

Capítulo 8

COMPLICACIONES DE LA EVISCERACION Y ENUCLEACION

Las complicaciones tras las cirugías de enucleación o evisceración se dividen en intraoperatorias, precoces (cuando aparecen en los primeros días o semanas) y tardías (cuando aparecen al cabo de meses o años después). Aunque la mayoría de complicaciones descritas en la literatura están relacionadas con la técnica de enucleación muchas de ellas son extrapolables y se tratarán indistintamente. Se describen a parte de este capítulo el síndrome postenucleación que más que una complicación es la consecuencia de un error conceptual, una reposición de volumen orbitario insuficiente.

- **Complicaciones intraoperatorias**

Hemorragia. Complicación que puede ser severa de esta intervención que en el postoperatorio inmediato comporta dolor y otras complicaciones asociadas. Es recomendable un estudio preoperatorio del estado de la coagulación del paciente para evitar al máximo en sangrado quirúrgico, al igual que debemos estar atentos a los fármacos anticoagulantes y su retirada prequirúrgica. La disección quirúrgica cuidadosa y la cauterización de vasos sangrantes junto con la utilización de vasoconstrictores y medidas hemostásicas como taponamientos a presión son los métodos que podemos utilizar para minimizar la hemorragia durante la intervención. Sin embargo, esta es una complicación más propia de la enucleación pues se corta el nervio óptico y, a veces, otros vasos de la órbita inadvertidamente.

Pérdida de músculos oculares extrínsecos. Durante la cirugía es posible que uno o varios de los músculos individualizados se retraiga en el cono orbitario si se pierde se tracción, esta complicación es posible en las enucleaciones pero no en las evisceraciones porque los músculos no suelen ser desinsertados de su anclaje escleral. Para solucionar el problema es necesario utilizar separadores orbitarios y de forma cuidadosa buscar el resto muscular en el interior de su funda aponeurótica.

Retirada del ojo incorrecto. Aunque parezca increíble esta es sin duda la peor de las complicaciones posibles en una cirugía de evisceración o enucleación. Se han publicado algunos casos que han comportado incluso el suicidio posterior por parte del cirujano o más frecuentemente su retirada de la práctica activa de la profesión¹. No debemos descuidar nunca la revisión de la historia clínica antes de la intervención, la comunicación con el paciente incluso en quirófano, así como examinar el globo antes de iniciar la cirugía y marcar el mismo o la frente antes de la anestesia.

- **Complicaciones en el postoperatorio precoz**

Dolor. Es una de las complicaciones más frecuentes tras la evisceración o la enucleación que según diferentes series puede llegar hasta el 49% de los casos². Suele ser más frecuente en el posoperatorio de la evisceración (75%) que en la enucleación (35%) siendo en las evisceraciones también más intenso y resistente al tratamiento analgésico. Las causas del dolor son múltiples y pueden estar relacionadas con otras complicaciones postquirúrgicas como el edema masivo o la hemorragia, pero se considera que el principal factor implicado podría ser la manipulación quirúrgica y, quizás, la tensión en las suturas. Diferenciamos este dolor postoperatorio del dolor persistente relacionado con el material del implante, una eventual trocleítis o un neuroma postamputación.

El tratamiento del dolor varia dependiendo de su intensidad y de los distintos autores estudiados pero por regla general se inicia con paracetamol si el dolor es leve, se asocian narcóticos si es moderado o severo y se llegan a realizar bloqueos anestésicos en casos graves². Otros autores recomiendan para el control del dolor postoperatorio la utilización de un catéter orbitario en los primeros días del postoperatorio introduciendo por él una infusión de anestésico local que permite disminuir la intensidad y duración del dolor³ (figura 8-1). La inyección de un anestésico peribulbar de rutina al final del acto quirúrgico es otra medida utilizada para disminuir la intensidad y duración del dolor postoperatorio.

Hemorragia orbitaria. Su frecuencia de aparición varía del 0 al 10%, muchas series no la refieren pero en cambio puede ser una complicación severa que implica a veces segundas cirugías (figura 8-2). Es necesario tener en cuenta tratamientos anticoagulantes prequirúrgicos que comportan un riesgo añadido de hemorragia intra y postoperatoria, su retirada a tiempo evitara que esta complicación sea frecuente⁴. La técnica quirúrgica es en gran medida responsable de la hemorragia postoperatoria, la disección cuidadosa, la colocación de epinefrina en la anestesia retrobulbar y la cauterización de los vasos sangrantes son medidas preventivas muy eficientes para reducir esta complicación. Si durante la cirugía el nervio óptico sangra abundantemente es necesario cauterizar la zona y aplicar presión para conseguir la hemostasia ya que este es el origen más frecuente de las hemorragias orbitarias severas¹.

Muchos autores recomiendan la oclusión compresiva rutinaria para evitar la hemorragia y el edema, así Schaefer y Rocca recomiendan sistemáticamente este tipo de oclusión de forma permanente durante 5 días. Si la hemorragia es severa se recomienda también el drenaje de la misma y la exploración quirúrgica para evitar la atrofia grasa⁵. Es necesario diferenciar este tipo de hemorragia orbitaria severa, con dolor e hipertensión orbitaria de las pequeñas equimosis palpebrales muy frecuentes y sin importancia en el postoperatorio inmediato⁶.

Quemosis exteriorizada. Al igual que la hemorragia postquirúrgica el edema conjuntival se relaciona con la manipulación de los tejidos durante la intervención (figura 8-3). Shields⁷ encontró esta complicación en 4 de 156 pacientes enucleados por patología tumoral.

