

SECCIÓN DE TRABAJOS CIENTÍFICOS ORIGINALES

Presión intraocular en pacientes con aceite de silicona

Jesús Hernán González-Cortés, Alejandro Martínez López-Portillo, Ezequiel Enrique Treviño-Cavazos, Francisco Javier Bermejo-de la Peña, Jesús Mohamed-Hamscho

RESUMEN

Objetivo: Evaluar la presión intraocular en pacientes sometidos a vitrectomía pars plana y endotaponamiento con aceite de silicona.

Métodos: Incluimos 46 ojos vitrectomizados en los cuales se inyectó aceite de silicona (5000 centistokes). Analizamos la presión intraocular en el prequirúrgico, así como en el primer día, primera y segunda semana, y primer y tercer mes postquirúrgicos.

Resultados: La presión intraocular aumentó sobre los valores prequirúrgicos en 43.5% de los casos, 41.3% tuvieron en al menos una ocasión valores postoperatorios de la presión intraocular superiores a los 21 mmHg y 17.4% presiones intraoculares superiores a los 30 mmHg. En 84.2% de los casos la presión intraocular se controló con terapia antiglaucoma, antiinflamatorios esteroideos y/o reapertura de la iridectomía inferior. En 15.8% de los casos se retiró el aceite de silicona, causando en un paciente hipotensión intraocular con pérdida severa de la agudeza visual.

Conclusiones: La presión intraocular elevada en ojos vitrectomizados y endotaponamiento con aceite de silicona puede ser bien controlada sin necesidad de retirarlo.

Palabras clave: Presión intraocular, vitrectomía pars plana, aceite de silicona.

SUMMARY

Purpose: To evaluate the intraocular pressure in patients that underwent pars plana vitrectomy and silicone oil endotamponade.

Methods: We included 46 eyes after pars plana vitrectomy and silicone oil endotamponade (5000 centistokes). We analyzed the intraocular pressure at the preoperative day and also at the first day, the first and second week, and the first and third month after surgery.

Results: The intraocular pressure raised over the preoperative examinations in 43.5% of cases, 41.3% had at least one-time postoperative intraocular pressure measurements higher than 21 mmHg and 17.4% had intraocular pressure higher than 30 mmHg. The intraocular pressure was well controlled in 84.2% with antiglaucoma therapy, steroids and/or reopening of the inferior iridectomy. In 15.8% of cases the silicone oil was removed, causing in one patient ocular hypotony and severe loss of vision.

Conclusions: High intraocular pressure in eyes after pars plana vitrectomy and silicone oil endotamponade can be well controlled without the need of its removal.

Key words: Intraocular pressure, pars plana vitrectomy, silicone oil.

INTRODUCCIÓN

El uso de aceite de silicona en el tratamiento de la cirugía vitreoretiniana fue introducido en los años sesentas por

Departamento de Oftalmología. Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González. Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Nuevo León.

Correspondencia: Dr. Jesús Hernán González-Cortés. Departamento de Oftalmología. Hospital Universitario. Madero y Gonzalitos S/N. Mitras Centro. Monterrey, Nuevo León, México. Tel: 8183467259, Fax: 8183487229. E-Mail: gjesus@eudoramail.com.

Cibis (1). El aceite de silicona ha demostrado ser una alternativa importante para lograr el éxito quirúrgico en patologías vitreoretinianas de difícil manejo, siendo sus principales indicaciones el desprendimiento de retina regmatógeno asociado a vitreoretinopatía proliferativa (VRP) y casos complicados de retinopatía diabética vitreoproliferativa (RDVP) con tracción retiniana (2-4). Inclusive ha sido de ayuda en casos de pacientes diabéticos previamente vitrectomizados con resangrados frecuentes sin complicaciones severas retinianas (5), y en hemovítreos traumáticos complicados asociados con desprendimiento de retina.

Si bien el aceite de silicona es de gran utilidad en los casos severos de patologías vitreoretinianas, se han descrito diferentes complicaciones debido a su uso (6, 7). Algunas de éstas incluyen formación de cataratas, dolor crónico, queratopatía en banda, formación de membranas pupilares, extravasación de la silicona al espacio subconjuntival, su emulsificación e hipertensión intraocular (HTIO).

La incidencia y la etiopatología exacta de la HTIO después de la inyección intravítrea de aceite de silicona no son claras en la literatura (7-9, 11). El aumento de la presión intraocular (PIO) puede ser secundario a diferentes factores como bloqueo pupilar, inflamación, glaucoma pre-existente y migración del aceite de silicona a la cámara anterior con impedimento en la salida del humor acuoso (6, 9, 10). A pesar de que en la mayoría de los casos este aumento en la PIO es transitorio y puede ser bien controlado mediante el uso de medicación antiglaucoma, diferentes autores sugieren, para su control, cirugías invasivas antiglaucoma y retiro del aceite de silicona (8, 10, 11).

