

LENTEs INTRAOCULARES (Generalidades y presentación de dos casos con estudio clínico-patológico)

Dr Sadí de Buen *
Dr Juan Ignacio Babayán **

RESUMEN

Se discute el origen, composición y probable significado de las membranas inflamatorias formadas sobre la superficie de dos lentes intraoculares, extraídas por presentar una mala evolución.

SUMMARY

The origin, composition and probable meaning of the reactive inflammatory membranes on two failing intraocular lens implants is discussed.

INTRODUCCION

En los últimos años ha aumentado notablemente el empleo de lentes intraoculares en pacientes sometidos a extracción de catarata, no solamente en los Estados Unidos de Norteamérica^{1, 2} sino también, aunque en menor proporción, en México y otros países. Ello se debe a que este procedimiento de corrección óptica de la afaquia proporciona calidad y grado de visión mejores que otros métodos (anteojos, lentes de contacto).

La experiencia adquirida en estos años ha permitido una importante mejoría en la fabricación de las lentes y en las técnicas de implantación, y asimismo se han ido puntualizando las indicaciones.

Jaffe³ señala que las lentes uniplanares de cámara anterior y posterior están reemplazando a las lentes de doble fijación iridiana y a las lentes iridocapsulares, debido a que ahora ya se sabe que hay estructuras oculares que resisten mejor que el iris el trauma causado por la fijación de la lente. El método extracapsular de extracción del cristalino cada vez es más popular pues disminuye el riesgo de provocar edema cistoide macular y desprendimiento retiniano.

Hace 10 años Jaffe³ restringía el uso de las lentes intraoculares a: 1) las personas de edad avanzada, 2) las personas en quienes el uso de lentes de contacto no ofrecía probabilidades de éxito y 3) un solo ojo. Actualmente³ acepta que las indicaciones son mucho más amplias y las deja al juicio del cirujano y del paciente adecuadamente informado. Sin embargo, recomienda precauciones especiales en los niños y adultos jóvenes. Afirma que la inserción de lentes intraoculares puede ser el mejor procedimiento para corregir la afaquia en aquellos pacientes donde el uso de lentes de contacto tiene pocas probabilidades de éxito.

No es el motivo de esta publicación discutir más ampliamente las indicaciones y restricciones del mé-

* Jefe de Servicio, Oftalmopatología, Unidad de Oftalmología, Hospital General de México, Secretaría de Salud, y Profesor titular de Patología, Facultad de Medicina, UNAM.

** Jefe de Servicio, Unidad de Oftalmología, Hospital General de México, Secretaría de Salud, y Profesor titular de Oftalmología, Facultad de Medicina, UNAM.

todo ni tampoco comentar las diferentes técnicas de implantación de las lentes intraoculares. Nos vamos a referir principalmente a la reacción que los tejidos intraoculares presentan a la lente intraocular. Para comprender mejor los efectos indeseables de la lente intraocular es conveniente recordar que ésta consta de dos partes fundamentales: los hápticos (elementos de sostén) que generalmente están fabricados de **supramid** y **polipropileno** y la parte óptica fabricada de **polimetilmetacrilato**. Estos materiales por ser biodegradables, si bien en forma mínima, pueden desencadenar una reacción granulomatosa, probablemente de tipo a cuerpo extraño más bien que de naturaleza inmunitaria. También se ha dicho que diversas sustancias usadas para el pulimento y esterilización de las lentes podrían provocar una endoftalmitis química.⁴ Por otra parte, la lente puede actuar mecánicamente sobre los delicados tejidos intraoculares en que se apoya, causando diversas alteraciones y, la misma técnica quirúrgica de implantación, por muy perfeccionada que se encuentre en la actualidad puede causar complicaciones, a veces serias e irreversibles.^{4, 5}

Wolter,⁶ publica en 1982 una técnica que denomina "Lens Implant Cytology" para la demostración de células sueltas o membranas celulares sobre las lentes intraoculares, la cual permite el estudio de la naturaleza y comportamiento de las células que crecen en la superficie externa de los implantes, cuando éstos tienen que ser extraídos por diferentes motivos (subluxación, endoftalmitis, glaucoma, etc.) La técnica consiste en someter la lente completa a un proceso de fijación, tinción y deshidratación similar al comúnmente empleado en los cortes por congelación. Una vez hecha la tinción se lleva a cabo el montaje de la lente (hápticos y parte óptica) en forma permanente entre porta y cubreobjetos, usando el bálsamo de Canadá.