El tratamiento es la prevención mediante oclusión compresiva que variará, según los diversos autores, desde uno a cinco días⁵. La colocación de un conformador al final del acto quirúrgico asociado con la oclusión del ojo es otro método eficiente para impedir esta complicación ya que el conformador ocupa el espacio que la conjuntiva utilizaría para prolapsarse y evita de forma mecánica su aumento de volumen. Cuando es severa el conformador es expulsado y no se consigue su reposición, el tratamiento asociado a la oclusión es la aplicación de presión y frío local, habitualmente con buena respuesta. Ocasionalmente hay que recurrir a una tarsorrafia total transitoria⁸, que es un método de rutina para algunos autores en el postoperatorio de todas las intervenciones de evisceración y enucleación.

Infección. Esta es una rara complicación que favorece la dehiscencia de suturas y la exposición posterior, se presenta con dolor y quemosis persistente y sin otros signos clínicos necesariamente^{6 9}. En las mayores series publicadas como la de Shields y colaboradores¹⁰ aparece en un caso de 250 estudiados (con buena respuesta al tratamiento antibiótico). Christmas y colaboradores¹¹ tuvieron un caso entre 342 intervenciones y aunque respondió al tratamiento antibiótico se complicó posteriormente con la aparición de un granuloma piógeno, posterior exposición y extrusión.

Las medidas profilácticas más utilizadas son el tratamiento antibiótico pre y postquirúrgico (hasta varios días después de la cirugía) con antibióticos de amplio espectro como los derivados de la familia de las cefalosporinas. Es también recomendable la mínima manipulación quirúrgica posible como en toda cirugía que implique la colocación de una prótesis así como introducir el implante en una solución antibiótica antes de su colocación.

Para el diagnóstico de la infección del implante se utiliza la tomografía axial computerizada, la resonancia magnética nuclear o los leucocitos marcados con tecnecio⁹⁹¹².

Si la infección aparece es necesario utilizar antibióticos sistémicos y locales a altas dosis y si no remite se recurre a una segunda cirugía retirando el implante primario con o sin recambio por uno nuevo. Muchos autores consideran que los implantes porosos son más infectivos y recomiendan que el recambio sea por un implante no vascularizable⁵ ⁹. Este punto de vista es discutible en el caso de la hidroxiapatita pues su elevada concentración de calcio es tóxica para las membranas celulares bacterianas.

Otras referencias de esta rara y temible complicación las dan Jordan ¹³(implante de hidroxiapatita que requirió recambio), Wilson¹⁴ (infección por *capnocyphaga* en un implante de polietileno poroso tras una extracción dental) o Glasgow¹⁵ (refieren una fístula cutánea en el párpado inferior tras la infección de un implante de hidroxiapatita por un estafilococo aureus).

Consideración a parte merece el hecho de que cualquier puerta de entrada favorece la infección y que por tanto la dehiscencia de la herida aumenta el riesgo de aparición de una futura infección del implante siendo ésta la causante final de su recambio quirúrgico.

- **Complicaciones tardías**

Secreción excesiva. Esta es una de las quejas más frecuentes del paciente portador de una prótesis ocular pudiendo tener muchas y muy diversas causas.

SÍNDROME SECO. Las glándulas responsables de la secreción lagrimal reducen su función y puede aparecer sintomatología derivada de ello lo cual puede estar relacionado con posibles cambios en el aporte vascular de la cavidad. También es posible que una excesiva manipulación quirúrgica en cirugías complicadas (conjuntivas intervenidas en múltiples ocasiones) o una radioterapia previa puedan producir lesiones, además de la conjuntiva, de la glándula lagrimal, origen de un ojo seco posterior. El tratamiento consiste en la lubricación correcta de la prótesis prestando especial atención a la adaptación de la misma por parte del ocularista, a su limpiado cuidadoso y al material de la misma¹⁶.

CONJUNTIVITIS PAPILAR GIGANTE. Este cuadro de origen mal conocido es causa de malestar, irritación y secreción mucosa excesiva. Su frecuencia varía según las series pero suele aparecer en 5-10% de los casos¹⁷. Es más frecuente en la edad pediátrica, posiblemente en relación con la presencia de conjuntivitis vernal-primaveral, y en adultos jóvenes. A la exploración se objetivan grandes papilas subtarsales que asemejan las papilas conjuntivales de la reacción crónica del portador de lentes de contacto (figura 8-4). Su etiología es desconocida aunque se considera que tiene origen inmunológico¹⁸ (hallazgos anatomopatológicos lo corroboran¹⁹), se han implicado múltiples factores, desde los conservantes de los tratamientos tópicos, a las lipoproteínas de la película lagrimal, o la adherencia microbiana a la prótesis ocular externa. La fricción de la conjuntiva tarsal superior con la prótesis juega un importante

papel en el desarrollo de este trastorno. El tratamiento incluye la limpieza extrema de la prótesis y su pulido por parte del ocularista, incluyendo un eventual recambio de la misma si fuera necesario. Los pacientes mejoran en ocasiones al dejar de llevar la prótesis durante las noches así como utilizando antiinflamatorios tópicos diurnos como la aplicación de prednisolona al 1% en colirio cada seis horas¹⁶. También se han probado tratamientos más prolongados con estabilizadores del mastocito tópicos como el cromoglicato sódico²⁰ y, últimamente, los antihistamínicos de última generación, con resultados diversos.

ALTERACIÓN EN LA ADAPTACIÓN DE LA PRÓTESIS. Múltiples causas pueden dar origen a este cuadro que cursa clínicamente con molestias locales y exceso de secreción como los anteriores. Las prótesis pueden friccionar con los fondos de saco, erosionar la conjuntiva o producir otras alteraciones de la superficie de contacto. Cuando hay secreción y la superficie conjuntival no es patológica hemos de remitir al paciente al ocularista para que este modifique la prótesis y consiga una mejor adaptación que disminuya la secreción.

