

Capítulo 5

SÍNDROME POSTENUCLEACIÓN (SPE)

El enoftalmos y la profundización del pliegue palpebral superior (PPPS) son los principales signos clínicos de la órbita anoftálmica y se conocen desde hace largo tiempo. Estos cambios aparecen después de haber realizado una enucleación o evisceración, especialmente si no se ha colocado un implante compensador de volumen o éste ha sido de pequeño tamaño. Todo paciente anoftálmico y portador de una prótesis desarrollará un grado variable de enoftalmos y PPPS independientemente del número de años que hayan transcurrido desde el momento en que fue enucleado¹.

Vistnes² en 1976 fue el primero en dar nombre a los cambios que ocurren en una cavidad anoftálmica, los llamó *anpththalmic orbit síndrome*. Pero el término *postenucleation socket síndrome* que se usa actualmente fue propuesto en 1982 por Tyers y Collin³ para describir del aspecto desfigurado de los pacientes a causa de la anoftalmía. Los 3 investigadores incluyeron en el síndrome los siguientes signos clínicos (*figuras 1-2*):

1. enoftalmos de la prótesis
2. pliegue del párpado superior profundo
3. ptosis palpebral
4. laxitud palpebral inferior

Otro término bastante utilizado es el de *superior sulcus síndrome* y consiste en ptosis de la prótesis ocular, laxitud palpebral inferior y profundización del pliegue palpebral superior.

La cavidad enucleada es un complejo sistema formado por músculos, cápsula de Tenon, glándula lagrimal, grasa orbitaria, tejido conectivo fibroso, arterias, venas y nervios que coexisten en el interior de los huesos orbitarios. La extirpación quirúrgica de un ojo combinada con la inserción de un implante orbitario produce alteraciones estructurales y funcionales de la interrelación entre los tejidos, alteraciones que son mayores cuando el ojo no es reemplazado por un implante. Los problemas clínicos derivados son numerosos y se resumen en la tabla 5-1.

Fisiopatología

Múltiples hipótesis se han propuesto para explicar el SPE pero la mayoría de ellos se han basado en impresiones clínicas (tabla 5-2). Con respecto al enoftalmos parece evidente que está directamente relacionado con el déficit de relleno de la cavidad pero no es tan fácil explicar el mecanismo por el cual se produce la alteración del PPPS. Stone⁴ en 1965 propuso 3 posibles teorías:

- malposición del recto superior que tracciona posteriormente al elevador
- recolocación del contenido orbitario inferiormente a causa de la gravedad y, posteriormente, debido a la elasticidad de los tejidos
- atrofia de la grasa orbitaria, relacionada con un traumatismo o reabsorción de una hemorragia.

Para prevenirlo recomendó reponer el máximo del volumen del globo ocular perdido acompañado de una fijación del músculo recto superior en su posición anatómica. Pero lo cierto es que el tamaño de los implantes que se utilizaban era demasiado pequeño puesto que se creía que el riesgo de exposición de un implante aumentaba con el tamaño del mismo.

Los factores mecánicos que causan alteraciones en las relaciones espaciales entre los compartimentos tisulares se han propuesto como la causa subyacente. Los desplazamientos de los distintos tejidos como consecuencia de la propia extirpación del ojo, la retracción y estiramiento de los músculos, las fuerzas gravitacionales del implante y la prótesis, la pérdida del soporte del globo ocular por el elevador y la migración de la cápsula de Tenon son cambios mecánicos.

Baylis y Shorr⁵ en 1981 sugirieron que se produce un desplazamiento de los tejidos orbitarios en dirección inferior y anterior. Las fuerzas gravitacionales en el propio tejido orbitario más las provenientes de la prótesis juegan un papel fundamental en el hundimiento de los tejidos blandos orbitarios. Esta redistribución tisular provoca un vacío en la parte superior de la cavidad que no puede ser suficientemente compensado por la prótesis. La prótesis se inclina hacia atrás en su parte superior para ocupar el espacio libre y en la siguiente adaptación hay que agrandarla por la parte superior, cargando un peso adicional sobre la zona. La colocación de un implante en el lugar que ocupaba el ojo si no lo había, o el recambio por uno mayor, si era demasiado pequeño, frenan evidentemente este fenómeno. Las condiciones de cómo debería ser una correcta adaptación propuestas por estos investigadores se resumen en la tabla 5-3.

Con el fin de determinar con mayor exactitud los cambios anatómicos de la cavidad anoftálmica Weston y Soll⁶, en 1982, realizaron secciones seriadas de las órbitas de puercos de Yucatán, comparando el lado normal con el otro, al que se le había extraído el ojo. El elevador de la cavidad normal se situaba contiguo al techo de la órbita mientras que en el lado anoftálmico había un espacio. Este espacio apareció inmediatamente después de la enucleación y fue permanente. También apareció en las órbitas que recibieron un implante, aunque fue más reducido (*figura 3*). A través de este modelo animal se puede deducir que la pérdida del soporte proporcionado por el ojo normal permite el desplazamiento inferior de las estructuras orbitarias el cual puede ser compensado solo parcialmente por la colocación de un implante. Sin embargo, esta última afirmación estaba apoyada por el hecho de que el volumen de los implantes que se colocaban seguía estando muy lejos de los 8ml del globo ocular.

Soll⁷, además, apuntó sobre la posibilidad de que podrían haber cambios en la dinámica circulatoria y metabólica de la órbita que condujeran a una atrofia de la grasa. Se basaba en el estudio termográfico de un paciente en el que se demostraba una órbita más fría que la otra, de lo cual se deducía que debería tener menos vascularización. Sin embargo, Kronish y colaboradores⁸⁻⁹ publicaron en 1990 dos estudios histológicos en monos comparando la cantidad de flujo sanguíneo y grasa orbitaria entre la cavidad enucleada y la normal con los siguientes resultados: la arteriografía de la arteria oftálmica mostró simetría en el calibre y relleno pero con el calibre algo más tortuoso en el lado anoftálmico, el análisis con microesferas radioactivas del flujo sanguíneo capilar no mostró diferencias, la grasa y el tejido conectivo de la órbita anoftálmica pesó un 13% más y no se detectaron cambios en el tamaño del adipocito. Concluyeron que no habían evidencias histopatológicas que soportaran la teoría de Soll y que el resultado de la termografía sobre la que se basó podía estar perfectamente explicado por la falta de la señal que debía haber emitido la uvea.

Otra posibilidad, propuesta por primera vez por Culler¹⁰, es que la cicatrización y contractura de los músculos y septos de tejido conectivo sean la causa del SPE. Observaciones clínicas que soportan este argumento es enoftalmos severo producido por la proliferación de tejido cicatrizal después de la irradiación de una órbita anoftálmica. Kaltreider y colaboradores¹¹ encontraron miofibroblastos en la órbita anoftálmica y, también, en la normal.

Smit y colaboradores¹² publicaron en 1990 un estudio sobre 22 orbitas mediante tomografía computerizada comparando la órbita anoftálmica con la normal. Se realizaron cortes sagitales y coronales (o transversales) y las medidas se realizaron por

superposición de cortes de idéntico nivel. A partir de los resultados obtenidos (tabla 5-4) fue posible comprender mejor los cambios anatómicos y propusieron que los tejidos restantes de la órbita sufren un desplazamiento rotatorio, el cual va desde superior a posterior, de posterior a inferior y, finalmente, de inferior a anterior (*figuras 4-5*). Apuntaron que el SPE debería incluir los siguientes signos:

1. enoftalmos
2. retracción del párpado superior
3. profundización del pliegue palpebral superior
4. inclinación posterior de la prótesis
5. estiramiento del párpado inferior

Ocasionalmente, al déficit volumétrico generado por la pérdida del ojo se le pueden añadir una lipólisis asociada a traumatismo orbitario o, más raramente, a una manipulación quirúrgica exagerada. Atallah¹³ presentó en 1999 una serie en 45 pacientes enucleados como consecuencia de un traumatismo y en los que encontró un 33% de fracturas no diagnosticadas; el agrandamiento de la cavidad ósea orbitaria y la herniación de la grasa a través de la fractura produjeron o empeoraron las deficiencias volumétricas. Los pacientes que van a ser enucleados o eviscerados como consecuencia de un traumatismo debería ser sometidos a un TC axial y coronal, no solamente para diagnosticar la existencia de una fractura y valorar su magnitud sino también para descartar la presencia de algún cuerpo extraño en el ojo, la órbita o el espacio intracraneal.

En conclusión, lo que si parece cierto es que la base fisiopatológica de los problemas asociados a la anoftalmía esta en las alteraciones de la arquitectura espacial y las interrelaciones entre los múltiples componentes tisulares de la órbita, no habiendo alteraciones significativas a nivel circulatorio o metabólico, atrofia grasa o cicatrización exagerada en la mayoría de los casos.

Clínica y tratamiento

El enoftalmos es causado directamente por una pérdida de volumen orbitario de unos 8 ml debido a la extirpación del globo ocular (o parte de éste, en el caso de la evisceración). Este volumen es no puede ser suficientemente sustituido mediante una prótesis resultando ésta enoftálmica. Por lo tanto, el primer paso en el tratamiento del SPE es el valorar si la cavidad tiene un implante o si éste es demasiado pequeño. En caso afirmativo, hay que colocar un implante orbitario o sustituir el que había por otro de mayor tamaño. El implante debe ser colocado centralmente, en el lugar que ocupaba el ojo, de tal forma que los músculos queden situados alrededor del mismo, lo más próximos posible a su posición original. En muchas ocasiones, y con el fin de buscar una mayor movilidad del implante se puede intentar individualizar los músculos y fijarlos directamente a la superficie del implante o, con mayor frecuencia, a una funda de esclerótica o cualquier otro material destinado a tal efecto^{5 7 14 15 16}

La profundización del pliegue palpebral superior, aunque íntimamente relacionado con el enoftalmos, es probablemente el defecto cosmético más importante en los pacientes enucleados pudiendo ocurrir incluso en las mejores adaptaciones. Una prótesis demasiado grande o con una cresta superior produce una anormal abertura de la hendidura palpebral resultando en una mirada fija y dificultad para el cierre palpebral. Los implantes de 20 o 22 mm de diámetro producen este fenómeno en menor grado ya que al rellenar mejor la órbita dificultan el desplazamiento de la grasa orbitaria superior en dirección posterior e inferior. Hay dos formas de tratamiento: rellenar directamente el hueco del párpado superior o elevar todo el contenido orbitario mediante un implante de suelo de órbita.

- a) Relleno del párpado superior

DeVoe¹⁷ en 1945 fue el primero en proponer la colocación de un implante en el interior del párpado superior para camuflar la depresión. Usaba 2 láminas de injerto dérmico, obtenido de la espalda, y los colocaba debajo de la piel del párpado buscando una ligera hipercorrección que desaparecía al cabo de unas 6 semanas. Un año después Cutler¹⁸ presentó una serie de 134 pacientes a los que relleno el hueco del párpado colocando fascia lata entre el orbicular y el septo orbitario. Sugar y Forestner¹⁹ usaron un implante de metilmetacrilato en 20 pacientes. Vannas²⁰ en 1958 sugirió el uso de la esponja de Ivalon porque el tejido conectivo podría crecer en el interior de los poros fijando así el material: otro material sintético poroso, el proplast, ha sido también utilizado²¹. Callahan en 1966 describió la colocación de un bloque de silicona al septo orbitario. Otros materiales se han utilizado para este mismo fin tales como esclerótica donante o cartílago auricular, los cuales se colocan en el espacio retroseptal anterior, encima del elevador²² (*figura 6*).

Los injertos dermograsos pueden ser útiles para rellenar el párpado superior. Smith y Lisman²² propusieron colocar el injerto a través de una incisión en el fondo de saco conjuntival superior, suturando la dermis a la conjuntiva y consiguiendo, además, un aumento de dicha cavidad (*figura 7*). Realizaron el procedimiento en sólo 3 pacientes encontrando que a pesar de que hubo un 20-30% de atrofia grasa la corrección fue suficiente. Van Gemert y Leone²³ insertaron en 5 pacientes un injerto dermograso en el espacio retroseptal a través de una incisión en el pliegue cutáneo palpebral superior (*figura 8*). Los pacientes mejoraron pero la técnica produce una ligera ptosis, poco deseable en la mayoría de pacientes.

