

Pterigión: caso clínico y revisión

Pterygium: clinical report and review

ÁLVAREZ DE TOLEDO ELIZALDE JP¹, FIDÉLIZ DE LA PAZ DALISAY M¹

RESUMEN

Presentamos un caso de un varón de 32 años que acudió a nuestra consulta afecto de pterigión recidivante, OI. Se practicó extirpación del pterigión con autoplastia conjuntival. 4 meses post-op, recidiva. Se practica una segunda cirugía en nuestro centro extirpando el pterigión recidivante con trasplante de mucosa bucal. 6 meses después, nueva recidiva (tercera) con ptosis y diplopía restrictiva practicándole de nuevo una extirpación con trasplante laminar excéntrico mas trasplante de mucosa bucal. El pterigión es una degeneración corneal no involutivas que presenta una proliferación fibrovascular del tejido conjuntival que crece desde la conjuntiva bulbar hacia la cornea. Investigaciones recientes mostrando una sobreproducción de ciertas metaloproteinasas de la matriz debido a una estimulación inflamatoria de interleukinas y de factores necrosis tumoral soporta la noción de que la alteración de células epiteliales basales limbares posee un papel primordial en la patogenia. Se trata de un examen cauteloso y un tratamiento individualizado para prevenir las complicaciones de la extirpación del pterigión.

SUMMARY

We present the case of a 32-year old Cuban who first consulted at our clinic for recurrent pterygium, OS. At our service, we did a pterygium excision with orthotopic conjunctival autoplasty. 4 months later, there was a second recurrence for which we did an excision with buccal mucosal graft. After six months, a third recurrence occurred along with ptosis and restrictive diplopía, for which we decided to do an excision with eccentric lamellar keratoplasty and buccal mucosal graft. Pterygia are non-involutional corneal degenerations presenting as a wing-like fibrovascular growth of the bulbar conjunctiva's connective tissue onto the cornea. Recent studies showing over expression of matrix metalloproteinases due to stimulation by interleukins and tumor necrosis factors support the concept that the alteration of basal limbal epithelial cells is a key factor in the pathogenesis. Careful assessment and individualized patient treatment are mandatory to prevent vision threatening complications.

Centro de Oftalmología Barraquer. Barcelona. España.

¹ Doctor en Medicina y Cirugía.

Correspondencia:

Juan Pedro Álvarez de Toledo Elizalde

Centro de Oftalmología Barraquer

Barcelona

España

CASO CLÍNICO

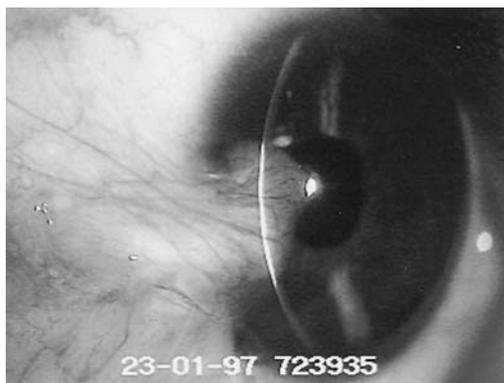
Presentamos el caso de un paciente de nacionalidad cubana de 32 años, un trabajador con domicilio en Barcelona, que acudió a nuestro centro en enero de 1997 con pterigión recidivante en AO. Dos años antes le habían realizado extirpación del pterigión en otro hospital donde le aconsejaron volverse a practicar la misma cirugía. El paciente refirió lagrimeo excesivo e irritación ocular en AO.

La agudeza visual era de 1,0 en AO. A la exploración bajo lámpara de hendidura se observó: pinguécula prominente de 2,5 x 1,5 mm con melanosis a las 3 h en OD y pterigión recidivante de 2 x 3 mm que invadía la córnea con vascularización y melanosis localizada en la parte inferior en OI (fig. 1). Los resultados del examen del segmento posterior eran normales en ambos ojos. Se le practicó en OI extirpación del pterigión recidivante con autoplastia conjuntival del cuadrante superior temporal ortotópico (27.01.1997). Los resultados histopatológicos revelaron: tejido conjuntivo fibroso y denso con vasos sanguíneos comprimidos, glándula lagrimal accesoria, tejido adiposo y epitelio suprayacente en una área, multitud de fibras elásticas y no existía degeneración elastótica. El diagnóstico histopatológico fue elastofibroma y pterigión recidivante. En el postoperatorio se instauró tratamiento combinado de antibióticos, esteroides y solución salina balanceada en forma de colirios. Cuatro meses después de la operación, se podía apreciar recidiva del pterigión (fig. 2). En esa ocasión se practicó extirpación del pterigión recidivante e injerto de mucosa bucal en OI (04/06/1997). La histopatología mostró tejido conjuntival denso rodeado de epitelio escamoso estratificado y no queratinizado con células calciformes. El diagnóstico histopatológico fue cicatriz conjuntival con epitelio conjuntival suprayacente normal. En la figura 3 se aprecia el ojo 2 días después de la operación. Cuatro meses más tarde, se distinguía una proliferación fibrovascular encima de la antigua cicatriz (fig. 4) y una discreta ptosis y diplopía secundaria al mirar hacia la izquierda debido a la fibrosis tenon-conjuntival (fig. 5). Cuando el crecimiento de la recidiva del pterigión se estabilizó (fig. 6), decidimos practicar una nueva intervención. Para tratar esta tercera recidiva se realizó escisión del pterigión recidivante con queratoplastia lamelar excéntrica (7,5 mm) e injerto de mucosa bucal (02/02/1998). La histopatología mostró: inexistencia de degeneración elastótica del colágeno y una pequeña cantidad de fibra elástica en sustancia propia cerca de uno de los bordes. El diagnóstico histopatológico indicó tejido fibrocelular y pterigión recidivante. En la figura 7 se aprecia el injerto 11 días después



Fig. 1: Datos obtenidos en la exploración con la lámpara de hendidura.

a) OD: pinguécula prominente con melanosis a las 3 h.



b) OI: Pterigión recidivante de 2 x 3 mm invadiendo la córnea con vascularización prominente y melanosis en la parte inferior.

