

PROBLEMAS EN QUERATOPLASTIA**

Por
Joaquín BARRAQUER MONER*
Barcelona (España)

NOTA: En este texto se ha respetado el estilo narrativo de la conferencia.

NOTE: Dans ce texte le style narratif a été entièrement respecté.

NOTE: This text has been written respecting integrally the lecturer's style.

Sr. Presidente, Profesor Pérez-Llorca, apreciados compañeros, amigos, Sras. y Sres: Es para mí un honor y estoy muy complacido de tomar parte en estas Jornadas de Cirugía Ocular 1981, que el Prof. Murube ha organizado con su habitual dinamismo y simpatía.

Nos toca hablar de problemas de las queratoplastias y esto sería un tema que podría ocupar mucho tiempo. Vamos a procurar hacerlo en una forma práctica para que en 20 ó 25 minutos podamos presentar unos cuantos casos problemáticos, la forma en que hemos procurado solucionarlos, con éxito unas veces y sin éxito otras, y al final, si el tiempo lo permite, podemos entablar un pequeño diálogo. Con el diálogo salimos todos beneficiados y yo el primero.

Se podría hablar de detalles técnicos, de microscopios, de trepanos, de suturas, pero creo que va a ser más práctico que nos dediquemos a otra parte de los problemas: los problemas de diagnóstico, los problemas biológicos, los problemas terapéuticos.

Como una imagen muestra más que muchas palabras, vamos al grano. Este paciente (fig. 1) acudió a nuestra consulta diagnosticado de queratitis aguda, y podría parecer una queratitis aguda, pero examinándole a la lámpara de hendidura comprobamos que el diagnóstico no era cierto y se trataba de un queratocono agudo (fig. 2) con gran edema y vesículas en toda la córnea. Claro está, si esto está bien diagnosticado, el queratocono agudo lo que requiere es un tiempo de espera, un trata-

miento más o menos convencional, una observación, un vendaje, etc.

15 días después, este queratocono agudo ya no tenía esta sintomatología tan marcada. Si ahora nos fijamos bien en esta hendidura (fig. 3) vemos que la fase aguda del queratocono ha remitido. La córnea en la periferia tiene un espesor normalizado, lo cual permitió practicar una queratoplastia penetrante de 7 mm. de diámetro, en lugar de una queratoplastia mayor, subtotal, como habría sido necesaria de practicarse la intervención en el momento agudo, con su mayor riesgo de complicaciones. Este es el resultado definitivo (fig. 4). La fotografía fue tomada más de un año después de la operación, que fue practicada por uno de mis colaboradores, el Dr. Riquelme, practicando, asimismo, 4 iridotomías o iridectomías periféricas, como recomienda desde hace muchos años Castroviejo, para evitar la formación de sinequias anteriores, dado que sin ellas podría presentarse un bloqueo pupilar que empuja el iris hacia delante contra la córnea y contra la cicatriz. Aquí en la fotografía con hendidura (fig. 5) vemos que hemos recuperado un espesor y una curvatura corneales normales y por otra parte la cámara anterior es de profundidad normal; el globo ha sido salvado de este queratocono agudo.

En el postoperatorio ciertas queratoplastias muestran problemas en el epitelio. Esto, antaño, se solucionaba con un vendaje durante el tiempo que fuese necesario. Sin embargo, el vendaje tiene el inconveniente de que las secreciones del fondo de saco queden retenidas, los puntos de sutu-

ra irritan más, el paciente está con el ojo tapado y para poderlo examinar hay que quitar el vendaje con lo que el epitelio, que está alterado, con tanto quitar y poner vendaje tarda más en reconstituirse. Este paciente que tenía un queratocono, y que había sido operado de queratoplastia penetrante 18 días antes de lo que esta foto nos enseña (fig. 6), tiene alteración del epitelio. Se le colocó una lente hidrofílica de uso permanente y vemos el resultado 24 horas después de llevar la lente hidrofílica (fig. 7). Se sigue viendo la alteración en el epitelio con el margen de la zona sin epitelizar muy visible gracias a la hendidura desplazada que nos permite una retroiluminación. Esto es un día después de colocar la lente, pero dos días después de usar la lente hidrofílica (figs. 8 y 9) vean la gran diferencia: el epitelio está normalizado. La lente hidrofílica nos permite el exámen biomicroscópico, permite que el paciente vea a través de ella, permite que se instalen los colirios adecuados mientras no lleven sustancias que puedan alterar la lente, o, almacenándose en ella, ser irritantes. Aquí vemos el resultado 15 días después (figs. 10 y 11) todavía con la lente hidrofílica. La sutura de Perlon sigue "in situ". Aquí (figs. 12 y 13) el resultado 6 meses después, antes de quitar la sutura y aquí (figs. 14 y 15) cuando ya se han extirpado los puntos, y se dejó al paciente sin lente hidrofílica, con un resultado definitivo muy bueno.

Aprovecharé para decir que en este caso se quitaron los puntos a los 6 meses porque era una reintervención, porque si hubiese sido un queratocono y primera intervención, los puntos se tendrían que haber dejado un año para que la cicatriz estuviese firme. Hago esta presentación en forma casi telegráfica porque así quizás nos quedará más tiempo después, si hay alguna pregunta o alguna cosa que yo no haya dicho claramente o alguna cosa que Vds.

quieran participarme para que mis conocimientos se enriquezcan.

Aquí tenemos un queratocono gigante con una gran ectasia (fig. 16) y con una gran deformación, que se puede ver en esta fotografía con hendidura (fig. 17). Era una paciente joven, menor de 30 años, pero había desarrollado este queratocono con una gran deformidad de la córnea y un gran adelgazamiento, se podía llamar también queratotoro, queratoglobo, distrofia pelúcida etc., pero seamos prácticos y llamémoslo queratocono gigante. Desde el punto de vista de la córnea al astigmatismo y la miopización de este globo era $65^{\circ} - 20 - 20$, con esta refracción en el despacho alcanzaba una visión de 0.15 lo cual era teórico porque unas lentes de $-20 - 20$ no las tolera nadie. Era imposible aplicar una lente de contacto y desde el punto de vista de la queratopachometría a nivel del limbo el espesor de la córnea era de 0.55, en la zona intermedia el espesor de la córnea era de 0.18 ó sea una décima y ocho centésimas y en la parte central 0.38, toda la córnea muy adelgazada (fig. 18). Por tanto, aquí no podíamos hacer nada más que una cosa, que es problemática, una queratoplastia penetrante de 11 mm. de diámetro. Esta queratoplastia penetrante fue realizada empleando una córnea de enucleación terapéutica para que así fuese una córnea viva, es decir un globo que se enuclea por una lesión de polo posterior con córnea sana. Este es el resultado a los 7 días de la operación (fig. 19) con 4 iridectomías periféricas, la de las 7 hs. es demasiado grande, pero gracias a Dios no produjo diplopia monocular. A los 7 días el injerto estaba muy bien, como puede comprobarse en esta fotografía con hendidura (fig. 20), con buena cámara, injerto de espesor normal, sin ningún pliegue, ningún trastorno. Sin embargo, en esta fotografía (fig. 21) tomada 13 días después de la operación, vemos

una hiperemia marcada, entre las 12 y la 1 hs. hay una neovascularización en el limbo que tiende a invadir este injerto, detalle mínimo, pero que hay que vigilar, pues todo el éxito depende de la terapéutica que podamos emplear en el momento adecuado cuando se inicia la reacción inmunológica.

Con la hendidura (fig. 22) vemos un engrosamiento del parenquima, discreto pero suficiente para ponernos en alerta y pensar que aquí se está desarrollando un rechazo, y a partir de este momento, a los 13 días de la operación, además de la terapéutica con corticosteroides se añadió la terapéutica con azathioprina, nombre comercial Imurel, a dosis de 1 mg. por kg. de peso de la paciente (75 mg. al día), en dosis fraccionadas, y con este tratamiento a los 26 días después de la operación, 14 días después de iniciar el tratamiento con Imurel, la hiperemia se había reducido muchísimo (fig. 23), la neovascularización no seguía avanzando, el ojo se había tranquilizado. En esta fotografía con hendidura (fig. 24) vemos que no hay Tyndall, vemos que el ojo está muy tranquilo. El proceso inmunológico está bajo control. La visión en este momento era de 8 décimas con un astigmatismo de 6 dioptrías y una miopía residual de 7 dioptrías. La tensión ocular era de 14 mm. Hg. El tratamiento se fue suspendiendo y en el mes de mayo la paciente estaba sin terapéutica, habían transcurrido 6 meses desde la operación, la paciente estaba sin tratamiento pero seguía bajo control (figs. 25 y 26).

En Julio, a los 8 meses de la operación (fig. 27) apareció esta línea epitelial que interpretamos como un inicio de reacción inmunológica epitelial, o sea, un pequeño brote, el segundo, (porque el primero fue a los 13 días de la operación) acompañado de mínimos precipitados endoteliales. Se estableció nuevamente una terapéutica

con Imurel y con corticoides y en pocos días la sintomatología desapareció. Aquí (fig. 28) vemos el resultado en septiembre del año 1979 y aquí (fig. 29) en febrero del 80, sin medicación y con muy buen resultado postoperatorio, siguiendo en las mismas condiciones funcionales y biomicroscópicas. El espesor del injerto era normal (fig. 30).

Siguió así hasta el mes de abril de 1980, 17 meses después de la operación en que acudió de urgencia porque notaba una "niebla" en su visión. Aquí vemos el injerto que parece normal (fig. 31) pero a las 7-8 hs. existe un poco de edema, que con la hendidura se confirma (fig. 32). Vemos que esta hendidura es de espesor casi normal en la parte superior pero está engrosada a nivel inferior y hay precipitados endoteliales (fig. 3) El Tyndall es positivo y existe un engrosamiento en la córnea que medido con el pachometro nos da 0.67 en la parte superior, 0.68 en la parte intermedia y 0.78 en la parte inferior (fig. 34). El tratamiento inmediato fue: nuevamente Imurel, corticoides locales y generales con la dosis mínima para frenar o yugular esta reacción inmunológica, sin crear los problemas secundarios de estas medicaciones.