El propósito de nuestro estudio es evaluar el incremento de la PIO en pacientes sometidos a vitrectomía vía pars plana y endotaponamiento con aceite de silicona, valorar la incidencia de la HTIO y su respuesta al tratamiento médico, así como determinar las posibles causas que influyen en su aparición y en su severidad.

MATERIAL Y METODOS

Estudio retrospectivo que incluyó 46 ojos de 46 pacientes sometidos por primera vez a vitrectomía vía pars plana, entre enero de 1999 y enero del 2001, y en los cuales se inyectó aceite de silicona como endotaponamiento vítreo.

Todas las cirugías fueron realizadas por uno o ambos cirujanos (J.H.G.C. y E.E.T.C.), en el mismo quirófano y siguiendo una misma técnica quirúrgica. La técnica quirúrgica empleada fue la de vitrectomía pars plana convencional a tres puertos con segmentación o delaminación de membranas. Adicionalmente se realizó cualquier otro procedimiento necesario como lensectomía, criopexia, exoplante escleral y/o endoláser. En los pacientes con afaquia se hizo iridectomía inferior. En todos los pacientes se inyectó aceite de silicona con una viscosidad de 5000 centistokes, previo intercambio líquido-aire o intercambiándolo directamente por líquido pesado (perfluoro-decalin). Todos los pacientes firmaron la hoja de consentimiento informado.

La valoración prequirúrgica incluyó agudeza visual corregida (cartilla de Snellen), tonometría por aplanación (Goldmann), biomicroscopia con lámpara de hendidura (valoración de rubeosis iridis, estado del cristalino), gonioscopia y fundoscopia estereoscópica directa con lente de tres espejos, o indirecta con lupa de 20 y 90 dioptrías. En caso de opacidad importante de los medios, se hizo ultrasonido de segmento posterior. Se tomaron en cuenta factores como traumatismos oculares previos, cirugías oculares previas, láser de retina previo y diagnóstico de glaucoma previo. El seguimiento postquirúrgico incluyó los mismos

datos valorados en el prequirúrgico, llevados a cabo el primer día, la primera semana, la segunda semana, el primer mes y el tercer mes postquirúrgicos, modificando su frecuencia dependiendo de la evolución en los pacientes con recién aparición de HTIO.

La PIO en el postquirúrgico fue comparada con los valores prequirúrgicos y se consideró HTIO cuando los valores superaron los 21 mmHg. La aparición de la HTIO se clasificó como temprana (menos de una semana), intermedia (entre una y seis semanas) y tardía (después de seis semanas). A diferencia de la literatura preferimos utilizar el término HTIO en lugar de glaucoma debido a un estricto apego a la definición.

El control de la PIO y el tratamiento médico fueron realizados por uno o ambos especialistas (AML y JMH). La terapia médica de primera opción utilizada en los pacientes con HTIO consistió en aplicación tópica de betabloqueadores (timolol al 0.5 %, cada 12 h), seguida por alfa adrenérgicos (brimonidina 0.2 %, cada 8 h), agregando inhibidores de la anhidrasa carbónica sistémicos (acetazolamida 250 mg, cada 8 h) en caso necesario. Tanto los inhibidores de la anhidrasa carbónica tópicos como los prostaglandínicos sólo se utilizaron en los casos en que la PIO no pudo ser controlada con el esquema de primera opción. Se utilizó medicación esteroidea tópica (dexametasona) y/u oral (prednisolona) al igual que ciclopléjicos (atropina 1%, cada 24 h) en caso de presentar reacción inflamatoria en cámara anterior (celularidad y/o espasmo pupilar) o algún grado de hifema. La dosis de la medicación esteroidea se sujetó al grado de reacción inflamatoria y se modificó según la evolución de la misma. Los procedimientos quirúrgicos empleados fueron la reapertura de la iridectomía inferior mediante YAG-láser y el retiro del aceite de silicona.

Se consideró como éxito completo cuando la PIO mantuvo valores mayores de 6 mmHg e inferiores a los 21 mmHg sin necesidad de medicación, y como éxito calificado cuando la PIO sólo pudo mantenerse con valores mayores de 6 mm e inferiores a 21 mmHg con medicación antiglaucoma.