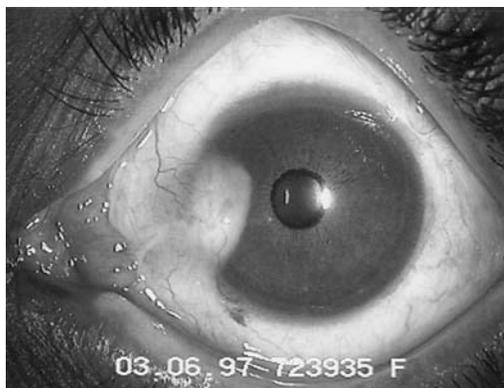


Fig. 2: 2.ª recidiva. Cuatro meses después de la primera operación (extirpación de pterigión recidivante con autoinjerto conjuntival).

de la operación, y en la figura 8 cinco semanas después. Se instauró tratamiento combinado de esteroides y antibióticos en colirios y lubricantes. A las 9 semanas de seguimiento postoperatorio, al examen con la lámpara de hendidura se observa el injerto corneal sin edema, vascularización interlamelar en regresión, el injerto de mucosa bucal se ha aclarado y la vascularización ha disminuido. El paciente acudió a visitarse por última vez un año después de la última intervención sin presentar signos de recidiva.

Discusión

El paciente presenta los riesgos propios para padecer pterigión: es un hombre que proviene de un país cercano al ecuador. Acudió a nuestro centro con recidiva del pterigión cuya escisión ya había practicado otro cirujano, y el examen con lámpara de hendidura reveló un pterigión activo y vascular. Una extirpación simple no habría sido la opción adecuada ya que se trata de un caso de recidiva. Primero realizamos la escisión del pterigión recidivante con un autoinjerto conjuntival, más adelante extirpamos el pterigión recidivante y aplicamos un injerto de mucosa bucal y, finalmente, resecamos el pterigión recurrente y aplicamos un injerto corneal lamelar con injerto de mucosa bucal. En este paciente, aparte del riesgo de que ocurriera otra recidiva debido a las repetidas cirugías, apareció la poco frecuente complicación de discreta ptosis con diplopía secundaria. En estos casos, sólo se puede aplicar un tratamiento (el autoinjerto conjuntival) ya que su estado ocular (la cirugía anterior) no nos permitía practicar la misma técnica una

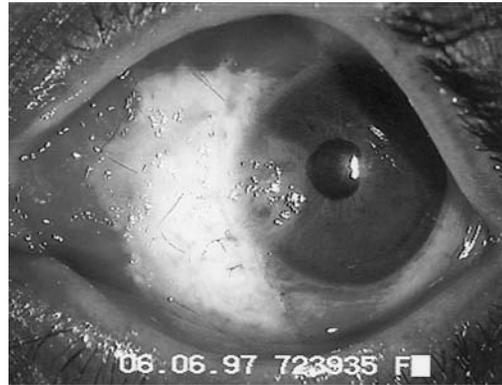


Fig. 3: Dos días después de la segunda operación (extirpación de pterigión recidivante con injerto de mucosa bucal).

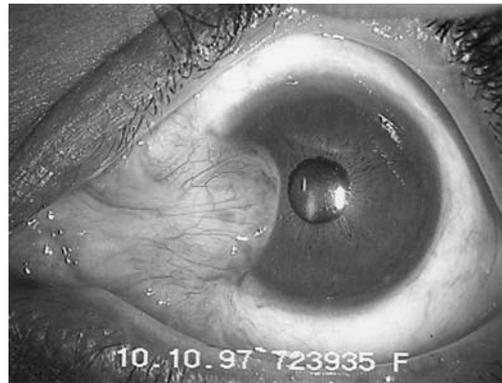


Fig. 4: Cuatro meses después de la segunda cirugía (extirpación de pterigión recidivante con injerto de mucosa bucal).

segunda o tercera vez. Por consiguiente, es necesario que el cirujano conozca la patología que causa esta enfermedad y que practique con destreza las diferentes opciones quirúrgicas para tratar estos casos recalcitrantes.

INTRODUCCIÓN

El pterigión es una proliferación fibrovascular del tejido conjuntival que crece desde la conjuntiva bulbar hacia la córnea. Recibe



Fig. 5: Discreta ptosis y diplopía secundaria al mirar hacia la izquierda debido a la fibrosis, OI.

Fig. 6: Siete meses después de la segunda intervención. La proliferación de la recidiva del pterigión se ha estabilizado y practicamos la tercera operación.