Aquí (fig. 35) tenemos el mismo ojo 4 días más tarde en pleno tratamiento. La pupila está dilatada por atropina, vemos los precipitados en el endotelio y un velo arciforme "flu" en el parénquima. En la fig. 36 se ilustra la excelente mejoría dos días después. En la fig. 37 el espesor del injerto está casi normalizado. Las figs. 38 y 39 están tomadas a los 12 días de tratamiento, cuando ya ha mejorado mucho. El proceso está casi curado. Se ha retirado la sutura continua, que se había dejado durante 17 meses. Ya está suspendida la atropina y la pupila está recobrando su tamaño normal. La fig. 40 ilustra la "normalización" del espesor corneal. Un mes después

del tratamiento (fig. 41 y 42) existe una "restitutio ad integrum", visión con - 4 - 8 = 0.8, Jaeger n° 1, tensión ocular normal.

Cantabamos victoria y en el mes de julio de 1980, es decir dos meses después se presenta un nuevo brote (figs. 43 y 44) caracterizado por unas opacidades en el epitelio, unos precipitados en el endotelio que se ven mucho mejor en la hendidura, y son aún más notorios en la fig. 45, tomada con la hendidura al lado, para que por retroiluminación se iluminen estos precipitados queráticos. La agudeza visual había caído a 7/10 y lo que es curioso, pero ahora explicaremos el motivo, el astigmatismo que era de - 4 dioptrías, había aumentado a - 7.5 y añadido el esférico de - 7 dioptrías, llegada a 0.7. ¿Por qué este cambio de astigmatismo? El edema propio de la reacción inmunológica había aumentado el espesor de la córnea, que en este momento era 0.67 en el centro y 0.71 en la parte inferior (fig. 46), y este engrosamiento había cambiado el grado de astigmatismo. Se constituyó de nuevo un tratamiento intenso con Imurel, corticoides por vía general, Dexametasona y atropina en colirio y en pocos días la mejoría fue muy notable (figs. 47 y 48, a los 6 días de tratamiento). Las figs. 49 y 50 ilustran el estado del injerto a los 10 días del tratamiento. Se continuó el tratamiento, reduciendo progresivamente las dosis y con un control muy estricto. Tenemos aquí unas fotografías (figs. 51 y 52) tomadas en septiembre de 1980, casi, a los 2 años del postoperatorio, con el proceso totalmente estabilizado, sin ninguna reacción inflamatoria. Se suspendió toda la medicación.

Hemos visto a la paciente recientemente (junio 1981, dos años y medio después de la operación) y su astigmatismo es de -3.5 D, el esférico es de -7 y la visión es de 0.9, Jaeger n° 1. La presión intraocular es normal y asimismo el espesor corneal (fig. 53).

No ha tenido que hacer ningún tratamiento desde el mes de septiembre de 1980. Sin embargo, en estos pacientes hemos de ser sumamente cautos y explicarles que a la menor duda acudan a su oftalmólogo o acudan de urgencia a nuestra consulta, e incluso que al primer síntoma empiecen a tomar el Imurel, que a dosis oftalmológicas tiene unos peligros mínimos y que en cambio puede ser la clave para que, si hay un principio de reacción inmunológica, esta sea yugulada y no nos estropee el endotelio de forma irreversible.

El otro ojo de la misma paciente con alteración similar (figs. 54 y 55) (córnea menos adelgazada) y que la paciente pide que sea operado y nosotros nos resistimos a operar durante varios años hasta que hayamos visto el resultado definitivo del primero.

Si hay que dar a estos pacientes de vez en cuando fármacos del tipo Imurel nos consolamos pensando que los que llevan un injerto renal tienen que tomar Imurel prácticamente toda la vida, mientras que en estos pacientes, pues, con unas semanas o unos meses se yugula la reacción inmunológica y por tanto pueden tener una buena visión de un ojo que de otra forma estaba condenado prácticamente a la ceguera.

Las figs. 56 y 57 muestran el caso de un paciente joven con una queratoplastia opacificada y catarata que acudió en estas condiciones a nuestra consulta. Se practicó una queratoplastia penetrante con extracción de catarata simultánea y este es el resultado 30 días después de la operación (figs. 58 y 59), llevando asimismo una lente hidrofílica y tomando Imurel porque mostraba tendencia a la vascularización y epitelio frágil. Evolucionó bien hasta 6 meses después de la operación, cuando él quiso marcharse a su país. Aunque queríamos controlarle más tiempo, él quiso marcharse. Le dimos instrucciones, se marchó, y

regresó tres meses más tarde con el injerto totalmente edematoso (figs. 60 y 61), es decir que la terapéutica no había sido instituida en el momento adecuado y el endotelio de este injerto estaba ya dañado, fagocitado, y aunque intentamos un tratamiento médico para mejorarlo, no hubo prácticamente mejoría (figs. 62 y 63), con lo que año y medio después de nuestra intervención seguía en condiciones precarias, por lo que decidimos una reintervención con pronóstico muy reservado. El nuevo injerto estuvo bien durante 4 días. A los 4 días desarrolló este brutal edema del injerto (figs. 64 y 65) y aquí se puede ver la línea de Khodadoust, que delimita la zona del injerto que está todavía bastante aceptable, y la zona inferior muy edematosa. Nada se pudo lograr a pesar de todos nuestros esfuerzos, el caso siguió evolucionando en muy mal sentido (figs. 66 y 67). Aquí tenemos el resultado al cabo de un año (figs. 68 y 69) de la segunda intervención y antes de volverlo a operar hay que pensarlo mucho, porque podríamos volver a tener otro fracaso. Afortunadamente el otro ojo tiene una visión de 0.5 aunque tiene muchos leucomas secundarios a queratitis tracomatosa.

Ahora presentamos un caso excepcionalmente grave. Acudió a nuestra consulta en estas condiciones (fig. 70) cuando tenía 16 años. En el O.D. le habían practicado una queratoplastia en el extranjero, y el O.I. (fig. 71) estaba con este leucoma por lesiones que databan de la infancia. El O.D. fue sometido a una osteo-odonto-queratoprótesis con buen resultado, como puede verse en las figs. 72 y 73 (cortesía del Dr. Temprano). El ojo izquierdo fue operado en el extranjero de queratoplastia penetrante durante el intervalo de la osteo-odonto-queratoprótesis. La fig. 71 ilustra el estado del O.I. en 1968 y la fig. 74 en 1980: queratoplastia apacificada, injerto

con concreciones calcáreas y muy opaco, que no permitía comprobar el estado de la cámara anterior, iris y cristalino (fig. 75). En vez de otra osteo-odonto-queratoprótesis, dados los actuales medios de que disponemos, preferimos practicar otra queratoplastia y dejar la queratoprótesis para más adelante, y cual sería nuestra sorpresa, pues después de trepanar nos encontramos con un iris en buenas condiciones y con un cristalino en buenas condiciones también, solamente con una placa de catarata en la cápsula anterior, mínima, excéntrica y sin importancia. La fig. 76 ilustra el resultado 9 días después de la operación, que se realizaba con un pronóstico muy reservado. Vemos el injerto transparente y que hay buena cámara anterior (fig. 77). A los 20 días de la operación se presentaron unos trastornos epiteliales (figs. 78 y 79) que logramos mejorar con el uso permanente de una lente hidrofílica. Esta lente hidrofílica, muy bien tolerada, permitió ya al paciente una buena visión y a nosotros una buena exploración; ni que decir tiene que este paciente estaba sometido a tratamiento con corticoides e Imurel desde el primer día del postoperatorio. Las figs. 80 y 81 ilustran el estado del ojo 10 días más tarde. La pupila se ha dilatado medianamente con atropina. En este momento se observa una cierta tendencia a la vascularización. Se examina el injerto cada día al biomicroscopio. A los 3 meses del postoperatorio los vasos están creciendo mucho (figs. 82 y 83). Intentamos retirar la lente hidrofílica, que puede ser una de las causas de vascularización, pero el epitelio corneal no toleraba el contacto con el aire y la lente hidrofílica era imprescindible.

Como en estas córneas vascularizadas la cicatrización es muy buena, se decidió la extracción de los puntos de sutura y este es el resultado 5 meses después de la opera-

ción (figs. 84 y 85), después de quitar los puntos de sutura, con su lente hidrofílico en posición. La vascularización ha regresado prácticamente en su totalidad, no hay tendencia invasora, la tensión ocular está normal y el paciente sumamente satisfecho. Actualmente tiene una visión de 0.6 con un astigmatismo de -4 D y una hipermetropía de + 4.50. Sigue con Imurel, 50 mg. diarios, Dacortin, 5 mg. cada 48 horas y Decadran, una gota cada 48 horas, así como control estricto diario a la lámpara de hendidura durante un año. Este tipo de paciente no lo operamos si no se compromete a quedar un año bajo control estricto, porque de lo contrario puede suceder lo mismo que en el caso que hemos mostrado antes.

Ahora un breve comentario sobre el uso del hialuronato sódico. Las figs. 86 y 87 ilustran el O.I de un paciente que estaba operado de queratoplastia, un paciente relativamente joven, 45 años, con tracoma cicatrizal. La queratoplastia estaba opacificada. Practicamos una queratoplastia penetrante y las figs. 88 y 89 muestran el resultado 6 días después de la operación. Enseño esto porque el Healon (hialuronato sódico) se está poniendo de moda y parece que en algunos casos tiene muy buena aplicación. En este paciente, una vez tallado el injerto, en lugar de dejarlo en una cápsula de Petri con suero fisiológico, se dejó en la cápsula de Petri sobre una bolita o un manto de Healon, para que protegiese su endotelio durante los 2 ó 3 minutos que pasan entre la obtención del injerto del glodonador y la trepanación del globo receptor. Pues bien, el efecto protector del Healon sobre las células endoteliales, creo que es manifiesto por esta brillantez cristalina del injerto a los 6 días del postoperatorio; pero este, si no hay un testigo comparativo, es difícil de apreciar. Para comparar, en la misma sesión quirúrgica, empleando

el globo dador compañero operamos un paciente también de raza árabe y con tracoma, también joven, que había sido operado igualmente de queratoplastia y que también estaba opacificada (figs. 90 y 91). O sea, un globo receptor en condiciones similares, el globo compañero del mismo dador, el mismo cirujano, la misma sesión quirúrgica y la misma técnica, pero sin emplear Healon. En las figs. 92 y 93 tenemos el resultado a los 6 días: la córnea no está tan brillante ni mucho menos, aunque el resto del segmento anterior está en condiciones similares y el resultado tardío probablemente será el mismo, aunque si hay mayor sobrevivencia de células endoteliales siempre tenemos un pronóstico más favorable. Hemos hecho este duplicado (fig. 94) que nos permite comparar mejor los resultados directamente. En a) se ve la córnea que recibió el tratamiento con Healon y en b) la córnea que fue operada con las mismas condiciones pero sin Healon. Se puede ver claramente que el primer injerto está más bonito y más transparente que el segundo.

