

# TRABAJO FIN DE MÁSTER



**Universidad de Valladolid**



**FACULTAD DE ENFERMERÍA**

**Departamento de Enfermería**

**INSTITUTO DE OFTALMOBIOLOGÍA APLICADA**

**Máster en Enfermería Oftalmológica**

## **ABORDAJE QUIRÚRGICO EN GLAUCOMA CON ANIRIDIA TRAUMÁTICA. IMPLICACIÓN DE ENFERMERÍA**

**Autora:**

**Dña. Elena Muñoz Arranz**

**Tutor:**

**D. Alberto López Miguel**

**Valladolid, Junio de 2017**

## AGRADECIMIENTOS

Es difícil plasmar aquí a todas aquellas personas a las que quisiera agradecer su apoyo, de forma que mencionaré a mi formidable equipo médico del Servicio de Oftalmología del Hospital General Universitario Santa Lucía de Cartagena desde el Dr. D. Lorenzo Vallés hasta el Dr. D. José María López. Me han enseñado, ayudado y animado en este proyecto desde el inicio; todavía recuerdo las palabras del Dr. D. Manuel Redondo: *“es un orgullo para nosotros que quieras formarte y especializarte en Oftalmología, pero sobre todo la orgullosa debes ser tú”*. Pero es con el Dr. López con quien he descubierto el mundo del Glaucoma, quien con su paciencia infinita he entendido tantas cosas después de mis mil preguntas, mi primera intervención con él, mis primeras consultas ...

No quisiera olvidar a mis doctoras de la sección de Oculoplástica Dra. Miranda, Dra. Molero, Dr. Giménez ... nuestras mañanas musicales y también de grandes tensiones en quirófano. A la sección de retina con el Dr. Vallés, Dr. Rodríguez, Dr. Redondo, a la sección de Glaucoma con el Dr. López, Dr. Valverde y Dra. Rodríguez y sus enseñanzas médico quirúrgicas además de las amenas conversaciones de música clásica, teatro, literatura y viajes.

Son un equipo que ponen de manifiesto a diario la humanización de un trabajo conjunto y definitivamente sin todos ellos no sería lo que hoy soy como enfermera en oftalmología, aunque todavía tenga un largo camino por recorrer.

Agradecer a mi amiga y “hermana” Mar Román, enfermera, que me haya escuchado y aconsejado tantas veces, dándome parte de su tiempo aun sabiendo que a ella también le faltaba para poder terminar su tesis doctoral.

Por su puesto, y no menos importantes, a mi esposo y mi hija. A quienes tantas horas les he robado y estoicamente me han esperado.

A mi tutor Alberto López por su valiosa orientación en este trabajo y creer que podía terminarlo a tiempo.

A todos los que no he podido nombrar, espero me disculpen.

# ÍNDICE GENERAL

<b>ÍNDICE DE ABREVIATURAS .....</b>	<b>11</b>
<b>ÍNDICE DE TABLAS .....</b>	<b>13</b>
<b>ÍNDICE DE FIGURAS .....</b>	<b>15</b>
<b>CAPÍTULO I: JUSTIFICACIÓN .....</b>	<b>17</b>
<b>CAPÍTULO II: OBJETIVOS .....</b>	<b>21</b>
<b>CAPÍTULO III: MARCO TEÓRICO .....</b>	<b>25</b>
1.- Recuerdo anatómico .....	27
2.- Glaucoma. Definición y tipos .....	30
2.1.- Definición y tipos .....	30
2.2.- Fisiopatología .....	32
2.2.1.- Flujo del Humor Acuoso .....	33
2.3.- Prevalencia y Factores de Riesgo .....	34
2.4.- Diagnóstico y Tratamiento .....	36
3.- Aniridia. Definición y tipos .....	41
4.- Trabeculectomía .....	43
<b>CAPITULO IV: CIRUGÍA .....</b>	<b>45</b>
1.- Anestesia .....	47
2.- Materiales .....	50
2.1.- No biológicos : Válvulas .....	50
Lentes .....	52
2.2.- Biológicos : Membrana Amniótica .....	55
Esclera .....	56
3.- Técnica quirúrgica .....	58
4.- Antimetabolitos (Mitomicina C) .....	61

<b>CAPÍTULO V: IMPLICACIÓN DE ENFERMERÍA .....</b>	<b>63</b>
1.- Inicio de la cirugía .....	65
2.- Intra - cirugía .....	66
3.- Post - cirugía .....	67
<b>CAPÍTULO VI: DISCUSIÓN .....</b>	<b>69</b>
<b>CAPÍTULO VII: CONCLUSIÓN .....</b>	<b>73</b>
<b>CAPÍTULO VIII: BIBLIOGRAFÍA .....</b>	<b>77</b>
<b>CAPÍTULO IX: ANEXOS .....</b>	<b>81</b>

## INDICE DE ABREVIATURAS

---

**CV:** Campo visual

**EPNP:** Esclerectomía profunda no perforante

**GPAA:** Glaucoma primario de ángulo abierto

**GMS:** Gold Micro Shunt

**GPAC:** Glaucoma primario de ángulo cerrado

**HA:** Humor acuoso

**HTO:** Hipertensión ocular

**K:** Potasio

**LIO:** Lente intraocular

**mmHg:** Milímetros de mercurio

**Na:** Sodio

**NO:** Nervio óptico

**OCT:** Tomografía de Coherencia Óptica

**ONCE:** Organización Nacional de Ciegos

**OMS:** Organización mundial de la Salud

**PIO:** Presión intraocular

**ROC:** Reflejo óculo cardiaco

**Sd.:** Síndrome

**SEO:** Sociedad Española de Oftalmología

**TMA:** Trasplante Membrana Amniótica

## ÍNDICE DE TABLAS

---

- 1.- **Tabla 1.-** Características del Glaucoma
- 2.- **Tabla 2.-** Clasificación del Glaucoma según el estado del ángulo camerular
- 3.- **Tabla 3.-** Evaluación del Glaucoma y equipamiento necesario. Recomendaciones internacionales
- 4.- **Tabla 4.-** Años de máxima popularidad de las técnicas quirúrgicas más difundidas

## ÍNDICE DE FIGURAS

---

- 1.- **Figura 1.-** Sección sagital del globo ocular
- 2.- **Figura 2.-** Anatomía del ángulo iridocorneal
- 3.- **Figura 3.-** Anatomía ángulo iridocorneal y flujo del HA
- 4.- **Figura 4.-** Diferencias entre papila normal y patológica
- 5.- **Figura 5.-** Drenaje del Humor Acuoso
- 6.- **Figura 6.-** Esquema del glaucoma de ángulo abierto
- 7.- **Figura 7.-** Esquema del glaucoma de ángulo cerrado
- 8.- **Figura 8.-** Cambios en el campo visual
- 9.- **Figura 9.-** Lesiones en NO
- 10.- **Figura 10.-** Aniridia traumática y catarata
- 11.- **Figura 11.-** Aniridia congénita
- 12.- **Figura 12.-** Anatomía orbitaria
- 13.- **Figura 13.-** Válvula Ahmed
- 14.- **Figura 14.-** Dimensiones válvula Ahmed
- 15.- **Figura 15.-** Fijación de LIO en cápsula
- 16.- **Figura 16.-** Fijación de LIO en sulcus
- 17.- **Figura 17.-** LIO y anillos para aniridia
- 18.- **Figura 18.-** LIO de color para aniridia
- 19.- **Figura 19.-** Detalle del amnios y corion
- 20.- **Figura 20.-** Disección 360°, cortes esclerales y aspecto final de esclera tras extrusión
- 21.- **Figura 21.-** Fases de la trabeculectomía

CAPÍTULO I:  
**JUSTIFICACIÓN**



## JUSTIFICACIÓN

La línea de actuación de la enfermera en oftalmología ha avanzado considerablemente con el paso de los años, nuevas técnicas, nuevos tratamientos, bases formativas más sólidas y a la vez una demostración continua del esfuerzo ímprobo realizado para alcanzar metas propuestas.

¿Es esto suficiente? Evidentemente no y es esta pregunta la que suscitó mi motivo de este estudio. Actualmente la enfermería está preparada para “casi todo” y es aquí donde hago un inciso ya que si hablamos de Glaucoma (enfermedad crónica, evolutiva y muy grave cuyo curso natural es la ceguera, caracterizada por excavación de la papila óptica y adelgazamiento de borde neuroretiniano y con presión intra ocular (PIO) elevada como factor de riesgo) <sup>(1)</sup> todos sabemos a lo que nos referimos, si hablamos de trabeculectomía (técnica quirúrgica que pretende restaurar la vía fisiológica de drenaje del humor acuoso mediante incisión escleral y escisión de una pequeña porción de la malla trabecular) quizás también se sepa, aunque dicho término está más asociado al ámbito quirúrgico y profesional allegado a la especialidad de oftalmología. ¿Y si mencionamos aniridia? ...

Albert Von Graefe comentó <sup>(2)</sup>: “...*la cirugía general requiere de preparación en técnicas particulares, mientras que la oftalmología necesita otras con requerimientos más específicos y destrezas más exclusivas*” no equivocándose un ápice; la exclusividad de esta especialidad exige más y mejor preparación ya en su generalidad ya en su particularidad. Así, la enfermería quirúrgica de oftalmología debe formarse al detalle para ofrecer un tratamiento holístico al paciente, donde el todo es mayor que la suma de sus partes según rezaba Aristóteles, donde la cirugía es la suma de un antes y un después.

El desconocimiento de los requerimientos específicos, que citaba Graefe, en este tipo de intervenciones, nos obliga a actualizar técnicas y el hecho de lo atípico de la misma no justifica nuestra ignorancia en la materia.

Cuando se presentan casos de aniridia traumática, estamos obligados a pensar “a lo grande”, véase, a priori sabemos que hay lesión grave con probable lesión corneal, lesión de cristalino y extrusión parcial o completa de iris, hay que dudar del estado de la cámara posterior y no descartar una vitrectomía, asociar que presentará glaucoma secundario a la aniridia y que habrá segundas o más intervenciones como implante de lente intra ocular (LIO), además de tener la esperanza de la no aparición de hemorragias expulsivas. Por lo tanto esta lesión en una suma de intervenciones que debemos manejar con fluidez y conocer no sólo la técnica sino los pormenores que se establecen (prótesis, injertos, infecciones, urgencias...) alrededor de esta patología.

Deseo que este estudio sirva para mejorar nuestros conocimientos y desarrollar las destrezas más exclusivas de la oftalmología.



CAPÍTULO II:  
**OBJETIVOS**



## **OBJETIVOS**

### **GENERAL.-**

- Describir la importancia de una correcta formación teórica en trabeculectomía con aniridia e implante de válvula Ahmed ®

### **ESPECÍFICO.-**

- Identificar las pautas de actuación de la enfermería quirúrgica oftalmológica en la cirugía



CAPÍTULO III:  
**MARCO TEÓRICO**



# 1. RECUERDO ANATÓMICO

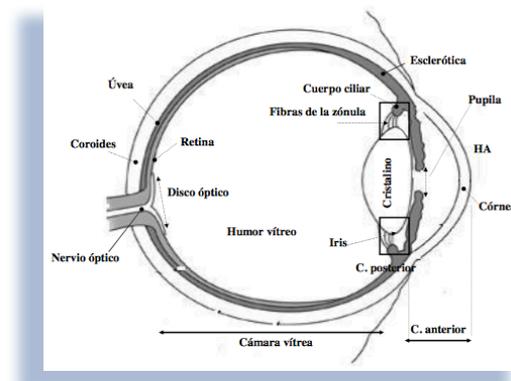
Para poder entender tanto el Glaucoma como la trabeculectomía y la aniridia, se ha de repasar la anatomía del ojo pero ciñéndonos a la parte que nos concierne: el ángulo iridocorneal o camerular. Se verán las principales estructuras, lo que ayudará a comprender los procesos fisiológicos de drenaje del humor acuoso (HA), las presiones existentes y patologías que se presentan.

El globo ocular, de forma esferoidal, está formado por 3 capas concéntricas (**Figura 1**):

- Túnica externa: córnea y esclerótica
- Túnica media o vascular: úvea (iris, cuerpo ciliar y coroides)
- Túnica interna: retina

En el interior del ojo se distinguen 3 cámaras:

- *Cámara anterior*: espacio limitado por córnea, iris y diafragma iridopupilar. Ocupada por el humor acuoso (0'2 ml)
- *Cámara posterior*: delimitada por iris, pupila, cristalino y fibras de la zónula. Es el lugar de formación del humor acuoso (0'06 ml)
- *Cámara vítrea*: limitada en cara anterior por cristalino y el fondo de ojo. Ocupada por el humor vítreo (4'5 ml)



**Figura 1.-** Sección sagital del globo ocular  
Fuente propia

## *Cámara posterior.-*

El iris y el cuerpo ciliar forman parte de la úvea (úvea anterior) y la capa que la continua y recubre la pared interna del ojo (coroides) es la úvea posterior. El cuerpo ciliar es una formación muscular y fibrosa en forma de anillo que recorre el perímetro del iris en su cara posterior, se distingue una parte rugosa (*pars plicata*) y una lisa (*pars plana*).

La *pars plicata* es lugar de secreción y donde los procesos ciliares filtran el plasma para producir HA.

La *pars plana* es la parte que se une a la coroides y vía de acceso en procesos de vitrectomías ya que es la parte menos peligrosa de acceso al polo posterior del ojo y no hay riesgo de dañar retina durante la cirugía.

En el cuerpo ciliar que contiene el músculo ciliar, están los ligamentos suspensorios del cristalino. Este músculo es de gran importancia para la dinámica del flujo del HA, su contracción o relajación tiene efectos opuestos en la malla trabecular y ángulo camerular.