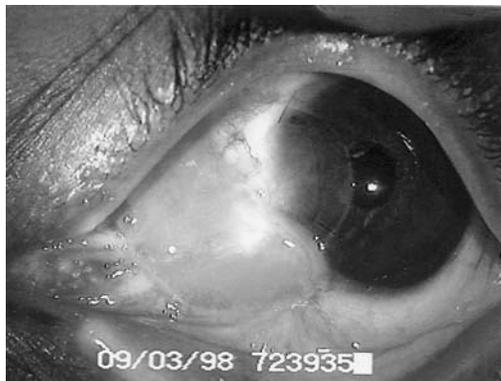


Fig. 7: Once días después de la tercera intervención (extirpación de pterigión recidivante con queratoplastia laminar



su nombre por su aspecto (una pequeña ala), es normalmente triangular, con su base localizada en la periferia y el ápex invade la córnea. Normalmente se hallan en el área interpalpebral, a las 3 h y a las 9 h. El pterigión puede ser unipolar (solo afecta una parte) o bipolar, cuando afecta tanto la parte temporal

Fig. 8: Cinco semanas después de nuestra tercera operación (queratoplastia lamelar con injerto de mucosa bucal).



como la nasal, aunque normalmente es nasal. También pueden ser unilaterales o bilaterales.

A. Datos obtenidos en la exploración con la lámpara de hendidura

El examen con lámpara de hendidura revela tres áreas bien distintas del pterigión: la cabeza, el cuello y el cuerpo. La cabeza del pterigión es una área grisácea, plana y avascular situada en el ápex. En el borde anterior de la cabeza del pterigión, se aprecia una línea de hierro pigmentada epitelial, llamada línea de Stocker. El cuello conecta la cabeza y el cuerpo del pterigión, donde se hallan finos neovasos incipientes y anastomósicos. El cuerpo del pterigión se localiza en la conjuntiva bulbar con vasos que son rectos y radiales respecto al ápex del pterigión. Aunque la cabeza del pterigión se adhiere firmemente en la córnea, el cuerpo se puede separar de las capas superficiales del globo ocular.

Es importante observar la actividad del pterigión puesto que afecta al tratamiento que el cirujano decida emplear. Entre los signos de actividad destaca la presencia de pequeñas opacidades grisáceas en la membrana de Bowman que se anteponen a la cabeza del pterigión, las llamadas islas de Fuchs que, con el tiempo, se multiplican y la protuberancia progresa hacia el centro de la córnea. También son signos de actividad la mayor vascularización, congestión, falta de transparencia y las manchas en el epitelio corneal. Además, Tan (1) plantea que la morfología del pterigión y su carnosidad son factores de riesgo para su recidiva tras la cirugía.

B. Clasificación

Tan y asociados (1) en 1996 clasificaron morfológicamente el pterigión en tres categorías: atrófico, carnoso e intermedio. En el atrófico los vasos episclerales por debajo del cuerpo del pterigión se distinguen claramente. En los carnosos, el pterigión es grue-

so y los vasos episclerales debajo del cuerpo del pterigión quedan totalmente escondidos. Los vasos del pterigión están orientados radialmente mientras que los vasos episclerales no lo están. Si los vasos episclerales no se ven claramente o quedan escondidos en parte, se considera intermedio.

PATOGENIA

El pterigión se clasifica bajo la categoría de las degeneraciones corneales no involutivas. Actualmente, en los estudios sobre alteraciones ultraestructurales del pterigión, se considera una alteración inflamatoria y proliferativa de la superficie ocular (2). En 1964, Barraquer (3) apuntó que es la sequedad de la periferia corneal y la microúlceración causada por la elevación limbar las que ocasionan la invasión vascular corneal. Por otra parte, Coroneo y asociados (4), plantean que las células madre limbares se modifican con exposición crónica a la luz ultravioleta, por lo que hay una rotura de la barrera limbar que causa la invasión conjuntival del epitelio corneal. Otro mecanismo que se expone relacionado con las reacciones inmunológicas es una reacción de hipersensibilidad tipo I a elementos irritantes exógenos (polvo, viento, etc.) asociada a una inflamación local que causa un incremento en la producción de IgE (3). Un estudio reciente de Ishioka (5) muestra una asociación entre una película lagrimal inestable y el inicio de un pterigión. En otras investigaciones recientes (6-9), diversos autores han descubierto que hay una sobreproducción de ciertas metaloproteinasas de la matriz (MMP) debido a una estimulación inflamatoria de interleuquinas y de factores de necrosis tumoral. La noción de que la alteración de las células epiteliales basales limbares posee un papel primordial en la patogenia del pterigión tiene gran aceptación. Con una alteración focal limbar, se produce la conjuntivación de la córnea seguida de una inflamación crónica extensa, proliferación celular, remodelación del tejido conjuntival y angiogénesis (4).

HISTIOLOGÍA

Los estudios histopatológicos del pterigión revelan un engrosamiento y una degeneración elastótica del tejido conjuntival subepitelial. El epitelio superficial puede ser normal o ligeramente displásico. En la cabeza del pterigión se encuentran fibroblastos de la sustancia propia, que están dañados actínicamente y que producen fibras elásticas de neoformación (10). Junto con la producción de las fibras elásticas y de colágeno anormales, también se invade el subepitelio corneal y la membrana de Bowman. Dushku y asociados (8), utilizando tinciones inmunohistoquímicas, mostraron que las células limbares alteradas del pterigión producían ciertos tipos de metaloproteinasas de la matriz que son las encargadas de la disolución del colágeno fibrilar de la membrana de Bowman.