Finalmente, distrofias endoteliales congénitas fueron hasta hace pocos años de un pronóstico muy infausto. Esta fotografía (figs. 95 y 96) corresponde a una paciente que seguimos desde la edad de 6 años con distrofia congénita y que en los últimos años progresó. En 1975 estaba en las condiciones que se ven en las figs. 95 y 96 y en 1977 la distrofia había progresado mucho (fig. 97) por lo que pedía insistentemente ser operada. Con pronóstico reservado la operamos en 1977 de queratoplastia penetrante de 8 mm y este es el resultado 3 meses después de la operación (figs. 98 y 99). Tres años y medio después de la operación la visión es de 0.9 (con un cilindro de -3 a 105°, la tensión ocular es normal (figs. 100 y 101). Vemos a las 9 hs. una pequeña deformidad de la pupila, asintomática, debi-

da a una goniosinequia que se formó a los 3 meses, sin que nos expliquemos por qué se formó a este nivel del ángulo, sin haber existido ninguna iridociclitis visible al biomicroscopio, ni ninguna alteración. Esta goniosinequia que es causante de esta desviación pupilar, repito, no produce sintomatología y es solamente un hallazgo fotográfico, pasa desapercibida en un examen sin biomicroscopio. El otro ojo ha sido operado un año después con igual resultado. La anatomía patológica nos muestra que no existen células endoteliales, que están sustituidas por una membrana fibrosa (figs. 102, 103 y 104), secundariamente existe un edema del parénquima y una amiloidosis, también secundaria, a nivel de las capas superficiales. Esta patología causaba bastantes irritaciones y trastornos a la paciente, grandes molestias. Pero, si profundizamos más, el estudio al microscopio electrónico (cortesía del Wilmer Institute, Baltimore, U.S.A.) vemos una membrana de Descemet prácticamente normal (fig. 105) pero en cambio en lugar del endotelio existe una membrana fibrosa de colágeno no muy denso y que sustituye al endotelio (figs. 105 y 106). He aquí la causa de esta distrofia endotelial congénito progresiva.

Si con este caso terminásemos la conferencia, podríamos pensar que todos los casos van así, pero hemos de saber ser humildes y presentar también los fracasos.

Veamos otra paciente de características muy similares, a la edad de 12 años estaba en estas condiciones (figs. 107 y 108) a la edad de 15 años en estas (fig. 109). Su hermano tenía la misma alteración en ambos ojos. En 1978 prácticamente una queratoplastia penetrante de 7 mm. de diámetro. La fig. 110 muestra el resultado un mes después de la operación. El injerto estuvo transparente durante 6 meses. Después de este tiempo desarrolló un marcado edema

del injerto y nada fue eficaz, con ninguna medicación se logró mejorar las condiciones del injerto (figs. 111 y 112). Un año más tarde operamos el O.I. y a los 3 meses se presentó asimismo un rechazo "florido". La anatomía patológica nos muestra algo diferente del caso anterior (figs. 113, 114 y 115). Existe el edema parenquimatoso, existe una alteración epitelial, pero aquí vemos una membrana de Descemet mucho más gruesa y el endotelio también está muy alterado; hay una serie de células pigmentadas a su nivel. Si pasamos al microscopio electrónico (figs. 116 y 117), observamos que hay una serie de fibras de colágeno irregulares en el parénquima y células con pigmento en lugar de endotelio. Si alguien quiere alguna aclaración, con mucho gusto intentaré hacerlo en la discusión, pero ahora tenemos que ir rápido, pues nuestro tiempo se acaba. Este ojo izquierdo lo reoperamos en año después (tercera queratoplastia en esta paciente y segunda en este ojo) con el resultado que muestran las figs. 118 y 119. Realicé la intervención en el mes de abril pasado, empleando una córnea de enucleación terapéutica y empleando Healon para proteger el endotelio y este es el resultado actual. El tiempo de postoperatorio es reducido y hay que esperar más para ver si realmente en este caso tendremos éxito, como en la paciente que hemos enseñado previamente. La anatomía patológica haría pensar que en aquella paciente anterior tuvimos éxito porque la anatomía patológica era diferente y que en ésta es de prever que si han fallado dos injertos, falle un tercero. Sin embargo, quiero ser optimista, pues en este otro paciente (figs. 120 y 121) que presenta una anatomía patológica prácticamente idéntica (fig. 124) el resultado al año de operarse es francamente bueno (figs. 122 y 123). Otro argumento importante es que el otro ojo de este paciente que había sido operado en el

extranjero y que acudió a nuestra consulta hace 4 años con la queratoplastia opacificada, al reoperarlo ha quedado transparente y ya han pasado 4 años. Hemos presentado el ojo izquierdo en lugar del ojo derecho pues del O.I. tenemos anatomía patológica útil mientras que en el ojo derecho la anatomía patológica sólo mostraba un injerto opacificado con "fallo endotelial" (fagocitosis endotelial), por tanto no nos decía nada en relación con la histopatología de la córnea receptora.

Sr. Presidente, apreciados colegas: yo querría que con la presentación de estos

casos difíciles pudiésemos reflexionar y vistas las patologías, las técnicas y las medicaciones empleadas, no perdamos la esperanza de que en el futuro, con nuevos métodos y descubrimientos, podamos encontrar la solución al problema de otros casos ante los que actualmente estamos impotentes, como antes lo estábamos en alguno de los casos que hemos mostrado. Con esta esperanza y agradeciendo a todos Vds. cuantos comentarios puedan hacer y la atención que han tenido conmigo, les doy muchísimas gracias.