Este método ha permitido a Wolter^{7, 8, 9, 10} demostrar sobre la superficie de las lentes membranas celulares constituidas por histiocitos, células epitelioideas, células gigantes, células fibroblastoides y una delgada película de material proteináceo. Las células probablemente tienen su origen en histiocitos que flotan libremente en el humor acuoso. Cuando la lente ha permanecido en el ojo durante varios años las membranas pueden presentar células semejantes a melanocitos iridianos, epitelio pigmentado o endotelio corneal. Con el tiempo las membranas se hacen más firmes y adherentes. Las células fibroblastoides tienen capacidad fagocitaria y además pueden formar estructuras fibrosas sobre la superficie de los implantes. La presencia de escasas células gigantes no indica fracaso del implante, pero cuando su número es importante puede inferirse que existen problemas de adaptación.

PRESENTACION DE LOS CASOS

Primer caso: E.E.G. paciente del sexo femenino, de 66 años de edad acude por primera vez a la Unidad de Oftalmología el 7 de septiembre de 1981, refiriendo que una semana antes presentó dolor súbito en ojo izquierdo, con cefalea intensa, vómito y dolor abdominal.

Exploración ocular: Párpados, globos oculares y conjuntivas sin datos patológicos. Cámaras estrechas. Miosis por pilocarpina, O.D. Pupila irregular con miosis, O.I. Cristalino y vítreo transparentes, O.D. Opacidad cristalínea y vítreo no valorable, O.I. Fondo normal, O.D., no valorable, O.I. Agudeza visual 20/60 O.D.; 20/400, O.I. Se establece el diagnóstico de glaucoma de bloqueo angular, O.I., se trata médicamente controlándose en forma adecuada.

El 10. de Octubre se realiza extracción de catarata, O.I. y colocación de lente intraocular en cámara anterior, anclada a las 12 y 6 hrs.

El 15 de octubre se practica iridectomía periférica del O.D.

Se da de alta el día 19 con las siguientes tensiones: O.D. 10, O.I. 16 mm Hg.

El día 26 de octubre se comprueba que la iridectomía del O.D. fue mesodérmica y se decide abrirla con laser. Agudeza visual: O.D. con corrección 20/80; O.I. 20/400. Tensión ocular 12 O.D.I. La lente intraocular en su sitio, O.I.

No regresa sino hasta el 7 de noviembre de 1983 por dolor ocular intenso, O.I., lagrimeo y dolor frontotemporal de 3 días de evolución.

Exploración ocular: O.D. normal, O.I. con edema palpebral, congestión bulbar y ciliar +++, edema corneal +++, iris adosado a la cara posterior de la córnea en la periferia, ausencia de cámara anterior, midriasis media sin respuesta a la luz. No se pudo valorar la presencia de Tyndall y células por el edema de la córnea. La lente intraocular estaba adosada al iris.

Se interna para tratamiento médico por presentar tensiones de 54 en O.I. Se logra reducción de la tensión hasta 28 mm Hg y el día 15 de Noviembre se realiza la extracción de la lente y trabeculectomía. En este paso quirúrgico se presentó salida de vítreo y sangrado, se cerró la cámara quedando un ojo hipotónico.

El 28 de noviembre presenta secreción por lo que se instituye tratamiento con cloranfenicol.

El 5 de diciembre se observa una úlcera corneal profunda (hasta la parte media del estroma) que abarcaba el tercio inferior, con los bordes muy blandos, iniciándose tratamiento antiviral con IDU y oclusión.