En casos primarios, los tejidos anormales, elásticos y de colágeno no penetran por debajo de la membrana de Tenon, de forma que el pterigión no queda adherido a la esclera.

EPIDEMIOLOGÍA

El predominio del pterigión aumenta con la edad, pero es más frecuente entre grupos de población entre los 20 y los 50 años, y en los hombres. Varios estudios (5,8,12) señalan que los países más cercanos al Ecuador experimentan porcentajes más altos de pterigión. Probablemente se debe a una mayor exposición al rayo ultravioleta B, el cual se ha relacionado con la alteración de las células madre limbares. Otros factores que lo pueden provocar incluyen el calor, el viento, el polvo y la exposición a ambientes secos. En uno de los estudios epidemiológicos más extensos, se ha encontrado una correlación entre pterigión, la edad, un período educativo más corto y el trabajo al aire libre. Entre los factores de protección se incluía el uso de gafas de sol y de lentes con corrección visual.

SINTOMATOLOGÍA

En los casos leves y no inflamados, el pterigión es normalmente asintomático. Sin

embargo, en los casos avanzados o de recidiva, la zona elevada puede causar queratopatía epitelial sintomática produciendo lagrimeo reflejo, fotofobia y sensación de cuerpo extraño. Los pterigiones más grandes también pueden reducir la visión provocando astigmatismo irregular o según la regla. Los estudios de Oner (14) y Seitz (13) han corroborado que una longitud o amplitud de 3 mm des del limbo era lo suficientemente importante como para provocar astigmatismo. También es posible que el pterigión invada el eje visual y cause una pérdida visual grave. Después de cirugías múltiples por recidiva del pterigión también se han observado casos de diplopía debidos a simbléfaron.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El pterigión debe diferenciarse de otras alteraciones corneales periféricas que presentan similitudes, ya que el tipo de tratamiento puede cambiar la prognosis prevista. Entre ellas debemos descartar los tumores conjuntivales que invaden la córnea (enfermedad de Bowen o carcinoma *in situ*, neoplasia conjuntival intraepitelial, etc.) y el pseudopterigión. En este último la conjuntiva se adhiere a la córnea debido a la inflamación periférica existente desde hace mucho tiempo y a pannus.

TRATAMIENTO

En un estudio (15) sobre el tratamiento que diferentes oftalmólogos aplican al pterigión, se constató que no hay una tendencia generalizada a resecarlo quirúrgicamente. Además, se mostró que cada cirujano varía su técnica quirúrgica dependiendo de las características de cada paciente individual. Hoy en día, con el descubrimiento de la importancia de las células madre limbares en el mantenimiento de la estabilidad de la superficie corneal, las intervenciones quirúrgicas y médicas se han centrado en este tema.

Las opciones que se pueden utilizar para tratar los casos moderados en los que la cirugía no se considera necesaria son el uso de

lentes que protejan de los rayos ultravioleta B (UVB), la utilización de sombreros y evitar los elementos irritantes. Se ha comprobado que los colirios lubricantes, sustitutos lagrimales y antiinflamatorios, con o sin esteroides como el colirio de indometacina, alivian los síntomas.

A. Consideraciones

Se deben considerar diversos factores para lograr un buen resultado en la cirugía. En un estudio clínico comparativo de casos de pterigión primario y recidivante en los que se utilizó autoinjerto y la técnica de la esclera desnuda, Tan y asociados (1), muestran que la recidiva del pterigión está relacionada con la morfología de éste y con su carnosidad. También se debe tener en cuenta el estado de la película lagrimal del ojo, ya que la falta de lubricación puede dificultar la cicatrización del ojo, y el estado de la conjuntiva alrededor del ojo afectado y del ojo contralateral cuando se programan autotrasplantes conjuntivales. Además, se deberían contemplar tanto las cirugías previas como las futuras (trabeculectomía, catarata, etc.) antes de sacrificar tejido y así se ayuda a prevenir futuras complicaciones. Ti y asociados (16) subrayan que la curva de aprendizaje y la experiencia del doctor con las diferentes técnicas quirúrgicas va a tener una gran relevancia en las variaciones que haya en los porcentajes de éxito. Por último, las condiciones ambientales a las que se exponga el paciente después de la cirugía (por ejemplo, condiciones de trabajo inadecuados con polvo, calor o exposición al sol), pueden contribuir al éxito o fracaso de la modalidad de tratamiento que se haya elegido (17).

B. Tratamiento quirúrgico

Un buen número de cirujanos aún aboga por la técnica del autotransplante de la esclera desnuda de Ombrain⁵, pero con los elevados porcentajes de recidiva [27%-84% según varios estudios (3,5)] hay más cirujanos que se inclinan por la utilización de un trata-

miento complementario a la escisión del pterigión. Estos tratamientos adyuvantes para prevenir la recidiva del pterigión se pueden clasificar en los que abogan por una reconstrucción anatómica (autoinjerto conjuntival, injerto de membrana amniótica, injerto de mucosa bucal, queratoplastia lamelar o escleroqueratoplastia), y los que utilizan otros agentes físicos (mitomicina, betairradiación, radiación blanda, 5-fluoracilo, tiotepa, daunorubicín, etc.).