* Catedrático de Cirugía Ocular. Barcelona

** Conferencia dictada en 1981 en el Curso de Avances en Cirugía Ocular, Madrid, 1981.

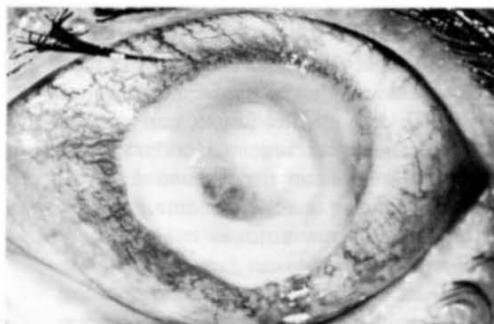


Fig. 1



Fig. 2



Fig. 3

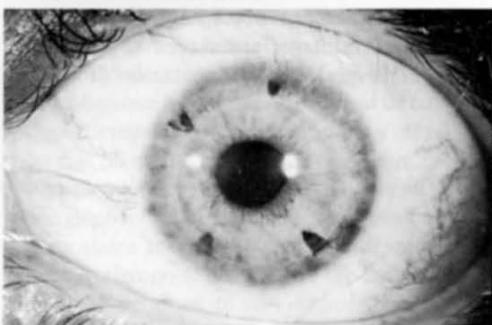


Fig. 4

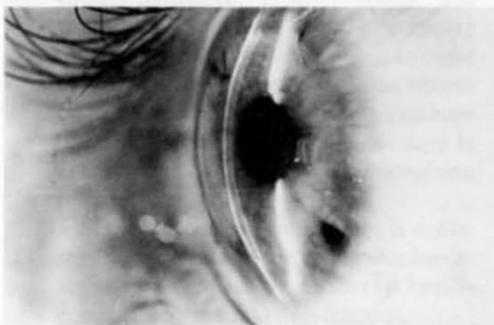


Fig. 5



Fig. 6

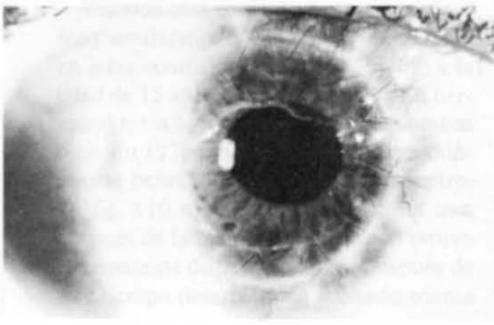


Fig. 7

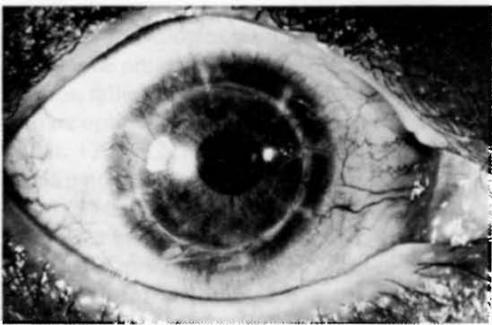


Fig. 8

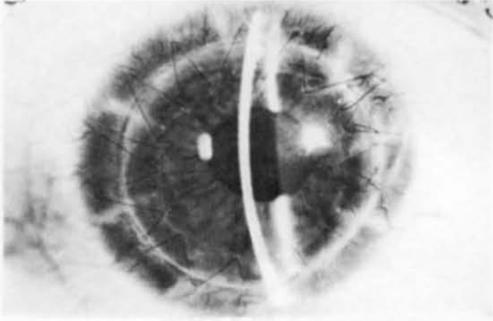


Fig. 9



Fig. 10

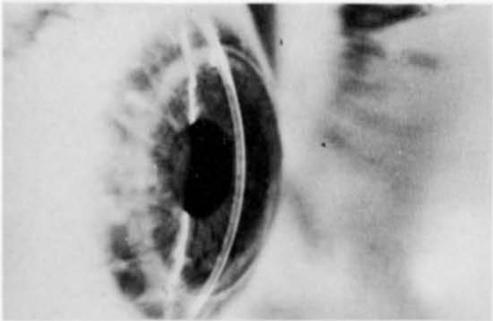


Fig. 11

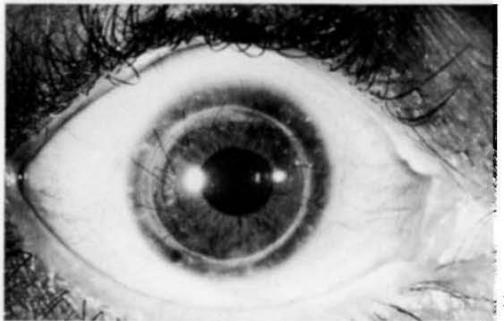


Fig. 12



Fig. 13



Fig. 14

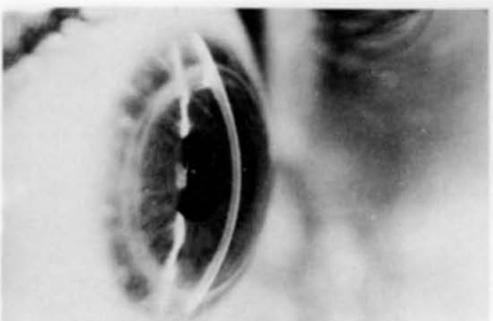


Fig. 15

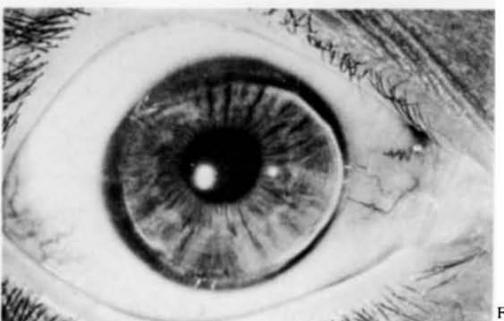


Fig. 16

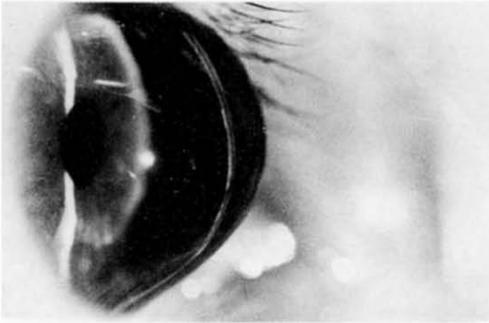


Fig. 17

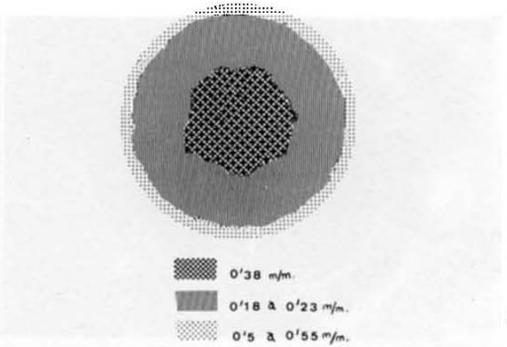


Fig. 18

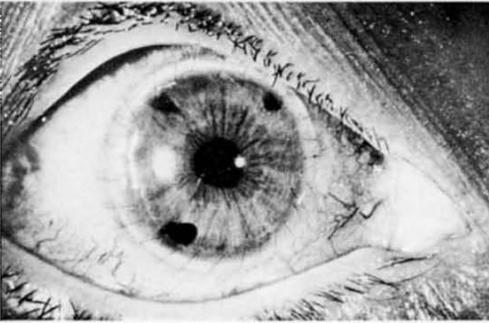


Fig. 19

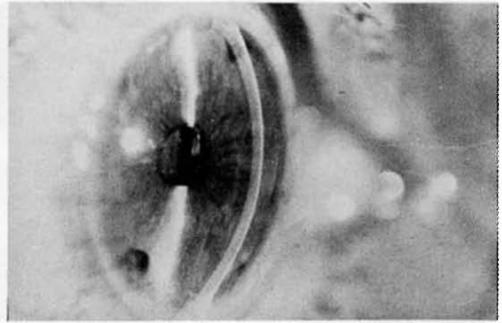


Fig. 20

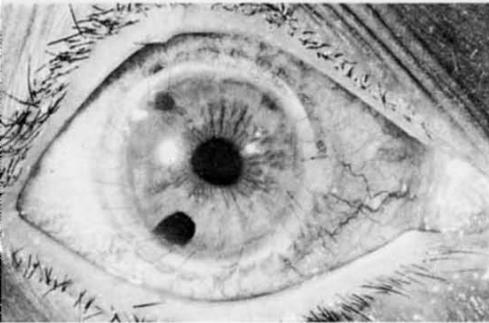