## Cámara anterior.-

El ángulo que forma la unión de la córnea con el iris, se denomina ángulo iridocorneal o camerular (porción interna del limbo esclerocorneal). Tiene 1'5-2 mm de ancho y su superficie externa aplanada se denomina surco escleral externo (lugar de curvatura de la esclera que continua con la parte más convexa de la córnea). En la cara interna hay una depresión circular o surco escleral interno, ocupado por la mallá trabecular y el canal de Sclemm (tejidos que forman el sistema de drenaje del HA) (Figura 2)

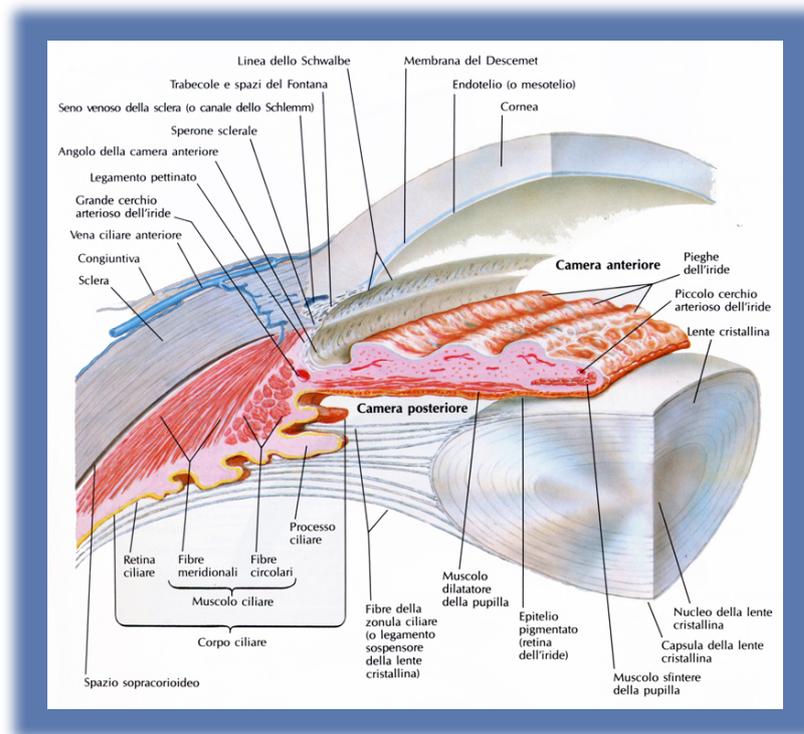


Figura 2.- Anatomía del ángulo iridocorneal  
[www.medicinapertutti.it](http://www.medicinapertutti.it)

En la terminación de la Descemet (4ª capa de la córnea) comienza el tejido esponjoso de la malla trabecular, ubicado entre la cámara anterior, raíz del iris, estroma limbar y espolón escleral. La malla trabecular (tejido de carácter esponjoso) está delimitado en su parte anterior por la línea de Schwalbe y en su parte posterior por el canal de Sclemm. Se compone de muchas capas de tejido conjuntivo aplanadas y fenestradas además de trabéculas anastomosadas y ramificadas y recubiertas de células endoteliales. Consta de tres partes diferenciadas:

- *Trabéculo uveal* (parte más interna): limita con el cuerpo ciliar y raíz del iris hasta córnea periférica cerca del final de la membrana Descemet (línea de Schwalbe). Los espacios intratrabeculares son relativamente grandes lo que ofrece mínima resistencia en el drenaje.
- *Trabéculo corneoescleral*: consta de 8 a 15 capas de láminas trabeculares más anchas que las de la porción uveal y se extienden desde el espolón escleral a la pared lateral del surco escleral interno.

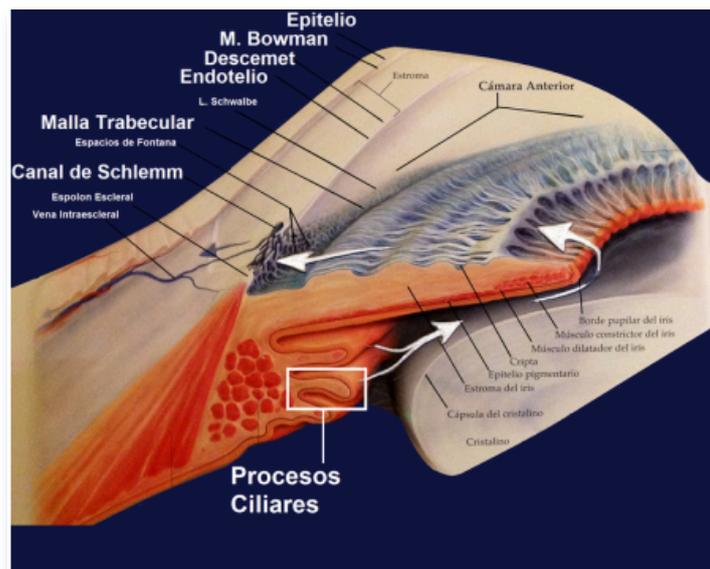
- *Trabéculo cribiforme o yuxtacanalicular*: porción más externa del tejido trabecular, situado entre el corneoescleral y el canal de Schlemm. No forma láminas o bandas conectivas y su disposición ofrece la máxima resistencia en el paso del HA, en concreto en la pared interna del canal de Schlemm (3).

Entre el estroma limbar y la malla trabecular está el canal de Schlemm, un vaso aplanado que se extiende alrededor del limbo con un diámetro de 370 micras. Tiene un perfil varicoso con ramificaciones irregulares y el interior del canal está conformado por 3 capas, desde la externa se generan de 25 a 35 canales colectores que abocan en las venas profundas del limbo y a su vez pasan a las venas episclerales, drenando en las venas ciliares anteriores.

El drenaje del HA tiene un componente contráctil y debido a la acción del tono de las células del espolón, de la malla trabecular y del músculo ciliar, aumenta o disminuye la resistencia al flujo del HA.

No olvidar que la malla trabecular tiene capacidad fagocítica de las células pigmentarias del iris, lo que la confiere ese color marronáceo.

Ahora se puede comprender, vista la anatomía del ángulo camerular, el recorrido del HA para su drenaje: Procesos ciliares en cámara posterior, salida a través de pupila en cámara anterior y malla trabecular hasta canal de Schlemm (**Figura 3**)



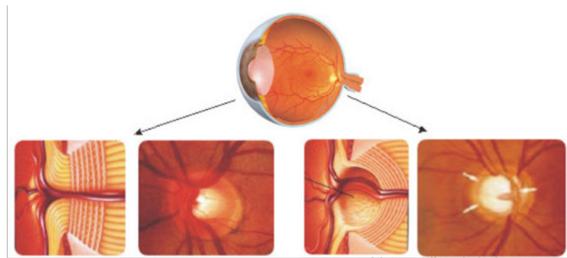
**Figura 3.-** Anatomía ángulo iridocorneal y flujo del HA  
[www.oftalmologia-online.es](http://www Oftalmologia-online.es)

## 2. GLAUCOMA

### 2.1.- DEFINICIÓN Y TIPOS

#### DEFINICIÓN.-

La lesión del nervio óptico con excavación de la papila óptica (**Figura 4**) y el adelgazamiento del borde neuroretiniano junto con, la mayoría de las veces, elevación de la PIO, dan como resultado: Glaucoma. Por lo que se observa que es un conjunto de enfermedades crónicas y progresivas de diversa etiología, generando cambios histopatológicos en papila y la consecuente pérdida de células ganglionares. Si esta pérdida es significativa, se desarrollará una disminución del campo visual (CV).



**Figura 4.-** Diferencias entre papila normal y patológica (de izda. a dcha. respectivamente)  
www.envellimentsaludable.com

#### TIPOS.-

Tradicionalmente el glaucoma siempre se ha dividido en primario y secundario y su definición se ha cumplimentado con aspectos genéticos o bioquímicos entre otros, así como al grado de modificación del campo visual y el nervio óptico. Pero también podemos clasificarlo según el estado del ángulo camerular, de forma que sería de ángulo abierto o cerrado y dentro de ambos, determinaríamos si es primario o secundario (**Tabla 2**). Los primarios suelen ser bilaterales y con una alta probabilidad de tener una base genética, sin embargo los secundarios tienen un factor ocular o sistémico que predispone. No siempre han de ser bilaterales (**Tabla 1**).

**Tabla 1.-** Características del Glaucoma  
Elaboración propia

GLAUCOMA ÁNGULO ABIERTO	GLAUCOMA ÁNGULO CERRADO
Mujeres 60-70 % de los casos Crónico Simétrico Miopía Asintomático Indoloro No urgente	Hombres 10 % de los casos Agudo Asimétrico Hipermetropía Sintomático Doloroso Urgente

**Tabla 2.-** Clasificación del Glaucoma según el estado del ángulo camerular  
Elaboración propia

TIPO	CARACTERÍSTICAS
<b><u>Glaucoma de ángulo abierto</u></b>	
Glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA)	No asociado con anomalías sistémicas u oculares que generen resistencia al flujo de salida o daño al NO. Asociado a PIO elevada
G. Normotensional	PIO normal
G. Angulo Abierto Juvenil	En pacientes entre 10-30 años
Sospecha de glaucoma	NO y CV normal con PIO elevada NO y/o CV sospechoso con PIO normal
G. secundario de ángulo abierto	Aumento de la resistencia de la malla trabecular al flujo de salida asociado a: glaucoma facolítico, pigmentario... Resistencia post-trabecular aumentada por incremento de la presión venosa episcleral
<b><u>Glaucoma de ángulo cerrado</u></b>	
Glaucoma primario de ángulo cerrado (GPAC) con bloqueo pupilar relativo	Disminución flujo HA de la cámara posterior a la anterior, iris periférico en contacto con malla trabecular
Cierre angular agudo	Aumento brusco de la PIO por obstrucción súbita de malla trabecular
Cierre angular subagudo	Intermitencia en el cierre angular, síntomas leves y PIO elevada
Cierre angular crónico	Aumento PIO por cierre permanente ángulo camerular
G. secundario de ángulo cerrado con bloqueo pupilar	Seclusión pupilar. Glaucoma facomórfico
G. secundario de ángulo cerrado sin bloqueo pupilar	Empuje posterior: diafragma irido-cristalino hacia delante (glaucoma maligno) Empuje anterior: empuja iris hacia detrás (glaucoma neovascular)
Síndrome iris plateau (meseta)	Cierre primario con o sin bloqueo pupilar
<b><u>Glaucoma de la infancia</u></b>	
G. Primario	Desde el nacimiento hasta los primeros años de vida
G. asociado con anomalías congénitas	Aniridia, rubeola, Síndrome de Lowe
G. secundario infantil	Retinoblastoma, traumatismos

También hay glaucomas de **mecanismo mixto** donde hay glaucoma de ángulo abierto y presenta un cierre angular secundario a otra causa como pudiera ser el resultado a un tratamiento miótico y que cause un desplazamiento del iris y cristalino, pero quizás el glaucoma mixto más común sea el que presentan pacientes que ya tratados de ángulo estrecho, siguen con disminución del drenaje de HA y aumento de PIO por dos posibles motivos:

- \* La malla trabecular presenta resistencia intrínseca al drenaje en el glaucoma de ángulo abierto
- \* La malla trabecular presenta obstrucción por sinequias debido a cierre angular.

## 2.2.- FISIOPATOLOGÍA

Para entender la clínica del glaucoma debe estudiarse el HA y su formación. Es producido por el epitelio del cuerpo ciliar en la cámara posterior y fluye hacia la cámara anterior. Es un líquido claro, acuoso, ligeramente alcalino, compuesto de proteínas, urea, glucosa, electrolitos, factores de crecimiento, enzimas, prostaglandinas, catecolaminas, hormonas esteroideas y ácido hialurónico. Nutre a los tejidos no vascularizados como la malla trabecular, cristalino o endotelio corneal (4,5), permite que la córnea permanezca transparente y el iris mantenga su forma. Se producen 2 microlitros por minuto (esta producción disminuye con la edad un 2 % por década y durante el sueño un 45 %, sin olvidar que la inflamación también influye ya que disminuye por la interrupción de la barrera hemato-acuosa así como anestésico generales y riego sanguíneo deficiente), es dinámico y tarda unos 100 minutos en renovar todo el volumen del HA por lo que también “limpia” desechos. El balance entre el HA producido en cámara posterior y la cantidad drenada en el ángulo iridocorneal es lo que determina la PIO, oscilando sus cifras normalmente entre 10-20 mmHg con un promedio de 15 mmHg.

Es producido de forma continua por el epitelio del cuerpo ciliar (en unas vellosidades o pliegues que se extienden en la *pars plicata* o zona rugosa del tejido). El epitelio ciliar está formado por dos capas de células, la interna (de elementos no pigmentados) limita la cámara posterior y la externa (pigmentada) que se apoya sobre el estroma del cuerpo ciliar. Se supone que son las células no pigmentadas las que forman y secretan HA produciéndose mediante 3 procesos:

- \* **Secreción activa:** el responsable prácticamente del 80 % del HA secretado y mediante un sistema de bombas Na/K se genera un desequilibrio osmótico del paso de Na<sup>+</sup> desde las células del epitelio ciliar no pigmentado que induce el paso de agua del estroma hacia la cámara posterior, pasando sólo parte de la solución salina del plasma y algunas de sus proteínas (barrera hematoacuosa), componiendo así en HA inicial.

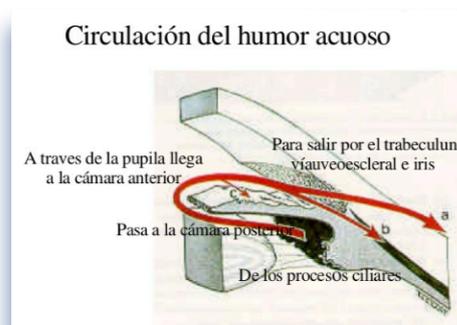
- \* **Ultrafiltración:** se produce un 20 % del HA restante desde los vasos sanguíneos que llegan al cuerpo ciliar y filtrando el plasma. La diferencia de presión entre la presión capilar y la PIO hace que favorezca el flujo al interior del ojo, mientras que el gradiente osmótico lo hace en contra.

- \* **Difusión simple:** es un movimiento pasivo de iones a través de la membrana según su carga y concentración.

## 2.2.1.- FLUJO DEL HUMOR ACUOSO

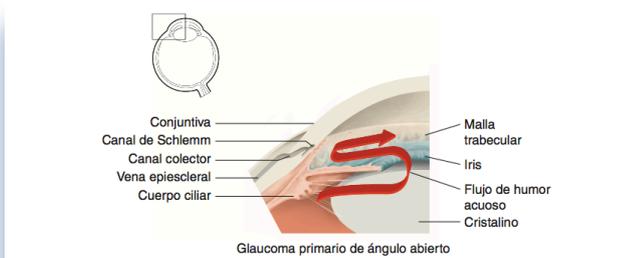
Existen dos vías de flujo o drenaje del HA (**Figura 5**) de forma fisiológica y que se ven modificadas en caso de GPAA (**Figura 6**) y GPAC (**Figura 7**).