El 7 de diciembre no hay cambios en el cuadro, continuándose el mismo tratamiento.

El 19 de diciembre la úlcera se ha reducido y prácticamente ya no tiñe; se encuentra entropión que está lesionando la córnea por lo que se infiltra párpado inferior con anestésico.

El 16 de enero de 1984 la úlcera está epitelizada y vascularizada la córnea; continúa el entropión por lo que se vuelve a infiltrar el párpado inferior.

ANATOMIA PATOLOGICA

Fijada en formol se recibe una lente intraocular planoconvexa con un pequeño fragmento de iris adherido a la parte háptica y una membrana de aspecto velamentoso distribuída irregularmente sobre la superficie de su parte óptica.

La lente fue estudiada al microscopio empleando la técnica de Wolter,⁶ descrita previamente.

Sobre la superficie óptica de la lente hay un exudado fibrinoide entre cuyas mallas se encuentran atrapados numerosos leucocitos polimorfonucleares neutrófilos y finas granulaciones melánicas sueltas y en acúmulos. En una de las asas de la porción háptica hay melanocitos dendríticos y restos de tejido iridiano muy pigmentado (Figuras 1, 2 y 3).

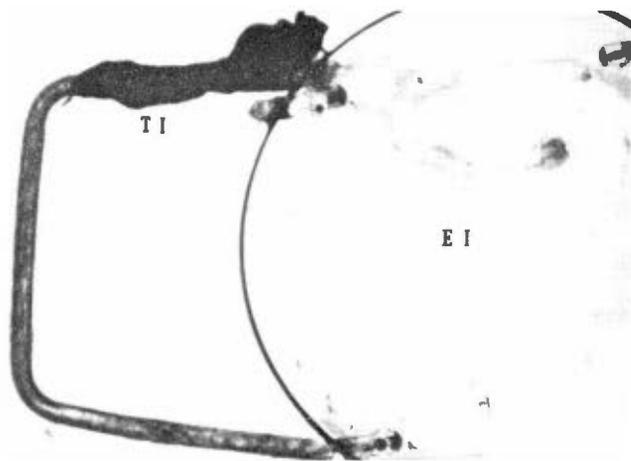


Figura 1. Primer Caso (B-83-533). Exudado inflamatorio sobre la superficie óptica de la lente (E.I.). Tejido iridiano adherido a una de las asas de la parte háptica de la lente (T.I.) Hematoxilina y eosina, 16 X.

Diagnóstico: Lente intraocular cubierta parcialmente por delgada membrana inflamatoria; asa con tejido iridiano.

Segundo caso: R.N.T. Paciente del sexo femenino de 81 años de edad. En marzo de 1983 fue operada en otra institución para extracción del cristalino de O.D. e inserción de lente intraocular en cámara

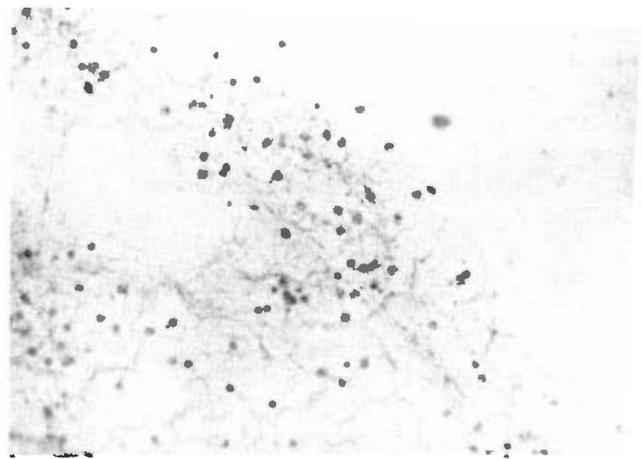


Figura 2. Primer Caso (B-83-533). Exudado fibrinopurulento adherido a la superficie óptica de la lente. Hematoxilina y eosina, 192 X.

