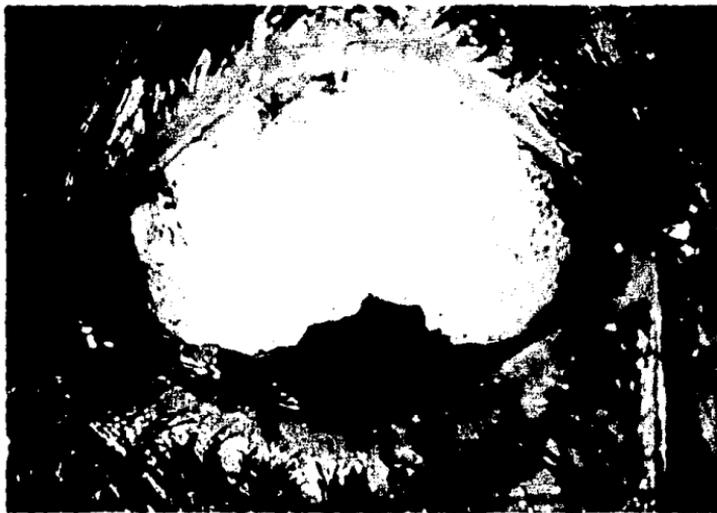


M= mala

R= regular

B= buena

E= excelente



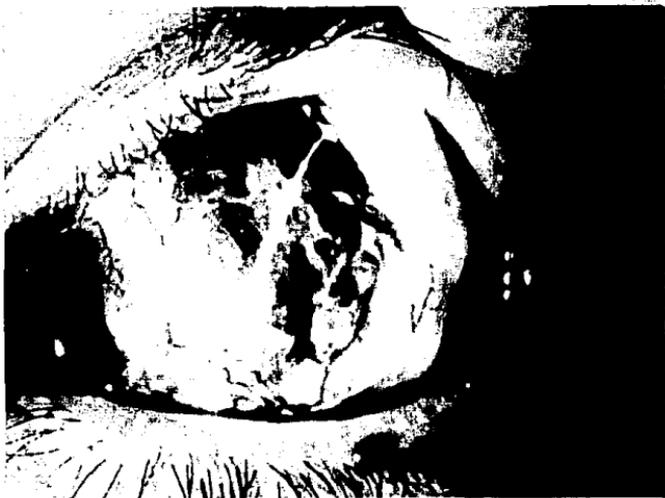
CASO # 1; fem. de 80 años con diagnóstico de escleritis necrotizante ojo izq. Foto sup. en el pre-operatorio. Foto inf. del post-operatorio inmediato.



33



CASO # 1; foto sup. a los 5 meses de evolución y foto inf. a los 6 meses de evolución. Se observa el injerto bien - integrado, con buen grosor y excelente cosmesis.

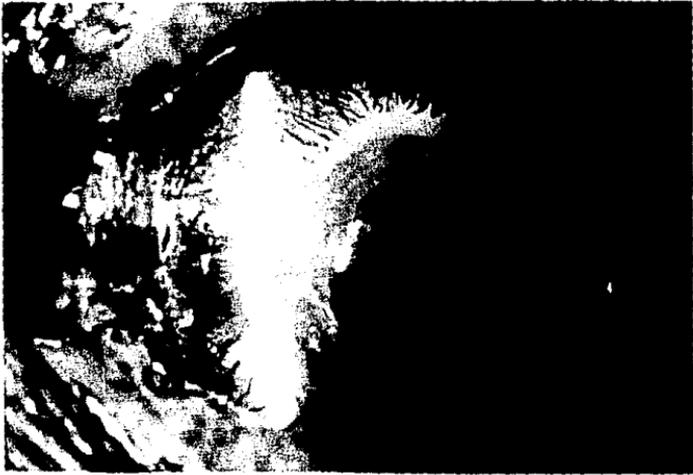


CASO # 4; fem. de 28 años, con escleromalacia perforans ojo izq. Foto sup. en el pre-operatorio muestra el gran adelgazamiento escleral con visualización de la uvea. Foto Inf. en el postoperatorio inmediato del injerto.