- a) **Vía Convencional o Vía Trabecular.-** Desde el cuerpo ciliar (lugar de producción) pasa a cámara posterior y luego a cámara anterior a través de pupila bañando iris, cristalino y entra en contacto con endotelio de córnea, fluyendo hacia el ángulo iridocorneal hasta malla trabecular para su evacuación por el canal de Schlemm. La luz de este canal comunica directamente con las venas episclerales, completando la vía circulatoria donde el HA vuelve al corazón. Esta vía drena aproximadamente el 80 % del HA.
- b) **Vía no convencional o Vía Uveoescleral.-** Funciona de forma paralela a la vía trabecular. El HA atraviesa el músculo ciliar por los espacios supraciliares y supracoroidales, drenando por la esclerótica. El HA sale del ojo a través de los espacios que hay alrededor de los vasos y nervios que atraviesan la esclera. Supone el 20 % del flujo de salida del HA. Con el envejecimiento, se reduce el espacio entre las fibras del músculo ciliar, por lo que disminuye el flujo de drenaje por esta vía. Al contrario que la vía trabecular, esta vía es no dependiente de la PIO para que haya dinámica de flujo (6,7).

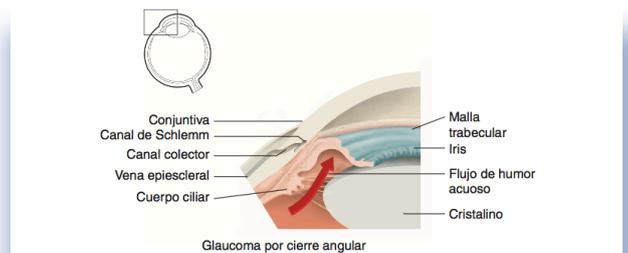


**Figura 5.-** Drenaje del Humor Acuoso

[www.ofthalmologiagipuzkoa.com](http://www.ofthalmologiagipuzkoa.com)



**Figura 6.-** Esquema del glaucoma de ángulo abierto



**Figura 7.-** Esquema del glaucoma de ángulo cerrado

[https://www.berri.es/pdf/GLAUCOMA%20\(Curso%20Ciencias%20B%C3%A1sicas%20y%20Cl%C3%ADnicas%202011-2012\)/9788480869874](https://www.berri.es/pdf/GLAUCOMA%20(Curso%20Ciencias%20B%C3%A1sicas%20y%20Cl%C3%ADnicas%202011-2012)/9788480869874)

## **2.3.- PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO**

### **PREVALENCIA.-**

El Glaucoma es, tras las cataratas, una de las patologías causantes de ceguera más importantes del mundo. Su prevalencia se estima alrededor del 1 y 2'4% de la población de raza blanca mayor de 40 años, aumentando con la edad, de forma que se estima un porcentaje del 3-4'7% para los mayores de 70 años. Con respecto a la raza negra el porcentaje es significativamente mayor y afecta a un rango de población más joven. En los afroamericanos es la primera causa de ceguera.

Según la Organización Nacional de Ciegos Españoles (ONCE) en un estudio realizado en 1987 y la Sociedad Española de Oftalmología (SEO), determinaron que el glaucoma era la 5ª enfermedad ocular más frecuente y causa más del 12% de las cegueras <sup>(8)</sup>. Un estudio epidemiológico realizado en España en 2004, determina una prevalencia del glaucoma del 2,1 % y de la HTO del 1,7 % <sup>(9)</sup>. La Organización Mundial de la Salud (OMS) realizó un estudio con datos recogido a finales de los ochenta y principio de los noventa, calculando que serían 104,5 millones de personas las que tendrían una PIO > 21 mmHg, la incidencia estaría en 2,4 millones de personas/año, la prevalencia de ceguera la cifró en más de 8 millones de casos, el glaucoma supondría el 15 % de los casos de ceguera siendo la tercera causa de la misma en el mundo, tras las cataratas y la oncocercosis.

El hecho de observar una mayor prevalencia en la raza negra parece estar relacionado con más vulnerabilidad del nervio óptico a la presión intraocular (PIO), la clínica se puede presentar de forma temprana, el desarrollo de la patología es más rápido y existen más dificultades al tratamiento.

### **FACTORES DE RIESGO.-**

#### **Demográficos.-**

##### *a) Raza*

Las razas con mayor pigmentación presentan un índice mayor de incidencia de glaucoma y parece ser que la cabeza del nervio óptico es más vulnerable así como mayor es el cociente de excavación/papila, según estudios realizados entre población caucásica y negra <sup>(10)</sup>. Sin embargo existen otras etnias como los esquimales, los chinos de la zona de Shunyi y los indios Zuni de Nuevo Méjico que tienen menor riesgo que los blancos a padecer glaucoma.

##### *b) Sexo*

No hay estudios que definan la prevalencia entre hombres y mujeres.

### *c) Edad*

Casi todos los estudios coinciden que el Glaucoma crónico de ángulo abierto (GCAA) aumenta con la edad, mayores de 40 años, siendo siete veces más alta a partir de los 60 años. Se relaciona con el aumento de la PIO pero el hecho de que en los japoneses no aumente la misma con la edad, hace que pueda no ser un factor directamente relacionado y sin embargo se le está dando más relevancia a teorías como alteraciones vasculares ya que éstas aumentan con la edad.

## **Oculares.-**

### *a) PIO*

La PIO está muy relacionada con el glaucoma, la media en un adulto es de 15 mmHg con una desviación estándar de 3 mmHg, existe variación circadiana que oscila entre 3-6 mmHg y es más alta sobre las 2-3 a.m. Entonces ¿quién es susceptible de desarrollar esta enfermedad basándonos en datos como la PIO? Las cifras superiores o iguales a 21 mmHg se engloban en los hipertensos oculares (HTO) con un campo visual dentro de lo normal, aunque no todos los pacientes con HTO desarrollan la enfermedad <sup>(11)</sup>. Es evidente que la PIO no es vinculante pero sí un factor de riesgo muy importante.

### *b) Refracción*

La miopía es otro factor importante a no olvidar ya que los miopes son de 2 a 3 veces más propensos a padecerlo. Quizás por la dificultad en el estudio de la papila y del campo visual aunque por otro lado, su seguimiento más exhaustivo les permite una detección precoz <sup>(12)</sup>.

### *c) Espesor corneal*

Según la escala AGIS (Advance Glaucoma Intervention Study) una córnea delgada es un marcador para un aumento de susceptibilidad del nervio óptico <sup>(13)</sup>.

## **Extraoculares.-**

### *a) Diabetes*

Por anomalía en la micro-circulación de la cabeza del nervio y los vasos son relativamente más delgados

### *b) Presión Arterial*

Cada vez es más aceptada la relación entre presión arterial y glaucoma, afectando tanto a vasos oculares como a capilares del nervio óptico. Flammer <sup>(14)</sup> cita: “*en el ojo glaucomatoso la perfusión ocular a nivel de la retina y la coroides no es normal y es frecuente encontrar zonas de isquemia en órganos adyacentes e incluso distantes*”.

La insuficiente regulación vascular y no sólo la arterioesclerosis, produce hipotensión arterial nocturna coincidiendo con aumento de PIO. En un ojo no patológico cuando la PIO desciende, los vasos se expanden, baja la resistencia al flujo y así se nivela la perfusión. Por lo tanto parece ser que es un problema de autorregulación del ojo.

c) *Antecedentes familiares*

Entre el 15-25 % de los pacientes con glaucoma tienen antecedentes familiares.

d) *Migraña y espasmo vascular*

Las migrañas como isquemia secundaria a constricción periódica de los vasos sanguíneos están asociadas al glaucoma de tensión normal de ángulo abierto más que a la hipertensión ocular (HTO) y no cabe duda que afecta a la perfusión vascular de la papila.

## 2.4.- DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

### DIAGNÓSTICO.-

Según refiere la Glaucoma Research Foundation *“La detección temprana, mediante exámenes oculares habituales y completos, es la clave para proteger su visión del daño que provoca el glaucoma”*.

Debido a que la aparición y/o evolución de la patología es de forma silente, se ha de tener en cuenta factores como la edad, antecedentes familiares y otras patologías existentes. Así, se recomienda que:

- Antes de los 40 años, se hagan revisiones cada 2-4 años
- Desde los 40 hasta los 54 años, se realicen cada 1-3 años
- Desde los 55 hasta los 64 años, se realicen cada 1-2 años
- Después de los 65 años, cada 6-12 meses
- Todos los que presenten factores de riesgo elevados, cada 1-2 años después de los 35 años.

¿Qué debe comprender un examen integral según recomendaciones internacionales? (**Tabla 3**)

**Tabla 3.-** Evaluación del glaucoma y equipamiento necesario. Recomendaciones internacionales  
[www.icoph.org/ICOGlaucomaGuidelines-Spanish](http://www.icoph.org/ICOGlaucomaGuidelines-Spanish)

Evaluación clínica	Equipamiento mínimo (Circunstancias de bajos recursos)	Equipamiento opcional (Circunstancias de recurso intermedio/alto)
Agudeza Visual	Tarjeta de lectura próxima o cartel de distancia con 5 letras estándar o símbolos Estenopeico	Línea de agudeza visual de 3 o 4 metros con alto contraste Tabla de Agudeza visual
Refracción	Montura y lentes de prueba Retinoscopio, cilindro cruzado de Jackson	Foróptero Autorrefractómetro
Pupilas	Linterna de bolsillo	
Segmento Anterior	Biomicroscopio de Lámpara de hendidura Queratómetro	Paquímetro Corneal
Presión Intraocular	Tonómetro de aplanación de Goldmann Tonómetro manual portátil de aplanación Tonómetro de Schiøtz	Tonopen Neumotonómetro
Estructuras angulares	Gonioscopia de lámpara de hendidura Goniolentes de Goldmann, Zeiss/Posner	Tomografía de coherencia óptica del segmento anterior Biomicroscopía con ultrasonido
Nervio óptico (dilatado si el ángulo es abierto)	Oftalmoscopio directo Biomicroscopía con lámpara de hendidura con lente manual de 78 o 90 dioptrías	Fotografía de fondo de ojo Analizadores de imagen del nervio óptico Oftalmoscopia a Laser de escaneamiento confocal Tomografía de coherencia óptica Polarimetría con laser de escaneamiento
Fondo de ojo	Oftalmoscopio directo Oftalmoscopio indirecto montado en la cabeza con lente de 20 o 25 dioptrías Biomicroscopía con lámpara de hendidura con lente de 78 dioptrías	Lentes de 12 y 30 dioptrías Lentes de 60 y 90 dioptrías
Campo Visual	Perimetría manual o perimetría automatizada blanco sobre blanco	Tecnología de doble frecuencia Perimetría automatizada de onda corta

En la anamnesis del paciente, incluiremos preguntas relacionadas con el glaucoma como la pérdida de visión, dolor, enrojecimiento de los ojos, halos alrededor de luces y anotar cuándo comenzaron, su localización y la severidad de la sintomatología, además de los antecedentes familiares.

Además de la evaluación completa y detallada en la Tabla 3, se realizará una Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) .

La **agudeza visual** nos ayudará a valorar la visión central en glaucoma avanzado (**Figura 8**)



**Figura 8.-** Cambios en el campo visual  
[www.alta-vision.com](http://www.alta-vision.com)

El **error de refracción** nos ayudará a entender en caso de miopía, el glaucoma de ángulo abierto y en caso de hipermetropía el de ángulo cerrado.

Las **pupilas** se examinarán para ver si presentan anisocoria, defecto de reactividad o defecto aferente, significando glaucoma asimétrico moderado o avanzado.

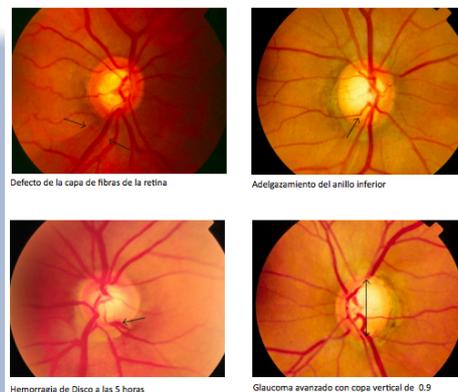
**Iris**, observar movilidad, sinequias, abombamiento, inserción.

**Cristalino**, observar si presenta cataratas, sinequia posterior, tamaño, inflamación.

**Nervio óptico** y signos característicos (**Figura 9**):

En *lesiones tempranas* puede haber defectos focales de las fibras nerviosas de la retina, adelgazamiento focal del anillo, excavación vertical, asimetría de copa/disco, excavación focal, hemorragia de disco, copa  $>0'5$ , anillo más grueso en parte inferior, luego superior, nasal y temporal.

En *lesiones moderadas a avanzadas*, la copa puede ser grande  $>0'7$ , defectos difusos de fibra nerviosa de retina, adelgazamiento difuso del anillo, excavación del NO, fosa adquirida del NO y hemorragia del disco.



**Figura 9.-** Lesiones en NO  
[www.icoph.org/ICOGlaucomaGuidelines-Spanish](http://www.icoph.org/ICOGlaucomaGuidelines-Spanish)

Los **párpados-esclerótica-conjuntiva** serán signo de PIO elevada si presentan inflamación, enrojecimiento o cualquier patología de superficie ocular. Tal PIO puede ser secundaria a cierre angular agudo o crónico, alergia a medicación para glaucoma u otros signos.

La **córnea** se valora también, ya que un edema de córnea nos falsea las lecturas de PIO subestimándose las mismas y en PIO altas puede haber edema corneal. Observar también el espesor de la misma.

**PIO**, medirse en cada ojo antes de la gonioscopia y antes de la dilatación. Registrar la hora de toma para valorar variaciones circadianas.

Por último hay que valorar el segmento anterior sin dilatar y tras dilatar si es ángulo abierto, ver profundidad de cámara anterior, pseudoexfoliación, dispersión de pigmento, inflamación y neo-vascularización.

## TRATAMIENTO.-

El objetivo para el manejo de las formas de glaucoma, es la reducción de la PIO de forma que la patología no progrese (seguimiento del campo visual y aparición del NO). Para ello se seguirá tratamiento médico (intentado bien reducir la producción de HA, bien facilitando el drenaje del mismo) y si éste no fuese suficiente, se abordaría quirúrgicamente.