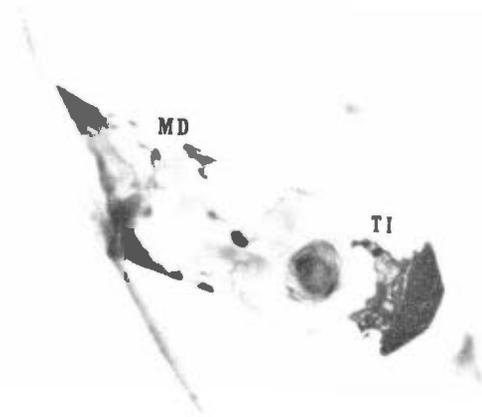


Figura 3. Primer Caso (B-83-533). Melanocitos dendríticos (MD) y restos de tejido iridiano (T.I.) sobre la parte háptica de la lente.

anterior. En noviembre del mismo año es vista por uno de nosotros (J.I.B.) con la lente dislocada y una de las asas en situación subconjuntival. Tyndall +, células ++ y discreta inyección ciliar. Visión al inicio O.D.: < 20/400 (dedos a 30 cm). O.I.: 20/200 con lentes. O.I.: Membrana neovascular subretiniana, catarata senil. Tratada con Laser. Tensión: 16 mm Hg O.D.I. El 16 de noviembre se hizo la extracción de la lente intraocular.

Nota quirúrgica: Se abrió la zona por donde asomaba el asa y con espátula se despegó el iris que estaba muy adherido.

Evolución: Edema corneal y pliegues en Descemet. Diciembre 1983: menor edema en córnea O.D. 20/400 con corrección. En febrero 1984 casi no hay edema corneal. En mayo 1984 extracción de cristalino O.I. por visión < 20/400, sin complicaciones. En junio 1984 edema corneal O.D. y aumenta la tensión a 54 mm Hg. Con tratamiento baja a 22 mm Hg y

disminuye el edema. En septiembre 1984 con pomada hipertónica y presión de 16 mm Hg persiste el edema corneal y la visión con lentes es menor de 20/400 y así permanece. La visión corregida de O.I. es 20/200.

ANATOMIA PATOLOGICA

Para el estudio de la lente se empleó también el método de Wolter. Sobre la superficie de su parte óptica, cerca del borde y cubriendo aproximadamente un cuadrante hay numerosas células gigantes multinucleadas con finas granulaciones melánicas. Su citoplasma es tenue y velamentoso y ocasionalmente presenta numerosas vacuolas. Algunas tienen más de 30 núcleos. Existen además células epitelioides en la vecindad de las células gigantes y células fibroblastoides. Parte de una de las asas está envuelta por tejido iridiano (Figuras 4, 5 y 6).

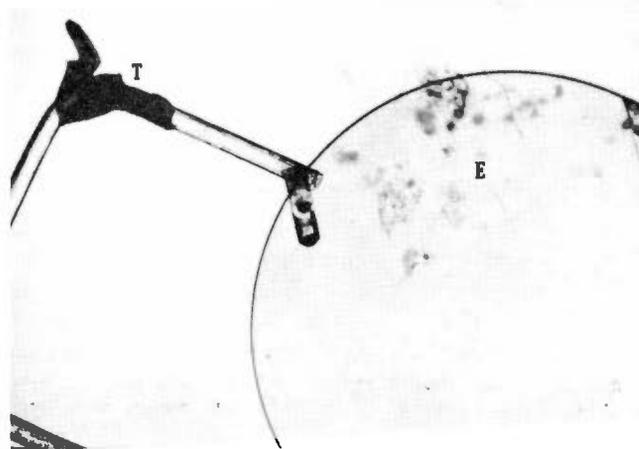


Figura 4. Segundo Caso (B-84-17). Parte óptica de la lente cubierta parcialmente por exudado inflamatorio (E). Parte de una de las asas envuelta por tejido iridiano (T) Hematoxilina y eosina, 16 X.