CASO # 4; post-operatorio tardío.

El injerto dérmico a los 5 meses de evolución se observa bien integrado, vascularizado y de buen grosor.



CASO # 6; fem. de 71 años, con úlcera de Mooren ojo der.  
Foto sup. en pre-operatorio, se observa adelgazamiento -  
corneal periférico. Foto inf. al mes del injerto, el cual  
se aprecia ya vascularizado.

## DISCUSION

El manejo de una enfermedad con adelgazamiento o defecto esclero-corneal sigue siendo un reto para el oftalmólogo. Diversos tratamientos médicos y quirúrgicos se han intentado, a veces con éxito y muchas otras con fracaso y pérdida de los globos oculares, como en el caso # 4 en el cual se perdió el globo ocular en un paciente con escleromalacia perforans, en donde se intentaron, en 2 ocasiones injertos tectónicos de esclera.

El injerto se rechazó en el paciente que sufrió quemadura por álcali, en donde pensamos que la isquemia prolongada y severa fué la causa del fracaso. En el caso # 6 el injerto se retrajo, posiblemente por que éste se rompió en su porción central al colocarse. En los otros 6 pacientes el resultado fué muy satisfactorio, tanto en la sintomatología, como en la integración, duración, viabilidad y la cosmesis del injerto. En 7 pacientes se logró restablecer la anatomía, sin dejar un área engrosada ni deformada y la cosmesis fué muy buena en estos 7 pacientes.

Nosotros por lo tanto, somos partidarios de el uso del injerto dérmico, el cual creemos puede ser superior o similar a los demás tejidos utilizados (fascia lata, pe-

riósteo, cartilago y esclera homóloga) para reparar los defectos esclero-corneales.

Tiene VENTAJAS que lo hacen apropiado para usarse como injerto tectónico córnea o escleral. Primero, el injerto de dérmis es suficientemente grueso para formar un buen sellado cuando se cubren perforaciones. Segundo, el tejido dérmico tiene auto-epitelización, y por lo tanto no se necrosa cuando se deja expuesto. Otros tejidos como la fascia, periósteo o cartilago, cuando no se cubren por conjuntiva pueden necrosarse. El injerto dérmico, por lo anteriormente descrito, puede ser colocado en zonas en donde exista muy poca conjuntiva disponible. Además no se produce queratinización del epitelio (22).

Tercero, el injerto dérmico es flexible y no forma una superficie gruesa e irregular, como lo hace el cartilago, el periósteo o en algunos casos la esclera. Cuarto, el injerto tiene excelente fuerza tensil. Finalmente en injerto dérmico es autógeno y por lo tanto no es antigénico. - Además se obtiene un buen resultado cosmético.

El injerto tiene algunas DESVENTAJAS: como el dejar -- una cicatriz en la zona donadora y el de no poder usarse en ojos con estafilomas.

El dolor lo tomamos como parámetro para valorar la evolución, por ser padecimientos, que por su naturaleza, son generalmente dolorosos. Observamos que de alguna manera, para nuestra sorpresa, el dolor desaparecía en forma inmediata. Probablemente por que los filetes nerviosos se recubren en forma más completa y no existen zonas de "roce", como es posible se presente en los tectónicos de esclera.