También se han utilizado inyecciones de colágeno^{24 25} o silicona líquidos en el espacio retroseptal o subcutáneo respectivamente en los casos con leve o moderada PPPS. La forma de colágeno *cross-linked* (Zyplast), además de inducir poca inflamación, se reabsorbe menos que la *non cross-linked*. La silicona va asociada a un alto número de complicaciones tales como migración, extrusión e inflamación tisular, probablemente relacionados con la inyección de volúmenes demasiado altos y con la utilización de siliconas poco adecuadas para el uso médico. Leiseca y colaboradores²⁶ encontraron migración del aceite a la órbita en el 31% de sus 1030 pacientes tratados. La inyección de grasa autóloga es otra opción interesante pero el principal problema radica en la reabsorción que ocurre con el tiempo; se han estudiado diferentes técnicas de manipulación de manipulación de la grasa para reducir los porcentajes de volumen reabsorbido.

Pero en cualquier caso la manipulación del párpado superior y la introducción de materiales en esta zona tiene el problema de producir cicatrización y, consecuentemente, dificultad para el parpadeo. Por este motivo, las preferencias han ido orientándose hacia la colocación de implantes en la órbita inferior.

b) Implante suelo órbita

El implante subperióstico rellena la órbita desde abajo y atrás desplazando el implante hacia arriba y adelante para así empujar la grasa orbitaria superior hacia el párpado. Fox en 1963 sugirió que la persistencia de enoftalmos después de haber colocado un implante orbitario secundario podía compensarse colocando fascia o silicona en el vértice de la cavidad.

Hill y Radford¹ en 1965 publicaron su experiencia con inyecciones de silicona líquida RTV S-5392 en la órbita posterior. La inyección se realizaba cercana al tendón del canto lateral, se introducía 1.0 ml y el procedimiento duraba entre m4-6 minutos. Consiguieron mejorar el pliegue en 16 de los 25 pacientes tratados. El principal problema de la esta técnica es que el material migraba

entre los tejidos ya que no se sabía el lugar exacto de la inyección. Vistnes y Paris²⁷ en 1977 modificaron la técnica para impedir la migración de la silicona. Hacían una incisión por encima del canto lateral, disecaban el periostio de la pared lateral, inferior y, especialmente de la órbita posterior, introducían un tubo profundamente e inyectaban la silicona junto con el catalizador (*figura 9*). Realizaron el procedimiento en 42 pacientes inyectando entre 2.5 y 3 ml y calificaron los resultados, simplemente, como buenos. Se ha sugerido que la combinación de una suspensión del párpado inferior con fascia lata, que desplaza la prótesis hacia arriba, con la inyección de unos 3 ml de silicona RTV mediante el procedimiento indicado puede ser suficiente para camuflar la PPPS. Neuhaus y Shorr²⁸ propusieron colocar la silicona RTV mediante visualización directa, a través de una incisión en el fondo de saco conjuntival inferior asociado a una cantotomía y cantolisis lateral inferior. El cierre del abordaje se aprovechaba para realizar una cantoplástia lateral. La colocación de 2-4 ml de silicona reducía el exoftalmos en 3-5 mm y mejoraba la PPPS. Nasr y colaboradores²⁹ publicaron un estudio sobre 84 pacientes intervenidos mediante las técnicas de Vistnes o Neuhaus (silicona RTV 6382 factor II) obteniendo unos buenos resultados estéticos en 75 de ellos. Tuvieron un 21% de prolapsos de la silicona a través del septo orbitario y un 22% de anomalías palpebrales u orbitarias por mala distribución del material en la órbita.

Smith y colaboradores³⁰ propusieron en 1967 la implantación subperióstica de bolas de cristal para el tratamiento del enoftalmos en la cavidad anoftálmica. Las bolas eran de Pirex y medían 5 mm de diámetro, por lo tanto, hay unas 18 bolas por centímetro cúbico. Se introducen en el espacio subperióstico inferior a través de una incisión por encima del canto lateral parando en el momento en que se consigue la máxima simetría entre las dos órbitas. Los 25 pacientes de la serie mejoraron aunque en 6 casos hubo que introducir más bolitas en una segunda intervención. Esta técnica se abandonó debido a la tendencia de las bolas a la migración, así como podían producir erosión ósea. Se han encontrado estas bolitas de cristal el espacio intracraneal.

Soll en 1971³¹ diseñó un implante expandible que constaba de una plata triangular de silicona y una bolsa de silicona gel con una válvula autosellable. El volumen necesario en la órbita posterior se determinaba hinchando el implante durante la intervención con solución salina balanceada o con solución antibiótica.

Los implantes rígidos, que empezaron a aparecer en la década de los 70 han sido los que han gozado de mayor popularidad. Estos implantes se introducen en la órbita a través de una orbitotomía anteroinferior haciendo una incisión en la piel, tipo blefaroplástia, o en el fondo de saco conjuntival asociada a cantotomía y cantolisis. Deben ser más gruesos en la parte posterior ya que de no ser así la esfera tendería principalmente a ascender más que a desplazarse hacia delante (*figuras 10-11*). Algunos eran de materiales autólogos, tales como hueso o cartílago³², tenían a su favor el causar menor reacción inflamatoria y tener menor tendencia a la migración en virtud de su mejor integración tisular. Sin embargo, la absorción de estos materiales es variable haciendo de difícil predicción la cantidad de volumen que habremos aumentado a largo plazo. Por otro lado, los implantes de materiales aloplásticos han sido muy variados, cambiando tanto el material como la forma y manejabilidad. En 1973 aparecieron los de teflón³³ y silicona^{34 35} que eran más gruesos en la parte posterior, se manufacturaban en varios tamaños y permitían ser esculpidos durante la cirugía. Uno de los implantes más utilizados fue presentado en 1976 por Spivey, Allen y Stewart³⁶ el cual fue diseñado de metilmetacrilato bajo las siguientes premisas:

- el contorno debe ser similar a la forma de la órbita para mejor estabilidad y menor distorsión de contenido orbitario,

- la colocación debe ser fácil pero que no afecte al párpado ni esté sometido al efecto de la gravedad, por lo tanto, debería colocarse inferiormente,
- debe desplazar el contenido orbitario hacia arriba y adelante, así como proveer un relleno suficiente,
- debe permitir el crecimiento del tejido fibroso en su interior para garantizar la fijación del mismo a largo plazo,
- no debe alterar la acción de los músculos.

Estos implantes se fabricaban para el lado derecho o el izquierdo, tenían un volumen de 2.7 a 1.7 ml, su forma era de cuña y tenían varios agujeros de 1 mm. Una vez apoyados en el suelo de la órbita podían fijarse con una sutura a dos perforaciones que se realizaban por detrás del reborde orbitario inferior (*figura 12*). Los autores analizaron sus resultados al cabo de 4-9 años encontrándolos satisfactorios o excelentes en 5 de sus 6 pacientes. Dresner y colaboradores³⁷ presentaron en 1991 un implante del mismo material pero diseñado de tal forma que permitía añadir fácilmente en su parte posterior tanta pasta de metilmetacrilato como fuera necesario.

Recientemente se han introducido los implantes porosos de suelo de órbita, al igual que ocurrió en los implantes orbitarios con la hidroxapatita y el polietileno poroso (*figura 13*). Adenis y colaboradores³⁸ han utilizado varios bloques de fosfato tricálcico de hidroxapatita para el tratamiento del SPE. Variantes más conocidas de este material han demostrado una elevada biocompatibilidad así como integración tisular lo cual garantiza su estabilidad en la órbita. Pero lo más importante del trabajo de Adenis es que los bloques fueron colocados alrededor de los músculos y el globo, pero también en el espacio intracónico; esta localización facilita más el desplazamiento del implante hacia delante que hacia arriba (*figura 14*). El procedimiento fue realizado en 10 pacientes, se colocaron entre 1.2 y 4 ml de material y encontraron reducción del enoftalmos en el 70% y de la PPPS en un 90%.

La ptosis puede ser producida por una lesión en el elevador, una mala adaptación protésica o puede ser parte del SPE. Después de la enucleación, el fondo de saco conjuntival superior y el complejo muscular elevador no mantienen las mismas relaciones con la prótesis que como lo hacía anteriormente con el globo ocular. Fox opinaba que la ptosis se debe a la pérdida del soporte (globo ocular) por parte del elevador y, por lo tanto, puede ser contrarestanda con una prótesis más convexa y mejor adaptada. Esta "pseudoptosis" puede convertirse posteriormente en una ptosis verdadera que requiera una reparación del elevador.

Vistnes² dio una clara descripción del fenómeno de estiramiento que sufre el complejo muscular superior (elevador y recto superior) después de una enucleación. Sostiene que cuando en punto de pivote del elevador (punto en el que el músculo se convierte en aponeurosis y cambia su dirección de horizontal a vertical) esta más bajo el músculo adopta un recorrido más recto, en vez de curvarse alrededor de la porción anterosuperior del ojo normal. El efecto consecuente es un "alargamiento" funcional del músculo causando una posición más baja del margen. Sin embargo, el porcentaje de pacientes anoftálmicos con ptosis se sitúa entre el 18-14%^{2 12} siendo más una excepción que una regla y probablemente alargamiento sea contrarestando por la retracción del propio complejo muscular hacia el fondo de la órbita con el fin de ocupar el espacio vacío. Parece más lógico pensar que factores tales como la lesión del músculo durante la intervención, los cambios involutivos o la cicatrización del elevador asociada al acto quirúrgico puedan ser la causa⁵.

La asimetría en el nivel de los párpados superiores está a menudo asociada con el enoftalmos o la PPPS del lado anoftálmico. Las medidas quirúrgicas deberían sólo ser

aplicadas después de que un ocularista experimentado no haya conseguido una simetría suficiente con la mejor adaptación posible de la prótesis^{39 40} (figura 15).

Antes de plantear una cirugía sobre el párpado superior hay que considerar la presencia o no de laxitud en el párpado inferior puesto que cualquier cambio que le produzcamos a este último influirá sobre el primero. La laxitud palpebral inferior aparece en casi la mitad de las cavidades anoftálmicas siendo más frecuente que la ptosis. El mecanismo por los que se produce está basado en distintos factores^{5 41}:

1. El ojo normal se soporta por un sistema musculofibroso orbitario normal el cual se rompe al realizar la enucleación (en la evisceración la alteración es menor).
2. El ojo es sustituido por un implante orbitario más una prótesis de manera que mientras el peso del implante recae sobre el suelo de la órbita el de la prótesis lo hace sobre el párpado inferior.
3. El peso y la presión constantes sobre el párpado inferior acompañados de los cambios involutivos causan estiramiento de dicho párpado y pérdida de profundidad del fondo de saco conjuntival inferior.
4. Consecuentemente se produce una dificultad para retener la prótesis es el fondo de saco, mayor en la porción lateral, un descenso de la prótesis y, también, un desplazamiento del complejo muscular elevador acompañado de un empeoramiento en la PPPS.
5. El intento de compensar todos estos fenómenos con una prótesis de mayor volumen supone un círculo vicioso que va perpetuando y empeorando la situación.

Guyton⁴² en 1949 fue el primero en proponer que el tensado del párpado inferior empuja la prótesis hacia arriba, impide la inclinación posterior de la misma y mejora el soporte del elevador y el septo orbitario; consideraba que es un procedimiento quirúrgico menor que sin alterar negativamente la amplitud de la hendidura palpebral revertía en parte el problema.