Para el análisis estadístico de las diferencias entre los grupos de pacientes, ya que la muestra no proviene de una población normal, empleamos métodos no-paramétricos, los cuales no recurren a ningún supuesto. Para este caso, utilizamos la prueba de rangos con signo de Wilcoxon, la cual es la contraparte no-paramétrica de la mencionada *t* de Student para muestras pareadas.

Finalmente, también fue importante comprobar si la presión intraocular se mantiene constante en las cinco mediciones posquirúrgicas realizadas (veinticuatro horas, una semana, dos semanas, un mes y tres meses). Esto es un caso de comparación de medias para varias muestras dependientes. Para esto, utilizamos la prueba no-paramétrica de Friedman.

RESULTADOS

De los 46 pacientes incluidos en nuestro estudio, veintisiete pertenecieron al sexo masculino y diecinueve al sexo

Cuadro 1. Elevación de la PIO postquirúrgica en relación con la prequirúrgica

Variable	Valor-p de la prueba de rangos con signo de Wilcoxon		
	Muestra total (n = 46)	RDVP (n = 37)	VRP (n = 9)
Prequirúrgica vs. posquirúrgica a 24 horas	0.008	0.197	0.008
Prequirúrgica vs. posquirúrgica a una semana	0.022	0.316	0.008
Prequirúrgica vs. posquirúrgica a dos semanas	0.000	0.005	0.012
Prequirúrgica vs. posquirúrgica a un mes	0.008	0.165	0.007
Prequirúrgica vs. posquirúrgica a tres meses	0.038	0.327	0.024

femenino, con una edad media de 53.2 ± 13.5 años (rango, 13-75 años, mediana: 54 años). El diagnóstico prequirúrgico fue de RDVP con o sin desprendimiento de retina traccional en 37 casos (80.5%) y de desprendimiento de retina regmatógeno con VRP en 9 casos (19.5 %).

En el total de pacientes la PIO se elevó significativamente ($P < 0.05$) después de inyectar el aceite de silicona de 12.6 ± 4.0 mmHg (media, 12 mmHg) en el prequirúrgico a 14.7 ± 5.97 mmHg (media, 13.5 mmHg) en el primer día postquirúrgico, a 15.02 ± 7.43 mmHg (media, 14 mmHg) en la primera semana postquirúrgica, a 17.71 ± 10.2 mmHg (media, 15 mmHg) en la segunda semana postquirúrgica, a 15.84 ± 7.85 mmHg (media, 15 mmHg) en el primer mes postquirúrgico y a 13.97 ± 2.77 mmHg (media, 14 mmHg) en el tercer mes postquirúrgico (Cuadro 1).

Para la muestra general, se rechazaron las cinco hipótesis nulas con un nivel de confianza de 5% y se concluyó que la PIO postquirúrgica sí es mayor que la prequirúrgica. Por lo tanto, el procedimiento sí eleva significativamente la presión intraocular.

Al dividir ambos grupos, para el subgrupo de pacientes con desprendimiento de retina regmatógeno con VRP, la conclusión fue exactamente la misma. Sin embargo, esto cambia para los pacientes con diagnóstico de RDVP; en este caso, salvo para la medición posquirúrgica a dos semanas, se concluyó que la PIO se mantiene constante antes y después del procedimiento (VRP: 5.67 ± 0.17 mmHg vs RDVP: 2.17 ± 0.43 mmHg) (Cuadro 2).

La PIO no varió significativamente entre la primera, segunda, tercera, cuarta y quinta revisiones posquirúrgicas (Prueba no-paramétrica de Friedmann, $P > 0.20$).

Del total de los pacientes ($n = 46$), 19 (41.3%) presentaron en al menos una ocasión valores postquirúrgicos de la PIO superiores a los 21 mmHg, 8 (17.4%) presentaron valores postquirúrgicos de la PIO superiores a los 30 mmHg y 4 (8.7%) presentaron valores postquirúrgicos de la PIO superiores a los 40 mmHg. En el primer día postquirúrgico, 4 (8.7 %) presentaron un incremento de la PIO entre 21 y 29 mmHg,

y sólo 1 (2.2%) entre 30 y 39 mmHg; ningún paciente superó los 40 mmHg. En la primera semana, 7 (15.2%) presentaron un incremento de la PIO entre 21 y 29 mmHg, ninguno entre 30 y 39 mmHg, y sólo 1 (2.2%) sobrepasó los 40 mmHg. En la segunda semana, 5 (10.9%) presentaron un incremento en la PIO entre 21 y 29 mmHg, 2 (4.3%) entre 30 y 39 mmHg, y 2 (4.3%) superaron los 40 mmHg. En el primer mes, 2 (4.3%) mostraron un incremento en la PIO entre 21 y 29 mmHg, ninguno entre 30 y 39 mmHg y también 2 (4.3%) superaron los 40 mmHg. En el tercer mes ningún paciente presentó PIO superior a 21 mmHg.