Fig. 21

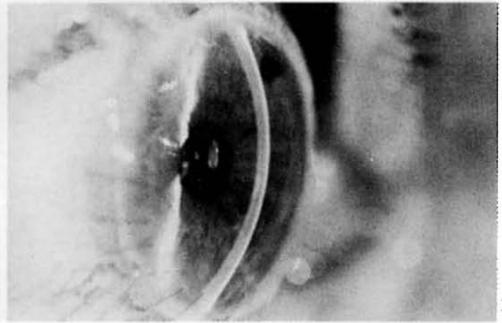


Fig. 22

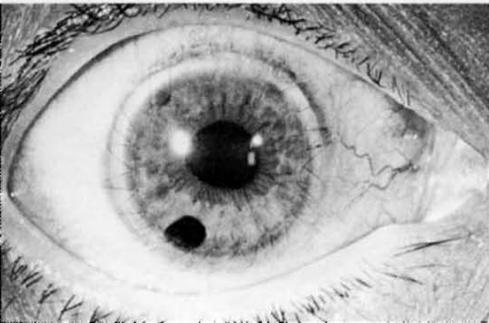


Fig. 23

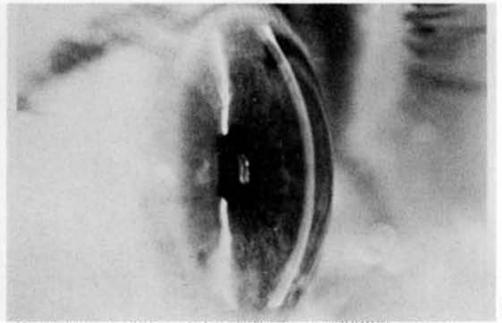


Fig. 24

PROBLEMAS EN QUERATOPLASTIA



Fig. 25

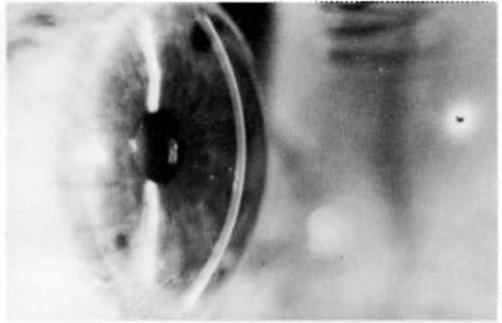


Fig. 26

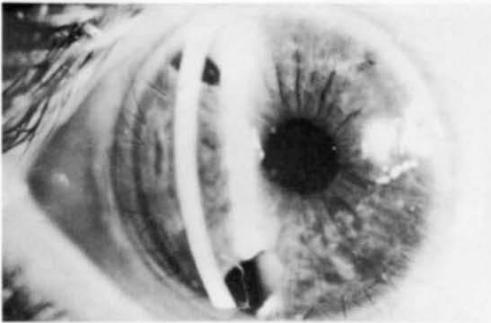


Fig. 27

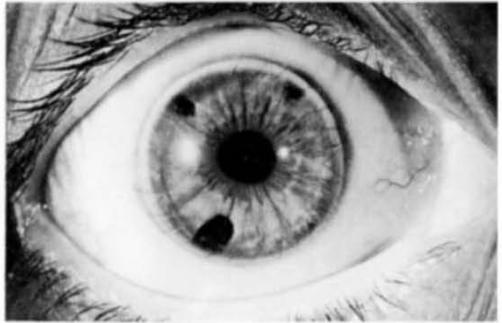


Fig. 28

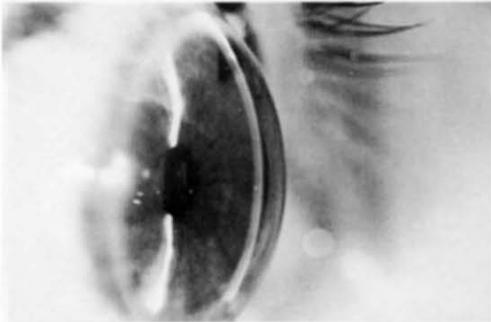


Fig. 29

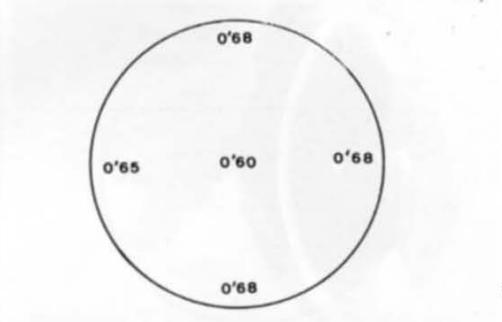


Fig. 30



Fig. 31



Fig. 32

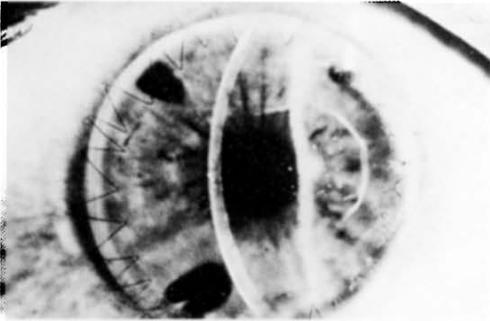


Fig. 33

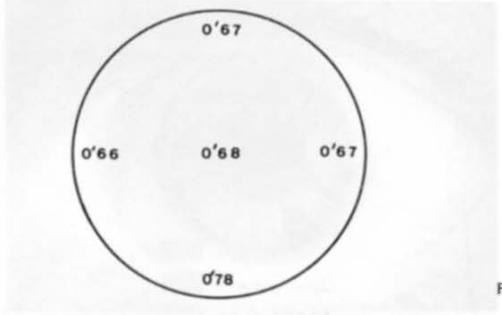


Fig. 34

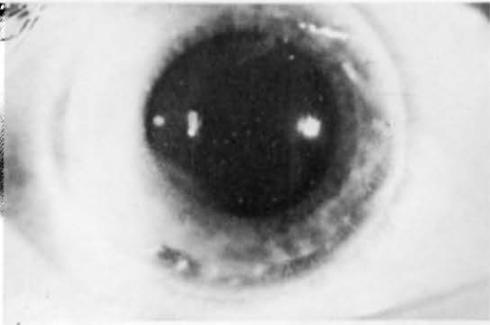


Fig. 35



Fig. 36



Fig. 37

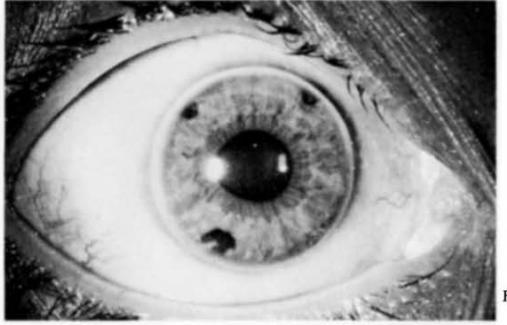


Fig. 38



Fig. 39

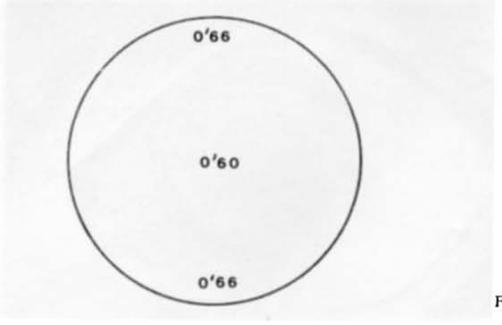


Fig. 40

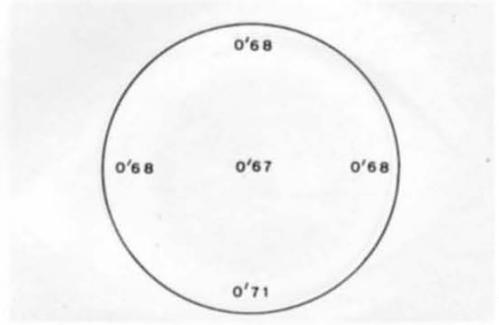
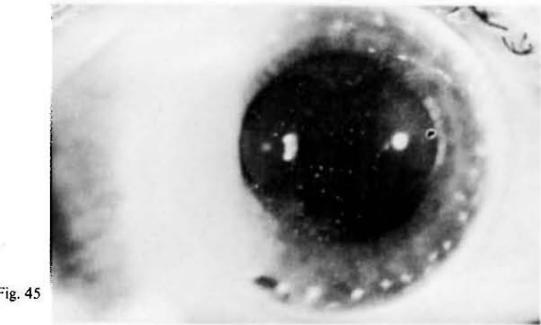
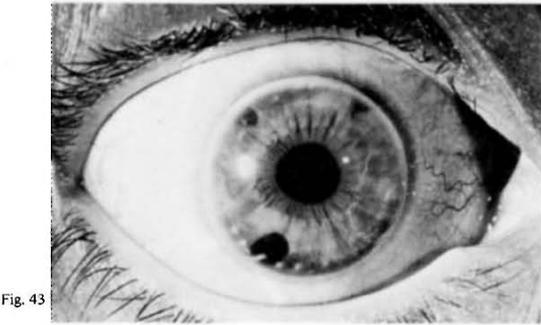
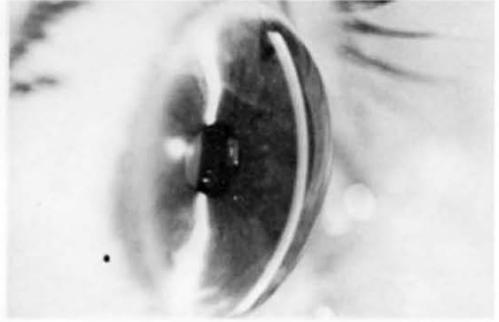