Ante la laxitud del párpado inferior hay que diferenciar primeramente los casos que se asocian a un fondo de saco poco profundo de los que no:

a) Laxitud palpebral inferior con fondo de saco normal

Se han descrito varias técnicas para corregir la laxitud palpebral inferior de la órbita anoftálmica, todas ellas basadas en el tensado del párpado, al igual que ocurre con la parálisis facial. Si bien la resección pentagonal o la técnica de Kuhnt-Szyranowski han sido los procedimientos de tensado tradicionalmente más utilizados no están especialmente indicados en este caso puesto que no corrigen la laxitud tendinosa y, por lo tanto, no mejoran el descenso lateral característico del párpado de la órbita anoftálmica. Walter⁴³ en 1977 propuso la suspensión del tendón cantal lateral en una posición más alta; se corta el tendón cantal lateral, se pasa a través de un agujero en la porción superior intacta y se sutura al periostio del reborde orbitario. Las ventajas son que permite mayor tensado (eleva la prótesis), puede corregir una eventual malposición y normaliza con mayor eficacia la porción lateral del párpado. Esta técnica puede ser utilizada en muchos casos excepto si¹⁴:

- el tendón cantal medial es tan laxo que el tensado del lateral produciría un desplazamiento inaceptable del punto lagrimal
- la prótesis ocular es muy pesada
- una tarsorrafia previa ha destruido el tendón cantal lateral

En tales circunstancias está indicada la suspensión del párpado inferior con fascia lata⁴¹. Una tira de 2 mm de fascia lata se coloca en forma de hamaca desde el canto lateral al medial pasando por el párpado inferior por debajo del orbicular. El extremo medial se sutura a sí mismo abrazando la porción anterior del tendón mientras que el lateral se introduce a través de una perforación ósea en el reborde orbitario. El extremo lateral se tensa y se fija en la posición que permita la mayor simetría con el otro lado (*figura 16*). Puede asociarse una resección pentagonal central en los casos con laxitud palpebral severa⁴⁴ (*figura 17*). Nolan y Vistnes⁴⁵ publicaron su experiencia sobre 53 casos tratados en 10 años de los cuales 46 mejoraron, además las complicaciones fueron infrecuentes.

b) Laxitud palpebral inferior con fondo de saco poco profundo

Cuando hay un fondo de saco insuficiente hay que distinguir varias situaciones en función del estado de la capa tarsoconjuntival:

- Fondo de saco normal
- Aplanamiento de fondo de saco con conjuntiva suficiente.
El defecto de fondo de saco puede ser tratado mediante la colocación de suturas de profundización en el fondo de saco. El fondo de saco es reformado colocando tubos o varitas de silicona, plástico, goma o cualquier otro material conformador en la zona de la conjuntiva en que queremos se sitúe el fondo; estos tubos se fijan en su sitio a través de unas suturas que pasan por el periostio del reborde orbitario y salen a la piel, donde son anudadas. El efecto puede aumentarse si realizamos una incisión en el fondo de saco y pasamos unas suturas hasta el reborde orbitario (*figura 18*).
- Déficit del fondo de saco con pérdida de conjuntiva.
Se produce en el contexto de una cavidad contraída y precisa de injertos mucosos (ver déficit de fondos de saco conjuntival).
- Deformación tarsal con pérdida conjuntival variable.
Suele haber un antecedente que quemadura térmica o química y es necesario aportar rigidez al párpado mediante un injerto de cartílago (ver déficit de fondos de saco conjuntival).

¹ Hill JC, Radford CJ. Treatment of advancing enophthalmos. Am J Ophthalmol 1965;60:487-92.

² Vistnes LM. Mechanism of upper lid ptosis in the anophthalmic orbit. Plast Reconstr Surg 1976;58:539-45.

³ Tyers AG, Collin JRO. Orbital implants and post enucleation socket syndrome. Trans Ophthalmol Soc UK 1982;102:90-2.

⁴ Stone WJ. Complications of evisceration and enucleation. In Fasanella RM, ed. Complications in Eye Surgery. Philadelphia: WB Saunders, 1965:388-425.

⁵ Baylis H, Shorr N. Correction of problems of the anophthalmic socket. In: Mc Cord CD Jr, ed. Oculoplastic Surgery. New York: Raven Press, 1981:313-26.

⁶ Soll DB. Evolution and current concepts in the surgical treatment of the anophthalmic orbit. Ophthalmic Plast Reconstr Surg 1986;2(3): 163-71.

-
- ⁷ Soll DB. The anophthalmic socket. *Ophthalmology* 1982;89:407-23.
- ⁸ Kronish JW, Gonnering RS, Dortzbach RK, et al. The pathophysiology of the anophthalmic socket. Part I. Analysis of orbital blood flow. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 1990;6(2):77-87.
- ⁹ Kronish JW, Gonnering RS, Dortzbach RK, et al. The pathophysiology of the anophthalmic socket. Part I. Analysis of orbital blood flow. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 1990;6(2):88-95.
- ¹⁰ Culler AM. Basic principles of anatomy and physiology of the orbit and relation to implant surgery. *Ophthalmology* 1952;56:17-20.
- ¹¹ Kaltreider SA, Wallow IHL, Gonnering RS, Dortzbach RK. The anatomy and physiology of the anophthalmic socket – is the myofibroblast present?. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 1987;3:207-30.
- ¹² Smit TJ, Koornneef L, Zonneveld FW, et al. Computed tomography in the assessment of the postenucleation socket syndrome. *Ophthalmology* 1990;97(10):1347-51.
- ¹³ Atallah S, Whitehouse RW, Stelmach M, et al. Missed orbital wall blow-out fracture as a cause of postenucleation socket syndrome. *Eye* 1999;13:541-4.
- ¹⁴ Collin JRO. A manual of systematic eyelid surgery. Edinburgh: Churchill-Livingstone, 1989:121-37.
- ¹⁵ Frueh BR, Felker GV. Baseball implant. A method of secondary insertion of an introrbital implant. *Arch Ophthalmol* 1976;94:429-30.
- ¹⁶ Soares EJC. Treatment of the anophthalmic cavities. Twenty years of experience. *Orbit* 1991;10(2):77-88.
- ¹⁷ DeVoe AG. Experiences with the surgery of the anophthalmic socket. *Am J Ophthalmol* 1945;28:1346-51.
- ¹⁸ Cutler NL. Fascia-lata transplant for retrotarsal atrophy of upper lid following enucleation. *Am J Ophthalmol* 1946;29:176-9.
- ¹⁹ Sugar HS, Forestner HJ. Methacrylic resin implant for sunken upper lid following enucleation. *Am J Ophthalmol* 1946;29:993.
- ²⁰ Vannas S. A method for correction of the retracted upper eyelid. *Acta Ophthalmol* 1958;36:444.
- ²¹ Bello VM, Levine MR. Superior sulcus deformity. *Arch Ophthalmol* 1980;98(12):2215-6.
- ²² Smith B, Lisman RD. Use of sclera and liquid collagen in the camouflage of superior sulcus deformities. *Ophthalmology* 1983;90(3):230-5.
- ²³ Van Gemert JV, Leone CR. Correction of deep superior sulcus with dermis-fat implantation. *Arch Ophthalmol* 1986;104(4):604-7.
- ²⁴ Cahill KV, Burns JA. Volume augmentation of the anophthalmic orbit with cross-linked collagen (Zyplast). *Arch Ophthalmol* 1989;107(11):1684-6.
- ²⁵ Cahill KV, Burns JA. Injectable Zyplast for volume augmentation of the anophthalmic orbit. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 1991;4(1):189-92.
- ²⁶ Leiseca A, Leiseca D, Leiseca J, et al. Correcting superior sulcus deformity. *Adv Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 1990;8:229-42.
- ²⁷ Vistnes LM, Paris GL. Uses of RTV silicone in orbital reconstruction. *Am J Ophthalmol* 1977;83(4):577-81.

-
- ²⁸ Neuhaus RW, Shorr N. The use of room temperature vulcanizing silicone in anophthalmic enophthalmos. *Am J Ophthalmol* 1982;94(3):408-11.
- ²⁹ Nasr AM, Jabak MH, Batainah Y. Orbital volume augmentation with subperiosteal room-temperature-vulcanized silicone implants: a clinical and histopathologic study. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 1994;10(1):11-23.
- ³⁰ Smith B, Obear M, Leone CR. The correction of enophthalmos associated with anophthalmos by glass bead implantation. *Am J Ophthalmol* 1967;64(6):1088-93.
- ³¹ Soll DB. Correction of the superior sulcus with subperiosteal implants. *Arch Ophthalmol* 1971;85:188-90.
- ³² Sutula FC, Thomas O. Repair of the superior sulcus deformity using autogenous costal cartilage. *Ophthalmology* 1982;89(5):424-7.
- ³³ Hneleski IS, Shannon GM. Orbital floor implant. *Am J Ophthalmol* 1973;76:540-2.
- ³⁴ Iverson RE, Vistnes LM, Cosiegel RG. Correction of enophthalmos in the anophthalmic orbit. *Plast Reconstr Surg* 1973;51:545-54.
- ³⁵ Rose GE, Sigurdsson H, Collin R. The volume-deficient orbit: clinical characteristics, surgical management and results after extraperiosteal implantation of Silastic block. *Br J Ophthalmol* 1990;74:545-50.
- ³⁶ Spivey BE, Allen L, Stewart WB. Surgical correction of superior sulcus deformity occurring after enucleation. *Am J Ophthalmol* 1976;82(3):365-70.
- ³⁷ Dresner SC, Codère F, Corriveau C. Orbital volume augmentation with adjustable prefabricated methylmethacrylate subperiosteal implants. *Ophthalmic Surg* 1991 ;22(1) :53-6.
- ³⁸ Adenis JP, Bertin P, Lasudry JGH y col. Treatment of postenucleation socket syndrome with a new hidroxiapatite tricalcium phosphate ceramic implant. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 1999;15(4):277-83.
- ³⁹ Johnson WJ. Fitting the anophthalmic socket: achieving cocmesis and comfort. *Adv Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 1990;8:126-35.
- ⁴⁰ Workman CL. Prosthetic reduction of upper eyelid ptosis. *Adv Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 1990;8:184-191.
- ⁴¹ Vistnes LM, Iverson RE, Laub DR. The anophthalmic orbit. Surgical correction of lower eyelid ptosis. *Plast Reconstr Surg* 1973;52:346-51.
- ⁴² Guyton JS. Enucleation and allied procedures . Part I: a review. *Am J Ophthalmol* 1949;32:1517-34.
- ⁴³ Walter WL. Surgical correction of the lateral cantal deformity associated with anophthalmic "enophthalmos". *Ophthalmic Surg* 1977;8:76.
- ⁴⁴ Paris LP, Spohn WG. Correction of enophthalmos in the anophthalmic orbit. *Ophthalmology* 1980;87:1301-8.
- ⁴⁵ Nolan WB, Vistnes LM. Correction of lower eyelid ptosis in the anophthalmic orbit: a long term follow-up. *Plast Reconstr Surg* 1983;72(3):289-93.

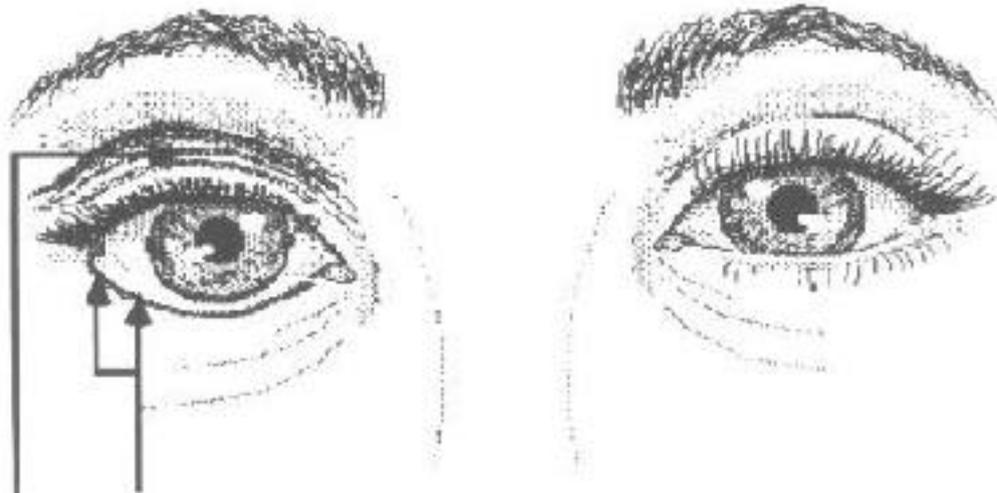
- 5-1 (A) Varón con profundización del pliegue palpebral superior, descenso del párpado inferior e inclinación posterior de la prótesis del lado izquierdo. (B) Mujer con enoftalmos de la prótesis, profundización del pliegue palpebral superior y descenso del inferior del lado derecho.



- 5-1 (A) Varón con profundización del pliegue palpebral superior, descenso del párpado inferior e inclinación posterior de la prótesis del lado izquierdo. (B) Mujer con enoftalmos de la prótesis, profundización del pliegue palpebral superior y descenso del inferior del lado derecho.



5-2 Dibujo de las manifestaciones clínicas del SPE.