El tratamiento puede incluir los siguientes medicamentos anti-glaucomatosos (15):

- a) Parasimpaticomiméticos o agonistas colinérgicos (mióticos):
  - a.1.- Acetilcolina, Pilocarpina. **Aumenta drenaje del HA, produce miosis.** Disminución de visión nocturna o en sitios oscuros.
- b) Simpaticomiméticos o agonistas adrenérgicos (midriáticos):
  - b.1.- Clonidina, Brimonidina. **Disminuye producción del HA, aumenta el drenaje.** Ardor ocular, fatiga, cefalea, somnolencia, sequedad bucal y nasal.
- c) Inhibidores de la Anhidrasa Carbónica (IAC):
  - c.1.- Azetazolamida, Dorzolamida. **Disminuye producción del HA.** Hormigueo o pérdida de fuerza en las manos y pies, malestar gástrico, falta de claridad mental, problemas de memoria, depresión, litiasis renal, poliuria.
- d) Betabloqueantes:
  - d.1.- Timolol, Betaxolol. **Disminuye producción del HA.** Hipotensión, bradicardia, fatiga.

- e) Análogos de la Prostaglandina:
  - e.1.- Travoprost, Latanoprost. Aumenta drenaje del HA. Cambio de color de ojos, crecimiento de pestañas, visión borrosa, ardor.
- f) Agentes hiperosmóticos: Provocan una hiperosmolaridad intravascular, ayudan a reterner agua en el espacio intravascular e inducen al paso del líquido del espacio extravascular al intravascular. Así, el cuerpo ciliar es incapaz de segregar HA en contra de la creciente gradiente osmótica
  - f.1.- Glicerina, Manitol, Urea

Cuando el tratamiento médico no ha sido efectivo y no se puede controlar la evolución de la patología, se ha de recurrir a la cirugía para crear una falsa vía de drenaje del HA.

En la cirugía convencional figuran dos procedimientos:

- 1) Trabeculectomía
- 2) Esclerotomía Profunda No Perforante (EPNP)

Existen alternativas en cirugía Ab-Externo:

- 1) Canaloplastia
- 2) Gold Micro Shunt (GMS)
- 3) Implante Intracanalicular Eyepass ®

Y como procedimientos en cirugía Ab-Interno:

- 1) Trabectome
- 2) Micro-implante trabecular iStent
- 3) Hydruss®
- 4) iStent Supra
- 5) Cypass

### 3. ANIRIDIA

#### DEFINICION.-

Es una enfermedad infrecuente (1:64.000 – 1:100.000) donde la hipoplasia iridiana no es más que un signo clínico -el más aparente-. Esta patología incluye alteraciones en el segmento anterior como: queratopatía por disfunción limbar, glaucoma, ojo seco, cataratas, subluxación del cristalino y anomalías del ángulo camerular. En el segmento posterior se observa hipoplasia macular y del NO, asociándose frecuentemente a estrabismo y nistagmo.

Es Barratta en 1818 el primero en describir la enfermedad, denominándola Irideremia y es en el S.XX cuando adquiere la denominación actual de Aniridia.

Es una anomalía genética que puede aparecer de forma esporádica o por tener antecedentes familiares; el gen responsable es el PAX6, localizado en el brazo corto del cromosoma 11<sup>(16)</sup>, gen implicado en el desarrollo de estructuras oculares como córnea, iris, cristalino, ángulo camerular, cuerpo ciliar y todas las capas de la retina. Pero no sólo es autosómico, se dan casos de aniridia traumática (**Figura 10**) donde desaparece todo o parte del iris, la clínica que presentan estos pacientes es similar a los que la padecen de forma genética y siempre y cuando no haya habido lesión en retina, se procederá a implantar lente con iris artificial sujeto a esclera.

Para diagnosticar a un niño de aniridia, cuya familia no tiene antecedentes, hay que valorar las alteraciones extraoculares como el Sd. WARG (tumor de Wilms, aniridia, anomalías genitourinarias y retraso mental), observando que el defecto visual aparece en los 10 primeros años del vida del niño, con una agudeza visual del 10-20% por hipoplasia foveal combinada con posibles cataratas congénitas, nistagmo y ambliopía<sup>(17)</sup>. Dicho deterioro de la función visual es debido al desarrollo del glaucoma (50-75%), cataratas y queratopatía.

Uno de los problemas importantes de la aniridia es la queratopatía asociada a la aniridia con las erosiones continuas y úlceras corneales, opacidad de la misma por fibrosis subepitelial y cicatrización estromal, comenzando toda esta clínica con engrosamiento del epitelio periférico y seguido de una neovascularización superficial que avanza hasta invadir toda la córnea.

Está demostrado que el trasplante de membrana amniótica (TMA) para solventar los problemas corneales es más que efectivo, además del uso de protección ocular con gafas oscuras por la fotofobia que presenta el paciente.

La incidencia del glaucoma en aniridia es del 6-75% y sucede en los primeros años de adolescencia (Nelson et al. 1984). En estudios realizado a ojos de niños anirídicos con y sin glaucoma, se comprobó que el estroma del iris se extendía hasta la malla trabecular dando como resultado un GPAC (Grant and Walton 1974). El éxito de la trabeculectomía asciende hasta el 83% y según Adachi et al.(1997), debe

ser el tratamiento de primera elección aunque pueden presentarse complicaciones como pérdida de vítreo, colapso escleral, daño en la coroides y endoftalmitis (Okada et al. 2000). Sin embargo (Muñoz et al. 1991) la cirugía con válvula de drenaje alcanza entre el 66 y 100% de resultados satisfactorios, a pesar de poder incluir migración del tubo, erosión del mismo en conjuntiva y fibrosis de la cámara anterior.

La aniridia está asociada a cataratas en un 50-85%, de las ocasiones, lo que implica su extracción y, no siempre, implante de LIO. La ausencia de iris lleva implícito déficit visual, deslumbramiento y fotofobia y para solventar los síntomas se puede realizar cirugía de párpados, usar lentes de contacto de color o implantar lentes con iris artificial. Esta última opción es la más usada tanto para aniridia congénita como traumática.

Con respecto a la retina y NO, la hipoplasia del NO y macular supone aproximadamente el 10% y ambas afectaciones puede que sean secundarias a la mutación del PAX6 o la fototoxicidad del mal desarrollo del iris.

Los casos de aniridia congénita (**Figura 11**) están relacionados un 36% con el tumor de Wilms (tumor renal) afectando entre 1:10.000 y 1:50.000 nacimientos. Tumor que forma parte de un síndrome asociado a problemas genito-urinarios (4,4 – 7%), hemiatrofia facial (2 -3%), aniridia (0,8%) (Nelson et al. 1984) <sup>(18)</sup>.



**Figura 10.-** Aniridia traumática y catarata

[Eyerounds.org](http://Eyerounds.org)



**Figura 11.-** Aniridia congénita

[www.webeye.opth.uiowa.ed](http://www.webeye.opth.uiowa.ed)

## 4. TRABECULECTOMÍA

Aunque fue Von Graefe quien realizó en 1851 su primera iridectomía como tratamiento quirúrgico del glaucoma, hubo que esperar hasta 1968 a que Cairns <sup>(19)</sup> describiera por primera vez la trabeculectomía. A partir de entonces, se considera dicha técnica como el “gold standard” de la cirugía del glaucoma por su eficacia en la disminución de la PIO y su baja incidencia de complicaciones postquirúrgicas. Posteriormente Zimmermann en 1979, propuso la exéresis de la pared interna de la poción yuxtacanalicular del canal de Schlemm, bajo un colgajo escleral y protegiéndolo con un implante de colágeno.

Ya en los años 90 aparece con Mermoud y Sahaarawy otra técnica denominada EPNP (Esclerectomía profunda no perforante) (**Tabla 4**)

**Tabla 4.-** Años de máxima popularidad de las técnicas quirúrgicas más difundidas [www.tdx.cat/bitstream/handle/10803/116210/jla1de1.pdf?sequence=1](http://www.tdx.cat/bitstream/handle/10803/116210/jla1de1.pdf?sequence=1)

Cirugía	Años
Trepanación	1909 - 1940
Iridencleisis	1940 - 1957
Esclerostomía térmica	1958 - 1968
Trabeculectomía	1968 - ?
Esclerectomía profunda no perforante	2000 - ?

Es una cirugía de filtración controlada que permite la salida del HA de forma gradual a través de una apertura en la esclera, extirpando tejido que incluye trabeculum y canal de Schlemm. El líquido filtrado sale de la cámara anterior a través de la esclera, bajo el espacio conjuntival, formando una bolsita llamada ampolla y dirigiéndose el HA a las venas y vasos linfáticos.

Para asegurar un éxito en la cirugía, evitando fibrosis conjuntival que obturen la nueva salida del HA, se utilizan agentes antifibróticos como la Mitomicina C, aunque también puede llevar a complicaciones su uso ya que puede producirse maculopatía por hipotonía e infección tardía <sup>(20, 21)</sup>.

¿Cuándo intervenir el glaucoma? En países en desarrollo, la regla de oro tanto en el diagnóstico como en lo terapéutico es intervenir primero el mejor ojo sin demorarlo excesivamente. En los países desarrollados esa máxima no es siempre así; la esperanza de vida aumentada hace que la población sea pluripatológica, lo que a veces complica el uso de medicamentos tópicos ya sea por sus efectos locales o sistémicos.

Hay que tener en cuenta que a pesar de la irrupción de las prostaglandinas y tratamientos combinados, los tratamientos pierden eficacia con el tiempo y es un factor que facilita el fracaso quirúrgico al favorecer la fibrosis conjuntival. La adherencia al tratamiento es otro problema añadido, representando al 20-50% de la población afectada (22).

Las principales complicaciones que se pueden dividir en intraoperatorias y postoperatorias tempranas o tardías, son:

a) *Intraoperatorias.-*

- a. Agujero conjuntival o perforación
- b. Amputación del flap escleral
- c. Hemorragia en cámara anterior
- d. Lesión en cristalino
- e. Pérdida de vítreo
- f. Efusión coroidea
- g. Ciclodíalisis

b) *Postquirúrgicas tempranas.-*

- a. Hipotonía ocular
- b. Cámara anterior estrecha
- c. Desprendimiento coroideo seroso o por hemorragia
- d. Fugas
- e. PIO elevada
- f. Hipema
- g. Iritis con sinequias posteriores o anteriores
- h. Cataratas
- i. Glaucoma maligno

c) *Postquirúrgicas tardías.-*

- a. Disección ampolla filtrante a la córnea
- b. Fuga de la ampolla por ruptura
- c. Fallo de filtración
- d. Fibrosis de la ampolla
- e. Membrana pupilar
- f. Hipema
- g. Edema corneal
- h. Retracción palpebral superior
- i. Desprendimiento ciclocoroideo
- j. Estafiloma escleral
- k. Endoftalmitis
- l. Catarata
- m. Glaucoma maligno

CAPÍTULO IV:

**CIRUGÍA**



# 1. ANESTESIA

Es a través de la vista lo que hace posible nuestra relación con el entorno y es por eso que consideramos este sentido como el más valioso, de forma que es fácil comprender la ansiedad que genera una intervención quirúrgica oftalmológica, máxime cuando hoy en día se desarrollan estando el paciente consciente. La ansiedad que genera la cirugía será mayor si ésta transcurre con dolor, por lo tanto hay que evitarlo así como producir una aquinesia completa del ojo. Para conseguir tal fin, se necesita anestesiar.

Anestesia, del lat. cient. *anaesthesia*, y ésta del gr. ἀναισθησία *anaisthēsia* 'insensibilidad', en su primera acepción según la Real Academia Española (RAE) es la “*pérdida temporal de las sensaciones de tacto y dolor producida por un medicamento*”. Existen distintas modalidades de anestesia pero con referencia a la trabeculectomía se pormenorizará en una sola por ser la más habitual aunque las tendencias están cambiando (23,24).

¿Qué objetivos tiene la anestesia ocular?

- a) Mantener el ojo inmóvil
- b) Mantener estable la PIO
- c) Controlar el sangrado
- d) Evitar el Reflejo Óculo Cardíaco (ROC)
- e) Reanimar al paciente minimizando posibles náuseas o vómitos post-anestesia

No hay normas que preestablezcan el tipo de anestesia a aplicar, todo depende del tipo de cirugía, criterio médico y tipo de paciente, aunque siempre hay un denominador común: administrar la menor cantidad posible de medicación para conseguir analgesia y aquinesia. En el caso de anestesia general requiere unas indicaciones específicas:

- a) Cirugía en niños
- b) Cirugía en pacientes con demencia, retraso mental, psiquiátricos
- c) Cirugía en pacientes poco colaboradores
- d) Cirugía en pacientes sordos
- e) Cirugía en pacientes con temblor de cabeza o Parkinson
- f) Cirugía en caso de traumatismos oculares perforantes

Excluyendo los casos mencionados y para conseguir los cinco objetivos de la anestesia ocular, actualmente se realizan anestесias locorreregionales:

- 1) Intraconal (Retrobulbar)
- 2) Extraconal (Peribulbar)
- 3) Bloqueo Subtenoniano

## Anatomía orbitaria

La órbita se compone de tres espacios principales:

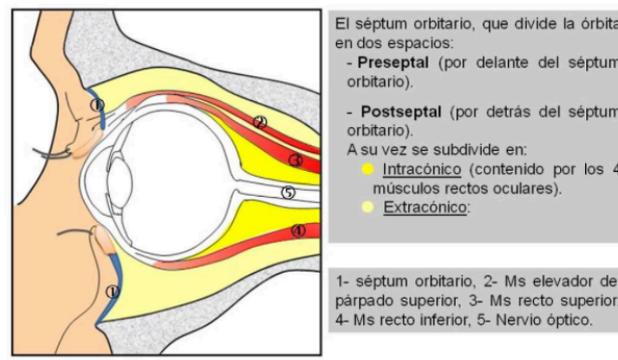
- Periférico
- Extraconal
- Intraconal

El periférico es virtual y se sitúa entre la periórbita y las paredes orbitarias con pocos elementos vasculares y nerviosos que penetren en hueso.

El intraconal es un compartimento cónico y limitado por los cuatro músculos rectos desde el anillo de Zinn (envuelve el NO y mide 8-9 mm) en el ápex orbitario hasta la cápsula de Tenon. No hay ningún septo intermuscular que separe los compartimentos extra e intraconal, así su diferenciación es por conveniencia más que por una realidad anatómica (**Figura 12**)

El ganglio ciliar se encuentra a 10 mm del ápex, entre el NO y el músculo recto lateral, recibe una rama parasimpática del III par que inerva el iris y cuerpo ciliar y otra rama simpática del plexo de la carótida interna. Los pares craneales III, IV, y VI penetran en los respectivos músculos extraoculares. La región que más nos importa para la administración de anestesia retrobulbar es la inferior lateral y posterior, ya que aquí se bloqueará la inervación sensorial y motriz e incluso señales visuales a través del NO. Sin embargo, la inervación sensorial de los párpados no se bloquea desde este punto porque las ramas del trigémino se sitúan en el espacio superior.