Entre los pacientes con HTIO ($n = 19$), ésta fue de aparición temprana en 8 pacientes (42.1%), de aparición intermedia en 11 pacientes (57.9 %) y ningún paciente la manifestó de aparición tardía (Gráfica 1). Seis pacientes presentaron niveles de PIO superiores a 21 mmHg en más de una ocasión en el seguimiento postquirúrgico.

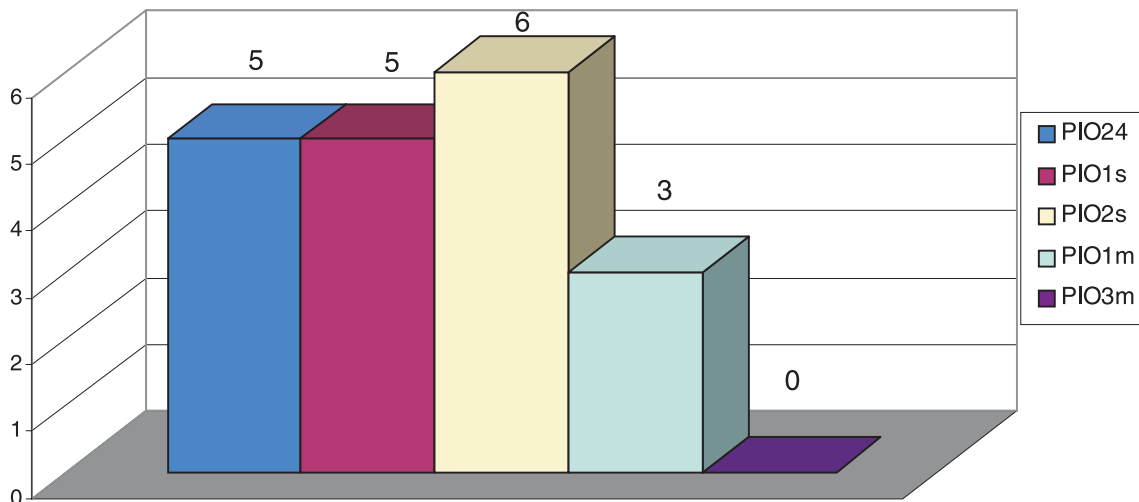
Entre los factores prequirúrgicos a considerar, encontramos: un paciente con antecedente de trauma ocular, dos pacientes con antecedente de cirugía de catarata (pseudofacos con lente intraocular en cámara posterior), dos pacientes con antecedente de cirugía con exoplantes esclerales y 20 casos con antecedente de fotocoagulación láser de retina (entre una y cinco sesiones); ningún paciente tuvo antecedente de glaucoma. Todos los pacientes con antecedentes quirúrgicos y traumáticos pertenecieron al grupo de desprendimiento de retina regmatógeno con VRP y todos los pacientes con antecedentes de láser de retina al grupo de RDVP.

De los 19 casos (41.3%) con HTIO, 15 (79%) correspondieron al grupo con RDVP y 4 (21%) al grupo de desprendimiento de retina regmatógeno con VRP. Separando los grupos, la incidencia de HTIO fue mayor en los pacientes con desprendimiento de retina regmatógeno con VRP (44.4%, 4 de 9), que en los de RDVP (40.5%, 15 de 37).

En el grupo de desprendimiento de retina con VRP ($n = 4$), la causa de la HTIO fue, en 3 pacientes (75%), secundaria al paso del aceite de silicona a la cámara anterior debido a la

Cuadro 2. Elevación de la PIO postquirúrgica en relación con la prequirúrgica en ambos grupos

Grupo	Prequirúrgico				Postquirúrgico				Diferencial
	PIO	No.	D.E.	Varianza	PIO	No.	D.E.	Varianza	
RDVP	13.17 mmHg	37	3.22	10.36	15.92 mmHg	37	3.65	13.34	2.17 mmHg \pm 0.43
VRP	7.89 mmHg	9	3.55	12.61	13.56 mmHg	9	3.72	13.87	5.67 mmHg \pm 0.17



Gráfica 1. Tiempo de aparición de la HTIO.

oclusión de la iridectomía inferior y en el paciente restante la causa fue el paso del aceite de silicona emulsificado a cámara anterior.