CONJUNTIVITIS INFECCIOSA. Es una causa frecuente y banal de secreción en el portador de prótesis ocular. Se han realizado estudios de la flora bacteriana de los pacientes con prótesis ocular comparándola con ojos normales y se llega a la conclusión que la flora está muy incrementada, aunque no se encuentran diferencias significativas entre los pacientes sintomáticos y los asintomáticos. Los que habitualmente manipulan la prótesis tienen una proporción más elevada de bacterias gram negativas, por lo que debemos recomendar que la manipulación sea mínima²¹.

GRANULOMA PIÓGENO. La aparición de esta complicación es muy variable en la literatura, desde no ser referido al 8% de Oestreicher y colaboradores⁹ sobre una serie de 100 implantes de polietileno poroso. Lo más frecuente es encontrar entre un 2-4% de aparición¹¹. Se relaciona con el material de las suturas (figura 8-5) o bien con el del implante (figura 8-6) y puede también asociarse a infección del mismo. La sutura que más riesgo ha demostrado es el dextron y el vicryl⁹²². Su origen es una reacción a cuerpo extraño que produce una inflamación localizada, esta es la responsable de toda la sintomatología. Si el granuloma es superficial, cuando es secundario a un punto de sutura se procede a su extirpación para que la sintomatología desaparezca, cuando el implante orbitario está implicado se puede hacer necesario su recambio. En la serie de Christmas¹¹ aparecen 3/342 pacientes con granuloma piógeno y en dos de ellos el implante es de hidroxapatita por uno de polietileno poroso, el tratamiento fue su extirpación quirúrgica; sin embargo, tuvo que realizar recambio del implante en una hidroxapatita y recurrió varias veces el que apareció en el polietileno. Kaltreider²² encontró 4 casos entre una serie de 154 con buena respuesta al tratamiento mediante extirpación y corticoides tópicos en todos ellos.

Quiste de inclusión epitelial. Complicación frecuente en el postoperatorio tardío a medio y largo plazo en estas cirugías que aparece al quedar atrapado tejido epitelial en el espacio tenoniano (figura 8-7). Este tejido puede proceder del epitelio corneal (en el postoperatorio de una evisceración en la que no se haya realizado una completa queratectomía) o del epitelio conjuntival (asociado habitualmente a una sutura impropia). Su frecuencia es especialmente variable según los autores y así como Christmas¹¹ tan solo refiere un caso entre 342, para Ashworth²³ constituye el 2% de las causas de reintervención, y para Massry y colaboradores²⁴ llega al 11.8%. Se presenta como un quiste translúcido en la cara anterior conjuntival, de paredes finas, relleno de un líquido transparente. Puede ser asintomático o más frecuentemente asociar clínica de malestar ocular, secreción, sensación de cuerpo extraño, incluso puede producir inestabilidad de la prótesis externa.

Si procedemos únicamente a su vaciado es muy probable la recidiva. Hay varias posibilidades de tratamiento: la extirpación quirúrgica completa para retirar el epitelio secretor causante (a veces con la coagulación del lecho para asegurar el resultado), la crioterapia (debido a la sensibilidad de los epitelios a este tratamiento) o la inyección de alcohol en su interior.

Exposición del implante orbitario. Es la principal complicación de este tipo de cirugía tanto por su frecuencia como por su gravedad o por la complejidad de su tratamiento. Se define como aquel proceso por el que el implante orbitario inicia su camino hacia la expulsión de la cavidad orbitaria, en primer lugar adelgaza y erosiona las capas de tejido que lo separan del exterior, si el proceso no se detiene aparece la exposición al exterior del material del implante en la superficie conjuntival (figura 8-8). Lo habitual es que con el tiempo el defecto conjuntival vaya aumentando pudiendo llegar hasta la expulsión completa del implante, especialmente en los no porosos (figura 8-9).

La introducción de los materiales porosos vascularizables persigue la integración del implante con los tejidos orbitarios, con el objetivo entre otros de evitar su eventual expulsión de la órbita como cuerpo extraño²⁵ (figura 8-10). Pero, según la bibliografía, no hay datos objetivos que nos permitan asegurar que el índice de exposiciones haya disminuido claramente en los últimos años. Se ha publicado un mayor índice de exposición con los implantes de hidroxiapatita que con los de silicona, un 11% frente a un 1.7%⁸. Nunery y colaboradores²⁶ presentaron en 1993 un solo caso de exposición entre una serie de 119 pacientes sometidos a enucleación con implante esférico de silicona de 20mm. El mismo autor realizó un estudio comparativo del porcentaje de exposiciones de implantes de hidroxiapatita respecto de los de silicona. En los primeros encontró un 11.1% de exposiciones en enucleaciones y un 9.4% en implantes secundarios mientras que en el segundo un 0% y 3.3% respectivamente²⁷. En general, los índices de exposición tras enucleación y colocación de un implante poroso varían desde el 1-2% de las series más exitosas hasta el 10-15% de otras⁴. En cambio, sí se ha comprobado que así como en un implante orbitario no vascularizable el riesgo de expulsión a raíz de una exposición es muy alto en los implantes vascularizables las exposiciones pueden ser tratadas de diversas maneras según el tipo y tamaño de exposición evitando en la gran mayoría la pérdida del implante.

Sin embargo, estos resultados distan mucho de los obtenidos con las evisceraciones. Zolli²⁸ publicó en 1988 un estudio sobre las exposiciones de implante intervenidas en enucleaciones y evisceraciones entre 1973 y 1983. La mayoría de los implantes fueron esferas de silicona o acrílicas y la evisceración resultó producir casi 4 veces más exposiciones que la enucleación, un 22% frente a un 6%. Para Remulla y colaboradores²⁹ la afirman la diferencia entre el riesgo de exposición para los implantes de hidroxiapatita en evisceración y enucleación es muy alta puesto que mientras sus enucleaciones tan solo se exponen en el 8-10%, los índices de exposición cuando realiza evisceraciones son altísimos. Igualmente, Buettner³⁰ presenta un índice de exposición del 19% en enucleación contra un 60 % en evisceración. Sin embargo la aparición de las técnicas de evisceración con esclerotomías han mejorado mucho la seguridad de las evisceraciones^{31 32}.

