



Colombia Médica

ISSN: 0120-8322

colombiamedica@correounivalle.edu.co

Universidad del Valle

Colombia

La Torre, Alejandro de; Toro, Liliana; Núñez, María Ximena

Cirugía de pterigio sin recurrencias

Colombia Médica, vol. 35, núm. 3, trimestral, 2004, pp. 161-163

Universidad del Valle

Cali, Colombia

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=28300307>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Cirugía de pterigio sin recurrencias¹**Alejandro de la Torre, M.D.², Liliana Toro, M.D.³, María Ximena Núñez, M.D.⁴****RESUMEN**

En Colombia el pterigio es una enfermedad que causa consultas frecuentes y se presenta al oftalmólogo como una entidad que sólo se puede solucionar quirúrgicamente, teniendo el problema de las recurrencias. Se realizó una búsqueda de la literatura basada en la evidencia para intentar explicar los fenómenos fisiopatogénicos de la génesis del pterigio y de este modo proponer una técnica quirúrgica sin recurrencias. Se tomó un grupo de 82 pacientes a los cuales se les realizó resección del pterigio con injerto, mitomicina C y viscoelástico a quienes se les hizo un seguimiento de 6 meses con ninguna recidiva.

Palabras clave: Fibroblastos. Colágeno. Elastina. Luz ultravioleta. Mitomicina C.

El pterigio es una alteración estructural y funcional de la conjuntiva, tenon y epiesclera producida por la luz ultravioleta, que provoca proliferación fibrovascular e inflamación capaz de traspasar la barrera limbar nasal o temporal invadiendo la córnea^{1,2}. Es una causa importante de consulta en zonas tropicales³, por lo que se deben entender los mecanismos que lo producen para establecer en su manejo procesos adecuados que lleven a un resultado satisfactorio y sin recurrencias.

Por informes de la literatura⁴⁻⁷, se conoce que el problema del tratamiento quirúrgico del pterigio radica en las recurrencias; entre 40% y 66.7% con la técnica de esclera desnuda, entre 16% y 32.3% con plastia libre, entre 4% y 6.5% con la esclera desnuda más mitomicina C y 50% con membrana amniótica.

El objetivo de esta revisión es proponer una técnica quirúrgica de pterigio sin recurrencias, sustentada en aspectos fisiopatogénicos y ultraestructurales del mismo.

FISIOPATOGENIA

En el intento de explicar la génesis del pterigio es necesario mirar topográficamente tres zonas: la primera es el punto de anclaje de la conjuntiva, tenon y epiesclera a 3 mm del limbo; la segunda es el limbo y la tercera la córnea. Se considera que el pterigio se inicia en el punto de anclaje y se observa que los tres tejidos que lo conforman tienen en común los fibroblastos que producen colágeno y elastina^{8,9}.

La conjuntiva es una membrana mucosa vascularizada con un epitelio escamoso estratificado no queratinizado, con microvellosidades en su superficie y células Goblet. El estroma conjuntival consta de una capa externa linfoide y una capa interna fibrosa vascularizada que contiene fibroblastos que producen colágeno y elastina¹⁰.

La tenon es una capa fibrosa de tejido elástico y la epiesclera un tejido laxo muy vascularizado. Ambas contienen fibroblastos que producen colágeno y elastina.

El limbo es una zona de transición que actúa como barrera para evitar la migración de la conjuntiva a la córnea¹⁰. Consta de un epitelio y de un estroma. En el epitelio se encuentran las células Stem, que son pluripotenciales responsables de mantener la integridad y normalidad del epitelio corneal, con gran capacidad proliferativa y de diferenciación que le concede su papel de barrera. Las células Stem se definen en virtud de sus atributos funcionales: proliferación, automantenimiento, producción de gran número de células hijas diferenciadas a epitelio corneal y capacidad de regeneración del tejido corneal después de una lesión¹⁰⁻¹².

La capacidad de movimiento suprabasal vertical y hacia la córnea de las células Stem, genera una presión de crecimiento que actúa como barrera entre la conjuntiva y la córnea en condiciones normales^{8,10}. En el estroma limbar se encuentran los fibroblastos, nervios, vasos y linfáticos^{8-10,13}.