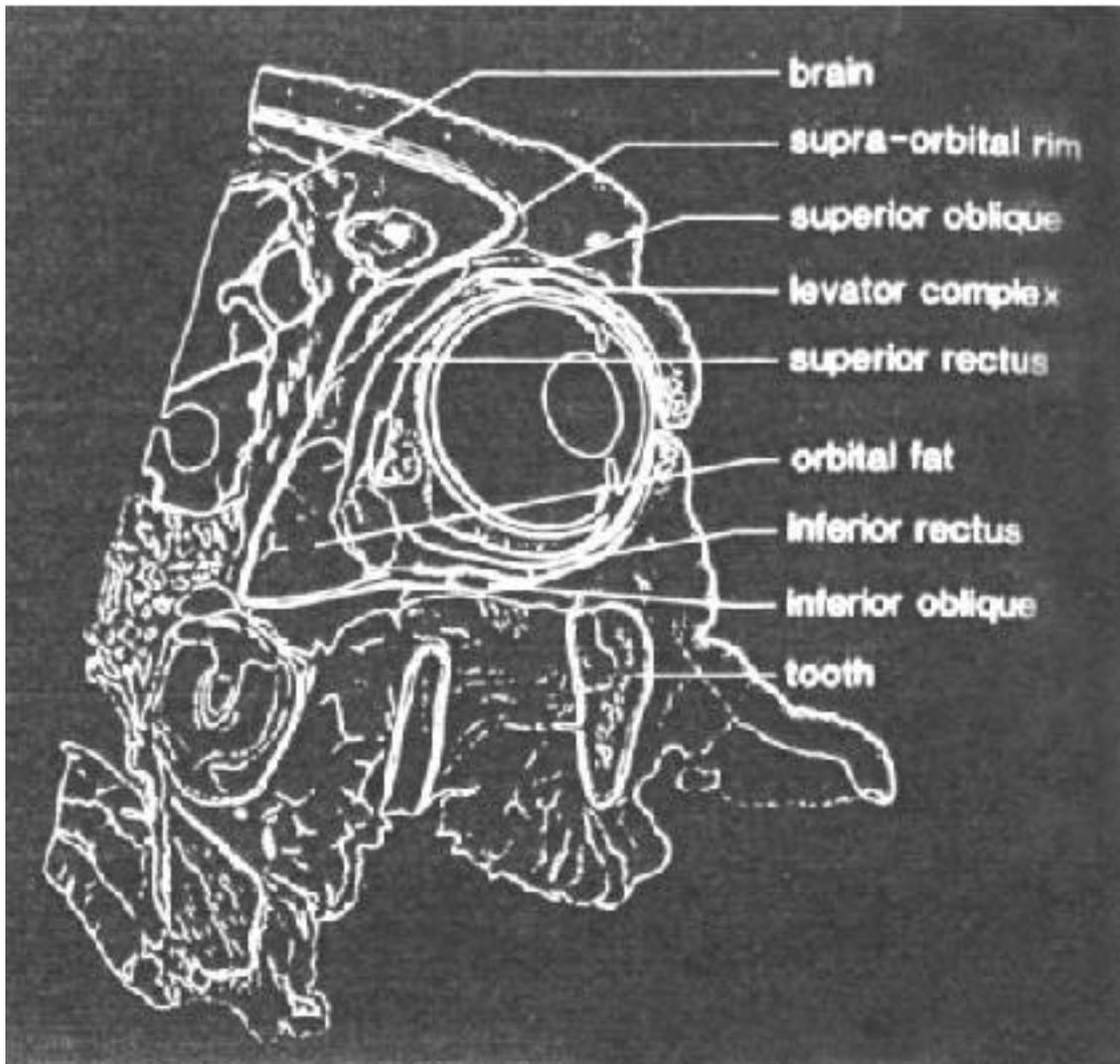


1. DESCENSO PÁRPADO INFERIOR
APARIENCIA HIPOFTALMOS
PÉRDIDA ANGULACIÓN CANTO LATERAL

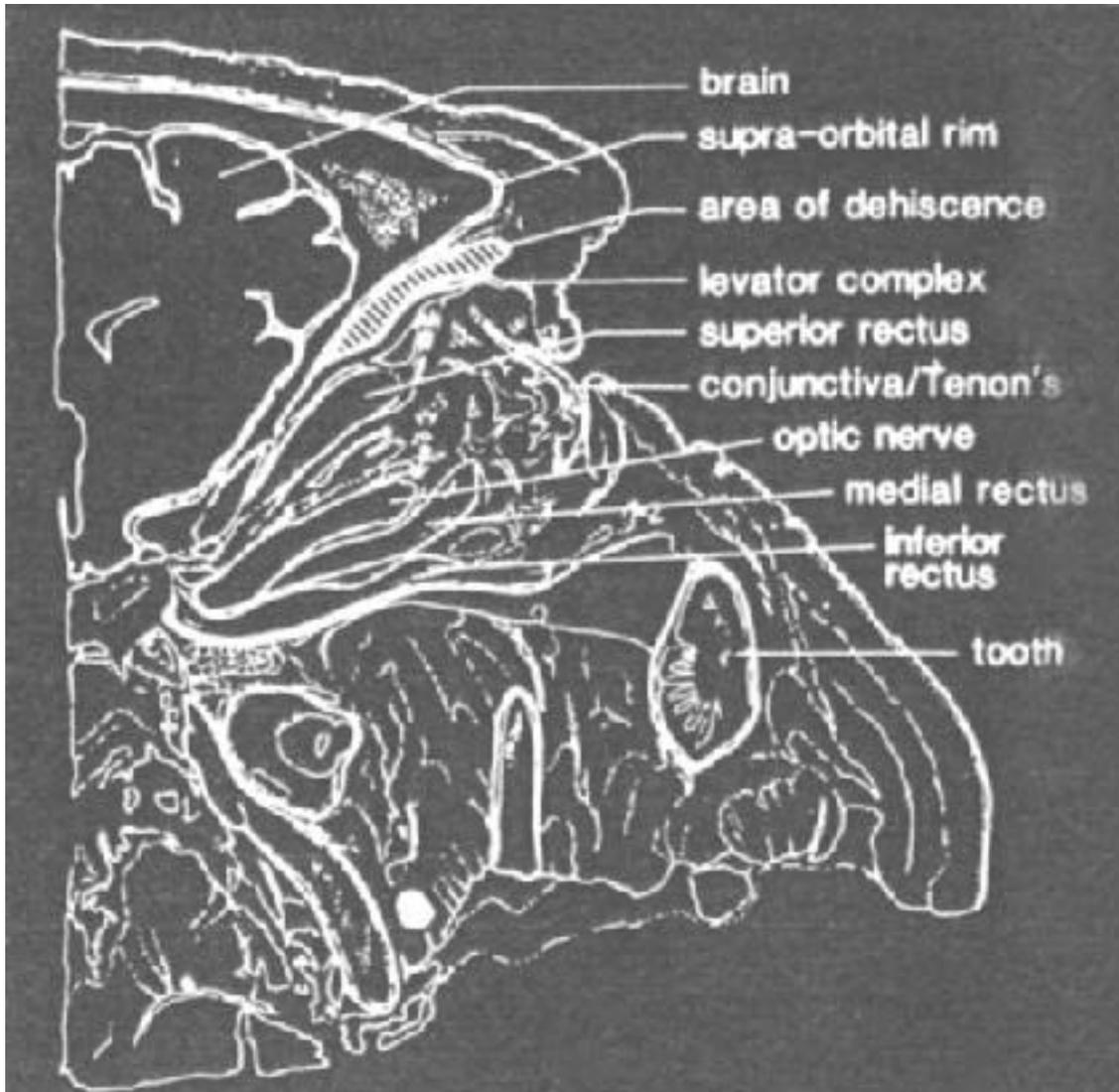
2. DEFECTO PLIEGE SUPERIOR
SIMULA PTOSIS

3. APARIENCIA ENOFTALMOS

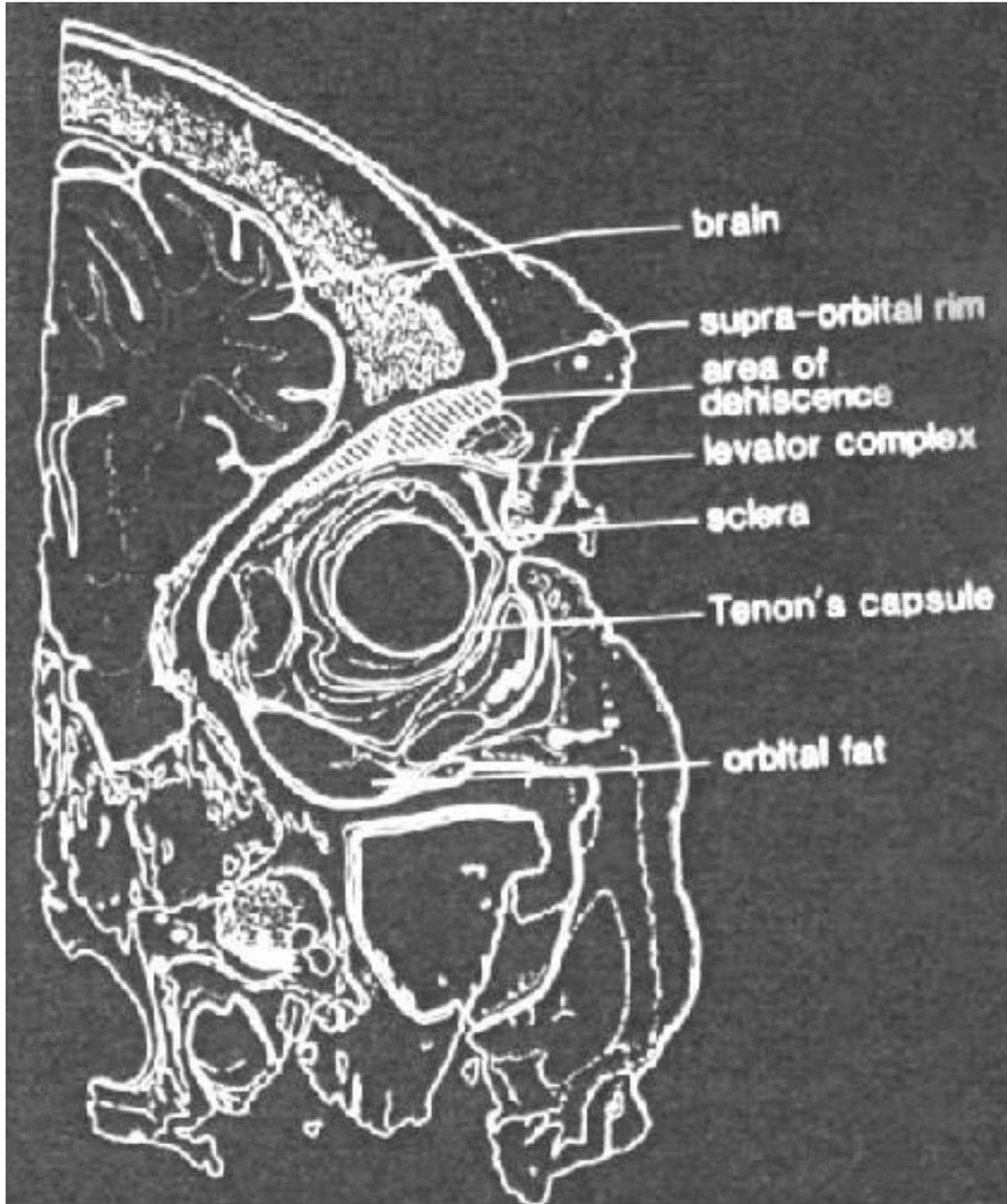
- 5-3 Cortes orbitarios de puerco de Yucatán: (A) órbita normal, (B) órbita anoftálmica y (C) órbita con implante. Obsérvese el descenso del complejo muscular superior en B y C.