Toda la inervación sensitiva del ojo transcurre a través de la primera rama del trigémino (nervio oftálmico) y algo menos por la segunda rama (nervio maxilar). La inervación de la conjuntiva es función de nervios que se sitúan fuera del cono por lo que una anestesia retrobulbar pudiera no tener el bloqueo deseado.



**Figura 12.-** Anatomía orbitaria

Fuente: <http://dx.doi.org/10.1594/seram2012/S-0657>

## **Técnicas locorreregionales** <sup>(25)</sup>

- *Retrobulbar o intraconal.*- Es la que se administra dentro del cono muscular vía transcutánea o transconjuntival en el punto de unión del tercio externo y los dos tercios internos del borde inferior orbitario. La aguja de 25G y 38 mm de longitud se introduce paralela al suelo de órbita hasta llegar al ecuador del ojo y después se inclina y dirige al centro de la órbita. Se debe comprobar si el globo ocular acompaña el movimiento lateral de la aguja (penetración en esclera, del NO o músculo extraocular). Posteriormente se debe aspirar para comprobar que no haya contenido hemático e introducir entre 2-5 ml de anestésico. Esta técnica produce parálisis de los músculos extrínsecos y analgesia. Cuando no se produce una aquinesia completa, se puede complementar con técnicas como las de Nadbath-Rehman, O'Brien o Atkinson para anestesiarse ramas del facial o mandibular.
- *Peribulbar o extraconal.*- Se realiza una doble punción en cavidad orbitaria, una en el mismo punto que la retrobulbar pero sin atravesar septum intermuscular y no más de 25 mm de profundidad, inyectando de 4-6 ml de anestésico, la segunda punción es a través del párpado superior 2 mm por dentro y debajo de la escotadura supraorbitaria, siguiendo el techo de la cavidad, sin sobrepasar 25 mm e inyectando 2-3 ml. Aguja Atkinson 25G de 32 mm de longitud. La medicación al no estar inyectada directamente en el músculo, produce su efecto por difusión, produciendo efecto de forma más lenta (10-15 minutos) que la retrobulbar (5 minutos). La ventaja de esta técnica es que las inyecciones son menos dolorosas, el riesgo de lesión en el NO es menor y la difusión del fármaco provoca parálisis del orbicular por lo que no es necesario realizar bloqueo facial. Inconvenientes: más lento en alcanzar su efecto, necesita más volumen a introducir, a veces el bloqueo no es tan eficaz como en la retrobulbar.
- *Subtenoniana.*- Es la disección quirúrgica del espacio virtual entre la cápsula de Tenon y la esclera con aguja de 22G y 4-5 ml. El bloqueo es más efectivo cuanto más difundido esté el anestésico en dirección posterior donde entran los nervios ciliares (responsables de la información sensorial de la córnea, cuerpo ciliar e iris) y produciendo un bloqueo motor y sensitivo. Importante señalar que esta técnica no causa elevación de PIO.

## **Fármacos empleados**

Actualmente se está utilizando una mezcla de Lidocaína 2%, Bupivacaína 0'75% sin epinefrina e Hialuronidasa (Hyalase).

*Lidocaína 2%.*- Anestésico local del grupo de las amidas con una efectividad de dos horas de duración y comienzo de acción rápido, afín a tejidos grasos, fácil forma de penetración en tejidos.

*Bupivacaína.*- Anestésico local del grupo de las amidas con una efectividad de 5 a 6 horas aproximadamente, bloquea más el área sensitiva que motora.

*Hialuronidasa.*- Enzima testicular bovina que mejora la calidad del bloqueo ya que despolimeriza el ácido hialurónico, modificando así la masa, viscosidad y permeabilidad de los tejidos, ayudando a mejorar la difusión del anestésico local tanto fuera como dentro de órbita.

El uso preferente de anestésicos locales del grupo amida en lugar de ésteres se debe a que su vía de eliminación es hepática y no provoca reacciones anafilácticas como es el caso del grupo de ésteres.

Es evidente que tras la administración de una solución en una pequeña cavidad como es el cono orbital, genera un aumento de PIO siendo contraproducente para la cirugía. La optimización de la misma se verá sustentada si no se presenta dicho aumento ayudando a disminuir la pérdida del humor vítreo. Para alcanzar este objetivo, es necesario comprimir el ojo y en su defecto masajearlo. La compresión se realiza con el Balón de Honan (similar a un globo que se aplica sobre el ojo a una presión de 30 mmHg y se sujeta con una cinta de silicona que rodea la cabeza) durante al menos 10-15 minutos. También se puede realizar un masaje digital sobre el párpado superior con dos dedos durante 3 minutos, esta maniobra se denomina Handler. Existen otros dispositivos como el de Husted o Bolsa de Mercurio entre otros, pero el más extendido es el balón de Honan.

## **2. MATERIALES**

### **2.1.- NO BIOLÓGICOS**

#### **VÁLVULAS.-**

Es en 1906 cuando surge la idea de drenar el HA ayudándose de crin de caballo tal y como hicieron Rollet y Moreau, para un paciente con hipopion. A partir de entonces, fueron surgiendo otros diseños de drenaje con otro tipo de materiales como hilo de seda, oro, platino iridiado, magnesio, teflón... Todos estos intentos no fructificaron y generalmente producían reacción inflamatoria e infección. A finales de los 90 es Molteno quien establece la idea de conectar un tubo desde la cámara anterior hasta una zona posterior de drenaje procedente de un doble plato acrílico y tubo de silicona siendo este innovador sistema de drenaje el que establece tres principios básicos que servirán de base para drenajes modernos <sup>(26)</sup>. Será ya en 1993 cuando Ahmed introduce su válvula que sigue vigente hasta la fecha.

- Material biocompatible y no inflamatorio, lejos del limbo
- Tamaño de plato que maximice la capacidad de filtración
- Evitar que el flujo de evacuación sea excesivo para evitar hipotonías oculares

Este fue el punto de partida para el desarrollo de otros dispositivos sin restricción en el flujo del HA, siendo el más conocido el de Baerveldt. De forma que actualmente se dispone de válvulas de dos tipos:

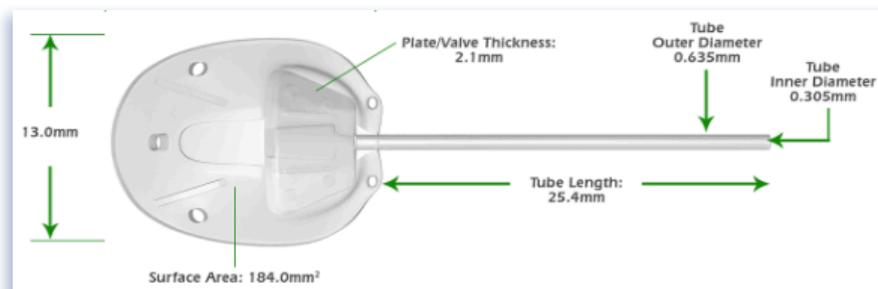
- No restrictivas: Baerveldt
- Restrictivas: Molteno, Krupin, Ahmed (**Figura 13, 14**)

Las válvulas **no restrictivas** tienen un cuerpo y tubo sin sistema valvulado que permite el flujo libre del HA desde la cámara anterior al cuerpo de la válvula.

Las **válvulas restrictivas** tienen un cuerpo y tubo con sistema valvulado que regula el paso del HA de cámara anterior al cuerpo y tiene presiones de apertura y cierre. Funciona con un mecanismo valvulado tipo venturi que se cierra con PIO de 8-10 mmHg.



**Figura 13.-** Válvula Ahmed  
[www.newworldmedical.com](http://www.newworldmedical.com)



**Figura 14.-** Dimensiones válvula Ahmed  
[www.newworldmedical.com](http://www.newworldmedical.com)

*Efecto Venturi.*- La entrada de la válvula es más amplia que la salida, dando como resultado una presión diferencial entre la cámara anterior y el espacio subconjuntival que es lo que permite mantener la válvula abierta, las presiones están basadas en la ecuación de Bernoulli según la cual la velocidad del flujo es inversamente proporcional a la presión del fluido. Cuando la presión interna de la válvula es mayor que la externa, la membrana se abre y deja salir líquido (27).

*Complicaciones.*- Las posibles complicaciones que se pueden presentar con los dispositivos de drenaje para el glaucoma incluyen:

- Encapsulación de la vesícula asociada a fase hipertensiva que es más común de 1 a 6 semanas del postoperatorio
- Hipotonía y desprendimiento coroideo (se considera hipotonía cuando la PIO es menor de 6 mmHg)
- Hipotalamia por contacto endotelial con el iris periférico, con el borde pupilar o con el cristalino o LIO
- Extrusión, la erosión de la conjuntiva por el tubo es muy poco frecuente aunque se haya colocado parche escleral y la erosión del plato es también infrecuente, ésta ocurre cuando se coloca la válvula cerca del limbo
- Migración del tubo que puede causar lesión endotelial causando edema corneal, pérdida de células endoteliales, lesión de cristalino y obstrucción del tubo por tejidos oculares
- Estrabismo

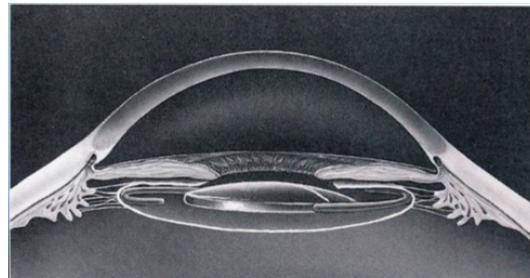
## **LENSES.-**

Las lentes, como elemento sustitutivo del cristalino, son como inicialmente se diseñaron, pero no sólo sirven para reemplazar la graduación (las denominaríamos LIO) sino también para intentar sustituir al iris en caso de aniridia por malformación congénita o traumatismo (las denominaríamos LIO con diafragma iridiano) (28).

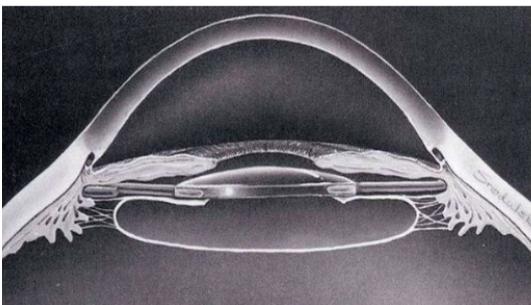
Las primeras LIO datan de 1950 y fueron implantadas por Mr. Harold Ridley. Desde entonces han evolucionado su composición, forma y tamaño, de manera que en la actualidad las clasificaríamos así:

- Material de la óptica:
  - Rígido (no plegable)
    - Polimetilmetacrilato (PMMA)
  - Plegables
    - Silicón
    - Acrílico hidrofóbico
    - Acrílico hidrofílico
- Material de la háptica:
  - Polipropileno
  - PMMA
  - Acrílico

- Enrollables / Ultradelgadas
  - Hidrogel
- Según su colocación (**Figura 15,16**)
  - Cámara posterior (bolsa capsular)
    - ✓ Fijación al sulcus
    - ✓ Fijación escleral
  - Cámara anterior fáquica
  - Cámara anterior afáquica
- Según la óptica:
  - Monofocales
  - Multifocales
  - Acomodativos (movimiento anterior de la óptica para modificar su poder dióptrico)
  - Tóricas (corregir astigmatismo)
- Para aniridia total o parcial:
  - Pseudoiris



**Figura 15.-** Fijación de LIO en cápsula  
<https://es.slideshare.net/facolaser/lentes-intraoculares-36884199>



**Figura 16.-** Fijación de LIO en sulcus  
<https://es.slideshare.net/facolaser/lentes-intraoculares-36884199>

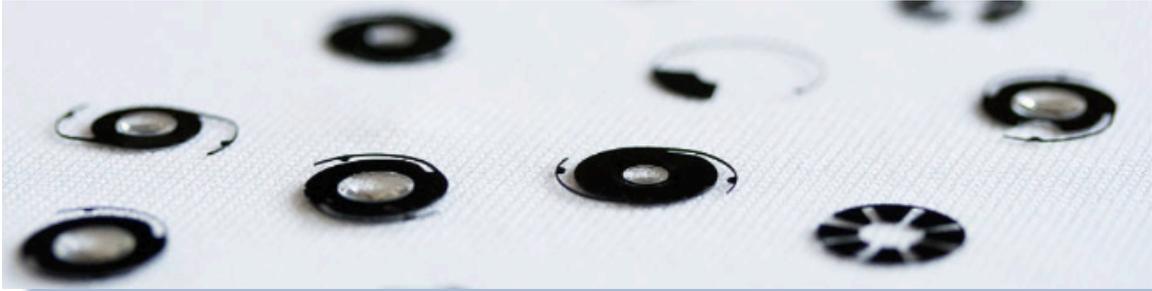
Es en 1917 cuando Key repara una iriodiálisis suturando el borde iridiano a la esclera pero no será hasta 1957 cuando Emmerich describe una sutura iris-iris. La primera implantación de una prótesis de iris la realizó Choyce en 1964 con una lente de cámara anterior de color que se podía implantar tanto en ojos fáquicos, afáquicos como con aniridia traumática. En 1991, Sundmacher y Morcher, desarrollaron una LIO especial con un diafragma de iris integrado; era una lente de PMMA con segmento periférico opaco que simulaba el iris aunque con hápticos muy grandes <sup>(29)</sup>. Actualmente están corregidos y están certificados por la Conformité Européenne desde 1994 y disponibles en Europa desde entonces. Dichas lentes son fabricadas por Morcher (**Figura 17**) y Ophtec (**Figura 18**), Alemania y Holanda respectivamente.

Así podemos observar que para aquellos pacientes con aniridia (sea de cualquier etiología) y afáquicos, existe la posibilidad de reconstrucción de iris y cristalino con implante de dichas lentes para recuperar el diafragma iridiano con sus funciones de barrera y estética además de potencia dióptrica.