Las características de la cavidad orbitaria receptora son también importantes pues hay que tener muy en cuenta que si los tejidos son atróficos con defectos de vascularización el riesgo de exposición se multiplica, la órbita irradiada es el paradigma de estos casos.

Otro factor a tener en cuenta es el tiempo de seguimiento, no todas las exposiciones se producen al mismo tiempo, la mayoría aparecen durante el periodo de tiempo que va desde el primer mes postoperatorio hasta el sexto mes (el 60% en el primer mes y el 83% en los

primeros seis meses)³³, pero también se refieren muchísimos casos tardíos hasta 2-4 años después de la intervención¹¹.

La infección, la erosión conjuntival, la presencia de un granuloma y claro está la técnica quirúrgica empleada también se relacionan con la exposición. Hay que tener en cuenta la aposición de los tejidos en el postoperatorio de la cavidad anoftálmica, si el implante queda colocado en el cono muscular y los tejidos quedan anteriores al mismo o si por el contrario se produce una dehiscencia en el cierre y el epitelio conjuntival puede migrar a través del defecto llegando al implante y extendiéndose en profundidad hasta conseguir epitelizar alrededor del mismo y favorecer así su extrusión. Los estudios que se han realizado anatomopatológicamente confirman que el epitelio conjuntival recubre los implantes expuestos de superficie lisa siendo éste parte importante de su fisiopatología³³.

La historia natural de la exposición se inicia con un adelgazamiento conjuntival en la cara anterior del implante, normalmente en la línea de sutura (aparece en el 5-10% de los casos aproximadamente)^{7 22}. Suele ser asintomático y durar días o meses y evolucionar a una erosión conjuntival que también suele ser asintomática. Las molestias para el paciente se inician cuando por fin se rompe el tejido y queda al descubierto el implante, suele existir un aumento en la secreción así como molestias al colocar la prótesis externa. Estas exposiciones son en principio muy pequeñas y pueden permanecer estables por mucho tiempo, especialmente en los implantes de hidroxapatita. No obstante si el epitelio conjuntival inicia su camino hacia el implante y aparece infección la exposición aumentará y habrá que tratarlo quirúrgicamente.

En fases iniciales se puede optar por dos soluciones: una es el reavivado de bordes y sutura directa cuando el defecto es pequeño y otra es la realización de colgajo conjuntivotenoniano con tejidos vecinos para ocluir un defecto mayor (figura 8-11).

Si la exposición es mayor (aproximadamente 10mm de tamaño) los cierres simples no tendrán buen resultado y es necesario parchear el defecto o incluso proceder a la retirada del material implantado:

- Parche escleral³⁴.
- Parche con pericardio bovino³⁵.
- Parche con injerto dermograso antólogo²⁹.
- Parche con colgajo tarsal³⁶: utilizado como técnica de segunda elección cuando el primer cierre simple ha fallado, se crea un colgajo tarsoconjuntival de base fórnix del párpado superior (figura 8-12).
- Parche con fascia temporal autóloga³⁷ o con fascia lata³⁸: son tejidos que permiten parchear fácilmente y que se integran con facilidad gracias a sus escasas demandas energéticas (figura 8-13).
- Parche con periostio del hueso frontal^{24 39}: se utiliza una extensión perióstica para reforzar la cara anterior del implante a través de una incisión en pliegue palpebral superior que permite un solo campo quirúrgico y evita alteración cosmética (figura 8-14).
- Parche con colgajo del músculo de Muller⁴⁰ (figura 8-15).
- Retirada del implante y colocación de dermograso⁵⁵.

Deficiencia de los fondos de saco conjuntivales. Las deficiencias en los fondos de saco son una frecuente complicación que conduce a un mal cierre palpebral, a la caída frecuente de la prótesis por falta de apoyo e, incluso a la imposibilidad de poder colocar una prótesis. Estas formas más severas reciben el nombre de cavidad contraída y es uno de las situaciones más difícil de manejar. Se produce una fibrosis de la cavidad que se ha relacionado con la participación de los miofibroblastos⁴¹.

Los ocularistas modifican repetidamente las prótesis de estos pacientes hasta acabar con unas de pequeño tamaño (figura 8-16). Se requieren procedimientos reconstructivos mediante injertos, especialmente de mucosa bucal pero ocasionalmente las pérdidas conjuntivales son tan grandes que se hace inevitable el recurrir a injertos cutáneos para conseguir algo de cavidad. Collin⁴² recomienda que los injertos mucosos sean de grosor parcial para reducir su contracción mientras que los cutáneos deberían ser de grosor parcial para que sean menos secretores (algunas cavidades tienen fetidez por esta causa).

En los casos en los que hay un fondo de saco inferior insuficiente por pérdida de conjuntiva suelen utilizarse injertos de mucosa labial acompañados de suturas de profundización o conformadores específicos^{43 44} (figura 8-17). Pero cuando hay un acortamiento de las estructuras de soporte de la capa posterior habrá que recurrir a injertos de cartílago auricular o tarsoconjuntivales^{43 45}. Ocasionalmente se asocian procedimientos de tensado horizontal.

Putterman y Karesh presentaron una serie de 41 pacientes intervenidos por una cavidad contraída severa en un periodo de 10 años mediante la implantación de un conformador de gran tamaño recubierto de un injerto de mucosa bucal (8-18). Los resultados fueron que se consiguió unos fondos de saco suficientes y estables en 40 de los pacientes.