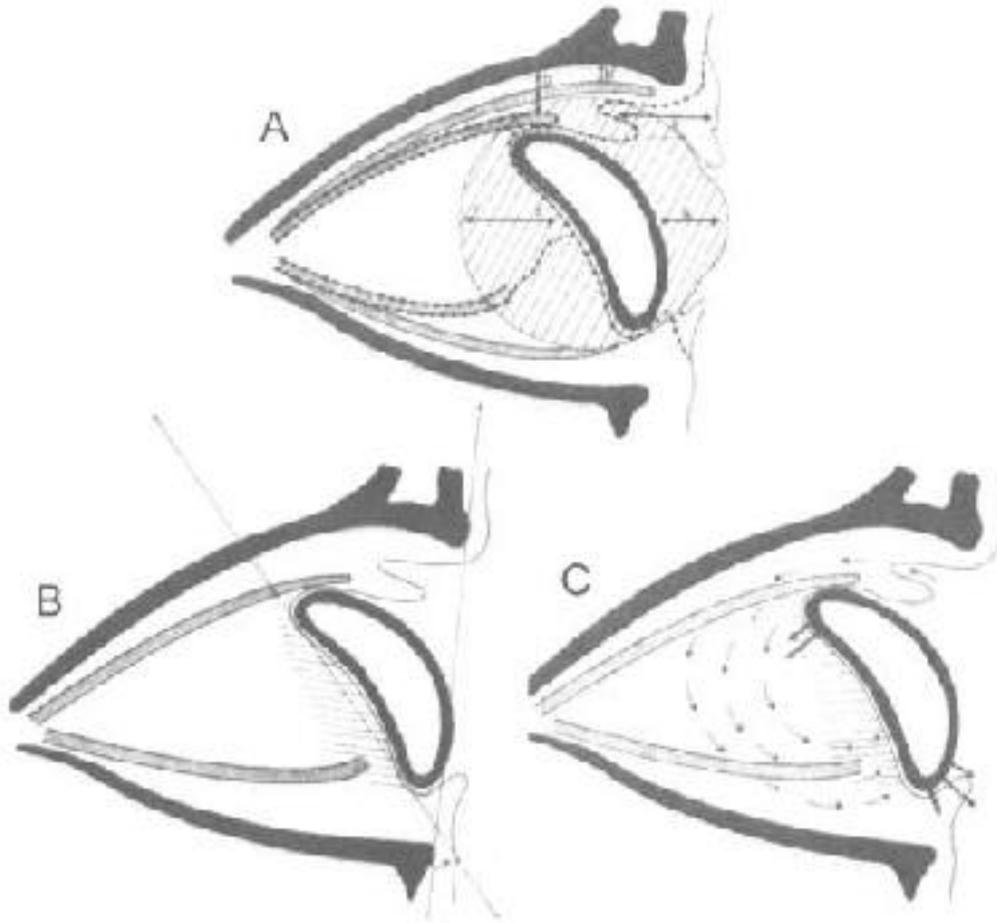
5-3 Cortes orbitarios de puerco de Yucatán: (A) órbita normal, (B) órbita anoftálmica y (C) órbita con implante. Obsérvese el descenso del complejo muscular superior en B y C.



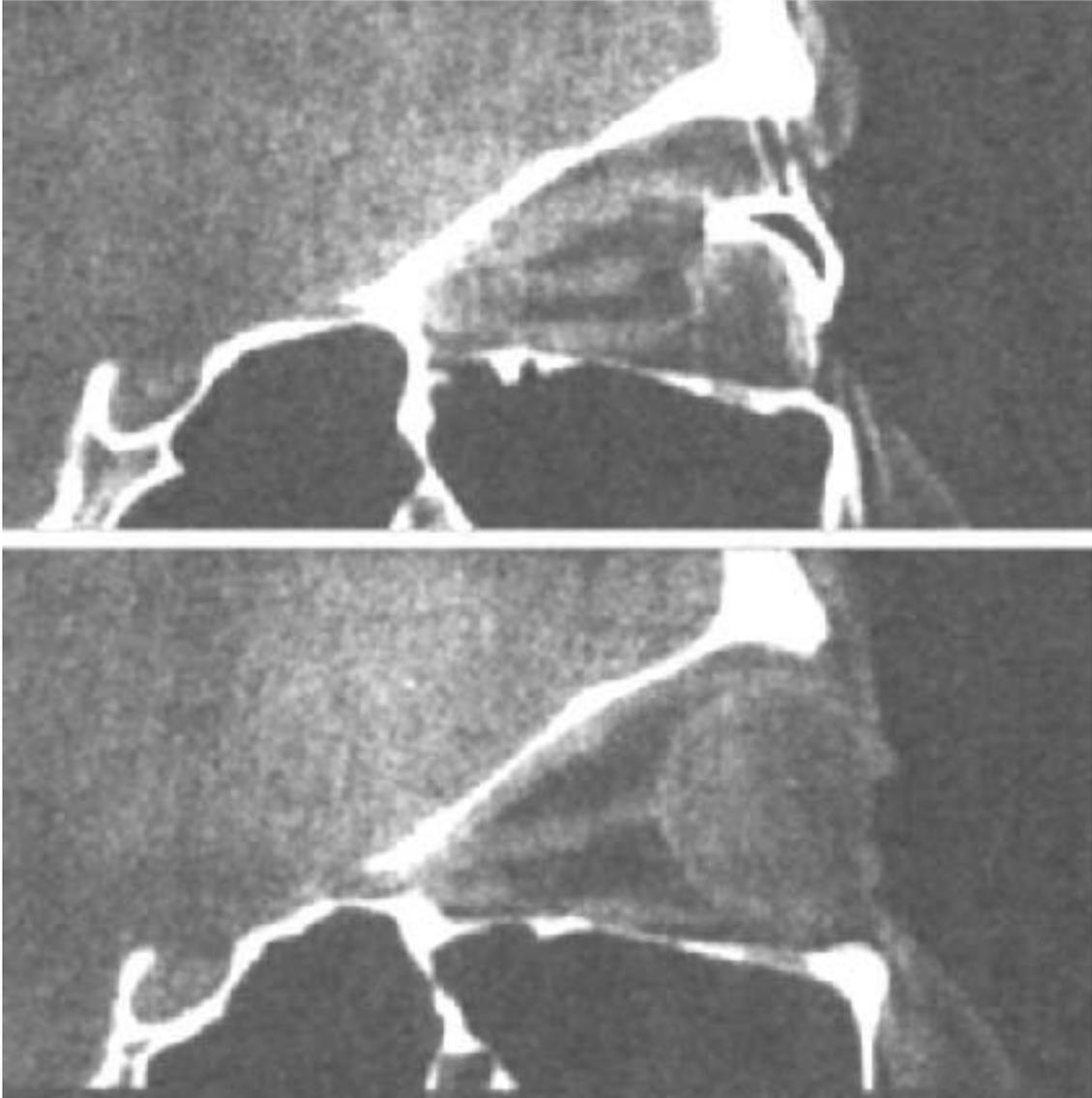
5-3 Cortes orbitarios de puerco de Yucatán: (A) órbita normal, (B) órbita anoftálmica y (C) órbita con implante. Obsérvese el descenso del complejo muscular superior en B y C.



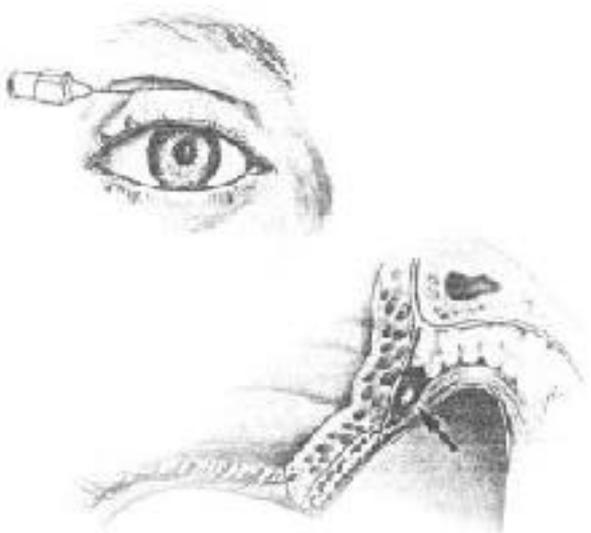
5-4 Comparación de la situación anatómica de los músculos, el ojo y la prótesis entre la cavidad normal y la anoftálmica (a). Inclinación de la prótesis en la cavidad anoftálmica (b). Rotación posterior, inferior y anterior de los tejidos orbitarios en la anoftalmía (c).



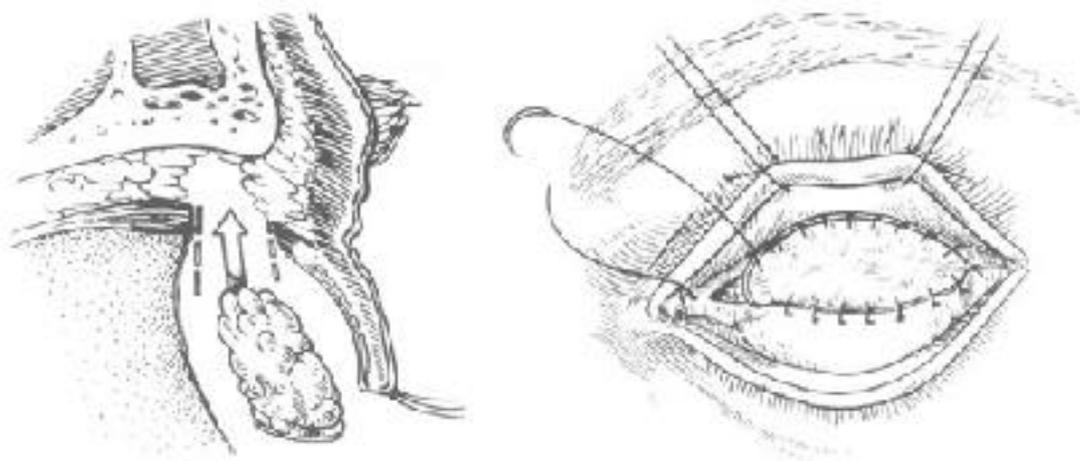
- 5-5 Reconstrucción sagital de un TC orbitario comparando una cavidad normal con otra anoftálmica. Enoftalmos de la prótesis y desplazamiento de los tejidos hacia la órbita inferior.



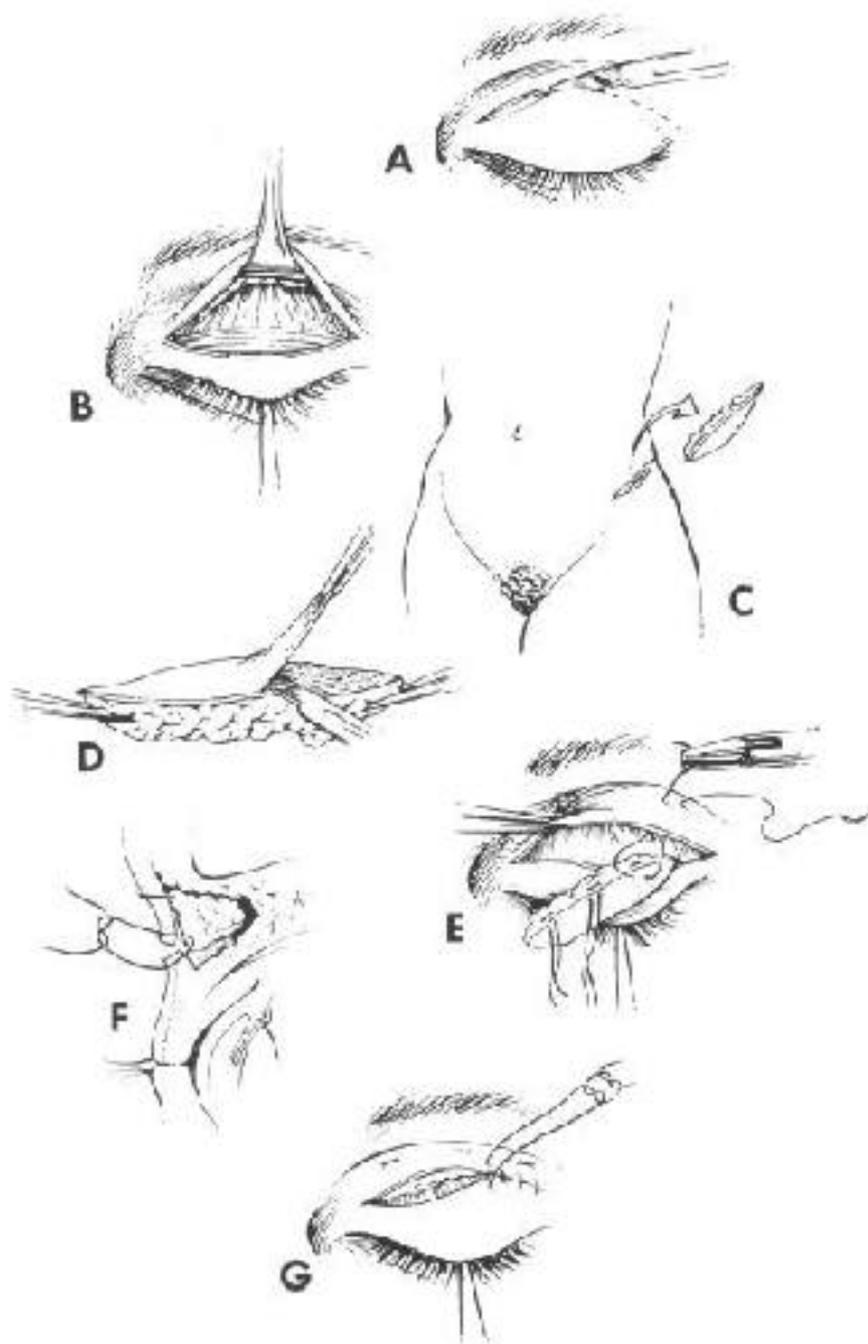
5-6 Diferentes formas de colocar implantes en el párpado superior. Implante de esclerótica en el espacio retroseptal anterior (arriba). Inyección de colágeno en el espacio retroseptal (medio). Inyección de aceite de silicona a nivel del tejido subcutáneo (abajo).