1. Reconstrucción anatómica

Thoft (18,19) introdujo la utilización de *autoinjertos conjuntivales* para la reconstrucción de la superficie ocular. La técnica se basa en el uso de membrana mucosa conjuntival normal con su red vascular superficial intacta y con las células de la superficie sanas de forma que se tiene una fuente normal de células calciformes, de superficie columnar y de células madre para reponer la membrana lesionada. Se han observado diversas variaciones en el uso de la superficie de autoinjerto conjuntival, entre ellas: transposición conjuntival ortotópica libre (18), autoinjerto rotatorio conjuntival (20), transposición del colgajo conjuntival inferior (21), técnica de colgajo conjuntival mínimo (22) y pedículo conjuntival limbar. También se han constatado diversos porcentajes de recidiva del 0 al 19% (20,21,23-25). Aunque la técnica pueda ser difícil para un cirujano principiante, sus resultados funcionales y cosméticos la han hecho muy popular para tratar el pterigión primario y secundario. Con esta técnica no se han encontrado otras complicaciones, su única limitación es que no haya disponibilidad de conjuntiva sana en el ojo afectado o en el contralateral, o cuando se prevea la realización de cirugía del glaucoma, en cuyo caso la técnica no es aplicable.

También se ha utilizado *membrana amniótica humana conservada* en cirugía oftálmica para tratar enfermedades como el síndrome de Stevens-Johnson, quemaduras químicas, alteraciones iatrogénicas y en inflamaciones e infecciones. Como contiene membrana

basal, la membrana amniótica tiene proteínas matrices que promueven la cicatrización de la incisión conjuntival epitelial y eliminan la activación y producción de matrices extracelulares mediante fibroblastos. Así, se ha usado como tratamiento complementario para prevenir la recidiva del pterigión. Después de la extirpación del pterigión, la esclera desnuda se cubre con membrana amniótica, con la membrana basal orientada hacia arriba. Se han observado complicaciones menores como quistes conjuntivales epiteliales de inclusión. Los porcentajes de recidiva iban del 3,8 al 10% (26,27). Aunque la técnica exige un gran esfuerzo para el cirujano inexperto o su impracticabilidad puede ser un obstáculo, es muy útil cuando la conjuntiva esté difusamente afectada por el pterigión o cuando se prevea un procedimiento filtrante de glaucoma.

Los *injertos de mucosa bucal* se han utilizado en oftalmología para reconstruir el fórnix, los párpados y el agujero orbital. En el tratamiento del pterigión, proporcionan una fuente alternativa de membrana mucosa cuando no hay suficiente conjuntiva en el ojo y dicha cobertura de membrana mucosa previene que vuelva a crecer el pterigión. Se puede utilizar como un injerto de grosor total o un injerto de grosor parcial. Los injertos de mucosa bucal de grosor total pueden desarrollar una apariencia carnosa rojiza y tienen tendencia a contraerse, a ser fibrosos y escarificar. Los injertos de grosor parcial tienen una apariencia cosmética aceptable y no se produce recurrencia del pterigión (28), aunque la disponibilidad de un microqueratomo para obtener el injerto es un factor *sine qua non*.

En 1946, Magitot describió por primera vez la *keratoplastia lamelar* como un tratamiento para el pterigión recidivante. Al cubrir los defectos del tejido se suprime la cicatrización del pterigión recurrente con tejido lamelar corneoescleral del ojo donante y se consigue un efecto «barrera» del crecimiento vascular y del desarrollo de una nueva fibrosis en la superficie corneal (29). Las complicaciones que se han observado son hemorragia intralamelar, depósitos de hemosiderina e infección del injerto. En el estudio de Suveges (29) no se observaron recurrencias. La única desven-

taja que presenta esta técnica es la disponibilidad de tejido del donante y la utilización de esteroides e inmunosupresores durante un prolongado período de tiempo.

2. Tratamiento complementario con radiación/farmacoterapia

Entre las modalidades de tratamiento adyuvante a la extirpación de pterigión que utilizan agentes físicos y químicos para prevenir su recidiva el uso de mitomicina C se ha estudiado con detalle. Este fármaco se ha utilizado en Oftalmología para aumentar los efectos de la cirugía del glaucoma. La mitomicina C es un agente antibiótico-antineoplásico aislado del hongo *streptomyces caespitosus*. Elimina la migración de fibroblastos y la actividad de fagocitos macrófagos al inhibir la síntesis de ADN, ARN y proteínas. A pesar de la gran cantidad de estudios sobre la aplicación de mitomicina C para el pterigión, no existe consenso sobre si es mejor su uso post o intra operatorio. Además, diversos autores recomiendan concentraciones, tiempos de exposición y dosis diferentes (30-35). Las concentraciones utilizadas y los tiempos de exposición van de 0,2 mg/ml durante 2 1/2 minutos a 0,4 mg/ml 3 veces al día intraoperatorios, mientras que las dosis en el postoperatorio van de 0,2 mg/ml 4 veces al día durante 1 semana a 0,2 mg/ml 3 veces al día durante 2 semanas. Entre las complicaciones leves se observa queratopatía punctata superficial y retraso de la cicatrización epitelial. Entre las complicaciones moderadas se observa reacción de la cámara anterior, granuloma conjuntival y astigmatismo. Entre las complicaciones graves se describe perforación corneal, catarata, ulceración escleral y calcificaciones, y dolor y fotofobia incapacitantes (33). Además, al recetar mitomicina en el postoperatorio la rigurosidad del paciente es un factor que se debe considerar seriamente. Así, el consenso sobre la seguridad y la eficacia de este agente como tratamiento adyuvante en la cirugía del pterigión aún no se ha obtenido.