Las tres zonas descritas antes pueden sufrir un daño físico y químico por la exposición crónica a la luz ultravioleta que produce fenómenos de proliferación, inflamación y daño de la barrera limbar^{9,14}.

Proliferación. A nivel del endotelio vascular ocurre una proliferación masi-

1. Trabajo presentado en II Curso Internacional de Asocórnea, Bucaramanga, mayo 30 a junio 1 de 2003.
 2. Profesor Asistente, Servicio de Oftalmología, Departamento de Cirugía, Escuela de Medicina, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali. e-mail: delatorreburbano@hotmail.com
 3. Oftalmóloga, Universidad del Valle, Cali. e-mail: ltoro@telesat.com.co
 4. Profesora Auxiliar, Servicio de Oftalmología, Departamento de Cirugía, Escuela de Medicina, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali. e-mail: mavinunez@yahoo.es
- Recibido para publicación septiembre 2, 2003 Aprobado para publicación agosto 6, 2004

va, encontrándose un engrosamiento de 50 a 100 veces su tamaño normal que produce una alteración en el metabolismo de los fibroblastos^{9,15,16}. Concomitantemente, los fibroblastos ubicados en la conjuntiva, la tenon, la epiesclera y el estroma limbar, sufren daños directamente causados por la luz ultravioleta, produciendo colágeno I y elastina anormales y una sobreproducción de metaloproteinasas (MMP)^{9,16-20}.

Inflamación. La luz ultravioleta produce alteración directa de los linfocitos los cuales producen factores inflamatorios tales como interleuquinas, factores transformadores del crecimiento, tromboxanos y MMP, entre otros^{17,20}.

Daño de la barrera limbar. El daño físico y químico que causa la luz ultravioleta sobre las células Stem limbares, deterioran la barrera, permitiendo el avance conjuntival sobre la córnea^{8,10,13,16,21}.

ULTRAESTRUCTURA DEL PTERIGIO

En el pterigio ocurren cambios histopatológicos en la conjuntiva, tenon, epiesclera, limbo y córnea. En el epitelio conjuntival se evidencia una pseudo-metaplasia escamosa secundaria al proceso inflamatorio, alteraciones en las microvellosidades, persistencia de las células Goblet y aumento de los filamentos metaplasmáticos debido a una mitosis aumentada por proliferación^{15,21-23}. Estos hallazgos histopatológicos encontrados en el epitelio conjuntival en el pterigio demuestran la gran proliferación, inflamación y alteración producidas por la luz ultravioleta. También es evidente la persistencia de células Goblet que provienen de la conjuntiva, confirmando que la lesión corneal proviene de un avanzamiento conjuntival^{21,23}.

En el estroma conjuntival se encuentra alteración y proliferación de

los fibroblastos ocasionadas por el daño físico de la luz ultravioleta produciendo colágeno y elastina anormales, sobreexpresión de MMP que luego causa la degradación del colágeno y la elastina, pérdida de espacios entre fibras de colágeno y bandas elastoides anchas¹⁵⁻¹⁷. A nivel de los vasos conjuntivales se observan cambios degenerativos en la membrana basal de células endoteliales y un engrosamiento endotelial de 50 a 100 veces más de lo normal^{9,15,16}. En la epiesclera y la cápsula de tenon, hay también alteración de fibroblastos, daño del colágeno y la elastina y daño vascular¹⁷.

El principal hallazgo histopatológico a nivel del limbo se describe por la proliferación e inflamación que son tan importantes localmente, que sobreponen la "presión de crecimiento" de las células Stem, logrando vencer la barrera e invadir la córnea. Es así como se encuentran fibroblastos alterados y fibras colágenas hiperplásicas avanzando hacia el subepitelio corneal e invadiendo la cornea por encima y por debajo de la membrana de Bowman^{13,16}.

El pterigio no es una enfermedad de células de Stem. Es un proceso dinámico, donde se afecta el funcionamiento de los fibroblastos por la luz ultravioleta, los cuales se encuentran en el estroma conjuntival, la tenon, la epiesclera y el limbo. La función de barrera limbar se pierde porque la proliferación e inflamación sobreponen la dinámica celular normal, causando entonces la invasión corneal por tejido patológico principalmente conjuntival^{8-10,13,19}.