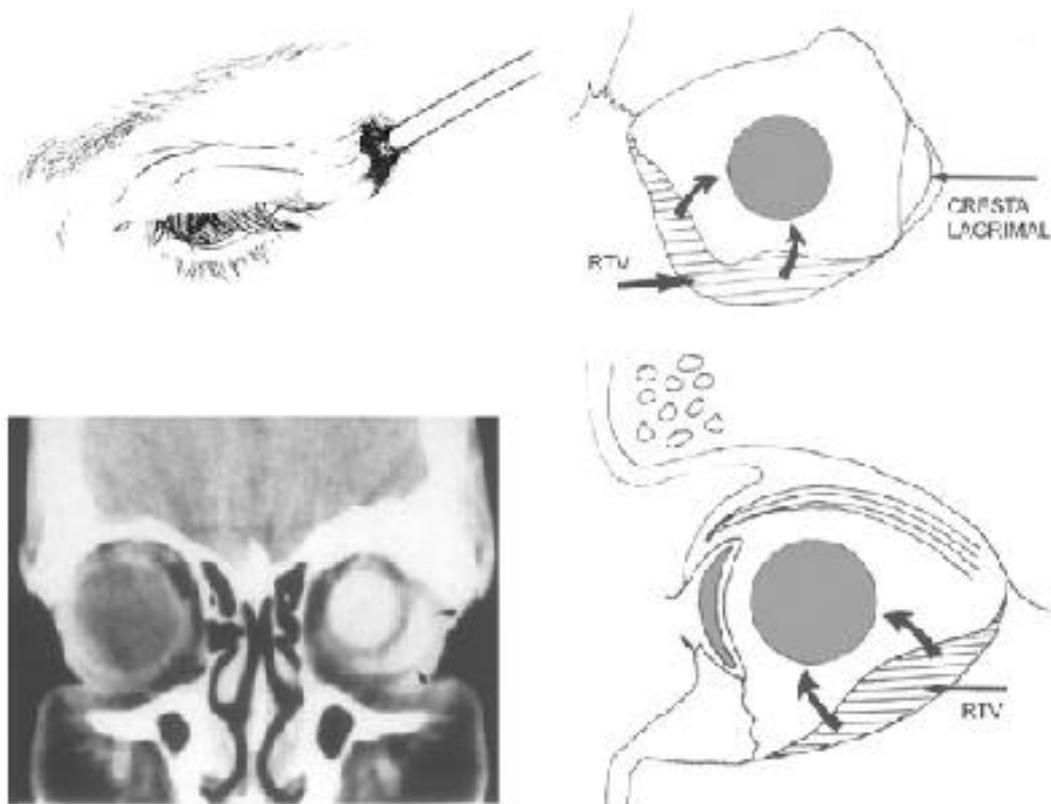
5-7 Injerto dermograso en fondo de saco conjuntival superior.



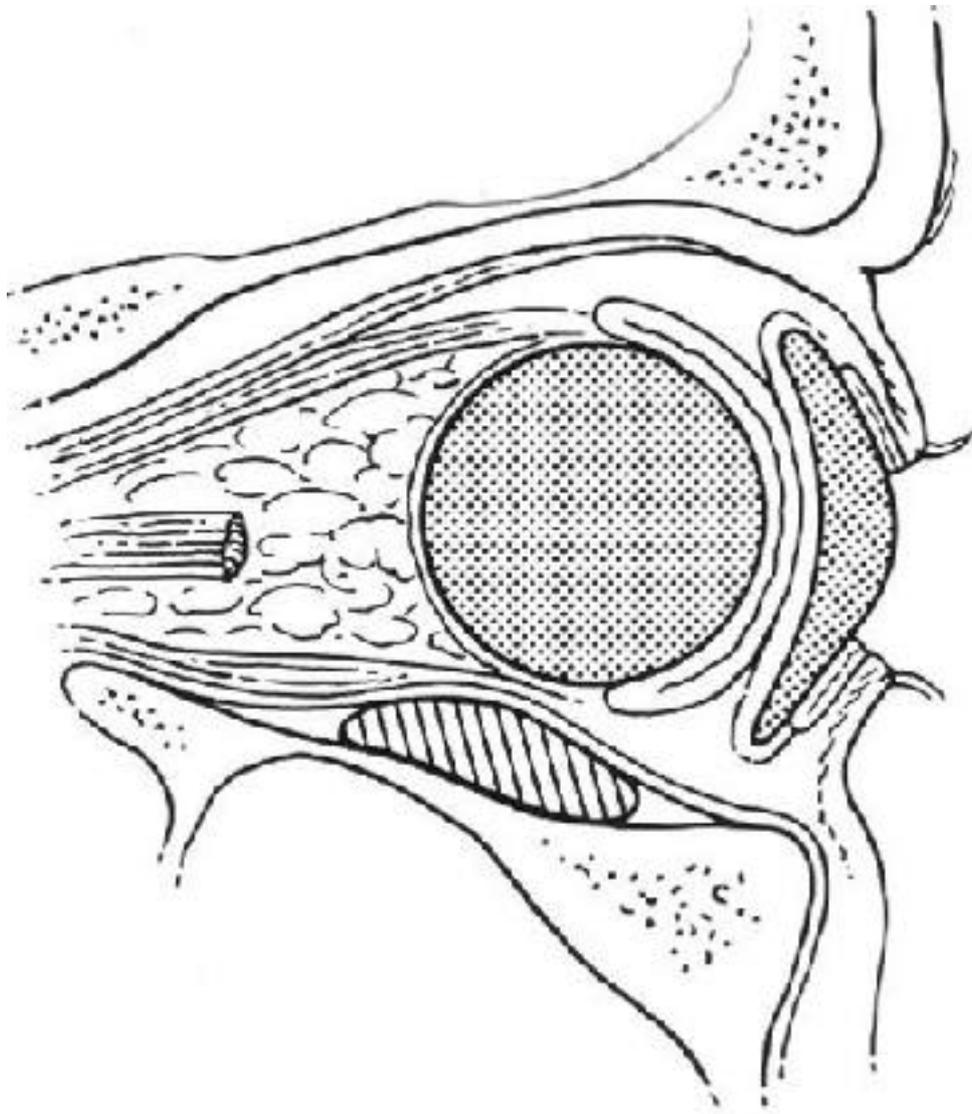
5-8 Injerto dermograso en el espacio retroseptal superior. Incisión en pliegue cutáneo y disección hacia el septo orbitario (a-b), obtención y preparación de un injerto dermograso de la zona ilíaca (c-d), colocación del injerto suturando la dermis al septo (e-f) y cierre de la piel (g).



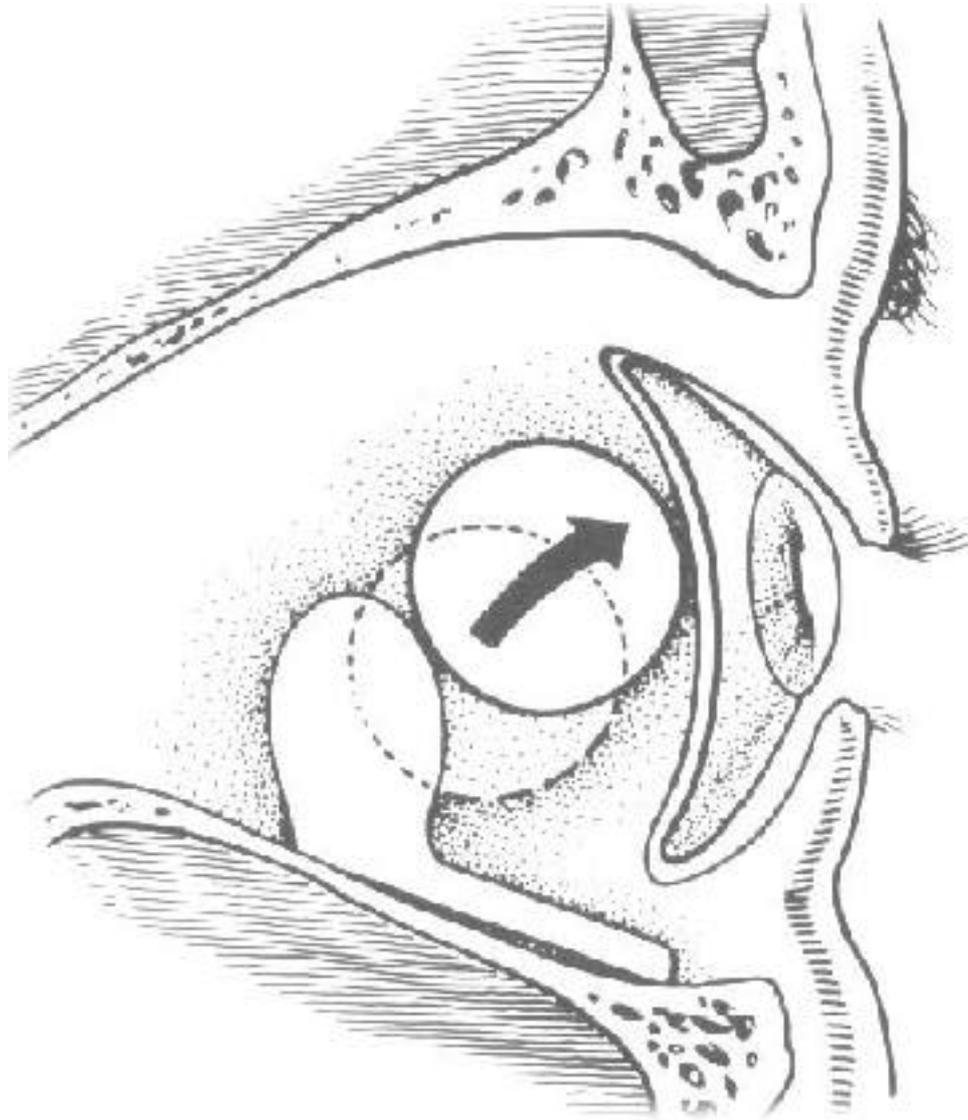
- 5-9 Introducción de silicona RTV en el espacio subperióstico inferior y posterior a través de una incisión por encima del canto lateral. TC coronal con una hiperdensidad orbitaria en semiluna, correspondiente a la silicona, en la órbita inferolateral.