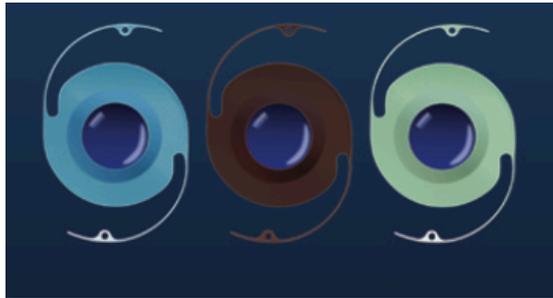
*Lentes para cámara posterior.*- Las más utilizadas son las Morcher con óptica de PMMA transparente, diafragma periférico negro y biconvexas. Los diámetros pupilares pueden ser de 3, 5, 12'5, 13'5 mm. La potencia estriba entre 10 y 30 dioptrías con incrementos de 0'5 dioptrías. Pueden ser implantadas en sulcus si existe soporte o ser suturadas a esclera. El inconveniente de estas lentes es que la incisión para implantarlas ha de ser amplia, lo que puede producir astigmatismo postoperatorio y también dificulta la visualización de la periferia retiniana pero no por la amplitud de la incisión sino por la presencia del diafragma periférico.

*Lentes para cámara anterior.*- Existen lentes que aun no habiendo cápsula si hay restos de iris, por lo que la lente con tres puntos de anclaje a iris se podría implantar.

*Dispositivos de implantación endocapsular.*- Para este tipo de dispositivos es imprescindible que exista saco capsular intacto y que haya (si es así) una capsulorrexis bien conservada. Aquí se implantarían anillos capsulares que pueden ser simples, dobles o anillo de fijación, todos ellos de colores diferentes (azul, marrón, verde). Siguen siendo las casas Ophtec y Morcher las que comercializan dichos dispositivos y Morcher el más utilizado. Dejan una pupila de 3'5 – 4 mm y pueden cubrir 3 husos horarios o 90°, si se necesita cubrir más de 90° hace falta más de un anillo. El inconveniente de Morcher es que sólo dispone de anillos negros de PMMA y son muy frágiles.



**Figura 17.-** LIO y anillos para aniridia  
[www.morcher.com](http://www.morcher.com)

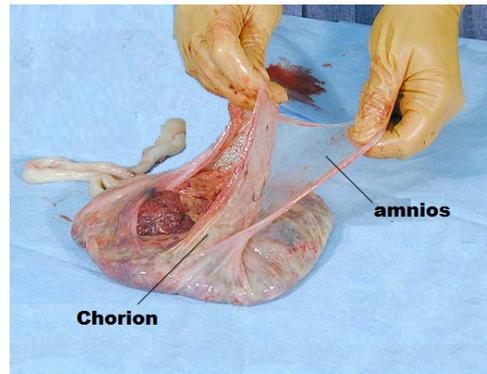


**Figura 18.-** LIO para aniridia  
[www.ophtec.com](http://www.ophtec.com)

## 2.2.- BIOLÓGICOS

### MEMBRANA AMNIÓTICA.-

Es una membrana delgada y transparente que recubre la cara interna del corion y de la placa coroidal de la placenta, formando una vaina que envuelve el cordón umbilical (**Figura 19**). El amnios, deriva del ectodermo y se compone de cinco capas: epitelio, membrana basal y tres capas mesenquimatosas (esponjosa, capa de fibroblastos y compacta). Es una membrana fuerte y resistente pero muy flexible que carece de vasos sanguíneos y la función de nutrición la realiza por difusión. El epitelio sobrevive más de 70 días tras su preservación y congelación a  $-70^{\circ}\text{C}$  de 6 meses a 1 año <sup>(30)</sup>.



**Figura 19.-** Detalle del amnios y corion  
[www.fertilitycenter.it/tag/fibronectina](http://www.fertilitycenter.it/tag/fibronectina)

- ✓ *Obtención, procesamiento y conservación de la MA.-* La placenta puede obtenerse de partos tanto por cesárea como por vía vaginal, pero las destinadas a trasplante son las de cesáreas electivas por no existir grado de contaminación bacteriana y patogenicidad. Es procesada en el banco de tejidos tras su obtención en quirófano y bajo campana de flujo laminar se limpia de restos hemáticos con solución salina balanceada que contiene penicilina, estreptomicina, neomicina y anfotericina B. Se separa amnios de corion y se extiende sobre papel de nitrocelulosa colocando la superficie de epitelio-membrana basal hacia arriba y estroma en contacto con el papel. Tras este procedimiento se conserva almacenada a  $-80^{\circ}\text{C}$  en viales estériles con glicerol. Previamente se ha remitido fragmento de la misma para estudio microbiológico, realizando cultivo para bacterias y hongos, siendo viable cuando las muestras sean negativas en serología y estudios de microbiología. La membrana se puede conservar un mínimo de 12 meses.
- ✓ *Propiedades de la MA.-* Regula transporte hidroelectrolítico, disminuye el crecimiento bacteriano, escasa inmunogenicidad, permite reepitelización, facilita la migración de células epiteliales, es **inhibidora de la fibrosis**, evita la vascularización de la superficie corneal, efecto antiinflamatorio, impide apoptosis de células epiteliales, escaso coste y fácil obtención. En cirugía de filtración la utilizan debajo del colgajo escleral en trabeculectomía para inhibir la fibrosis y promover la filtración junto con Mitomicina C.

## **ESCLERA.-**

Estructura ocular de soporte, compuesta fundamentalmente de colágeno y que junto con la córnea, forma la capa externa y fibrosa del ojo. Es el colágeno el que confiere su resistencia para soportar la PIO y la elasticidad para recuperar su forma normal tras un traumatismo. La disposición irregular de las fibras de colágeno hace que la esclera sea opaca.

Es avascular, por lo que la hace dependiente de la vascularización de las capas de la envuelven como la epiesclera y la coroides, sobre todo esta última ya que es la que promueve la respuesta a la inflamación. Recordar que está atravesada por los vasos ciliares en su parte anterior y posterior además de las venas vorticosas en la mitad posterior.

Se compone de tres capas:

- 1.- Epiesclera: la más superficial y gruesa, vascularizada y permeable al agua, glucosa y proteínas.
- 2.- Estroma escleral: es la más gruesa y tiene función de protección.
- 3.- Lámina fusca: capa fibrosa oscura por los melanocitos, la más interna que linda con la coroides.

Tras el implante de la válvula y su fijación, hay que asegurarse de su inmovilización y sobre todo, que quede cubierto adecuadamente, en prevención de erosiones a través de la conjuntiva; este paso puede realizarse con diversas técnicas: tapete escleral, túnel escleral y materiales: pericardio bovino, fascia lata, esclera donante, politetrafluoroetileno expandido, duplicación de Tenon o membrana amniótica.

- ✓ *Obtención, procesamiento y conservación de la esclera.-* Mediante la extrusión se obtiene la esclera. En condiciones asépticas y tras retirar el botón corneal, con la ayuda de una espátula se realiza incisión corneoescleral de 360° y se liberan las uniones uveoesclerales. A continuación con tijera de disección y sucesivos cortes, liberamos el interior del globo de la esclera y seccionamos el NO. **(Figura 20)**. El estudio previo microbiológico, no se diferencia del realizado en la membrana amniótica, de forma que la inmunogenicidad está asegurada. Se conservará en etanol absoluto a 4° C durante un año o en congelador eléctrico a -80° C durante 5 años <sup>(30)</sup>.



**Figura 20.-** Disección 360°, cortes esclerales y aspecto final de esclera tras extrusión  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.oftal.2011.07.013>

### 3.- TÉCNICA QUIRÚRGICA

#### **Trabeculectomía.-**

Esta técnica sigue siendo la más frecuentemente utilizada en el glaucoma y la más efectiva para lograr la disminución de la PIO en enfermos con glaucoma mal controlado y ya tratados previamente sin cirugía. Con el paso del tiempo se han ido introduciendo otras técnicas quirúrgicas, de anestesia, formas de tapete escleral, agentes antifibrosis o elementos para favorecer la filtración y/o disminuir las complicaciones postquirúrgicas (**Figura 21**).

Tras preparar campo quirúrgico y aplicar en el globo ocular solución aséptica de Betadine y BSS (Solución Salina Balanceada al 50%), se procede a comenzar la cirugía.

1º.- Disección de colgajo conjuntival.- Exponer zona quirúrgica con una sutura corneal utilizando seda de 4/0 en limbo esclero corneal inferior temporal y que será fijada con el blefaróstato para realizar tracción. Realizar tenotomía con cuchillete de 30º, tijeras de tenotomía y pinzas de Adson desde la base del limbo hasta la base del fórnix, formando un saco y dejando expuesta la esclera. Probablemente hará falta un cauterio para realizar cauterización. No olvidar humedecer córnea, bien con BSS bien con viscoelástico.

2º.- Disección del colgajo escleral que se habrá medido previamente con el compás, suele ser de 4x3 mm y de 1/3 del espesor escleral, con la ayuda del cuchillete de 30º. Con otro cuchillete Crescent, se realizará el flap o tapete escleral.

3º.- Realizar paracentesis corneal con cuchillete de 15º para evitar descompresiones bruscas y tener mayor control de la cámara anterior.

4º.- En la esclerectomía se utilizarán tijeras de Vannas para hacer una resección de 2x1 mm aproximadamente.

5º.- A continuación realizar iridectomía de forma paralela al limbo.

6º.- Tapar dicha escisión con el flap realizado anteriormente y suturar en sus dos extremos inferiores con Nylon 5/0.

7º.- Aplicar Mitomicina C con una hemosteta durante 3 minutos en el saco conjuntival.

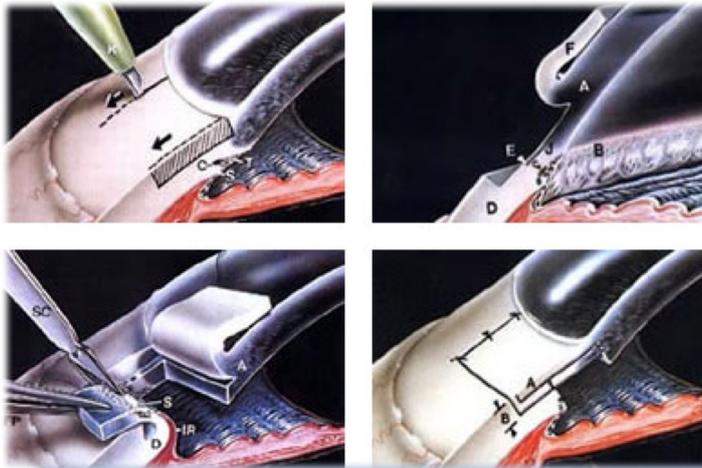
8º.- Cubrir el flap con membrana amniótica y suturarla al limbo con Nylon 10/0.

9º.- Cubrir la membrana amniótica con la conjuntiva al limbo y suturar con Vycril 8/0.

10°.- Retirar sutura de tracción.

11°.- Instilar Ciclopéjico colirio, Tobrex pomada y De Icol pomada.

12°- Tapar el ojo con gasa y protector rígido ocular



**Figura 21.-** Fases de la Trabeculectomía  
[www.centrodeojos.com](http://www.centrodeojos.com)

### ***Implante de Válvula Ahmed.-***

Preparar campo quirúrgico y aplicar en el globo ocular solución aséptica de Betadine y BSS (Solución Salina Balanceada al 50%) (**Figura 22**)

1°.- Disección de colgajo conjuntival.- Exponer zona quirúrgica con una sutura corneal utilizando seda de 4/0 en limbo esclero corneal inferior temporal y que será fijada con el blefaróstato para realizar tracción. Realizar tenotomía con cuchillito de 30°, tijeras de tenotomía y pinzas de Adson desde la base del limbo hasta la base del fórnix, formando un saco y dejando expuesta la esclera. Probablemente hará falta un cauterio para realizar cauterización. No olvidar humedecer córnea, bien con BSS bien con viscoelástico. De esta forma ya estará realizado el saco conjuntival, de unos 8-10 mm aproximadamente, para la inserción de la válvula

2°.- Comprobar medidas e insertar válvula momentáneamente

3°.- Purgar válvula con cánula de Rycroft y BSS

4°.- Colocar definitivamente válvula en saco y cortar el tubo en bisel para que queden 2 mm del mismo insertado en cámara anterior

5°.- Suturar válvula a esclera con Nylon 5/0

6°.- Si hiciese falta un clip de acodamiento para válvula, introducir el tubo de drenaje por el clip para que éste quede a 3-4 mm del limbo

7°.- Comprobar su permeabilidad tras insertar el clip

8°.- Con aguja de 23 G realizar punción escleral por donde se insertará el tubo de drenaje

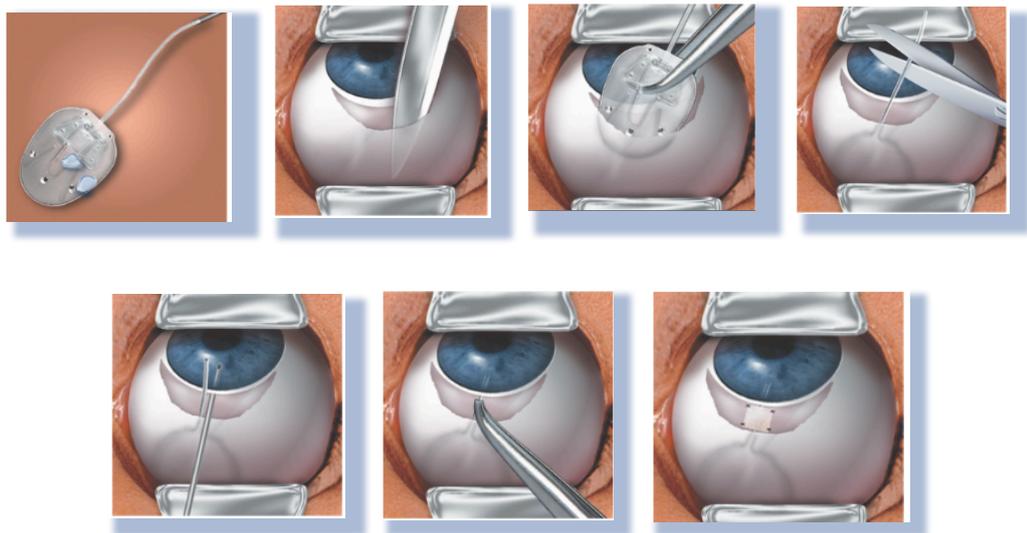
10°.- Presentar el parche escleral sobre el tubo de drenaje y clip para tomar medidas correctas, ajustar y suturar con Nylon 10/0 en 4 puntos

11°.- Cubrir con conjuntiva y suturar ésta a limbo con Vycril 8/0

12°.- Retirar sutura de tracción

13°.- Instilar Ciclopéjico colirio, Tobrex pomada y De Icol pomada.