La *tiotepa* es otro antimetabolito que inhibe la síntesis del ADN. Se ha utilizado para

el tratamiento de tumores malignos. Actúa sobre tejidos normales y neoplásicos que están en mitosis rápida. Con una dilución de 1/1.000 a 1/2.000, utilizada como colirio que se instila durante unas cuantas semanas, se ha mostrado que se reduce el porcentaje del pterigión al 3%. Se observaron como complicaciones quemosis y eccema palpebral. De todos modos, se deben hacer estudios a largo plazo para investigar su eficacia y sus efectos colaterales tardíos.

La *daunorubicina* es un antibiótico antra-ciclínico que se usa para el tratamiento de leucemias. Su acción se ha descrito como multifactorial, inhibiendo la síntesis del ADN y el ARN al inhibir el encima topoisomerasa II. Al igual que la mitomicina y el 5-Fu, inhibe la proliferación de fibroblastos. Se ha descrito su uso en oftalmología como un tratamiento adyuvante la cirugía del glaucoma y como un agente intraocular para la prevención de la vitreoretinopatía proliferativa. En 2001, Dadeya y asociados (37), mostraron que una única aplicación intraoperatoria de daunorubicin al 0,02% después de la escisión del pterigión provocaba una tasa de recidiva del 7% en lugar del 33% del grupo control. Se observaron como complicaciones quemosis transitoria y retraso de epitelización. Aún no se han efectuado estudios a largo plazo para investigar su eficacia y sus complicaciones tardías.

El *estroncio 90* se ha utilizado como fuente de la betaterapia para prevenir la recidiva del pterigión. Inhibe la mitosis en células endoteliales que proliferan rápidamente y así causa endarteritis obliterante (5). Evita la migración de fibroblastos y sus efectos se han mostrado en células inmaduras que proliferan rápidamente y en tejido que no es normal. Los estudios describen el uso de Sr-90 en el postoperatorio inmediato o unos días más tarde, bien en una única dosis o bien en dosis fraccionadas de 2.400-3.000 Cy (38). Entre las complicaciones observadas se incluyen las cataratas, necrosis escleral, escleromalacia e infecciones. Además, su falta de disponibilidad y su costo hacen que no tenga un uso extendido hoy en día.

Una alternativa a la betaterapia con Sr-90 para evitar la recidiva del pterigión es el

uso de *radiación blanda*. Willner y asociados (39) describen un protocolo preoperatorio que empieza con una única dosis de 7 Gy antes de la escisión quirúrgica con autoinjerto conjuntival seguida de una dosis de 5 Gy 24 horas después de la cirugía y en días alternos hasta alcanzar una dosis total de 27 Gy. La tasa de recidiva fue del 9% y no se observaron las complicaciones asociadas al uso de Sr-90 como necrosis escleral, catarata inducida por la radiación y glaucoma. De todos modos, se deben realizar más estudios para evaluar la eficacia y la seguridad de esta alternativa a largo plazo.

También se ha descrito la *queratectomía fototerapéutica* usando el *láser de excimer* como un instrumento valioso en la cirugía del pterigión. Tras la escisión de la esclera desnuda, los tejidos residuales se ablacionan (profundidad de 40-80 micrones) con el láser y el resultado es un lecho del pterigión y una superficie corneal suaves. Una ventaja de esta modalidad es que la agudeza visual después de la operación es satisfactoria gracias a una curvatura corneal regular, lo que destaca más en casos de gran invasión de la córnea como son los casos de recidiva. En 1998 Talu observó una tasa del 4,5% de recidiva. Las complicaciones descritas comprendían dolor ocular de mediana intensidad, fotofobia y hemorragia. De todos modos, su alto costo puede relegar su simplicidad y facilidad de uso.

El *5-fluoracilo* también es un antineoplásico muy utilizado en Oftalmología, especialmente en la cirugía del glaucoma. Actúa en la fase S del ciclo de la célula y también inhibe la proliferación fibroblástica y posee un efecto tóxico en fibroblastos ya activados. En la cirugía del pterigión, Pikkell y asociados (41) mostraron la efectividad de este agente en la detención de la recidiva del pterigión. Inyectando una dosis de 5-FU de 2 mg/ml directamente en la cúpula del tejido fibrovascular, el pterigión recidivante regresa y se atrofia. Se observan complicaciones como la queratopatía punteada. Se deben llevar a cabo más estudios para evaluar la seguridad y la eficacia de esta modalidad para detener la recidiva del pterigión.

C. Recurrencia y otras complicaciones de la cirugía del pterigión

La recidiva es la complicación más común de la escisión del pterigión. El tiempo óptimo de seguimiento es un año después de la resección del pterigión primario, si se interrumpe dicho seguimiento prematuramente, se nos puede pasar por alto la posibilidad de que ocurra una recidiva. Puesto que las recidivas ocurren a los pocos meses de la operación, lo cual no se puede explicar con la simple exposición a los rayos ultravioletas, se han propuesto otras teorías. Aunque el mecanismo subyacente no se entienda del todo, las teorías recogen mecanismos inmunológicos, neoplásicos y reparadores (43). Apoyando las mencionadas modalidades en el tratamiento quirúrgico del pterigión, sea mediante reconstrucción anatómica o sea utilizando tratamiento complementario químico y de radiación, tratamos de prevenir la recidiva y también las complicaciones asociadas a dichas modalidades. En el estudio de Tseng y asociados, mostraban que la cicatrización de la conjuntiva se retrasaba con la mitomicina y a la inversa, se promovía con el autoinjerto conjuntival. Un descubrimiento importante de este estudio es que, incluso 1 año después de la cirugía, la superficie ocular permanecía anormal con relación a fenotipos epiteliales en ojos tratados con la técnica de la esclera desnuda, con MMC o con autoinjerto. Se han descrito casos de deficiencia de las células limbares madre y también de isquemia en el segmento anterior (44,45). Se debe considerar con detenimiento la terapia que aplicaremos y hacer un seguimiento minucioso del paciente para evitar unas complicaciones tan importantes en un tipo de enfermedad que es leve desde su inicio.