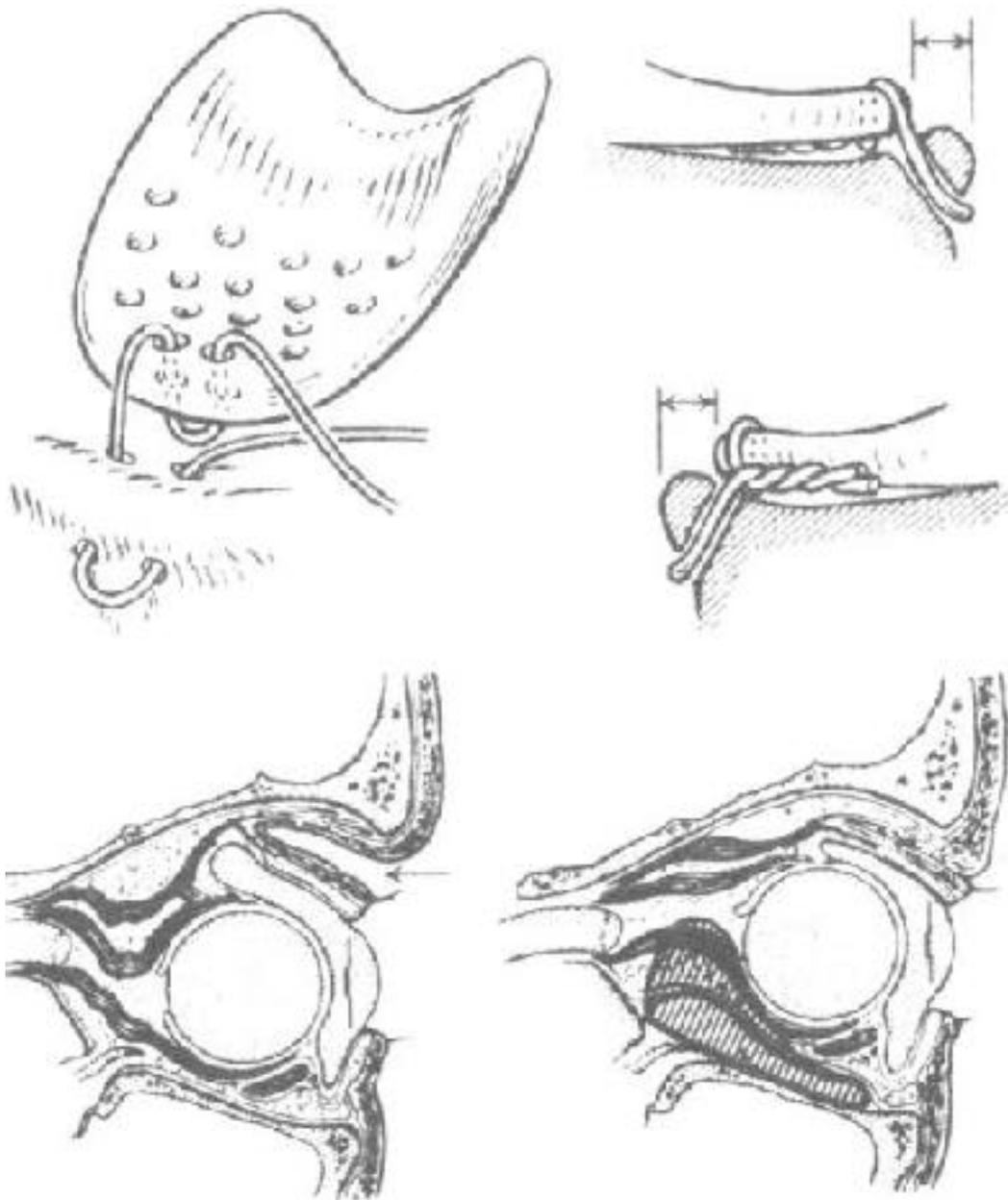
5-10 Implante subperióstico en el suelo de la órbita con elevación de la prótesis ocular.



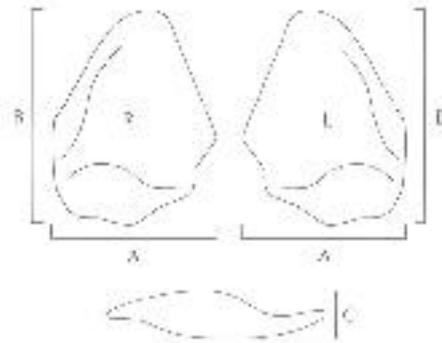
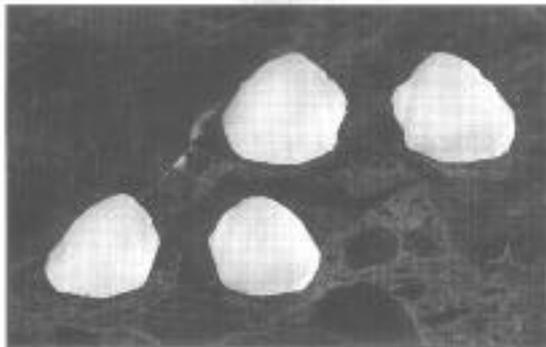
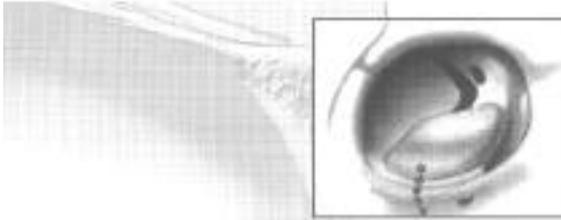
5-11 Implante más voluminoso en la parte posterior con desplazamiento hacia arriba y delante de la prótesis.



5-12 Colocación de un implante de Allen. Sutura al reborde orbitario gracias a las perforaciones que posee en su parte anterior. Elevación de los tejidos orbitarios con relleno del pliegue palpebral superior por un implante de Allen en forma de cuña.

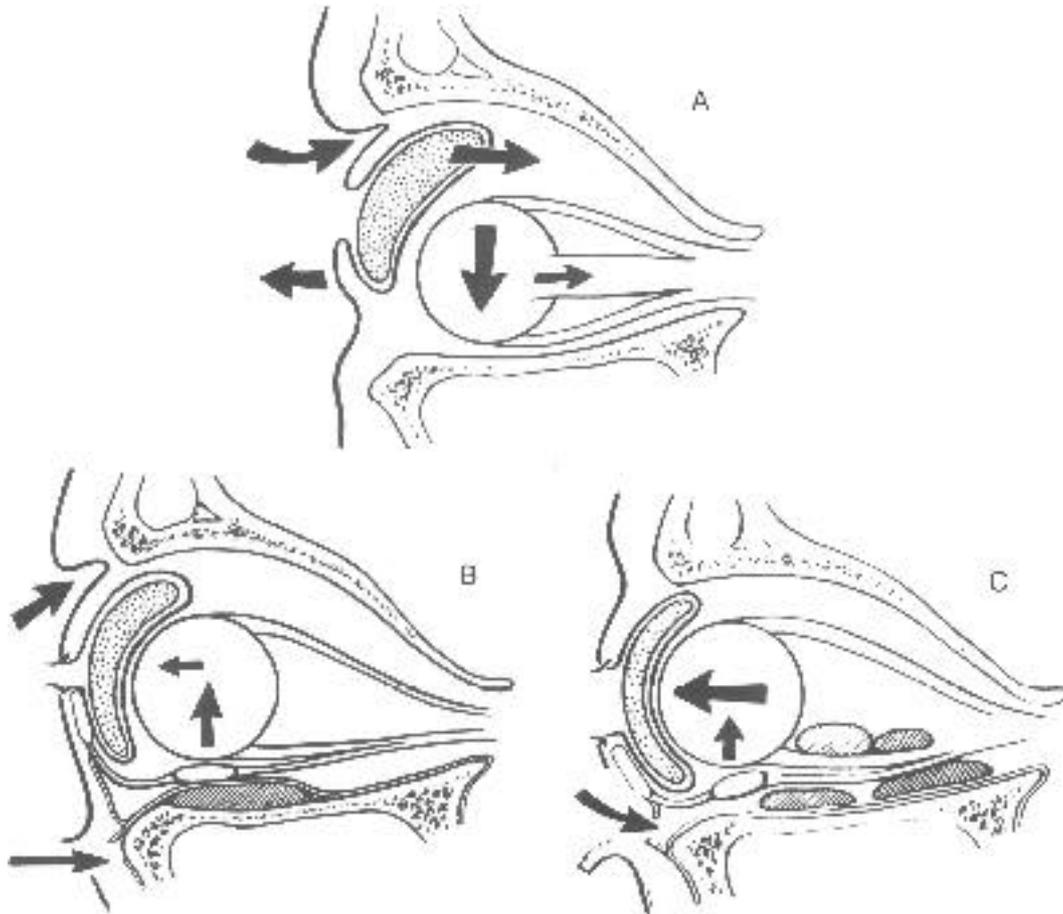


5-13 Implante de suelo orbitario de polietileno poroso fabricado en una forma que se adapta a la pared ósea inferior. Posibilidad de fijación con tornillos o sutura.

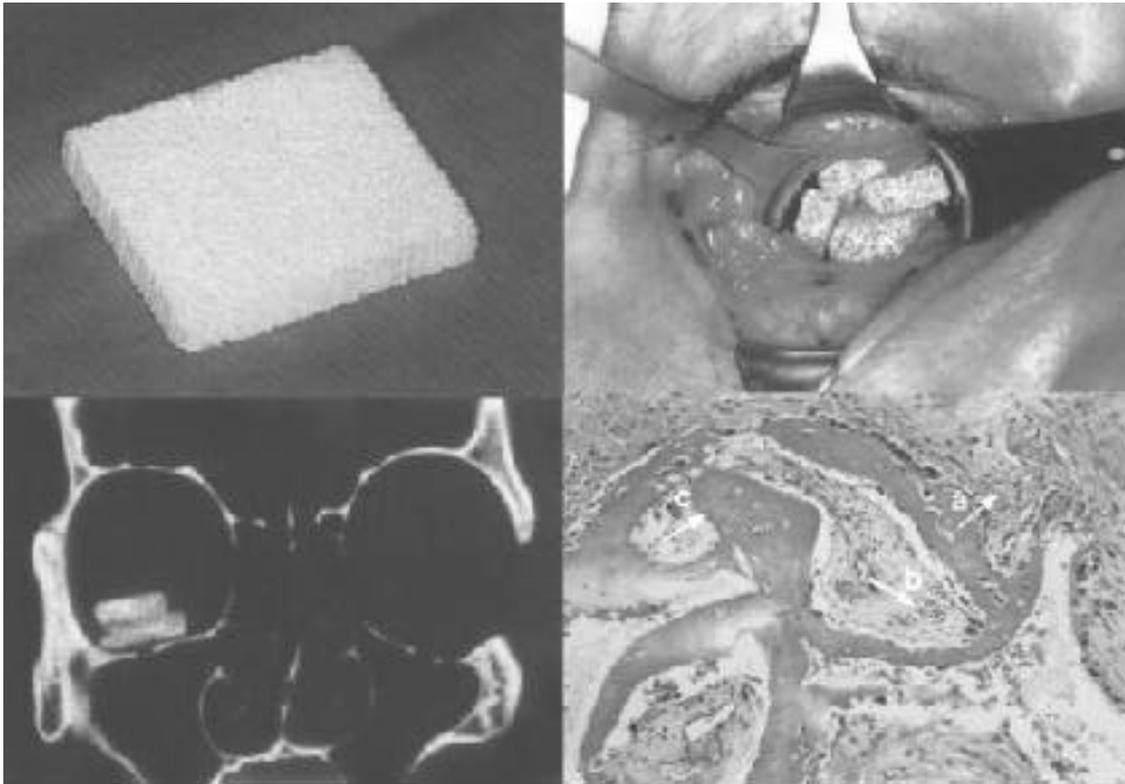


CAT#	A		B		C
9541	22mm	x	31mm	x	7mm
9542	22mm	x	31mm	x	7mm
9543	28mm	x	40mm	x	7.5mm
9544	28mm	x	40mm	x	7.5mm