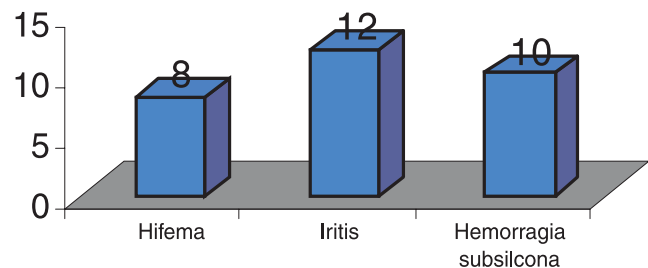
En el grupo de RDVP (n=15), las causas de HTIO fueron, en 2 pacientes (13.3%), las sinequias anteriores secundarias a la rubeosis iridis y en los 13 (86.7%) restantes no existió causa aparente.

Los factores asociados en el grupo de pacientes con diagnóstico de RDVP (n=37) fueron los siguientes: hifema (grado I-IV) en 8 pacientes (21.6%), iritis (espasmo pupilar con celularidad en cámara anterior) en 12 pacientes (32.4%) y hemorragia residual subsilicona en 10 pacientes (27%) (Gráfica 2).

Seis de los pacientes (75%) que presentaron hifema (n = 8) se asociaron con cierto grado de hemorragia residual subsilicona y sólo 3 (37.5%) a cierto grado de rubeosis iridis. La asociación de estos tres factores con la HTIO fue la siguiente: con hifema en 5 pacientes (33.3%), con iritis en 10 pacientes (66.7%) y con algún grado de hemorragia residual subsilicona en 6 pacientes (40%) (Gráfica 3).

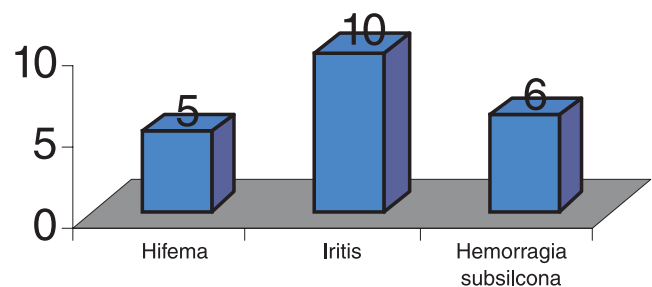
En 16 pacientes (84.2%) con HTIO (n=19), la PIO sobre los 21 mmHg se controló con terapia antiglaucoma, antiinflamatorios esteroideos y/o reapertura de la iridectomía inferior. En los 3 pacientes (15.8%) restantes fue necesario el retiro parcial o completo del aceite de silicona para el control de la PIO.

En 2 de los pacientes (50%) pertenecientes al grupo de desprendimiento de retina regmatógeno con VRP e HTIO (n= 4), la PIO se controló inmediatamente con la reapertura de la iridectomía inferior, en 1 (25%) se controló al retirar el aceite de silicona emulsificado en cámara anterior y en el restante (25%) el retiro de aceite de silicona total se debió a la imposibilidad de reapertura de la iridectomía inferior (debido a retracción total del iris) y a la pobre respuesta del control de la PIO con medicamentos; posteriormente al retiro de la silicona, el paciente desarrolló aumento de la VRP, redespndimiento de retina, hipotensión intraocular y pérdida severa de la agudeza visual.



Gráfica 2. Factores asociados en pacientes con RDVP.

En el grupo de RDVP con HTIO (n=15), el control de la PIO se logró en 14 pacientes (93.3%) mediante terapia medicamentosa; la decisión de retirar el aceite de silicona en el paciente restante se debió a que, además de mantener valores de la PIO superiores a 21 mmHg, desarrolló un nuevo sangrado en polo posterior con limitación importante de la agudeza visual. El paciente fue sometido a retiro del aceite de silicona, lavado de cavidad vítrea y endocauterización de muñones de membranas que presentaban sangrado activo, y se decidió esta vez utilizar endotaponamiento con gas (C₃F₈ - 15 %) en lugar de silicona. La PIO, en el primer día postquirúrgico, fue menor a 21 mmHg sin embargo, ésta regresó a niveles superiores a los 30 mmHg en la primera semana postquirúrgica, junto con espasmo pupilar e hifema grado II.



Gráfica 3. Factores asociados con HTIO en pacientes con RDVP.

El control de la PIO y los hallazgos asociados en cámara anterior fueron controlados mediante el esquema medicamentoso previamente mencionado. En el cuarto control postquirúrgico (primer mes), todos los pacientes presentaron valores de PIO menores a los 21 mmHg (con o sin medicación) y ninguno de ellos presentó recaídas (iritis, hifema, resangrados o elevaciones súbitas de la PIO) durante el seguimiento entre la cuarta y quinta valoración (tres meses).