Los injertos dermograsos se han utilizado en cavidades contraídas y sin implante orbitario⁴⁶. Puesto que la conjuntiva se sutura a los márgenes de la dermis, además de relleno, se ganan fondos de saco. Puesto que estos injertos pueden reabsorberse y perder eficacia Bosniak y colaboradores⁴⁷ propusieron colocar primero un colgajo de músculo temporal en la órbita para rellenar la cavidad y encima un injerto dermograso.

Dortzbach y Callahan⁴⁸ identificaron dos tipos de cavidades de mal pronóstico después de la cirugía reparadora: los que tenían distorsiones en los márgenes palpebrales y los que habían recibido múltiples cirugías.

Migración del implante. La migración es una complicación característica de los implantes esféricos de silicona o acrílicos colocados después de una enucleación o como implante secundario. Los músculos rectos se suturan a sí mismos sobre la cara anterior de la esfera, y no a la esfera, pudiendo resbalar. Las contracciones musculares pueden forzar la migración del implante, generalmente hacia el lado temporal (inferior o, más frecuentemente superior) (figura 8-19). Aquí el trabajo del ocularista es muy importante porque hay cambios en los fondos de saco pero en ocasiones puede compensar el retirar el implante y recolocarlo. Cuando ocurre en el contexto de un síndrome postenucleación causado por un implante pequeño es mejor enfocar el tratamiento hacia el relleno de la cavidad⁴⁹. Esta complicación no se observa en la evisceración y, tampoco, cuando el implante ha sido envuelto⁵⁰.

Rotación del implante. Esta es una complicación poco frecuente y especialmente tardía de este tipo de intervenciones. Se produce cuando el implante efectúa un movimiento de rotación dentro de la cavidad orbitaria produciendo secundariamente la desviación de la prótesis externa⁵¹. Esta desviación se hace mucho más patente si se utilizan pivotes para la fijación de la prótesis externa o los implantes tienen la cara anterior aplanada o irregular. Custer⁵² refiere un índice de rotación de implantes de hidroxapatita perforados con pivote que llega al 30%, pero si tiene en cuenta sólo los pacientes que previamente presentaban desviación ocular (en el preoperatorio) el índice llega al 80%. Con estos datos recomienda evitar la colocación de pivotes en pacientes estrábitos.

Una forma rara de rotación en sentido anterior se ha observado en pacientes con disfunción del complejo elevador del párpado superior/ recto superior. En estos casos el fondo de saco superior se reduce y estéticamente aparece un exoftalmos⁵³.

La solución en estos pacientes es difícil, si no se recurre a un recambio del implante orbitario o, mejor, a una cirugía correctora del “estrabismo”. No obstante la colaboración del ocularista, modificando la prótesis externa puede ser una alternativa válida en muchos pacientes.

Malposición palpebral. Se pueden producir diferentes alteraciones en la colocación palpebral en los pacientes con anoftalmía, la más frecuente de ellas es la hiperlaxitud del párpado inferior con ectropion y lagofthalmos de la prótesis en su zona inferior. Esta alteración se relaciona en muchos casos con la existencia de un síndrome postnucleación, siendo este la causa de la malposición palpebral. El tratamiento consiste en aumentar la tensión palpebral mediante una cantoplastia lateral o una suspensión bicantal¹⁶. También se han descrito casos de entropión postoperatorio que suele relacionarse con alteraciones en los fondos de saco y una cavidad contraída, la cirugía reparadora más recomendable es la reconstrucción del fondo de saco mediante injertos.

Ptois palpebral. Hay dos tipos básicos de ptois en la cavidad anoftálmica, la relacionada con el síndrome postnucleación y la producida por algún traumatismo quirúrgico. Esta última puede ser debida a: la desinserción parcial de la aponeurosis del elevador durante la disección quirúrgica, la sección del propio elevador, una miopatía traumática, la desinserción del ligamento de Whitnall así como la separación del periostio del techo orbitario. En el síndrome postnucleación se produce frecuentemente una ptois como consecuencia de la pérdida del soporte del globo ocular por parte del párpado superior⁵⁴. Muchas veces una mejor adaptación de la prótesis externa mejora el apoyo del párpado superior; aquí la colaboración del ocularista debe ser muy activa realizando extensiones superiores de la prótesis externa para mejorar la colocación palpebral⁵⁵. Si tras la adaptación de la prótesis la ptois continua siendo estéticamente intolerable se recurre a la cirugía pero debemos tener especial cuidado en la manipulación de la aponeurosis del elevador ya que un exceso refuerzo de la misma podría conducirnos a un parpadeo incompleto con problemas de suciedad en la prótesis y deterioro estético. Se han recomendado conjuntivomullerectomias como un tratamiento alternativo con buenos resultados según McCord⁵⁶.

Dolor permanente. El dolor severo y permanente de una cavidad anoftálmica es una complicación muy inusual, que puede ser difícil de explicar⁵⁷. Puede ser una alerta de progresión en patología tumoral. Aunque más frecuentemente se debe a una trocleítis asociada. El dolor con frecuencia se sitúa en la zona de la tróclea y se exagera con la presión sobre el canto interno orbitario. Algunos autores han referido la posibilidad de una reacción del huésped contra el material cálcico de los implantes orbitarios de hidroxapatita, en una frecuencia que no llega al 2%⁹. El tratamiento con analgésicos tiene resultados variables. Algunos pacientes mejoran con inyecciones locales de un antiinflamatorio como la triamcinolona depot.

Sutula⁵⁸ describe un caso de dolor en la zona troclear permanente y intratable, que no respondió a la inyección de alcohol al 100%, se procedió a una revisión quirúrgica y se extrajo un neuroma postamputación del nervio supratroclear, que había sufrido una metaplasia cartilaginosa (figura 8-20).