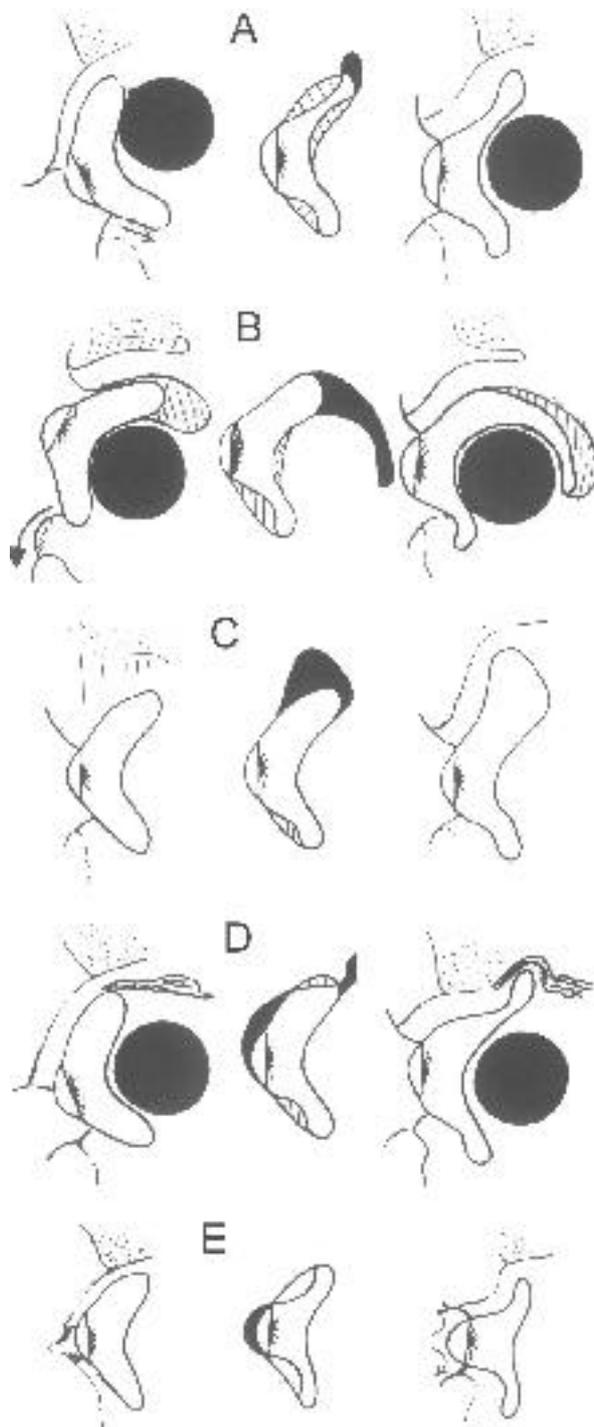
- 5-14 (A) Fisiopatología del SPE según Adenis (a). La colocación de un implante subperióstico debajo del implante orbitario tiende a desplazarlo hacia arriba (b). La colocación de bloques de hidroxiapatita en el espacio intracónico inferior tiende a empujar el implante orbitario hacia delante. (B) Bloques de hidroxiapatita (pueden cortarse según convenga). Colocación a través de una orbitotomía anteroinferior. TC coronal con dos bloques de hidroxiapatita en la órbita inferior.



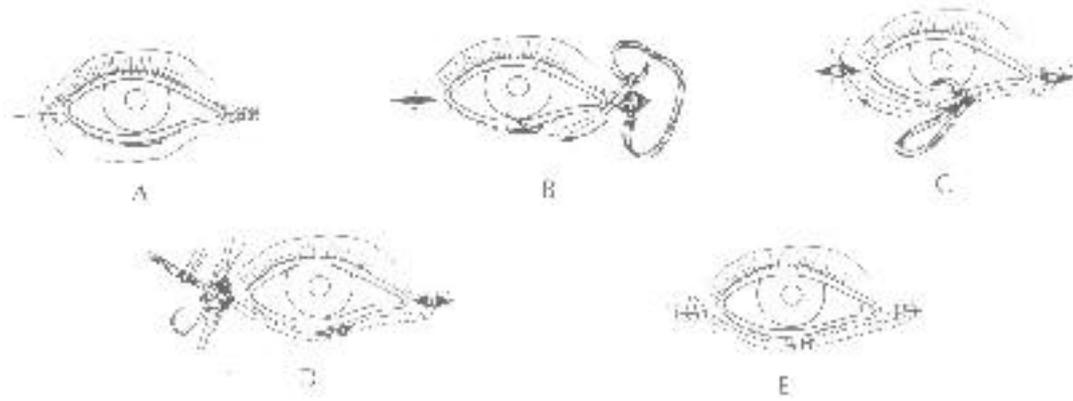
- 5-14 (A) Fisiopatología del SPE según Adenis (a). La colocación de un implante subperióstico debajo del implante orbitario tiende a desplazarlo hacia arriba (b). La colocación de bloques de hidroxiapatita en el espacio intracónico inferior tiende a empujar el implante orbitario hacia delante. (B) Bloques de hidroxiapatita (pueden cortarse según convenga). Colocación a través de una orbitotomía anteroinferior. TC coronal con dos bloques de hidroxiapatita en la órbita inferior.



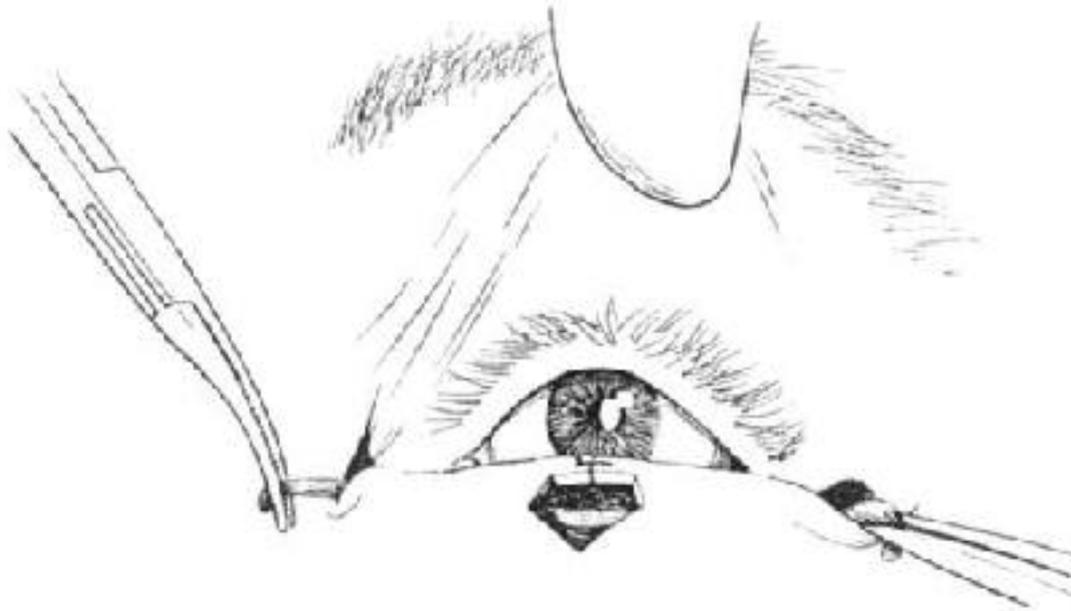
5-15 Adaptaciones protésicas de distintos problemas de la cavidad anoftálmica.
Migración superior (a) e inferior (b) del implante, profundización del pliegue superior (c), ptosis (d) y entropión (e).



- 5-16 Suspensión del párpado inferior con fascia. Incisiones en cantos lateral y medial, y en el centro del párpado (a), sutura de la fascia al tendón medial (b), trayecto submuscular en el párpado inferior (c), fijación y tensado de la fascia desde el canto lateral (d) y cierre de la piel.



5-17 Suspensión del párpado inferior asociada a resección pentagonal central en casos de laxitud palpebral importante.



5-18 Profundización del fondo de saco conjuntival inferior mediante una incisión en su punto más bajo y colocación de suturas hasta el reborde orbitario.

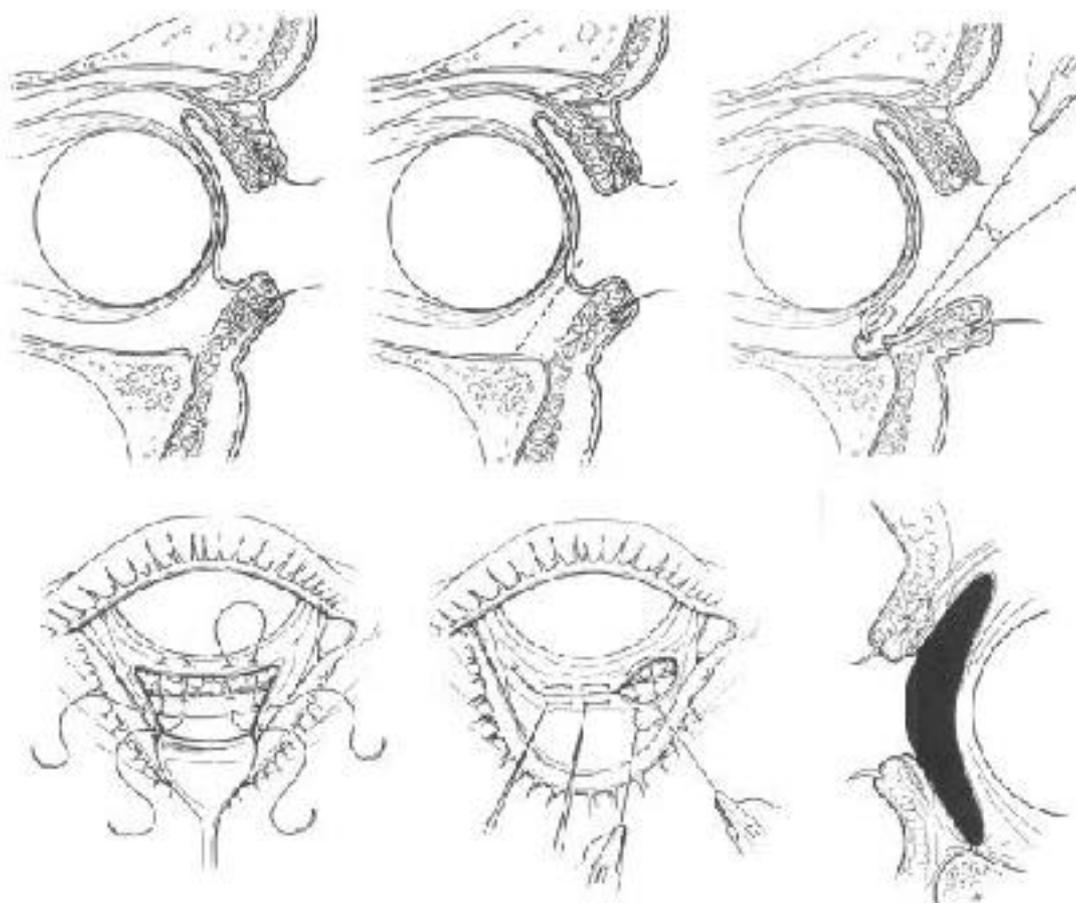


Tabla 5-1. Problemas clínicos de la cavidad anofrábrica.

- Exoftalmos
- Profundización **del** pliegue palpebral superior
- Ptoosis **palpebral** superior
- Laxitud y malposición del párpado inferior
- Apariencia **de** cavidad baja
- Migración o extrusión del **implante**
- Movilidad reducida de la prótesis
- Cavidad **contraída**

Tahta 5-2. Teorías etiopatogénicas del SPP.

- **Atrofia de la grasa orbitalia.**
- **Reposición de volumen insuficiente.**
- **Reducción en el metabolismo y circulación de los tejidos orbitarios.**
- **Alteraciones mecánicas.**
- **Formación de cicatrices contractiles.**

Tabla 5-3. Condiciones para una óptima reconstrucción de una cavidad orbitálica (Hayls y Shorr).

- El implante debe localizarse centralmente y con una adecuada reposición de volumen que permita la fabricación de una prótesis delgada posicionada en el mismo plano frontal que la comen del otro lado.
- Unos fondos de saco conjuntivales de adecuado tamaño, forma y posición para que mantengan la prótesis en el lugar correcto.
- Una prótesis correctamente adaptada.
- Un párpado inferior al mismo nivel que el contralateral y capaz de soportar el peso y la presión de la prótesis.
- Un párpado superior con una buena función del elevador, sin ptosis, con una curvatura y pliegue satisfactorios y que cierre con el párpado inferior involuntario.

Tabla 5-4. TC de la cavidad anoftálmica (Smit y colaboradores).

- Todos los pacientes tenían enoftalmos (3.8 mm).
- El complejo muscular superior se desplazó hacia abajo (5.1 mm) mientras que la inserción distal del recto inferior lo hizo hacia arriba (3.8 mm).
- El pliegue superior se profundizó (11.6 mm).
- Desplazamiento hacia delante de la cápsula de Tenon posterior (4.2 mm) y una redistribución de la grasa orbitaria hacia abajo y adelante.
- Inclinación posterior de la parte superior de la prótesis (25 grados).
- Desplazamiento de los 4 músculos rectos en dirección al nervio óptico.
- Nivel del párpado superior normal o más alto (86%) y nivel del párpado inferior más bajo o normal (82%).