Fig. 49



Fig. 50

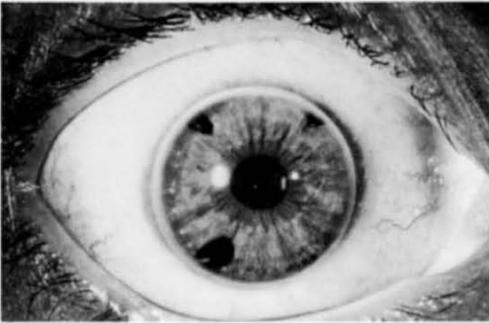


Fig. 51

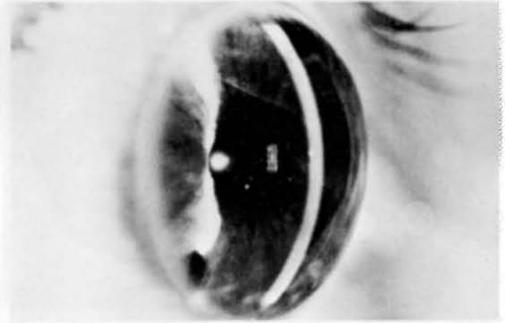


Fig. 52

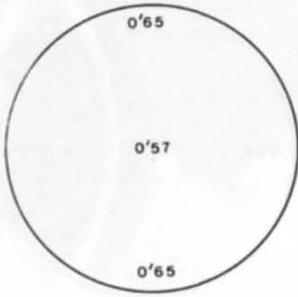


Fig. 53

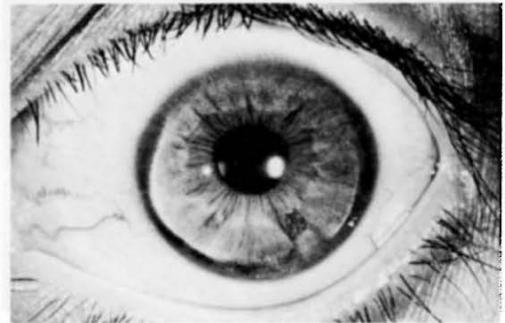


Fig. 54

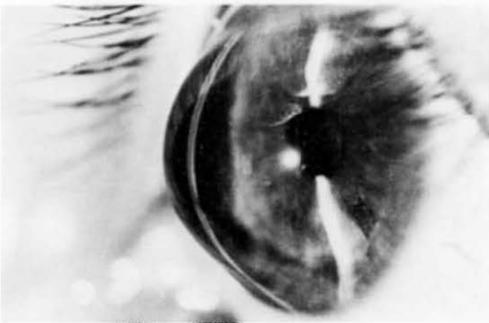


Fig. 55

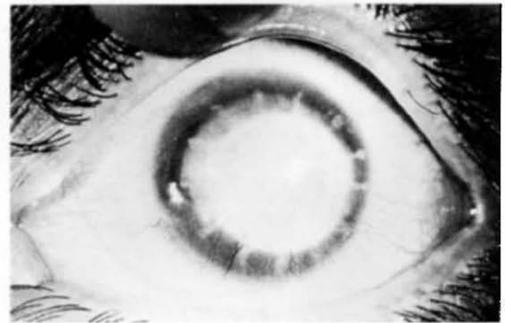


Fig. 56

PROBLEMAS EN QUERATOPLASTIA



Fig. 57



Fig. 58

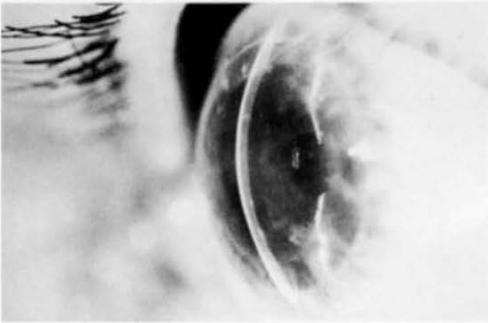


Fig. 59



Fig. 60



Fig. 61



Fig. 62



Fig. 63

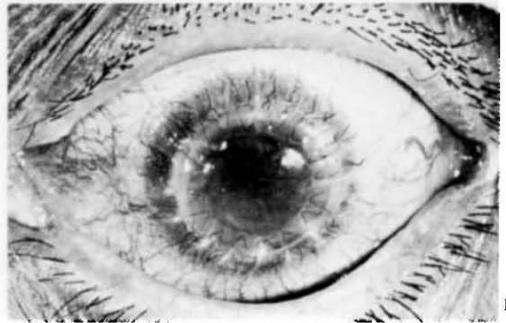


Fig. 64

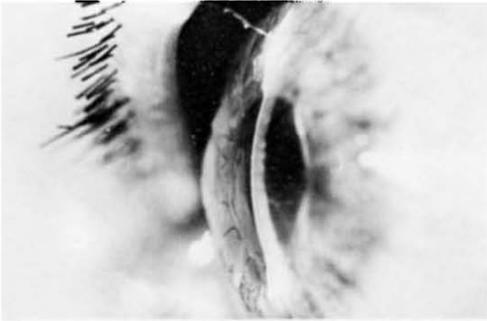


Fig. 65

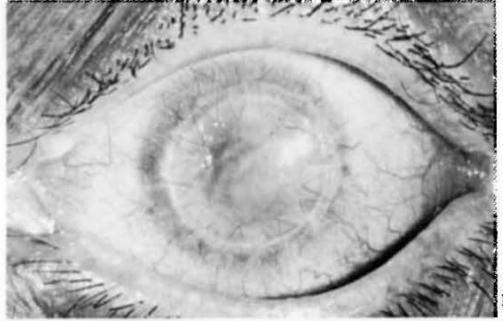


Fig. 66

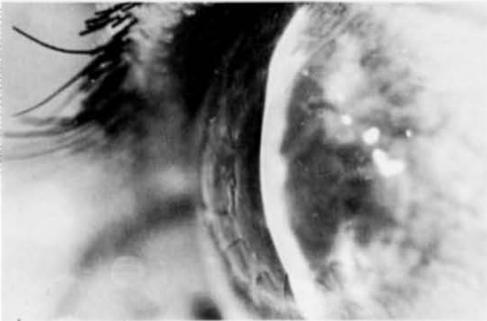


Fig. 67



Fig. 68



Fig. 69

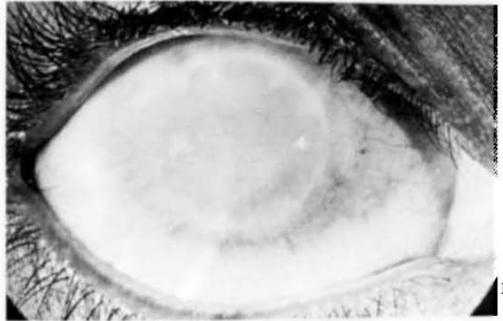


Fig. 70

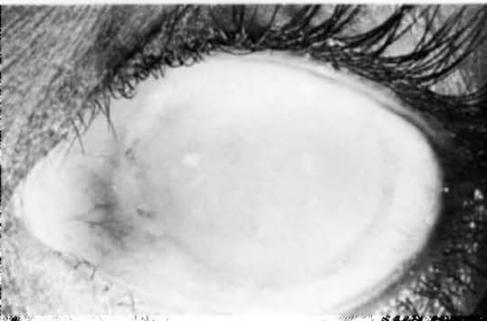


Fig. 71

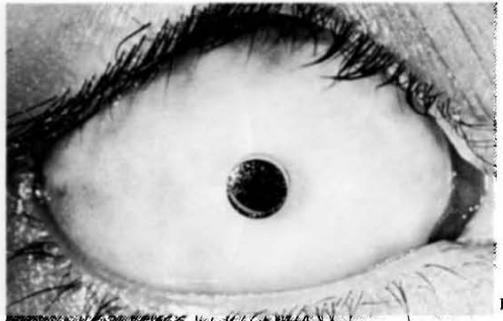


Fig. 72

PROBLEMAS EN QUERATOPLASTIA

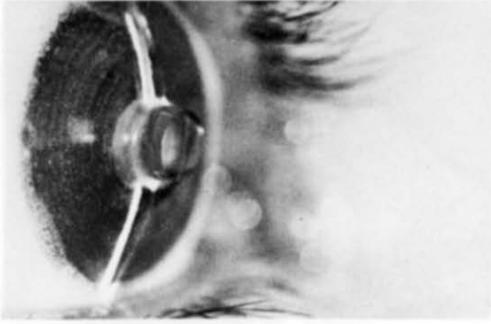


Fig. 73

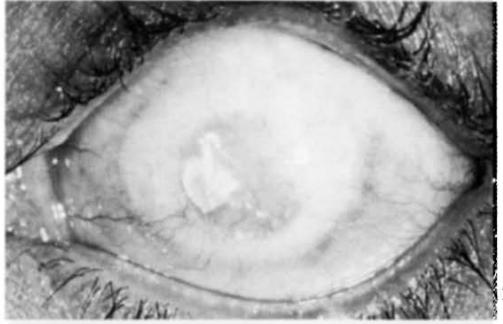


Fig. 74

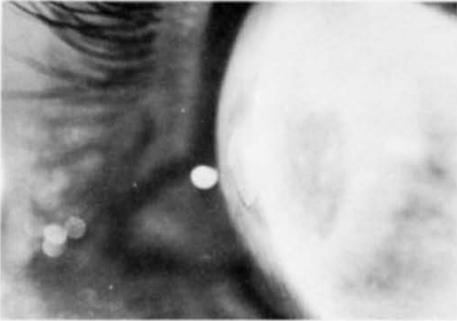


Fig. 75



Fig. 76



Fig. 77

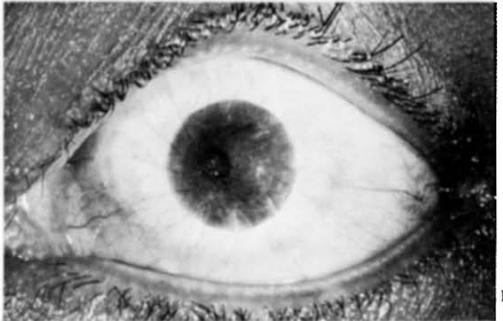


Fig. 78

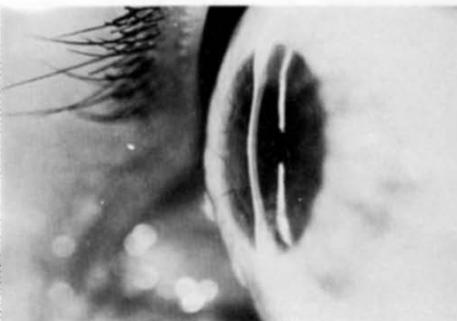


Fig. 79



Fig. 80



Fig. 81



Fig. 82



Fig. 83



Fig. 84



Fig. 85

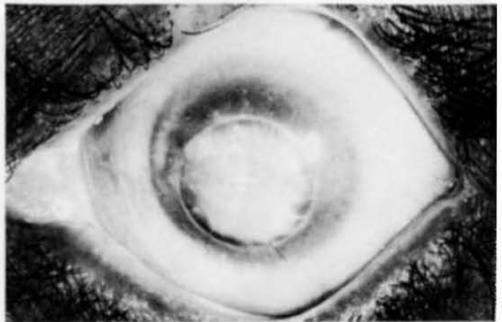


Fig. 86



Fig. 87



Fig. 88

PROBLEMAS EN QUERATOPLASTIA



Fig. 89

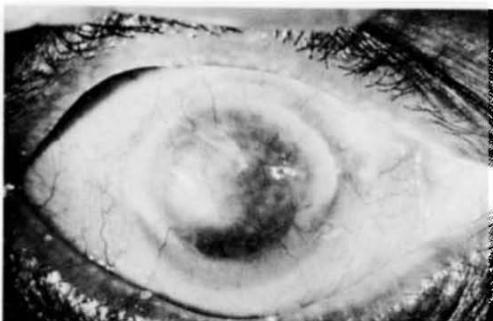


Fig. 90

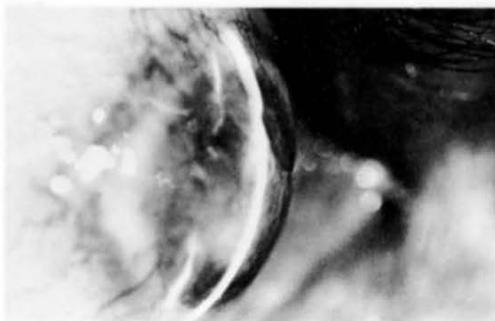


Fig. 91



Fig. 92



Fig. 93

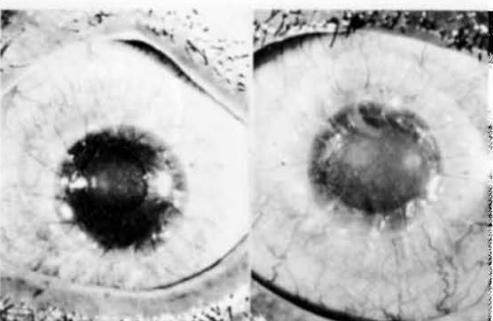


Fig. 94

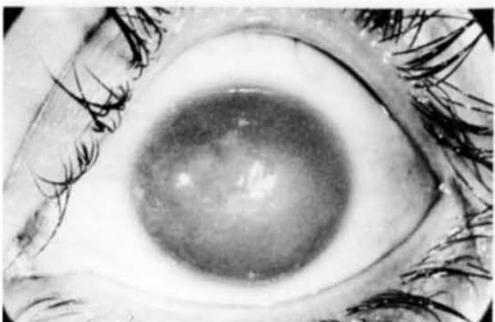


Fig. 95



Fig. 96



Fig. 97



Fig. 98

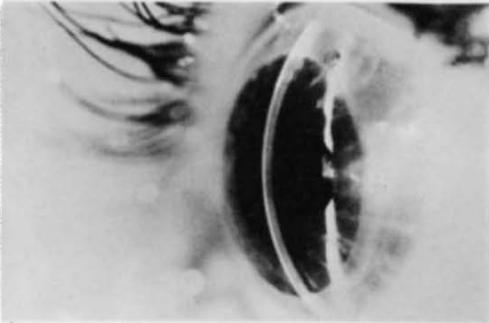


Fig. 99



Fig. 100

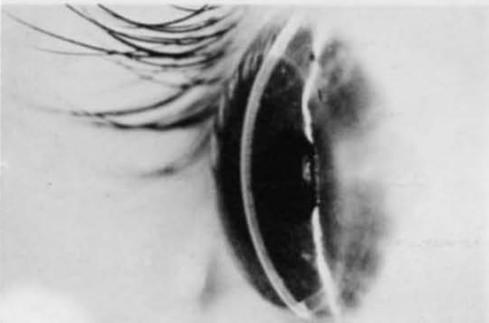


Fig. 101

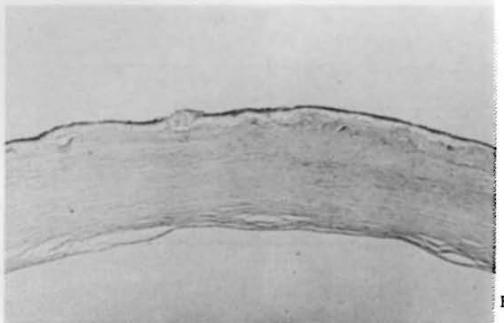


Fig. 102

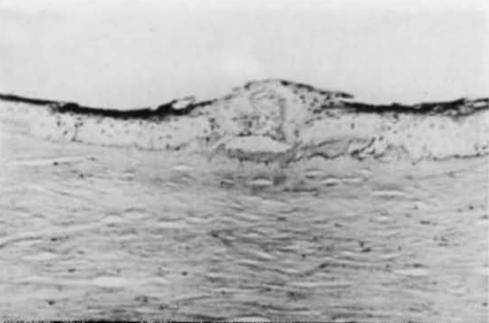


Fig. 103

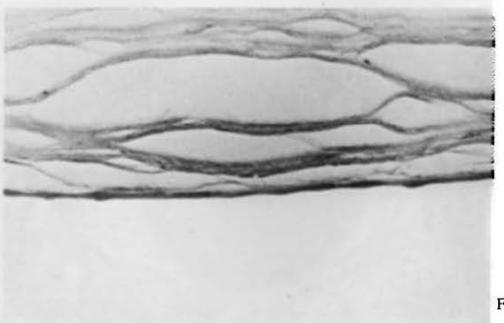


Fig. 104

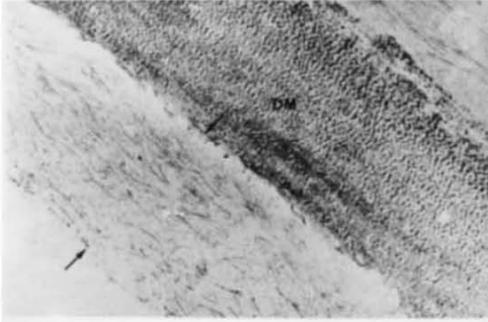


Fig. 105

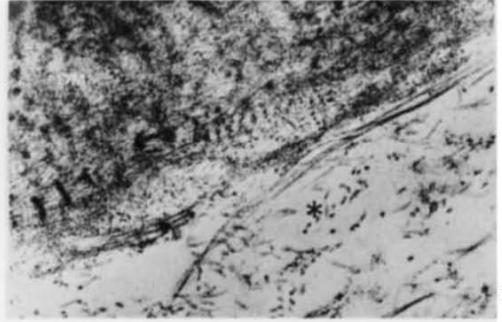


Fig. 106

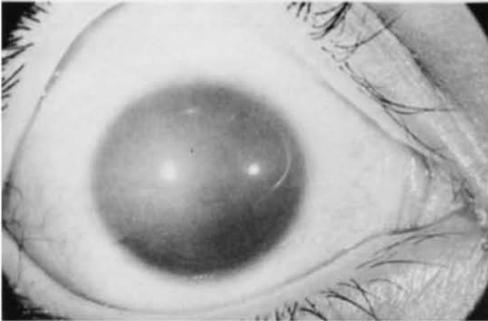


Fig. 107

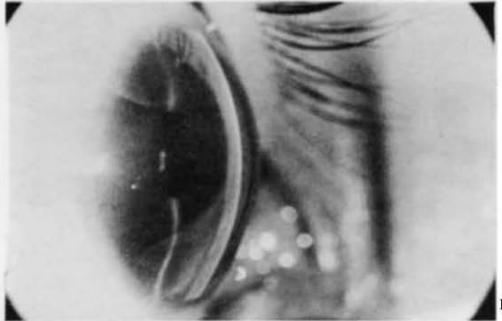


Fig. 108



Fig. 109



Fig. 110



Fig. 111



Fig. 112

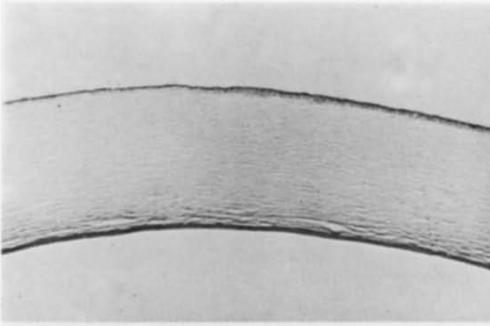


Fig. 113

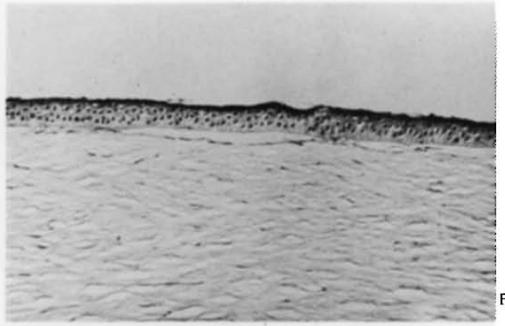


Fig. 114

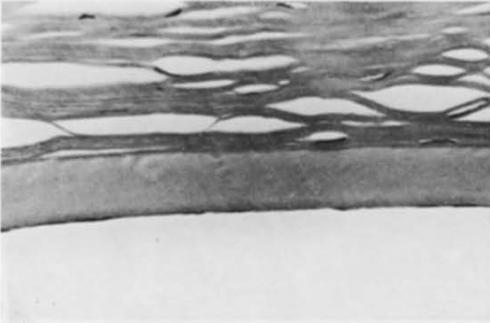


Fig. 115