CONCLUSIÓN

Nuestra experiencia con el pterigión en los últimos años nos ha llevado a preferir las técnicas de reconstrucción anatómica en el tratamiento de casos tanto primarios como de recidiva. Antes de decidir la modalidad de trata-

miento a aplicar, consideramos la morfología y el estado de la superficie ocular y examinamos con detalle el segmento anterior y posterior. La edad, el estado de salud general así como los factores medioambientales que afectan al paciente se tienen en cuenta. También son importantes los factores de manejo meticuloso de los tejidos, un uso juicioso de la cauterización, disección de la membrana de Tenon cuidadosa, retirar los tejidos escarificados fibrosos y dejar el área corneoescleral desnuda tan lisa como sea posible. En los pterigionos primarios que son de tipo atrófico hemos obtenido buenos resultados con una simple escisión. Pero en los casos de pterigión primario carnososo, practicamos escisión del pterigión con autoinjerto conjuntival ortotópico. Cuando existe recidiva, practicamos escisión del pterigión y reconstrucción anatómica utilizando autoinjerto conjuntival, si el estado ocular lo permite, o mucosa bucal en caso contrario. Sin embargo, en casos de recidivas múltiples en los cuales el autoinjerto conjuntival no ha funcionado, gozamos de buena experiencia con la queratoplastia lamelar con injerto de mucosa bucal o injerto de membrana amniótica por encima para cubrir el resto de la esclera desnuda. No hace falta decir que el postoperatorio de cada paciente se controla minuciosamente con antibióticos y esteroides en colirios y lubricación. Preferimos no utilizar tratamientos adyuvantes con radioterapia y químicos puesto que sus complicaciones son graves, aparecen posteriormente y no se pueden prever para cada caso individual. Además, con las técnicas anatómico-reconstructivas, proporcionamos al paciente una alternativa segura y sin toxicidad que aporta una buena reconstrucción de la superficie ocular, una cosmética aceptable y complicaciones mínimas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tan D et al. Effect of pterygium morphology on pterygium recurrence in a controlled trial comparing conjunctival autografting with bare sclera excision. *Arch Ophthalmology* 1997 Oct; 115 (10): 1235-1240.
2. Saw SM et al. Pterygium: prevalence, demography and risk factors. *Ophthalmic Epidemiology* 1999 Sep; 6 (3): 219-238.
3. Insler M. *Corneal Surgery, Theory, Technique and Tissue*, 3rd ed. Mosby: St. Louis, Missouri, 1999.
4. Coroneo MT et al. The pathogenesis of pterygia. *Curr Opin Ophthalmol* 1999 Aug; 10 (4): 282-288.
5. Ishioka M et al. Pterygium and dry eye. *Ophthalmologica* 2001 May-Jun; 215 (3): 209-211.
6. Li DQ et al. Overexpression of collagenase (MMP-1) and stromelysin (MMP-3) by pterygium head fibroblasts. *Arch Ophthalmol* 2001 Jan; 19 (1): 71-80.
7. Di Girolamo et al. Active matrilysin (MMP-7) in human pterygia: potential role in angiogenesis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2001 Aug ; 42 (9): 1963-1968.
8. Dushku N et al. Pterygia pathogenesis : corneal invasion by matrix metalloproteinase expressing altered limbal epithelial basal cells. *Arch Ophthalmol* 2001 May; 119 (5): 695-706.
9. Solomon A et al. Regulation of collagenase, stromelysin, and urokinase-type plasminogen activator in primary pterygium body fibroblasts by inflammatory cytokines. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000 Jul; 41 (8): 2154-2163.
10. Frucht-Perry J et al. Topical indomethacin solution versus dexamethasone solution for treatment of inflamed pterygium and pinguecula: a prospective randomized clinical study. *Am J Ophthalmol* 1999 Feb; 127 (2): 148-152.
11. Robert C. Arffa, ed. *Grayson's Diseases of the Cornea*, 4th ed. Mosby; St. Louis, Missouri, 1997.
12. Luthra R et al. Frequency and risk factors for pterygium in the Barbados Eye Study. *Arch Ophthalmol* 2001 Dec; 119 (12): 1827-1832.
13. Seitz B et al. Impact of pterygium size on corneal topography and visual acuity-a prospective clinical cross-sectional study (article in German). *Klin Monatsbl Augenheilkd* 2001 Sep; 218 (9): 609-615.
14. Oner FH et al. Analysis of pterygium size inducing marked refractive astigmatism. *Eur J Ophthalmol* 2000 Jul; 10 (3): 212-214.
15. Troutbeck R et al. Review of treatment of pterygium in Queensland: 10 years after a primary survey. *Clin Experiment Ophthalmol* 2001 Oct; 29 (5): 286-290.
16. Ti SE et al. Analysis of variation in success rates in conjunctival autografting for primary and recurrent pterygium. *Br J Ophthalmol* 2000 Apr; 84(4): 385-389.
17. Starc S et al. Autologous conjunctiva-limbus transplantation in treatment of primary and recurrent pterygium (article in German). *Ophthalmologie* 1996 Jun; 93(3): 219-223.
18. Vastine DW. *Corneal Surgery : Theory, Technique and Tissue*, 3rd ed. Mosby; St. Louis, Missouri, 1999.