CONCEPTO QUIRÚRGICO

Pterigio sin reproducción. Entendiendo detalladamente lo que ocurre en el pterigio a nivel histopatológico, es fácil reconocer el tratamiento adecuado para evitar recurrencias:

1. Quitar los tejidos anormales proli-

ferantes más allá de los bordes de la lesión.

2. Disminuir los fenómenos inflamatorios con mitomicina C e injerto conjuntival.
3. Reemplazar el tejido dañado por tejido normal con el injerto más allá del borde de la lesión.
4. Proteger las células Stem con viscoelástico.

El uso de la mitomicina C en la cirugía de pterigio comenzó en la década de 1990 pero sólo hasta finales de la misma se estableció su óptima concentración y modo de aplicación para disminuir los pocos efectos adversos deseados^{1,24}. Es un agente antineoplásico derivado del *Streptomyces caespitosus* cuyo principal efecto en el tratamiento del pterigio es inhibir la síntesis de ADN a nivel de fibroblastos y linfocitos. Sus efectos, los cuales son dosis-dependientes, continúan hasta 36 días después de aplicada y se ha demostrado que la dosis ideal en la cirugía de pterigio es de 0.04% utilizada durante un minuto sobre la esclera desnuda en donde se ha resecado el tejido anormal proliferante, antes de realizar la plastia conjuntival¹.

CIRUGÍA DE PTERIGIO

En una clínica de oftalmología de Cali, se realizó un estudio analítico con 82 pacientes provenientes del suroccidente colombiano, 48 mujeres (18 de raza negra) y 34 hombres (10 de raza negra), cuya edad promedio era 42 años con un rango de 22 a 65. Se hizo seguimiento a 6 meses. En todos ellos, con pterigios primarios nasales, se realizó la técnica quirúrgica descrita antes, donde además del injerto conjuntival se utilizó mitomicina C al 0.04% durante un minuto protegiendo simultáneamente el limbo con viscoelástico. El porcentaje de reproducción fue 0% durante el tiempo de seguimiento. Si se tiene

en cuenta que la mayor tasa de recurrencias ocurre en los primeros 6 meses postoperatorios⁴⁻⁷, es posible concluir el éxito de esta técnica.

CONCLUSIÓN

La cirugía de pterigio debe entonces contemplar cuatro pasos fundamentales:

1. Retirar el tejido comprometido dejando la esclera y el limbo desnudos.
2. Usar mitomicina C al 0.04% como antiproliferante durante un minuto.
3. Realizar injerto de tejido sano.
4. Utilizar viscoelástico para la protección de las células Stem.

SUMMARY

Pterigium is a frequent cause of consultation in our environment and presents to the ophthalmologist an entity that can only be treated surgically, with the well known problem of recurrences. We did a search in literature based on evidence to try to explain the pathophysiological phenomena involved in the genesis of pterigium and by this means propose a surgical technique with no recurrences. To a group of 82 patients was done resection of pterigium with free graft, mitomycin C and viscoelastic was done with follow up of 6 months and 0% recurrences.

Key words. Fibroblasts. Collagen. Elastin. Ultraviolet light. Mitomycin C.