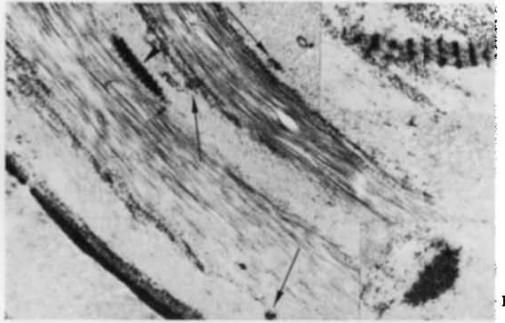


Fig. 116

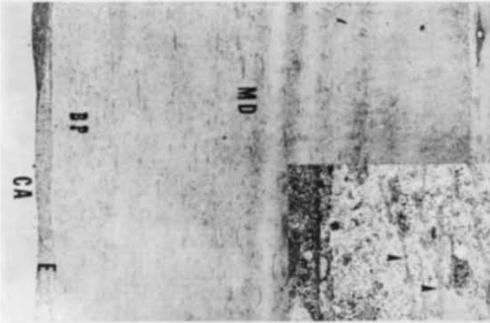


Fig. 117



Fig. 118

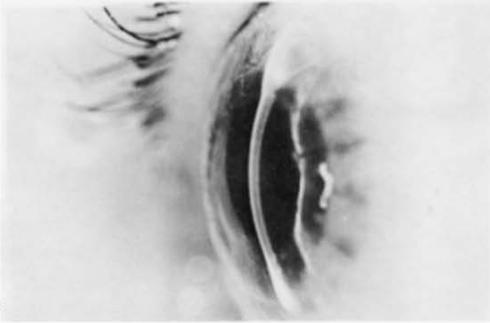


Fig. 119

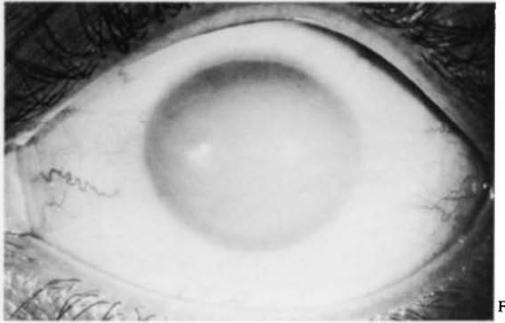


Fig. 120



Fig. 121



Fig. 122



Fig. 123

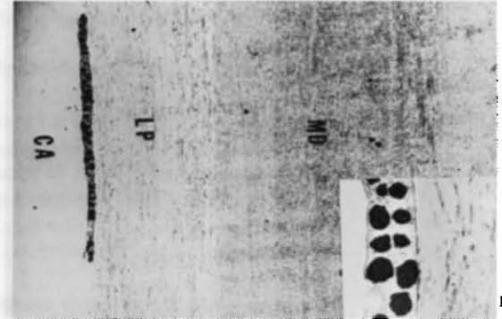


Fig. 124

PIES DE FIGURAS

- Fig. 1 Queratocomo agudo remitido con diagnóstico erróneo de queratitis aguda.
- Fig. 2 Gran edema corneal visible con la hendidura.
- Fig. 3 Edema muy reducido 15 días después.
- Fig. 4 Queratoplastia penetrante 7 mm. Ø - (Cortesía Dr. J. L. Riquelme).
- Fig. 5 Espesor corneal normal, curvatura regularizada.
- Fig. 6 Proliferación aberrante del epitelio corneal en el postoperatorio precoz de una queratoplastia penetrante 8 mm. Ø (18 días).

Fig. 7 Mediante luz reflejada por el iris se observa muy bien el borde aberrante de la proliferación y la zona sin epitelio.

Fig. 8 El mismo ojo 2 días después de usar lente hidrofílica terapéutica.

Fig. 9 La lente protege al epitelio, permite la visión al paciente y la observación al biomicroscopio.

Fig. 10 15 días después, epitelio perfecto.

Fig. 11 Lente muy bien tolerada.

Fig. 12 6 meses postoperatorio.

Fig. 13 Sutura de nylon muy bien tolerada.

Fig. 14 Se han retirado la lente y la sutura.

Fig. 15 Resultado definitivo. Se trata de una reoperación y se ve asimismo la cicatriz de la primera queratoplastia.

Fig. 16 Queratocoma. Queratoglobos enorme.

Fig. 17 Gran adelgazamiento corneal, miopización y astigmatismo. V₁ 65° - 20 - 20 = 0'15 (N° 1, sin esférico).

Fig. 18 Esquema de la topografía de los espesores corneales.

Fig. 19 Queratoplastia penetrante 11 mm. Ø; resultado a los 7 días de realizada la operación (noviembre 1979).

Fig. 20 Curvatura normal, injerto sin edema, cámara anterior de profundidad normal.

Fig. 21 Reacción inmunológica incipiente a los 13 días de la operación: hiperemia y neovascularización incipiente (comparar con Fig. 19).

Fig. 22 Se observa el edema incipiente del injerto (comparar con Fig. 20).

Fig. 23 Mejoría evidente con administración de azathioprima (Fotografía a los 14 días de tratamiento, 26 días de postoperatorio).

Fig. 24 Fotografía con hendidura mostrando la mejoría evidente.

Fig. 25 Fotografía a los 6 meses del postoperatorio V = 100°-6 - 7 = 0'8
N° 1 TG = 14.