Es importante, al colocar el injerto, que este no se encuentre lesionado o perforado, pues puede ser causa de retracción y fracaso.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Watson P. Diseases of the Sclera and Episclera. en Duane D.T (editor); Clinical Ophthalmology. Vol. 4, Cap 23, Philadelphia; Harper & Row Publishers; 1988.
- 2.- Watson P. y Hayreh S. Scleritis and Episcleritis. Brit. J. Ophthal. 1976; 60: 163-191.
- 3.- Mc Gavin M., Williamson J, y Foulds S. Episcleritis and Scleritis, a Study of their Clinical Manifestations and Association with Rheumatoid Arthritis. Brit. J. Ophthal. 1976; 60: 192-226.
- 4.- Feldom S., Sigelman J., Albert D. y Smith T. Clinical Manifestation of Brawny scleritis. Am J. Ophthalmol. 1978; 85: 781-787.
- 5.- Fraunfelder F. y Watson P. Evaluation of Eyes enucleated for Scleritis. Brit. J. Ophthal. 1976; 60: 227-230.
- 6.- Anderson B. y Margoli G. Scleromalacia. Am J. Ophthalmol. 1952; 35: 917-931.
- 7.- Sevel D. Necrogranulomatous Scleritis, Clinical and Histologic Features. Am J. Ophthalmol. 1976; 64:1125
- 8.- Grayson M. Enfermedades de la Córnea. Segunda edición, México; Panamericana, 1985.
- 9.- Brown S. y Arentsen; comunicación personal.

- 10.- Wood T. y Kaufman H. Mooren's Ulcer. Am J. Ophthalmol. 1971; 71: 417-422.
- 11.- Kenneth R., Fogle J. y Grayson M. Dysgeneses, Dys-trophies and Degenerations of the Cornea. en Duane D.T. (editor); Clinical Ophthalmology. Vol. 4, Cap 16, Philadelphia: Harper & row Publishers, 1988.
- 12.- Keitman B. Mooren's Ulcer in Nigeria. Am. J. Ophthalmol. 1968; 65: 679-685.
- 13.- Wilson F. M., Grayson M. y Ellis F. Treatment of Peripheral Corneal Ulcer by Limbal Conjunctivectomy. Br. J. Ophthal. 1976; 60: 713.
- 14.- Brown S. y Mondino B. Penetrating Keratoplasty in Mooren's Ulcer. Am J. Ophthalmol. 1980; 89: 225.
- 15.- Mondino B., Brown S. y Rabin B. Cellular Immunity in Mooren's Ulcer. Am J. Ophthalmol. 1978; 85: 788-791.
- 16.- Brown S. Mooren's Ulcer, Treatment by Conjunctival Excision. Br. J. Ophthal. 1968; 79: 563.
- 17.- Süveges I., Leval G. y Alberth B. Patology of Terrien's Disease. Histological and Electron Microscopic Study. Am J. Ophthalmol. 1972; 74: 1191-1200.
- 18.- Smith E. Basic and Clinical Science Course. Section 6 part II: pag 294. American Academy of Ophthalmology San Francisco Cal. 1987-1988.

- 19.- Alper M. y Schwartz A. Glaucoma Surgery. en Duane D.T. (editor); Clinical Ophthalmology. Vol. 5. - Cap. 12, Philadelphia; Harper & Row Publishers, - 1988.
- 20.- Frederick S. Corneal Surgery. The C.V. Mosby Co. Louis Missouri; 1986.
- 21.- Suarez-Sanchez R. Comunicación personal.
- 22.- Mauriello J., Fiore P., Pokorni K. y Cinotti D. Use of Split-thickness Dermal Graft in Surgical Treatment of Scleral Dedects. Am J. Ophthalmol. 1988; 105: 244-247.
- 23.- Sainz M., Tuber J. y Foster S. Scleral Grafting for Necrotizing Scleritis. Ophthalmology. 1989; 96: 306-310.
- 24.- Taffet S. y Carter G. The Use of Fascia Lata Graft in the Treatment of Scleromalacia Perforans. Am. J. Ophthalmol. 1961; 52: 693-696.
- 25.- Breslin C. y Kaufman H. Surgical Management of Necrotizing Scleritis. Arch. Ophthalmol. 1975; 95: 2038-2040.
- 26.- Koenig S. y Kaufman H. The Treatment of Necrotizing Scleritis with Autogenous Periosteal Graft. Ophthalmic Surgery. 1983; 14: 1029-1032.
- 27.- Carroll P. y Keates R. Bone Formation in a Periosteal Graft. Arch. Ophthalmol. 1979; 97: 916.