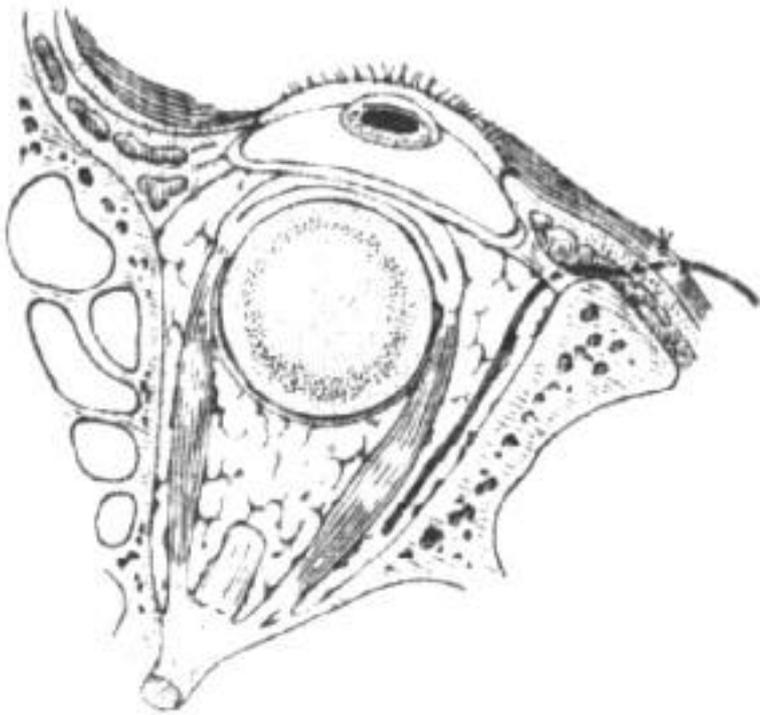
Alucinaciones visuales postnucleación. Esta es una complicación de causa desconocida que puede aparecer en el postoperatorio inmediato (más frecuentemente) o tardío. Cualquier lesión irritativa de cualquier segmento del aparato neuroóptico puede ser su origen. En raras ocasiones se mantienen de por vida siendo muy difícil su tratamiento⁵⁹.

-
- ¹ Stone W. Complications of evisceration and enucleation. In Fasanella RM, ed. *Management of Complications in Eye Surgery*. Philadelphia: WB Saunders, 1957:278-317.
- ² Calenda E, Retout A, Muraine M. L'anesthésie péribulbaire pour le contrôle de la douleur per et postopératoire au cours des énucléations ou éviscéraisons. *J Fr Ophtalmol* 1999; 22(4):426-30.
- ³ Fezza J, Kimberly A. Use of an orbital epidural catheter to control pain after orbital implant surgery. *Arch Ophthalmol* 1999;117:784-8.
- ⁴ Moshfeghi DM, Moshfeghi AA, Finger PT. Enucleation. *Surv Ophthalmol* 2000;44(4):277-301.
- ⁵ Schaefer I, Rocca RCD. Enucleation. In Nesi FA, ed. *Smith's Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery*. St Louis: Mosby, 1998:1015-52.
- ⁶ Meltzer MA. Complications of enucleation and evisceration: prevention and treatment. *Int Ophthalmol Clin* 1992;32:213-33.
- ⁷ Shields CL, Shields JA, De Potter. Hydroxyapatite orbital implant after enucleation: experience after initial 100 consecutive cases. *Arch Ophthalmol* 1992;110:333-8.
- ⁸ Nunery WR. Enucleation and evisceration. In Bosniak: *Principles and practice of ophthalmic plastic and reconstructive surgery* (vol2). Philadelphia: WB Saunders Company, 1996:1035-46.
- ⁹ Oestreicher JH, Liu F. Complications of hydroxyapatite orbital implants a review of 100 consecutive cases. *Ophthalmology* 1991; 104:324-9.
- ¹⁰ Shields CL, Shields JA, De Potter P. Problems with de hydroxyapatite orbital implant: experience with 250 consecutive cases. *Br J Ophtalmol* 1994; 78:702-6.
- ¹¹ Christmas NJ, Gordon CD, Murray TG y col. Intraorbital implants after enucleation and their complications: a 10-year review. *Arch Ophthalmol* 1998;116(9):1199-203.
- ¹² Kristiansson J. Detection of orbital implant infection with technetium 99m-labeled leukocytes. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 1997;13(4):256-8.
- ¹³ Jordan DR. Abscessed hydroxyapatite implants: Report of two cases. *Ophthalmology* 1996;103:1784-7.
- ¹⁴ Wilson M, Wobig J. Infection of a porous polyethylene orbital implant with capnocytophaga. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 1998; 14(6):398-402.
- ¹⁵ Glasgow B, Weinberg D, Shorr y col. Draining cutaneous fistula associated with infection of hydroxyapatite orbital implant. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 1996; 12(2):131-5.
- ¹⁶ Nerad JA, Carter KD. The anophtalmic socket. *Focal points of Am Acad Ophthalmol* 1999;10(9):1-10.
- ¹⁷ Lumbroso L, Levy C, Plancher C y col. Complications of hydroxyapatite orbital implants in children: a series of 105 cases. *J Fr Ophtalmol* 2000;23(3):249-54.
- ¹⁸ Meisler DM. An immunopathologic study of giant papillary conjunctivitis associated with an ocular prosthesis. *Am J Ophthalmol* 1981; 92:368-71.
- ¹⁹ Srinivasan B, Jakobiec FA. Giant papillary conjunctivitis with ocular prosthesis. *Arch Ophthalmol* 1979; 97:892-5.