Del total de nuestros pacientes con HTIO (n=19), 14 (73.7%) lograron un éxito completo, 4 (21%) un éxito calificado y 1 (5.3%) fue considerado como fracaso. En todos los pacientes con éxito calificado se identificaron sinequias anteriores desde la primera vez que se diagnosticó la HTIO o durante el control de la misma (hasta la última valoración postquirúrgica). El fracaso correspondió al paciente que desarrolló hipotensión intraocular severa después de retirar el aceite de silicona.

DISCUSIÓN

Aunque el aceite de silicona es una herramienta de utilidad para lograr el éxito quirúrgico en pacientes con vitreoretinopatías severas, como el desprendimiento de retina regmatógeno con VRP y casos complicados de RDVP, existe el riesgo de complicaciones secundarias.

Al igual que otros autores (10), nuestro estudio muestra un claro aumento en los valores postquirúrgicos de la PIO (inferiores a 21 mmHg) después del endotaponamiento vítreo con aceite de silicona pero, a diferencia de estos estudios, la elevación de la PIO en los pacientes con RDVP no es tan marcada como en los pacientes con VRP, siendo inclusive no significativa en este primer subgrupo de pacientes.

La razón en la elevación de la PIO no es del todo clara en la literatura, sin embargo, puede explicarse en los pacientes con desprendimiento de retina regmatógeno y VRP, debido a que generalmente estos pacientes presentan una clara hipotensión prequirúrgica por el desprendimiento de retina *per se*.

La probable explicación del aumento de la PIO en los pacientes con RDVP puede ser la reacción inflamatoria postquirúrgica existente en cámara anterior. Weinberg y colaboradores (12) reportaron un aumento de la PIO en pacientes que fueron sometidos a vitrectomía simple vía pars plana, atribuyendo esta elevación a factores como la neovascularización, hemorragias, hemólisis o facólisis. A su vez, de Corral y colaboradores (13) reportan que esta elevación puede ser secundaria a sinequias en el ángulo de la cámara anterior y/o a reacción inflamatoria.

La incidencia de HTIO en nuestro estudio (41.3%) es similar al reportado en la literatura (rango, 0% - 56%) (6, 9, 11, 13, 14), del mismo modo, el mecanismo en el desarrollo de esta patología es controversial, dejando la duda de si el responsable de esta complicación postquirúrgica es verdaderamente el aceite de silicona; esta confusión se crea debido a los diferentes estudios que demuestran un claro aumento

de la PIO en pacientes con desprendimiento de retina regmatógeno y VRP operados con exoplantes esclerales más vitrectomía pars plana sin aceite de silicona (15) o en aquellos pacientes sometidos a vitrectomía simple vía pars plana (12, 16).

En nuestro estudio, la causa de la HTIO en los pacientes con desprendimiento de retina regmatógeno y VRP fue clara, siendo el aceite de silicona el responsable directo; la iridectomía inferior se cerró en 75% de los casos, provocando migración del aceite de silicona a cámara anterior con un lleno total de la misma, bloqueo en la salida del humor acuoso y subsecuente elevación de la PIO y en el 25% restante, el aceite de silicona se emulsificó, y pequeñas vacuolas del mismo pasaron a la cámara anterior, provocando secundariamente "glaucoma" silicomacrofagocítico de ángulo abierto.

Por el contrario, la etiología en el momento de la aparición de la HTIO en el subgrupo de RDVP no se relacionó directamente con el aceite de silicona; en 13.3% de los casos la causa de este aumento se debió a sinequias del ángulo secundarias a glaucoma neovascular (curiosamente no se reportó HTIO en las tomas de PIO prequirúrgicas), y en 86.7% restante, ninguno de los pacientes presentaron estrechamientos de la cámara anterior que indicaran sobresaturación del aceite de silicona en cavidad vítrea, ningún paciente presentó aceite de silicona en cámara anterior que impidiera la salida del humor acuoso, ningún paciente presentó "glaucoma" silicomacrofagocítico por emulsificación del mismo y ningún paciente presentó bloqueo pupilar por silicona que causara glaucoma secundario de ángulo cerrado. Sin embargo, en más de 66% de los casos, la reacción inflamatoria tanto del iris como del cuerpo ciliar (manifestadas por espasmo pupilar y celularidad en cámara anterior) fue notoria, al igual que la presencia de hifema (en más de 33% de los casos) y de hemorragia subsilicona (en más de 40% de los casos). Es importante notar que en 10 de los pacientes (67%) con RDVP que desarrollaron HTIO entre el primer y el tercer examen postquirúrgicos, pudo observarse cierto grado de celularidad en cámara anterior desde el primer día postquirúrgico, pero llamó la atención que en el momento de diagnosticar la HTIO, 80% de éstos presentaron una intensificación de la reacción inflamatoria, inclusive en los 5 pacientes que desarrollaron hifema, solamente una leve reacción inflamatoria en el primer día postquirúrgico había sido reportada. Estos hallazgos corroboran los reportes previos de Weinberg y de Corral, que sugieren a la reacción inflamatoria y a la hemólisis, entre otros, como factores responsables del aumento importante de la PIO en pacientes vitrectomizados. Otro factor a favor es que la PIO, en nuestros pacientes, regresó a los valores normales al controlar la reacción inflamatoria y/o al desaparecer el hifema, y hasta en 73.7% de los casos se mantuvo con límites inferiores a los 21 mmHg sin necesidad de terapia alguna.