- Fig. 26 Con la hendidura se ven 2 precipitados endoteliales residuales, "secos".
- Fig. 27 A los 8 meses de la operación discreta alteración epitelial (entre 6 y 7 h.). Se interpreta como reacción inmunológica. Cede en pocos días de tratamiento.
- Fig. 28 10 meses postoperatorio. Resultado excelente.
- Fig. 29 15 meses postoperatorio. En la hendidura solo se observan unos precipitados "residuales", "secos".
- Fig. 30 Topografía de los espesores del injerto: normal.
- Fig. 31 17 meses de postoperatorio: nuevo brote de reacción inmunológica: discreto edema.
- Fig. 32 En la hendidura se ve el engrosamiento del injerto más marcado en la parte inferior.
- Fig. 33 Precipitados en el endotelio corneal y velo en el parenquima corneal.
- Fig. 34 Topografía del edema del injerto, medida en el pachometro de Haag-Streit.
- Fig. 35 Fotografía a los 4 días de tratamiento intenso con azathioprina, dexametasona y atropina. Se ilustra un velo arciforme parenquimatoso y los precipitados en el endotelio corneal.
- Fig. 36 Fotografía a los 6 días de tratamiento: mejoría muy evidente. Entre 6 y 7 h. se adivina la línea de Khodadoust.
- Fig. 37 Espesor corneal "casi normalizado".
- Fig. 38 7 días más tarde, proceso yugulado. Se ha retirado la sutura continua de perlon.
- Fig. 39 Espesor corneal normalizado.
- Fig. 40 Topografía espesor injerto, mayo 1980.
- Fig. 41 Resultado al mes del tratamiento.
- Fig. 42 Reducción progresiva y supresión del Imurel.
- Fig. 43 y 44 2 meses después nuevo brote: Edema parenquimatoso, precipitados endoteliales, punteado epitelial.

- Fig. 45 3 días de tratamiento intenso.
- Fig. 46 Queratopachometría. El edema corneal mayor en la zona inferior causa variación del grado de astigmatismo. $V = 58^\circ - 7.50 - 7 = 0.7$.
- Fig. 47 6 días de tratamiento: mejoría espectacular.
- Fig. 48 6 días. Se observa algún precipitado, pero el espesor del injerto está casi normalizado.
- fig. 49 y 50 Resultado a los 10 días de tratamiento, que se reduce lentamente.
- Fig. 51 y 52 Resultado final (junio 1981). 2 años y medio de postoperatorio y 6 meses sin medicación. $V = 65^\circ - 3'5 - 7 = 0.9 N^\circ 1$.
- Fig. 53 Topografía actual.
- Fig. 54 y 55 El ojo izquierdo con patología similar.
- Figs. 56 y 57 Queratoplastia penetrante opacificada. Catarata madura, paciente de 25 años.
- Fig. 58 Queratoplastia penetrante 8 Ø y extracción intracapsular de la catarata. Resultado 1 mes después de la operación.
- Fig. 59 Espesor corneal normal. Profundidad camerular normal. Hialoides retroiridea.
- Fig. 60 Regresa 9 meses después con gran edema del injerto.
- Fig. 61 Injerto edematoso. Reacción inmunológica no tratada a tiempo.
- Figs. 62 y 63 Con tratamiento intenso solo se logra una discreta mejoría.
- Figs. 64 y 65 Reoperación. Brote de edema aparecido al 4º día del postoperatorio.
- Figs. 66 y 67 Edema muy marcado 15 días después.
- Figs. 68 y 69 Resultado 12 meses postoperatorio. peor que antes de reoperar.
- Fig. 70 OD. Tracoma. Queratoplastia opacificada. Paciente 16 años (1968).
- Fig. 71 OI. Tracoma. Leucoma total.

- Fig. 72 OD. Osteodontoqueratoprotesis (1972).
- Fig. 73 OD. Osteodontoqueratoprotesis y lente cosmética.
- Fig. 74 OI. Queratoplastia penetrante opacificada (realizada en el intervalo 1972-1980 en otro servicio).
- Fig. 75 Injerto opaco, engrosado con calcificaciones. No se puede ver el iris ni la pupila.
- Fig. 76 Queratoplastia penetrante 7 Ø. Fotografia 9 días del postoperatorio.
- Fig. 77 Mínimos pliegues endoteliales. Cámara III.
- Figs. 78 y 79 Injerto sigue bien a los 20 días del postoperatorio. Epitelio frágil, se aplica lente hidrofílica.
- Figs. 80 y 81 10 días después. Epitelio bien regenerado. Ojo tranquilo.
- Figs. 82 y 83 3 meses postoperatorio. Injerto muy bien. Tendencia a la vascularización. Se retira sutura perlón.
- Figs. 84 y 85 5 meses postoperatorio. La vascularización ha regresado.
 $V = 135 - 4 + 4'50 = 0'6$ N° 1 TG= 14. Campo visual normal.
- Figs. 86 y 87 Tracoma. Queratoplastia opacificada.
- Figs. 88 y 89 Queratoplastia penetrante 7'5 Ø. Fotografia obtenida al 6° día postoperatorio: injerto de excelente transparencia (Healon)
- Figs. 90 y 91 Tracoma - queratoplastia opacificada.
- Figs. 92 y 93 Queratoplastia penetrante 7 Ø Fotografia obtenida al 6° día postoperatorio, resultado bueno, pero no tan brillante como en el caso anterior.
- Fig. 94 Comparación de las figuras 88 y 92. Misma patología, mismo cirujano, mismo cadaver dador, misma sesión quirúrgica, mismo día.
a) con Healon
b) sin Healon
- Fig. 95 Distrofia endotelial congenita.

Fig. 96 Córnea engrosada en forma bastante homogénea.

Fig. 97 La distrofia va progresando (Fotografía 2 años después).

Fig. 98 y 99 Queratoplastia penetrante 8 Ø (1977). Fotografía a los 3 meses de postoperatorio. Resultado espectacularmente bueno.

Fig. 100 y 101 Resultado en 1981. V = 0'9 N° 1 TG = 12.

Fig. 102, 103 y 204 Histopatología*. Epitelio muy irregular con zonas de la membrana basal engrosadas. Membrana de Bowman fragmentada e irregular. Amiloidosis secundaria. Parénquima engrosado. Membrana de Descemet discretamente irregular en su espesor. Endotelio ausente reemplazado por una membrana fibrosa acelular. No existe vascularización.

Fig. 105 Fotografía al microscopio electrónico* (T.E.M.) mostrando la membrana de Descemet (DM) que mide 4,3 de espesor y está recubierta posteriormente de un tejido fibroso poco denso (entre las flechas), formado por fibrillas de colágeno de 20 Å de diámetro. No se observa endotelio (x 15.000).

Fig. 106 A mayor aumento se observa la unión entre la membrana de Descemet (DM) y la banda de tejido fibroso retrocorneal (asterisco) (x 110.000).

Diagnóstico histopatológico: Distrofia endotelial congénita.

Figs. 107 y 108 Distrofia endotelial, congénita, familiar, paciente de 12 años de edad.

Fig. 109 Fotografía 3 años después. Evolución marcada.

Fig. 110 Queratoplastia penetrante 7 Ø, 1978. Resultado 20 días postoperatorio.

Figs. 111 y 112 Se opacificó a los 6 meses. Fotografía 2 años postoperatorio.

* Cortesía de C. Chan, J. Thomas, A. Kampik, W. Richard Green, E. Barraquer-Somers y Zeinaida de la Cruz, Eye Pathology Laboratory, Johns Hopkins University, Maltimore, U.S.A.

Figs. 113, 114 y 115 Histopatología*. Epitelio poco alterado. Membrana de Bowman engrosada, irregular, con pequeñas zonas de discontinuidad. Estroma engrosado sin cicatrices ni vascularización. Descemet muy engrosada. Endotelio adelgazado, irregular y con acúmulos de pigmento.

Fig. 116 Fotografía del estroma corneal al microscopio electrónico* mostrando áreas de material denso focal e irregular (flechas) y colágeno anormal en banda (punta de flecha), localizadas en el centro del estroma fibras de colágeno normales (x 20.000). Encuadres a mayor aumento (x 50.000). Superior: en el material denso se observan estrias transversales de 1.000 a 1.800 Å de diámetro. Inferior, componentes amorfos o laminados.

Fig. 117 Fotografía de las capas posteriores de la córnea al microscopio electrónico*. Membrana de Descemet engrosada; su parte anterior (MD) aparece esencialmente normal pero la banda posterior (BP), de 6 micras de espesor, es anormal. E: capa endotelial. CA: cámara anterior (x 5.000).

Encuadre a mayor aumento (x 25.000): la banda anormal está compuesta de anchas fibrillas de colágeno y de fragmentos de membrana basal (puntas de flecha).

Diagnóstico histopatológico: Distrofia endotelial congénita.

Figs. 118 y 119 El ojo izquierdo se operó en 1979 y también se opacificó. Resultado *reoperación* en O.I. Fotografía a los 2 meses del postoperatorio (1981).

Fig. 120 Distrofia endotelial congenita familiar evolutiva A.O.

Fig. 121 Espesor corenal - 1'08 mm. TG = 16.

Fig. 122 Queratoplastia penetrante 8'5 Ø OI.

Fig. 123 Resultado 1 año postoperatorio OI.

V = 140 - 3 + 0'6 N° 1 TG = 16.

Fig. 124 Fotografía de las capas posteriores de la córnea al microscopio electrónico*. Membrana de Descemet engrosada. Su parte anterior está formada por una banda de aspecto normal de 20 micras de espesor (MD). En su parte posterior se observa una lámina anormal (colágeno) en 9 micras de espesor (LP). CA: cámara anterior (x 5.000).

* Cortesía de C. Chan, W. Richard Green, E. Barraquer-Somers. Eye Pathology Laboratory, Johns Hopkins University, Baltimore U.S.A.

Encuadre a mayor aumento (20.000). A lo largo de la cara posterior de la lámina de colágeno anormal se observa una célula aislada conteniendo un gran número de gránulos de premelanina.

Diagnóstico histopatológico: Distrofia endotelial congénita.

En este paciente la histopatología es parecida a la ilustrada en las figs. 113 a 117; en cambio, el resultado quirúrgico es excelente en ambos ojos. El pronóstico final parece muy bueno dado que el OD. lleva cuatro años de evolución satisfactoria y, aunque no disponemos de histopatología válida de este ojo, al haberse realizado la primera operación en otro centro, dicha histopatología debe ser idéntica en ambos ojos.