19. Tan D et al. Conjunctival grafting for ocular surface disease. *Curr Opin Ophthalmol* 1999 Aug; 10 (4); 277-281.
20. Jap A et al. Conjunctival rotation autograft for pterygium: An alternative to conjunctival autografting. *Ophthalmology* 1999 Jan; 106 (1): 67-71.
21. Wong AK et al. Inferior limbal-conjunctival autograft transplantation for recurrent pterygium. *Indian J Ophthalmol* 2000 Mar; 28(1): 21-24.
22. Akura J et al. Measures for preventing recurrence after pterygium surgery. *Cornea* 2001 Oct; 20 (7): 703-707.
23. Hara T et al. Pterygium surgery using the principle of contact inhibition and a limbal transplanted pedicle conjunctival strip. *Ophthalm Surg* 1994 Feb; 25 (2): 95-98.
24. Hille K et al. Prospective study of surgical therapy of pterygium: bare sclera technique vs. free conjunctiva-limbus transplant (article in German). *Ophthalmologie* 1996 Jun; 93 (3): 224-226.
25. Shimazaki J et al. Limbal autograft transplantation for advanced and recurrent pterygia. *Ophthalm Surg Lasers* 1996 Nov; 27 (11): 917-923.
26. Ma DH et al. Amniotic membrane graft for primary pterygium: comparison with conjunctival autograft and topical mitomycin C treatment. *Br J Ophthalmol* 2000 Sep; 84 (9): 973-978.
27. Prabhasawat P et al. Comparison of conjunctival autografts, amniotic membrane grafts and primary closure for pterygium excision. *Ophthalmology* 1997 Jun; 104(6): 974-985.
28. Forbes J et al. Split thickness buccal mucous membrane grafts and beta irradiation in the treatment of recurrent pterygium. *Br J Ophthalmol* 1998 Dec; 82 (12): 1420-1423.
29. Suveges I et al. Sclerokeratoplasty in recurrent pterygium. *Ger J Ophthalmol* 1992; 1(2): 114-116.
30. Cheng HC et al. Low-dose intraoperative mitomycin C as chemoadjuvant for pterygium surgery. *Cornea* 2001 Jan; 20(1): 24-29.
31. Yanyali AC et al. Intraoperative Mitomycin C in the treatment of pterygium. *Cornea* 2000 Jul; 19 (4): 471-473.
32. Cardillo JA et al. Single intraoperative application versus postoperative mitomycin C eye drops in pterygium surgery. *Ophthalmology* 1995 Dec; 102 (12): 1949-1952.
33. Rubinfeld RS et al. Serious complications of topical mitomycin C after pterygium surgery. *Ophthalmology* 1992 Nov; 99 (11): 1647-1654.
34. Sharma A et al. Low-dose intraoperative mitomycin C versus conjunctival autograft in primary pterygium surgery: long term follow-up. *Ophthalm Surg Lasers* 2000 Jul-Aug; 31 (4): 301-307.
35. Sanchez-Thorin JC. Meta-analysis on the recurrence rates after bare sclera resection with and without mitomycin C use and conjunctival autograft placement in surgery of primary pterygium. *Br J Ophthalmol* 1998 Jun; 82 (6): 661-665.
36. Tassy A et al. Thiotepa eye drops for prevention of pterygium recurrence: 18 years of use. *J Fr Ophthalmol* 1999 Mar; 22 (2): 215-219.
37. Dadeya S et al. Intraoperative daunorubicin to prevent recurrence of pterygium after excision. *Cornea* 2001 Mar; 20(2): 172-174.
38. Simsek T et al. Comparative efficacy of beta-irradiation and mitomycin C in primary and recurrent pterygium. *Eur J Ophthalmol* 2001 Apr-Jun; 11 (2): 126-132.
39. Willner J et al. Soft x-ray therapy of recurrent pterygium—an alternative to 90Sr eye applicators. *Strahlenther Onkol* 2001 Aug; 177 (8): 404-409.
40. Talu H et al. Excimer laser phototherapeutic keratectomy for recurrent pterygium. *J Cataract Refract Surg* 1998 Oct; 24 (10): 1326-1332.
41. Pikkell J et al. Halting pterygium recurrence by post-operative 5-fluorouracil. *Cornea* 2001 Mar; 20(2): 168-171.
42. Avisar R et al. Primary pterygium recurrence time. *Isr Med Assoc J* 2001 Nov; 3(11): 836-837.
43. Tseng SH et al. Impression cytology study of conjunctival epithelial phenotypes on the healing ocular surface after pterygium excision. *Cornea* 2001 Apr; 20 (3): 244-250.
44. Sridhar MS et al. Impression cytology-proven corneal stem cell deficiency in patients after surgeries involving the limbus. *Cornea* 2001 Mar; 20 (2): 145-148.
45. Gunduz K et al. Anterior segment ischemia following pterygium surgery. *Jpn J Ophthalmol* 1997 May-Jun; 41(3): 192-195.