-
- ²⁰ Meisler DM. Cromlynn treatment of giant papillary conjunctivitis. *Arch Ophthalmol* 1982;100:1608-10.
- ²¹ Vasquez R, Linberg J. The anophthalmic socket and the prosthetic eye. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 1989;5(4): 277-80.
- ²² Kaltreider SA, Newman SA. Prevention and management of complications associated with the hidroxyapatite implant. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 1996;12:18-31.
- ²³ Ashworth JL. A clinical study of the hidroxyapatite orbital implant. *Eur J Ophthalmol* 1997;7(1):1-8.
- ²⁴ Massry GG, Holds JB. Frontal periosteum as an exposed orbital implant cover. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 1999;15(2):79-82.
- ²⁵ Perry AC. Integrated orbital implant. *Adv Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 1990; 8:75-81.
- ²⁶ Nunery WR, Cepela MA, Heinz GW y col. Extrusion rate of silicone spherical anophthalmic socket implants. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 1993;9(2):90-5.
- ²⁷ Nunery WR, Heinz GW, Bonnin JM y col. Exposure rate of hidroxyapatite spheres in the anophthalmic socket: histopathologic correlation and comparison with silicone sphere implants. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 1993;9(2):96-104.
- ²⁸ Zolli CL. Implant extrusions in eviscerations. *Ann Ophthalmol* 1988;20:127-35.
- ²⁹ Remulla HD, Rubin PA, Shore JW y col. Complications of porous spherical orbital implants. *Ophthalmology* 1995;102:586-93.
- ³⁰ Buettner H, Bartley GB. Tissue breakdown and exposure associated with orbital hidroxyapatite implants. *Am J Ophthalmol* 1992 15;113(6):669-73.
- ³¹ Yang JG, Khwarg SI, Wee WR y col. Hidroxyapatite implantation with scleral quadrisection after evisceration. *Ophthalmic Surg Lasers*. 1997;28(11):915-9.
- ³² Long JA, Tann TM 3rd, Girkin CA. Evisceration: a new technique of trans-scleral implant placement. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 2000;16(5):322-5.
- ³³ Dryen R. Postenucleation orbital implant extrusion. *Arch Ophthalmol* 1978 ;96:2064-5.
- ³⁴ Kaltreider SA, Newman SA. Prevention and management of complications associated with the hidroxyapatite implant. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 1996; 12:18-31.
- ³⁵ Char DH. *Ophthalmic oncology*. Toronto: BC Decker, 2000: 461-90.
- ³⁶ Soparkar CN, Patrinely JR. Tarsal patch-flap for orbital implant exposure. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 1998;14(6):391-7.
- ³⁷ Neuhaus R. Use of temporal fascia and muscle as an autograft. *Arch Ophthalmol* 1983;101: 262-4.
- ³⁸ Wiggs E, Becker B. Extrusion of enucleation implants: treatment with secondary implants and autogenous temporalis fascia or fascia lata patch grafts. *Ophthalmic Surg* 1992;23(7):473-6.
- ³⁹ Beaver HA. Periocular autograft in socket reconstruction. *Ophthalmology* 1996; 103:1498-502.

-
- ⁴⁰ Rosen C. The Müller muscle flap for repair of an exposed hydroxyapatite orbital implant. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 1998;14(3):204-7.
- ⁴¹ Kaltreider SA, Wallow IHL, Gonnering RS, Dortzbach RK. The anatomy and physiology of the anophthalmic socket – is the myofibroblast present?. *Ophthalm Plast Reconstr Surg* 1987;3:207-30.
- ⁴² Collin JRO. Surgical techniques for the contracted socket. *Orbit* 1987;6(2):101-3.
- ⁴³ Weiss RA, McCord CDJ, Ellsworth RM. Reconstruction of the anophthalmic socket: lower eyelid malposition and cantal tendon laxity. *Adv Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 1990;8:192-208.
- ⁴⁴ Karesh JW, Putterman AM. Reconstruction of the partially contracted ocular socket or fornix. *Arch Ophthalmol* 1988;106(4):552-6.
- ⁴⁵ Meltzer MA. Reconstruction of lower fornix. *Arch Ophthalmol* 1977;95(6):1031-4.
- ⁴⁶ Wojno T, Tenzel RR. Dermis grafts in socket reconstruction. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 1986;2(1):7-14.
- ⁴⁷ Bosniak S, Sachs M, Smith B. Temporalis muscle transfer: a vascular bed for autogenous dermis-fat orbital implantation. *Ophthalmology* 1985;92:292-6.
- ⁴⁸ Dortzbach RK, Callahan A. Advances in socket reconstruction. *Am J Ophthalmol* 1970;70(5):800-13.
- ⁴⁹ Smit TJ, Koornneef L, Zonneveld FW y col. Computed tomography in the assessment of the postenucleation socket syndrome. *Ophthalmology* 1990;97(10):1347-51.
- ⁵⁰ Frueh BR, Felker GV. Baseball implant. A method of secondary insertion of an intraorbital implant. *Arch Ophthalmol* 1976;94:429-30.
- ⁵¹ Holk D, Debacker C, Dutton J. Deviated hydroxyapatite orbital implant syndrome. *Am J Ophthalmology* 1997; 124(1):123-125.
- ⁵² Custer PL. Postoperative rotation of hydroxyapatite enucleation implants. *Arch Ophthalmol* 1999;117(11):1521-3.
- ⁵³ Boxer B, Holds J. Difficulties with hydroxyapatite orbital implants in two patients with dysfunctional levator superior rectus muscle complex. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 1997;13(4):252-5.
- ⁵⁴ Levine MR. Extruding orbital implant prevention and treatment. *Ann Ophthalmol* 1980;12:1384-6.
- ⁵⁵ Bosniak SL. Reconstruction of the anophthalmic socket: state of the art. *Adv Ophthalmic Plast Reconstr Surg* 1988;7: 313-48.
- ⁵⁶ McCord. External minimal ptosis procedure – external tarsoaponeurotomy. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1975;79:683.
- ⁵⁷ Soll DB. The anophthalmic socket. In: Soll DB,ed. *Management of Complications in Ophthalmic Plastic Surgery*. Birmingham: Aesculapius Publishing,1976:315-43.
- ⁵⁸ Sutula FC, WeiterJJ. Orbital socket pain after injury. *Am J Ophthalmol* 1980;90:692-6.
- ⁵⁹ Gillmor CS. Visual images observed after enucleation. *Arch Ophthalmol* 1981;99(1):468.