Cabe mencionar que los inhibidores de la anhidrasa carbónica tópicos no fueron incluidos en el control de la PIO como primera opción, debido a los efectos secundarios conocidos como el daño al endotelio corneal; por otro lado,

los prostaglandínicos tampoco fueron incluidos como primera opción en nuestra terapia debido al compromiso postquirúrgico en la barrera hematorretiniana y hematoacuosa de nuestros pacientes, lo que pudiera predisponer la exacerbación de la reacción inflamatoria y la formación de edema macular.

La fisiopatología en la elevación de la PIO secundaria a la reacción inflamatoria o al hifema es clara; lo que no es muy claro es qué factores predisponen la aparición de éstos. La literatura menciona que el hifema puede estar relacionado con la rubeosis iridis existente, En nuestro estudio éste sólo se relacionó con algún grado de rubeosis iridis en 37% de los casos, por el contrario, en más de 75% de los casos, se relacionó con algún grado de hemorragia subsilicona, lo que pudiera sugerir una migración de la misma a la cámara anterior.

La reacción inflamatoria pudiera pensarse que fuese secundaria al aceite de silicona *per se*, sin embargo, Federman (6) reporta un incremento de la iritis y de la celularidad en cámara anterior de 6.7% a 48.3% después de retirar el aceite de silicona; creemos que esta reacción inflamatoria tampoco se debe al aceite de silicona, ya que de ser así estos pacientes presentarían cuadros repetitivos en la reacción inflamatoria después de retirar la medicación esteroidea, lo que no sucedió en nuestros pacientes; más bien creemos que esta reacción inflamatoria está relacionada al mismo estímulo quirúrgico o a factores oculares propios del paciente diabético.

En conclusión, la HTIO secundaria en los pacientes vitrectomizados con endotaponamiento mediante aceite de silicona es una complicación esperada que, sin embargo, puede ser perfectamente bien controlada con medicación antiglaucoma y generalmente es pasajera.

El endotaponamiento crónico con aceite de silicona en pacientes con RDVP y desprendimiento de retina traccional, además de estabilizar los problemas de retina y mantener una agudeza visual estable, disminuye la incidencia de proliferación retiniana y de rubeosis iridis (2).

En los pacientes con aceite de silicona en cámara anterior secundario a la oclusión de la iridectomía inferior, la reapertura de la misma es suficiente para el control inmediato de la PIO.

En los pacientes con RDVP es importante buscar los factores predisponentes a la aparición de la HTIO, como la iritis y el hifema, y poner atención en todos aquellos pacientes donde un nuevo sangrado subsilicona aparece en el postquirúrgico.

Las cirugías antiglaucoma invasivas (trabeculectomía simple, con implantes derivadores de acuoso, ciclocriodestrucción, etc.) no son la mejor opción para el control de la PIO en estos pacientes ya que muestran un moderado éxito en el control de la PIO (8), causando en ocasiones hipotensión intraocular severa.

Sugerimos retirar el aceite de silicona en los siguientes casos: 1. Cuando presente emulsificación y se encuentre en la cámara anterior provocando HTIO o cuando sea lo suficientemente abundante como para obstruir la pupila, 2.

Cuando se encuentre en espacio subconjuntival y provoque molestias, 3. Cuando se encuentre en cámara anterior y provoque queratopatía, 4. Ante la incapacidad de mantenerlo en cavidad vítrea (afaquia con aniridia postquirúrgica) y cause problemas en cámara anterior, 5. En los pacientes próximos a operar de catarata (postvitrectomía) con buena estabilidad retiniana, 6. En pacientes con anisometropía importante imposible de corregir con medios refractivos externos (gafas, lente de contacto) y 7. En los pacientes que han desarrollado progresión de los campos visuales debido a cambios inminentes en el nervio óptico.