12°- Tapar el ojo con gasa y protector rígido ocular



**Figura 22.-** Pasos en la implantación de Válvula Ahmed  
[www. Newworldmedical.com](http://www.Newworldmedical.com)

## 4.- ANTIMETABOLITOS

### Mitomicina C.-

Es un agente inhibidor de la proliferación fibroblástica que ayuda a permeabilizar la ampolla de filtración en trabeculectomías con o sin implante de sistemas de drenaje (válvulas). Tanto la Mitomicina C como el 5-fluorouracilo, son antimetabolitos comúnmente utilizados en este tipo de cirugías para prevenir el fracaso de las mismas por aparecer fibrosis subconjuntival y epiescleral, lo que conlleva un aumento de la PIO superior a 30 mmHg y no saber si el fracaso proviene de la propia trabeculectomía o de una fibrosis en la válvula de drenaje.

El uso de antimetabólicos como la Mitomicina C, reduce la fibrosis aunque no está exento de efectos adversos como fugas de la ampolla, hipotonía, atalamia, hipema, hemorragia supracoroidea, entre otras <sup>(31)</sup>.

No sólo se utiliza Mitomicina C sino que también juega un papel importante otro compuesto, un anticuerpo monoclonal recombinante humanizado tipo inmunoglobulina G1 que se une a VEGF (factor de crecimiento vascular del endotelio) bloqueando su acción de angiogénesis y actividad de los fibroblastos y aumentando la permeabilidad vascular, jugando un papel importante en la cicatrización. No podemos olvidar que los niveles de VEGF se mantienen elevados en HA hasta 30 días después de la cirugía. Hablamos del Bevacizumab y su uso intravítreo. De forma que su uso es seguro como adyuvante a la cirugía filtrante y la Mitomicina C.



CAPÍTULO V:  
**IMPLICACIÓN DE ENFERMERÍA**

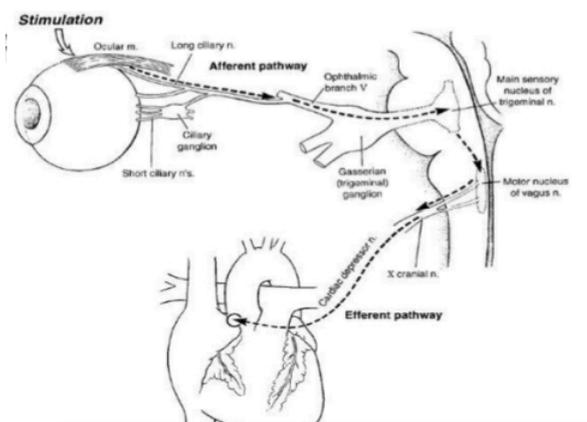


Por la naturaleza de este trabajo, no es necesario explicar detalladamente los pasos básicos a seguir en el quirófano, así como el antes y el después. Se da por entendido que enfermería chequea, controla, registra, repone y comprueba todo lo concerniente al material existente y necesario para cualquier intervención quirúrgica así como con el paciente a intervenir. Es por eso, que en este capítulo se especificará exclusivamente lo que enfermería debe saber con respecto a este tipo de intervenciones.

## 1. INICIO DE LA CIRUGÍA

Tras monitorización completa (control de saturación, tensión arterial y derivaciones) hemos de confirmar a facultativos que al paciente no se le ha dilatado la pupila (aunque existen protocolos en el Hospital de Día Quirúrgico según intervenciones, siempre hay que corroborarlo porque la incorporación de personal nuevo es habitual), evidentemente en una aniridia no ha a lugar y tampoco es necesario caso de existir iris.

Con respecto a la monitorización hay una falsa creencia y un mal hábito, en muchas ocasiones sólo se coloca el pulsioxímetro al paciente porque creen que con anestesia local es innecesaria. El Reflejo Óculo-Cardiaco (ROC) <sup>(32)</sup> es el gran desconocido y aunque es más probable que se presente en otras intervenciones como por ejemplo el estrabismo, el paciente no está exento de dichos síntomas. El ROC es un cuadro vagal producido por la estimulación de la vía aferente o trigémino hacia el bulbo y vía eferente con el nervio vago, lo que se traduce en bradicardia, hipotensión, hipoventilación... **(Figura 22).**



**Figura 22.- ROC**

Anatomía y Fisiología de Vías respiratorias superiores; PIC, Reflejo Óculo-Cardiaco  
[www.es.sildeshare.net](http://www.es.sildeshare.net)

Uno de los motivos que propician el ROC es la manipulación de los músculos extraoculares (caso del estrabismo) pero otra causa es la presión ocular y ésta se ejerce con la instauración del Balón de Honnan y la propia intervención quirúrgica. No olvidemos que la medicación para la anestesia también influye, véase que tanto el Sevoflurane como el Remifentanilo van asociados a una alta incidencia de ROC, así como la propia anestesia retrobulbar.

Caso de producirse el cuadro vagal, lo más indicado es cesar el motivo que lo genera, interrumpir momentáneamente la intervención hasta reestablecer valores hemodinámicos y continuar.

La comprobación de la adecuada anestesia local debe ser imprescindible, tanto la presión del Balón como la aquinesia, si no resultase adecuada habría que reforzarla con una segunda dosis. La “dureza” del globo ocular no nos debe conducir a error, no olvidar que es un ojo con glaucoma, por lo tanto, y aunque previamente se haya realizado trabeculectomía en el mismo, la PIO será elevada (motivo por el que se interviene y se implanta válvula) y el ojo parecerá no haber perdido “turgencia”.

Con respecto a la posibilidad de paciente portador de marcapasos, no hace falta desprogramarlo ya que no se utilizan fuentes eléctricas durante la cirugía.

El microscopio lo pondremos en modo polo anterior (cataratas) y la posición del sillón será completamente horizontal, teniendo especial cuidado con el cuello.

## **2. INTRA-CIRUGÍA**

Iniciada ya la intervención, y bajo petición del oftalmólogo, se ofrecerá la válvula al ayudante para su comprobación y posterior implante. Hay que comprobar previamente que existe espacio para su inserción y que tras el injerto de esclera haya suficiente conjuntiva para cubrir y suturar sin problemas. Si no fuese así, habría que obtener conjuntiva del propio paciente (cuadrante superior-nasal) para suplir la falta de la misma tras la colocación de la válvula y esclera. Recordar que en este tipo de pacientes (aniridia traumática) es normal haber realizado previamente una vitrectomía *pars plana* debido al traumatismo sufrido ya que cabe la posibilidad (tras el accidente) de pérdida de humor vítreo y lesiones importantes en retina o cristalino, motivo por el que pudiese existir retracciones en tejido conjuntival. A priori esta valoración se hace en consulta previa a la cirugía pero siempre se realiza una nueva comprobación *in situ*, si la sospecha de falta de conjuntiva fuese evidente e inviable obtenerla del mismo paciente, el facultativo habrá solicitado también membrana amniótica.

Para el recubrimiento de la válvula utilizaremos esclera. Así, enfermería debe mantener el injerto en el medio de transporte hasta momento previo a su implante (15-30 minutos), se sacará del recipiente que contiene alcohol de 70° como conservante y abocaremos en una cazoleta con Solución Salina Balanceada (BSS), cambiando dicha Solución tres veces, cada 10 minutos.

El uso de BSS <sup>(33)</sup> en oftalmología es habitual, esta solución está diseñada para simular la composición iónica del líquido extracelular, es ligeramente hiposódica (129 mEq.L<sup>-1</sup>) y en su composición hay lactato, citrato o acetato como sustancias tampones. El Ph es de 7.2 y no resulta válido para perfusión intra venosa.

Se cumplimentarán los documentos que acompañan a la esclera y que proceden del banco de tejidos, dejando una copia en la Historia Clínica del paciente y otra que se remitirá al equipo de trasplantes para justificar el implante (**ANEXOS I, II**). Si no se pudiese realizar la intervención, el parche escleral se enviará igualmente al equipo de trasplantes para que ellos guarden el mismo durante un máximo de tres meses, no se desestima, pudiendo implantarlo al mismo paciente más adelante.

¿Qué complicaciones pueden surgir?

Agujero conjuntival o perforación, hemorragia en cámara anterior, pérdida de vítreo, daño al cristalino.

### 3. POST-CIRUGÍA

Ya finalizada la intervención, desestimaremos la esclera sobrante y tramitaremos la documentación del injerto. Ocluiremos el ojo habiendo aplicado la medicación correspondiente y se retirará la monitorización.

¿Qué complicaciones pueden presentarse, aunque tardías?

Disección de la ampolla filtrante a la córnea, fuga de la ampolla por ruptura, fallo de filtración, fibrosis de la ampolla, hipema, edema corneal, desprendimiento ciclocoroideo, endoftalmitis y cataratas (siempre y cuando conserve cristalino). Ptosis, entropión (debido a la anestesia local) o diplopía (aunque normal tras la cirugía, si se mantuviese habría que sospechar de mitotoxicidad). Pérdida de visión porque el NO está dañado gracias a un volumen excesivo de anestesia local o por su alta concentración. Recordar que es una aniridia traumática y en un alto porcentaje de los casos, en el traumatismo se lesiona el cristalino por lo que el paciente se convierte además en afáquico. No siempre se puede implantar una LIO (tipo Morcher) ya que lo más importante es el estado del NO, si se conservase intacto podría realizarse el implante en una segunda intervención.

Los síntomas tardíos de una accidental transmisión de anestésico local al espacio intravascular, comprenden vómitos, hemiplejia temporal, afasia, disfasia, disartria, regulación anormal de la temperatura.

El paciente volverá a revisión en consulta, a las 24 horas de la intervención donde se valorará el implante, PIO y estado conjuntival además de agudeza visual.

CAPÍTULO VI:  
**DISCUSIÓN**



La aniridia traumática y el glaucoma secundario a la misma, es una patología que se resuelve con bastante éxito. En este trabajo se trató dicha patología con un implante de válvula para dar a conocer que sería el último paso en su tratamiento, ya que la trabeculectomía fue fallida. La singularidad de estos casos y su escasa casuística despierta interés en enfermería, pudiendo comprobar que no es tan difícil su abordaje y que lo más importante es tener un excelente dominio de la clínica del glaucoma así como de la cirugía e implante de válvulas (en algunos casos con clips de pars plana por tener previamente realizada una vitrectomía).

Así llegamos a la conclusión de que el desconocimiento del ámbito de la oftalmología en enfermería es manifiesto y éste genera ansiedad e ineficacia en el profesional. Es evidente que la enfermería necesita amplia formación en anatomía junto con la fisiopatología para poder manejar tanto lo cotidiano como aquellas vicisitudes que se presenten (urgencias o cirugías programadas inusuales como es el caso de este estudio), de forma que el trabajo se desarrolle de forma fluida y pueda anticiparse a las necesidades del entorno quirúrgico.

Hasta que no se trabaja en un quirófano de oftalmología no se conoce el manejo de materiales biológicos, su procedencia, conservación, tratamiento antes de su implante, trámites de la documentación correspondiente y con respecto a los materiales no biológicos, también se desconoce la existencia de LIO específicas para aniridias.

Pero lo más asombroso es observar las expresiones de sorpresa cuando se habla de traumatismos oculares, se ignora por completo las complicaciones que se generan (realización de vitrectomías, implantes de LIO, pérdida de tejido conjuntival, lesiones corneales...) por no decir de las patologías que pueden aparecer secundarias a dichos traumatismos (glaucomas, desprendimientos de retina, endoftalmitis...). El personal no da crédito a que "algo tan pequeño" como es el ojo, implique tanto trabajo minucioso, sea urgente su abordaje y aboque en diferentes patologías.

Le resulta sumamente complicado trabajar con microscopio y, lamentablemente, una amplia mayoría no se sienten capacitados de manejarse con ese medio de trabajo; se crea una simbiosis entre material y rechazo a la oftalmología que se eliminaría con una buena formación práctica y teórica.

Sorprendentemente, tras comentar con enfermería sobre temas como el de este estudio, hay una curiosidad irresistible por saber. Saber qué hacer, saber la función del iris, saber la clínica de la aniridia, saber cómo manejar los parches esclerales o membrana amniótica, saber cómo va a evolucionar el paciente. Y es entonces cuando nace la admiración por la labor que se hace en el quirófano, valorando esas manos que trabajan con poco instrumental y mucha paciencia, reconociendo que los conocimientos de anatomía y fisiopatología son fundamentales e imprescindibles, entendiendo lo que se ve en el monitor y que para ellos, antes, sólo veían una pantalla naranja con instrumentos y poco más.

Es gratificante recibir agradecimientos al aclarar dudas y formar a los compañeros, ver cómo se interesan por otro tipo de patologías y no sólo cataratas, atender sus solicitudes de bibliografía para ampliar sus conocimientos.

Con todo lo expuesto anteriormente, sólo quiero plasmar la necesidad de formación-especialización en oftalmología y que pueda servir para la orientación a los enfermeros, en el manejo quirúrgico de una de entre las muchas intervenciones existentes, e incluso que este estudio sea un punto de partida para hacer una comparativa en la técnica quirúrgica interhospitalaria.

CAPÍTULO VII:  
**CONCLUSIONES**



- En la presente memoria se ensalza y detalla la importancia de conocer la anatomía y fisiopatología ocular relacionada con el glaucoma.
- Igualmente, se identifican las características necesarias para una adecuada actuación de enfermería en el procedimiento quirúrgico de trabeculectomía con aniridia e implante de válvula Ahmed® para proceder con una atención clínica de máxima excelencia.