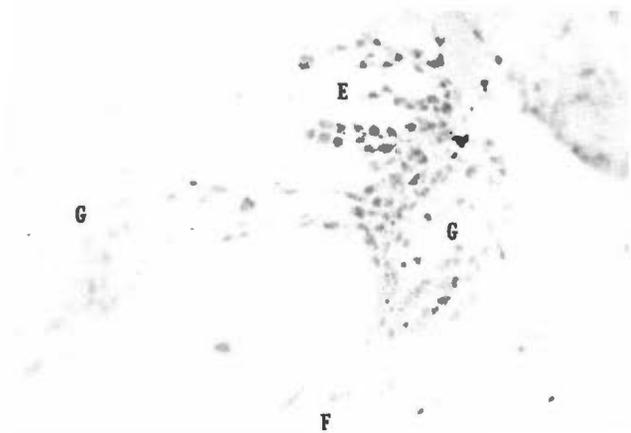


Figura 5. Segundo caso (B-84-17). Células gigantes multinucleadas (G); células epitelioides (E); células fibroblastoides (F) Hematoxilina y eosina, 142 X.

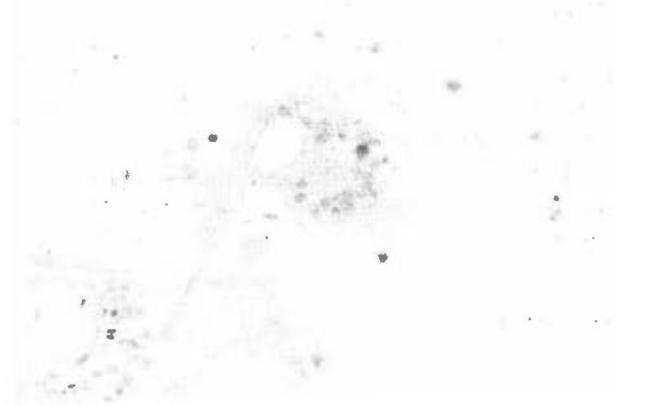


Fig. 6. Segundo caso (B-84-17). Dos células gigantes multinucleadas con finas granulaciones melánicas intracitoplásmicas. Hematoxilina y eosina, 192 X.

Diagnóstico: Lente intraocular cubierta parcialmente por células inflamatorias (gigantes, epitelioides y fibroblastoides); asa con tejido iridiano.

COMENTARIO

Mediante el estudio de estos dos casos se comprueba que el ojo tiene la capacidad de formar membranas de diferente composición celular y con material acelular diverso sobre la superficie de las lentes intraoculares. En el primer caso la membrana estaba constituida por un exudado fibrinoide y leucocitos polimorfonucleares neutrófilos que traducen una respuesta inflamatoria aguda, probablemente a una complicación tardía y reciente, que se manifestó clínicamente por dolor ocular intenso, congestión bulbar y ciliar, edema corneal y tensión ocular muy elevada (54 mm Hg). Once días después de este episodio de glaucoma de bloqueo angular se extrajo la lente, o sea dos años después de su colocación en la cámara anterior.

En el segundo caso la extracción de la lente se hizo en forma mucho más temprana, pues sólo habían transcurrido 8 meses desde su implantación, también en la cámara anterior. La lente estaba dislocada y existían discretos signos de inflamación. Al microscopio se vio que la parte óptica de la lente estaba parcialmente recubierta por una delicada membrana constituida por material proteináceo y por células fibroblastoides, epitelioides y gigantes multinucleadas de tipo a cuerpo extraño (inflamación granulomatosa).

Wolter es probablemente el investigador que más ha escrito sobre el significado de estas células en la superficie de las lentes intraoculares por lo cual es indispensable seguir comentando sus observaciones.