REFERENCIAS

1. Gans LA. Surgical treatment of pterygium. American Academy Ophthalmology. *Focal Points* 1996; 12: 1-14.
2. de la Torre A, Casas VE, Veira AJ. Uso de la membrana amniótica en la cirugía de pterigio. *Rev Soc Colomb Oftalmol* 1998; 31: 113-116.
3. Thoft RA. Conjunctival and limbal surgery for corneal diseases. In: Smolin G, Thoft RA (eds.) *The cornea*. Boston: Little Brown Co; 1994. p. 715-716.
4. Figueiredo RS, Cohen EJ, Gómez JA, Rapuano CJ, Laibson PR. Conjunctival autograft for pterygium surgery: how well does it prevent recurrence? *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 1997; 28: 99-104.
5. Chen PP, Ariyasu RG, Kaza V, LaBree LD, McDonnell PJ. A randomized trial comparing mitomycin C and conjunctival autograft after excision of primary pterygium. *Am J Ophthalmol* 1995; 120: 151-160.
6. Hille K, Hoh H, Gross A, Ruprecht KW. Prospective study of surgical therapy of pterygium: bare sclera technique vs. free conjunctiva-limbus transplant. *Ophthalmologe* 1996; 93: 224-226.
7. Schrage NF, Kuckelkorn R, Joisten M, Reim M. Surgical therapy of pterygium. Incidence of recurrence after free conjunctival transplant and surgical techniques without transplantation. *Ophthalmologe* 1993; 90: 691-693.
8. Tseng SG, Sun TT. Stem cells: ocular surface maintenance. In Brightbill F (ed.). *Corneal surgery theory, technique, tissue*. St. Louis: Mosby; 1999. p. 9-18.
9. Lemercier G, Cornand G, Burckhardt MF. Pinguecula and pterygium: histologic and electron microscopic study. *Virchows Arch A Pathol Anat Histol* 1978; 379: 321-333.
10. Dua HS, Azuara A. Limbal Stem cells of the corneal epithelium. *Surv Ophthalmol* 2000; 44: 415-425.
11. Collinson JM, Morris L, Reid AI, et al. Clonal analysis of patterns of growth, stem cell activity and cell movements during the development and maintenance of the murine corneal epithelium. *Dev Dyn* 2002; 224: 432-440.
12. Wolosin JM, Schutte M, Zieske JD, Budak MT. Changes in connexin43 in early ocular surface development. *Curr Eye Res* 2002; 24: 430-438.
13. Cameron ME. Histology of pterygium: an electron microscopic study. *Br J Ophthalmol* 1983; 67: 604-608.
14. Weinstein O, Rosenthal G, Zirkin H, Monos T, Lifshitz T, Argov S. Overexpression of p53 tumor suppressor gene in pterygia. *Eye* 2002; 16: 619-621.
15. Van der Zypen F, Van der Zypen E, Daicker B. Ultrastructural studies on the pterygium. II. Connective tissue, vessels and nerves of the conjunctival part. *Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol* 1975; 193: 177-187.
16. Xu G, Zhou L, Tong U. An ultrastructural pathological study of pterygium. *Chung Hua Yen Ko Tsa Chih* 1996; 32: 438-440.
17. Wong T, Sethi C, Daniels JT, Limb GA, Murphy G, Khaw PT. Matrix metalloproteinases in disease and repair processes in the anterior segment. *Surv Ophthalmol* 2002; 47: 239-256.
18. Karukonda SR, Thompson HW, Beuerman RW, et al. Cell cycle kinetics in pterygium at three latitudes. *Br J Ophthalmol* 1995; 79: 313-317.
19. Hartwig NG, Vermeij-Keers C, Bruijn JA, van Groningen K, Ottervanger HP, Holm JP. Case of lethal multiple pterygium syndrome with special reference to the origin of pterygia. *Am J Med Genet* 1989; 33: 537-541.
20. Dushku N, Molykutty KJ, Schultz GS, Reid TW. Pterygia pathogenesis: corneal invasion by matrix metalloproteinase expressing altered limbal epithelial basal cells. *Arch Ophthalmol* 2001; 119: 695-706.
21. English FP, Yates WH, Kirkwood R, Siu S. The conjunctival goblet cell in pterygium formation. *Aust J Ophthal* 1980; 8: 53-54.
22. Wang IJ, Lai WT, Liou SW, et al. Impression cytology of pterygium. *J Ocul Pharmacol Ther* 2000; 16: 519-28.
23. Van der Zypen F, Van der Zypen E, Daicker B. Ultrastructural studies on the pterygium. I. Epithelium and glands of the conjunctival part. *Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol* 1975; 193: 161-75.
24. Georgopoulos M, Vass C, Vatanparast Z, Wolfsberger A, Georgopoulos A. Activity of dissolved mitomycin C after different methods of long-term storage. *J Glaucoma* 2002; 11: 17-20.