CAPÍTULO VIII:  
**BIBLIOGRAFÍA**



- (1) Glaucoma. [www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-pdf-13071464-S300](http://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-pdf-13071464-S300)
- (2) Lozano-Elizondo D. Prolífico genio en oftalmología: Albrecht Von Graefe (1828-1870). *Rev Mex Oftalmol*; Abril-Junio 2010;84(2):132-6
- (3) Johnson M. What controls aqueous humor outflow resistance? *Exp Eye Res* 2006 Apr;82(4):545-57
- (4) De Berardinis E, Tieri O, Polzella A, Iuglio N. The chemical composition of the human aqueous humor un normal and pathological conditions. *Exp Eye Res* 1965 Sep;4(3):179-86
- (5) Fawcett D N, Raviola E, Blomm W. Bloom and Fawcett, a textbook of histology. Chapman and Hall, 1993 Edit;12th. p 963
- (6) Torisc B, Yablonsk ME, Wang YL, Camras CB. Aqueous humor dynamics un the aging human eye. *Am J Ophtalmol* 1999 Apr;127(4):407-12
- (7) Sommer A. Intraocular pressure and glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1989 Feb 15;107:186-8
- (8) Gestal JJ. Minusvalías físicas, mentales y sensoriales. Piédrola G editor. *Medicina Preventiva y Salud Pública*. Barcelona Salvat; 1991:978-1008
- (9) Antón A, Andrada MT, Mújica V, Calle MA, Portela J, mayo A. Prevalence of primary open-angle glaucoma un a spanish population: the Segovia Study. *J Glaucoma* 2004 Oct;13(5):371-6
- (10) Sommer A, Tielsch JM, Katz J, et al.: racial differences un cause-specific prevalence of blindness in east Baltimore. *N Engl J Med* 1991 Nov 14;325(20):1412-7
- (11) Shields MB, Ritch R, Krupin T. Classifications of the Glaucomas. *The Galucomas. Clinical Science*. St. Louis: Mosby; 1996:717
- (12) Mitchell P, Hourihan F, Sandbach J, Wang JJ. The relationship between glaucoma and miopía: the Blue Mountains. *Eye Study. Ophthalmology* 1999 Oct;106:2010-5
- (13) The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 12. Baseline risk factors for sustained loss of visual field and visual acuity in patients with advanced glaucoma. *Am J Ophthalmol*\_ 2002 Oct;134(4):499-512.
- (14) Flammer J, Haefliger IO, Orgül S, Resink T. Vascular dysregulation: a principal risk factor for glaucomatous damage? *J Glaucoma*. 1999 Jun;8(3):212-9.
- (15) Glaucoma. [www.sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/libros/Medicina/cirugía/Tomo\\_IV/glaucoma.htm](http://www.sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/libros/Medicina/cirugía/Tomo_IV/glaucoma.htm)
- (16) Zolog I, Belenglanu V, marinca S, Soim A. Familial congenital aniridia. *Oftalmología* 1997;41(4):326-8
- (17) Nishida K, Kinoshita S, Ohashi Y, Kuwayama Y, Yamamoto S. Ocular surface abnormalities in aniridia. *Am J Ophthalmol*\_ 1995 Sep;120(3):368-75.
- (18) Lee H1, Khan R, O'Keefe M. Aniridia: current pathology and management. *Acta Ophthalmol*. 2008 Nov;86(7):708-15.
- (19) Cairns JE. Trabeculectomy. Preliminary report of a new method. *Am J Ophthalmol*. 1968 Oct;66(4):673-9.

- (20) Robin AL, Ramakrishnan R, Krishnadas R, Smith SD, Katz JD, Selvaraj S, Skuta GL, Bhatnagar R. A long-term dose-response study of mitomycin in glaucoma filtration surgery. Arch Ophthalmol. 1997 Aug;115(8):969-74
- (21) Costa VP, Wilson RP, Moster MR, et al. Hypotony maculopathy following the use of topical mitomycin C in glaucoma filtration surgery. Ophthalmic Surgery 1993;24(6):389-94
- (22) Djafari F, Lesk MR, Harasymowycz PJ, Desjardins D, Lachaine J. Determinants of adherence to glaucoma medical therapy in a long-term patient population. J Glaucoma. 2009 Mar;18(3):238-43.
- (23) Alberte-González A., Brieba-López-del-Amo M.M., Del-Río-Fernández S., García-Martín F., Pinazo-Durán M.D. Anestesia Local En La Cirugía De Glaucoma. Arch Soc Esp Oftalmol vol.84 no.7 jul. 2009.
- (24) Júlvez LE P., et al.: Anestesia tópica versus anestesia de contacto en la trabeculectomía convencional Estudio prospectivo aleatorizado. Arch Soc Esp Oftalmol vol.78 no.5 may. 200
- (25) Benatar-Haserfaty J, Puig Flores J.A. Anestesia locorregional en oftalmología: una puesta al día. Rev.Esp.Anestesiol.Reanim.2003;50:284-294
- (26) K S Lim, B D S Allan, A W Lloyd, A Muir, P T Khaw. Glaucoma drainage devices; past, present, and future. Br J Ophthalmol 1998;82:1083-9
- (27) [www.oftalmoseoformacion.com/.../Cap\\_14\\_4\\_Implantes\\_de\\_drenaje\\_en\\_el\\_galucoma](http://www.oftalmoseoformacion.com/.../Cap_14_4_Implantes_de_drenaje_en_el_galucoma)
- (28) <https://es.slideshare.net/facolaser/lentes-intraoculares-36884199>
- (29) [www.oftalmoseoformacion.com/wp-ofthalmoseo/documentacion/p2008/cap117.pdf](http://www.oftalmoseoformacion.com/wp-ofthalmoseo/documentacion/p2008/cap117.pdf)
- (30) [www.juntadeandalucia.es/salud/export/sites/...tejidos/08\\_anexos\\_celulas.pdf](http://www.juntadeandalucia.es/salud/export/sites/...tejidos/08_anexos_celulas.pdf)
- (31) Fumero González FY., et al.: Revisión con aguja asociada a mitomicina C en ampollas de filtración encapsuladas. Rev Cubana Oftalmol vol.29 no.2 Ciudad de la Habana abr.-jun. 2016
- (32) Kumar CH, Dodds C, Gayer S. OSH OPHTHALMIC ANAESTHESIA e-book
- (33) Aguilar J.L, de Andrés J.A., de León O, Gómez-Luque A, Montero A. Tratado de Anestesia y reanimación II España:Arán;2001.p.1523

CAPÍTULO IX:

**ANEXOS**





# CRIOBIOLOGÍA

Servicio Hematología	CRIOBIOLOGÍA	<i>Arriaza</i>
	FECHA: 3-5-17	

PRODUCTO	<i>Membrana Amniótica sobre nitrocelulosa</i>
IDENTIFICACIÓN	<i>ND-042</i>
CONDICIONES ALMACENAMIENTO:	<i>-80°C</i>
OTROS REQUISITOS:	<i>NA</i>

CARACTERÍSTICA - REQUISITO - PARÁMETRO DE CALIDAD	VALOR (límites aceptación)	CUMPLE VALOR (Si/No)
Envase/ contenedor	Integro y sellado	<i>Si</i>
Etiquetado	Completo y correcto	<i>Si</i>
Serología HTLV 1/2	Negativo	<i>Si</i>
Serología VIH (antígeno p24)	Negativo	<i>Si</i>
Serología VHB	Negativo	<i>Si</i>
Serología VHC	Negativo	<i>Si</i>
PCR VHC	No reactivo	<i>Si</i>
Serología CMV	Negativo IgM	<i>Si</i>
Serología <i>Treponema pallidum</i>	Negativo	<i>Si</i>
Serología <i>Toxoplasma gondii</i>	Negativo IgM	<i>Si</i>
Serología VEB	Negativo IgM	<i>Si</i>
Serología <i>Trypanosoma cruzi</i> y Malaria*	Negativo	<i>—</i>

\*En caso de pertenecer a áreas endémicas.

## ANEXO II

### ESCLERA. HOJA DE SEGUIMIENTO

	<b>BANC DE SANG I TEIXITS</b>	<b>HOJA DE SEGUIMIENTO FOLLOW-UP FORM</b>
Nº injerto / Graft ID: _____ Descripción / Description: Cuarto de Esclera (DERECHA4) / Quarter of sclera		
<b>SOLICITUD / REQUEST</b>		
Solicitud / Request: OJO- _____		Médico / Doctor: _____
Patient / Recipient: _____		Fecha intervención / Surgery date: 03/05/2017
Edad / Age: _____		Diagnóstico / Diagnostic: _____
<b>INFORMACIÓN DEL RECEPTOR / RECIPIENT INFORMATION</b>		
Diagnóstico/Diagnostic: _____		
Otra patología ocular/ Other ocular pathology: <input type="checkbox"/> No /No <input type="checkbox"/> Sí /Yes		
Precisar/Specify: _____		
Intervención previa/ Previous intervention: _____		
<input type="checkbox"/> No/No <input type="checkbox"/> Sí/Yes Queratoplastia/Keratoplasty <input type="checkbox"/> Other Precisar/Specify: _____		
Patología sistémica/ Systemic pathology: <input type="checkbox"/> No/No <input type="checkbox"/> Sí/Yes Precisar/Specify: _____		
<b>INFORMACIÓN DEL TEJIDO / TISSUE INFORMATION</b>		
Injerto de esclera trasplantado/ Transplanted scleral fragment: <input type="checkbox"/> Sí/ Yes <input type="checkbox"/> No/ No		
Tipo de trasplante/Type of transplants:		
<input type="checkbox"/> Escleritis necrotizante/ Necrotizing scleritis		
<input type="checkbox"/> Reparación de "leaking blebs"/ Leaking blebs repair		
<input type="checkbox"/> Protección de implantes oculares/ Ocular implants protection.		
<input type="checkbox"/> Reparación de implantes expuestos/ Repair of exposed implant.		
<input type="checkbox"/> Recubrimiento de tubos de drenaje/Intraocular drainage devices repair		
<input type="checkbox"/> Corrección de la retracción del párpado (espaciador)/ Eyelid retraction repair		
<input type="checkbox"/> Reparación del globo/ Eye bulb reconstruction <input type="checkbox"/> Otros/ Others		
<b>Microbiología/ Microbiology:</b>		
-Control microbiológico/ Microbiological control:		
<input type="checkbox"/> Esclera/scleral tissue <input type="checkbox"/> Líquido de preservación/ Preservation liquid. <input type="checkbox"/> No realizado/Not done.		
-Resultado/ Result: <input type="checkbox"/> Negativo/Negative <input type="checkbox"/> Positivo/ Positive		
Si positivo indicar microorganismo/ If positive indicate the microorganism: _____		
<b>INFORMACIÓN POST-OPERATORIO / POSTSURGICAL INFORMATION</b>		
-Evolución satisfactoria/ Satisfactory evolution: <input type="checkbox"/> Sí /Yes <input type="checkbox"/> No/No		
Comentarios/Comments: _____		
-Complicaciones/ Complications:		
-Incidente/Incident: <input type="checkbox"/> Sí /Yes <input type="checkbox"/> No/No		
-Efecto Adverso Grave (Tejido)/ Serious Adverse Effect (Tissue) <input type="checkbox"/> Sí /Yes <input type="checkbox"/> No/No		
-Reacción Adversa Grave (Paciente)/ Serious Adverse Reaction (Patient) <input type="checkbox"/> Sí /Yes <input type="checkbox"/> No/No		
-Otras/Others: <input type="checkbox"/> No/No <input type="checkbox"/> Sí /Yes ; Precisar/Specify: _____		
En caso de alguna complicación llamar al / In case of any complications call to: (+34) 93 227 9190 Horario laboral (+34) 628315600 Fuera horario laboral		
NOMBRE DEL CIRUJANO/SURGEON'S NAME: _____		
CENTRO QUE IMPLANTA/IMPLANTATION CENTRE: _____		
ROGAMOS ENVIEN EL CUESTIONARIO RELLENADO AL FAX AL 932279188 / PLEASE SEND THE FILLED FOLLOW-UP FORM TO +34		
		BANC DE SANG I TEIXITS Q5856387E



# INFORME EVALUACIÓN DEL DONANTE

		<b>BANC DE SANG I TEIXITS</b>	<b>INFORME EVALUACIÓN DE DONANTE</b> <b>DONOR VIABILITY REPORT</b>	25
Donante / Donor code:		Número Registro Tejido / Tissue Code:		
Edad / Age:				
Causa de la muerte / Cause of death: Traumatismo craneoencefálico / Brain injury				
<b>Registros Médicos Relevantes Revisados / Reviewed Medical Records:</b>				
Historia clínica / Clinical record		Resultados anatomopatológicos / Anatomopatology stu		
Historia social y factores de riesgo / Risk factors		Tests microbiológicos / Microbiological tests		
Exploración física / Physical exploration		Registros hospitalarios / Hospital registers		
Hemodilución / Hemodilution		Grupo sanguíneo / Blood group		
Consentimiento informado / Informes consent				
Las siguientes analíticas se han realizado en el Laboratorio del Servicio de Microbiología del Hospital Clínic de Barcelona				
The following tests have been performed by the Microbiology Service of the Hospital Clínic de Barcelona				
<b><u>Determinación / Serology test</u></b>		<b><u>Resultado / Result</u></b>		
Ag p24 HIV + Ac HIV 1/2 (MEIA), serum		Negativo		
Ac hepatitis C (MEIA), sèrum		Negativo		
Ag superficie v. hepatitis B		Negativo		
IgG antigen core v. hepatitis B		Negativo		
RPR (Ac reagínicos Lues-RPR, sèrum)		Negativo		
IgG citomegalovirus (EIA)		Positivo		
Ac anti-HTLV I/II		Negativo		
Ac anti Trypanosoma Cruzi (Chagas)		Negativo		
Carrega viral VIH 1 (PCR)		Negativo		
RNA v. hepatitis C		Negativo		
DNA v. hepatitis B		Negativo		
Ac Treponémicos Lues - TPHA, sèrum		Negativo		
		BANC DE SANG I TEIXITS N.I.F. Q5856387E		

# CONFIRMACIÓN DEL IMPLANTE

	<b>BANC DE SANG I TEIXITS</b>	
		<b>Confirmación de Implante</b>
		SOLICITUD: OJO- ALBARÁN: OJO-
He recibido de BST un homoinjerto tipo:		
Cuarto de Esclera Nº Registro: 		
Así como la documentación que acredita su viabilidad y control de calidad.		
Iniciales del Receptor : _____ Fecha de Nacimiento : _____ Nº Historia Clínica : _____		
Diagnóstico : _____ Sexo : _____		
Homoinjerto Trasplantado:		
SI <input type="checkbox"/> Fecha Intervención: _____		
Nombre del cirujano : _____		
Centro : _____		
Dirección : _____ Nº : _____		
CP : _____ Ciudad : _____		
NO <input type="checkbox"/> Especificar Causa: _____		
<b>Rellenar en caso de cambio de Receptor:</b>		
Motivo : _____		
Nº de Historia Clínica Receptor Final : _____		
Fecha : _____ Nº Colegiado : _____ Firma : _____		
<b>ESTE HOMOIJERTO SE HA UTILIZADO DE ACUERDO CON LA LEGISLACIÓN VIGENTE ENVIAR ESTE DOCUMENTO DEBIDAMENTE CUMPLIMENTADO A BST (bt@bst.cat) o bien al FAX 93 5573621</b>		
		BANC DE SANG I TEIXITS N.I.F. Q5856387E