Las células gigantes multinucleadas¹¹ pueden formar delgadas membranas o estar aisladas. Pueden verse en diversos estadios evolutivos, desde histiocitos solitarios, a células gigantes todavía de tamaño reducido, hasta células muy grandes y aplanadas. En general son más numerosas en los dos primeros años del implante. A menudo recubren solamente parte del implante (como en el segundo caso). En los bordes y en las partes cercanas a los agujeros donde se insertan los hápticos suelen persistir algunas células gigantes cuando en las membranas dominan los elementos fibroblastoides. También son comunes en los hápticos y en las suturas de soporte, donde suelen persistir durante más tiempo que en las superficies lisas de la parte óptica. Pueden alcanzar gran tamaño y contener hasta 100 núcleos, generalmente son redondeadas u ovals pero a veces su contorno es irregular por la presencia de numerosos pseudópodos. Los núcleos pueden estar dispersos o reunidos en el centro del citoplasma. Con frecuencia hay vacuolas citoplásmicas, vacías o llenas de gránulos de pigmento. Este puede encontrarse también disperso en el citoplasma. La presencia de estas membranas inflamatorias granulomatosas es señal de una mala evolución del implante.

Por el contrario la presencia de delgadas películas monocelulares constituídas por elementos fibroblastoides inactivos y material proteináceo se asocia con las lentes intraoculares de buena evolución.¹² Probablemente estas células son capaces de crear una membrana transparente sobre la superficie de los implantes que en condiciones óptimas protege los delicados y sensibles tejidos intraoculares de las influencias adversas del material extraño. Por lo tanto, las técnicas de implantación de las lentes intraoculares no deberán inhibir su formación, pero tampoco estimularla en demasía, pues los fibroblastos son también los compo-

nentes esenciales de las cicatrices densas y de la inflamación granulomatosa, las dos complicaciones más serias de la cirugía del implante.¹³

Es necesario ampliar nuestra experiencia en este campo, por lo cual creemos pertinente hacer un llamado a todos los colegas oftalmólogos que realizan implantes de lentes intraoculares para que envíen al patólogo las lentes que por diversos motivos tengan que ser extraídas. Una cuidadosa correlación clinicopatológica de estos casos podrá ayudar a mejorar las indicaciones, seleccionar los pacientes, depurar las técnicas quirúrgicas y escoger el tratamiento médico coadyuvante.

REFERENCIAS

1. Drews, RC: Quality control, and changing indications for lens implantation. *Ophthalmology* 90:301-310, 1983.
2. Stark, WJ; Worthen, D.M.; Holladay, JJ y col.: The FDA report on intraocular lenses. *Ophthalmology* 90:311-317, 1983.
3. Jaffe, NS: The way things were and are. Changing indications for intraocular lens implantation. *Ophthalmology* 90: 318-320, 1983.
4. Mauriello, JA; MacLean, IW; Wright, JD: Loss of eyes after intraocular lens implantation. A clinicopathologic study. *Ophthalmology* 90:378-385, 1983.
5. McDonnell, PJ; Green, WE; Maumenee, AE y Iliff, WJ: Pathology of intraocular lenses in 33 eyes examined post-mortem. *Ophthalmology* 90:386-403, 1983.
6. Wolker, JA: Lens implant cytology. *Ophthalmic Surg.* 13:939-942, 1982.
7. ——— Pigment in cellular membranes on intraocular lens implant. *Ophthalmic Surg.* 13:726-732, 1982.
8. ——— y Felt, DP: Proliferation of fibroblast-like cells on failing intraocular lenses. *Ophthalmic Surg.* 14:57-64, 1983.
9. Wolter, JR: Reactive membrane on a lens implant: Three months after implantation. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 220:53-57, 1983.
10. ——— Cytopathology of intraocular lens implantation. *Ophthalmology* 92:135-142, 1985.
11. ——— Foreign body giant cells on intraocular lens implants. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 219:103-111, 1982.
12. ——— Absence of reactive membrane associated with failure of lens implantation. *Ophthalmic Surg.* 15:222-224, 1984.
13. ——— Pseudophaco-anaphylactic endophthalmitis? *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 220:160-166, 1983.