Cuando exista un importante resangrado subsilicona que limite la agudeza visual, recomendamos un nuevo lavado de la cavidad vítrea y reaplicación de la silicona.

Otra de las causas reportadas en la literatura (10) a considerar cuando se retira el aceite de silicona, sobre todo en los pacientes diabéticos, es el incremento de la rubeosis iridis, la marcada reacción inflamatoria en cámara anterior, el hifema, la hipotonía ocular y el resangrado vítreo importante, que seguro llegan a ser una complicación de más difícil manejo que la hipertensión intraocular misma.

Deben realizarse estudios prospectivos enfocados al análisis de los diferentes factores (estado preoperatorio del ojo, estado sistémico y aspectos quirúrgicos) que pudieran influir en la formación o exacerbación de la reacción inflamatoria en los pacientes diabéticos, para el mejor entendimiento de la fisiopatología en la hipertensión intraocular postvitrectomía con aceite de silicona.

REFERENCIAS

1. Cibis PA, Becker B, Okun E, Cowan S. The use of liquid silicone in retinal detachment surgery. *Arch Ophthalmol* 1962; 681:590-599.
2. Machemer R. Proliferative vitreoretinopathy (PVR). A personal approach of its pathogenesis and treatment: proctor lecture. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1998; 29: 1771-183.
3. Zivojnovic R, Mertens DAE, Peperkamp E. Das flüssige Silikon in der Amotiochirurgie (II). Bericht über 280 Fälle. Weitere Entwicklung der Technik, *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1982; 181:444-452.
4. Heimann K, Dahl B, Dimopoulos S y cols. Pars plana vitrectomy and silicone oil injection in proliferative diabetic retinopathy, *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1989; 227:152-156.
5. Hoerauf H, Roeder J, Boop S, Lucke K, Laqua H. Endotamponade mit Silikonöl bei schwerer proliferativer retinopathie mit anliegender netzhaut. *Ophthalmologie* 1995; 92:657-662.
6. Federman J, Schubert H. Complications associated with the use of silicone oil in 150 eyes after retina-vitreous surgery. *Ophthalmology* 1988; 95:870-876.
7. Leaver PK, Grey RHB, Garner A. Complications following silicone-oil injection. *Mod Probl Ophthalmol* 1979; 20:290-294.
8. Honavar S, Goyal M, Babu Majji A, Kumar Sen P, Naduvilath T, Dandona L. Glaucoma after pars plana vitrectomy and silicon oil injection for complicated retinal detachments. *Ophthalmology* 1999; 106:169-176.
9. Lucke KH, Foerster MH, Laqua H. Long-term results of vitrectomy and silicone oil in 500 cases of complicated retinal

- detachments. Am J Ophthalmol 1987; 104:624-633.
10. Jonas J, Knorr H, Rainer R, Budde W. Intraocular pressure and silicone oil endotamponade. J Glaucoma 10:102-108.
 11. Nguyen Q, Lloyd M, Heuer D, Baerveldt G, Minckler D, Lean J, Liggett P. Incidence and management of glaucoma after intravitreal silicone oil injection for complicated retinal detachments. Ophthalmology 1992; 99:1520-1526.
 12. Weinberg R, Peyman G, Huamonte F. Elevation of intraocular pressure after pars plana vitrectomy. Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol 1976; 200:157-161.
 13. de Corral L, Cohen S, Peyman G. Effect of intravitreal silicone oil on intraocular pressure. Ophthalmic Surg 1987; 18:446-449.
 14. Barr C, Lai M, Lean J y col. Postoperative intraocular pressure abnormalities in the Silicone Study. Silicone Study Report 4. Ophthalmology 1993; 100:1629-1635.
 15. Hann D, Lewis H, Lambrou F y col. Mechanisms of intraocular pressure elevation after pars plana vitrectomy. Ophthalmology 1989; 96:1357-1362.
 16. Desai U, Alhalel A, Schiffman R y col. Intraocular pressure elevation after simple pars plana vitrectomy. Ophthalmology 1997; 104:781-786.

Cita histórica:

Hace 60 años, **Franceschetti** y **Zwalen** describieron el síndrome de disostosis mandibulofacial.
(*Franceschetti A, Zwalen P. Un nouveau syndrome. Bull Schweiz Akad Med Wiss 1:60, 1944.*)