8-1 Catéter infraorbitario para administrar anestésico.



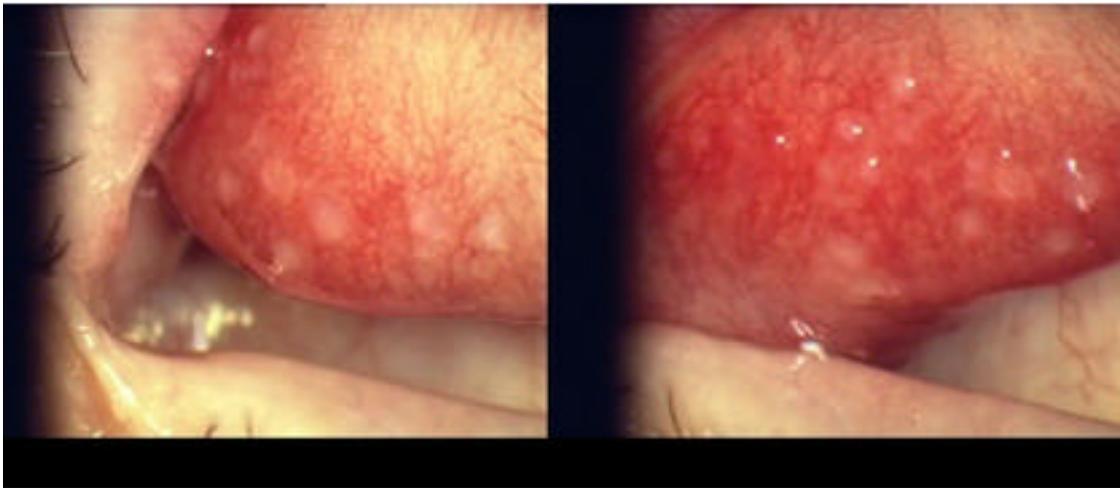
8-2 Hemorragia orbitaria masiva 24h después de una evisceración.



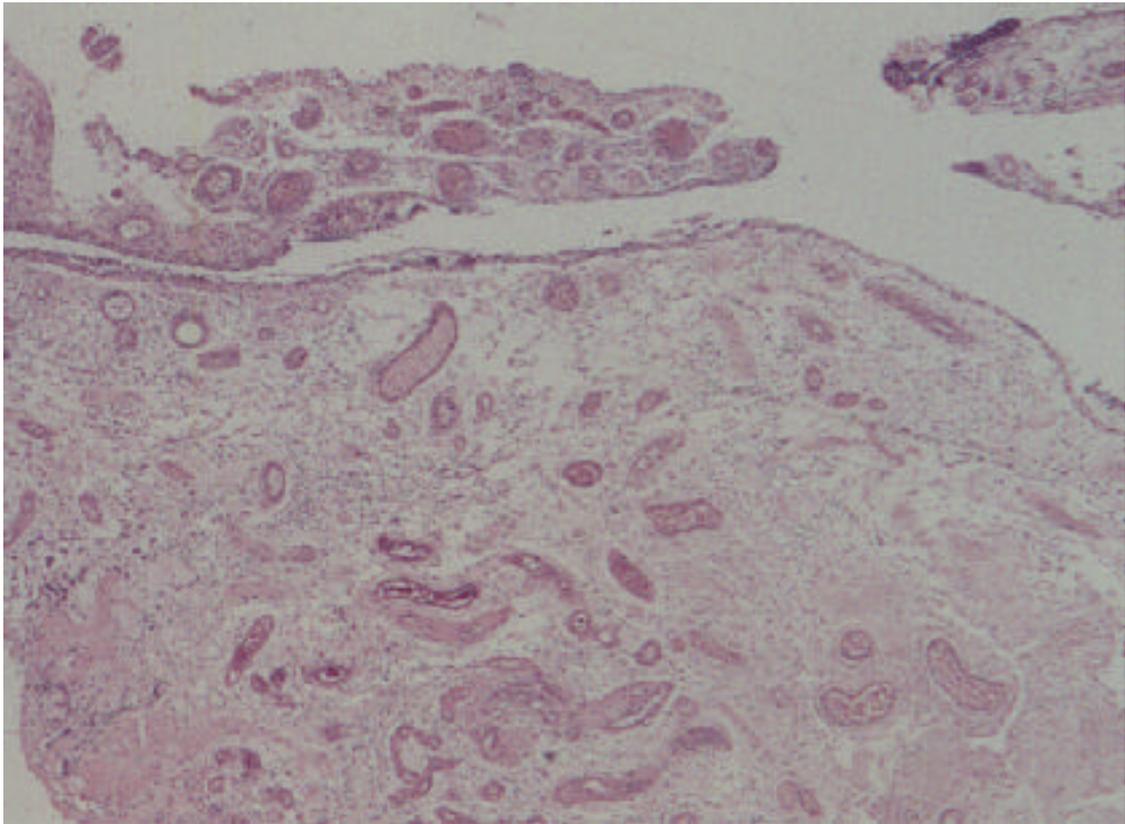
8-3 Exteriorización conjuntival por edema severo y lesión fondo de saco inferior.



8-4 Conjuntivitis papilar gigante por prótesis ocular.



8-5 Histopatología de un granuloma piógeno por rechazo del implante: infiltrado inflamatorio crónico en una matriz laxa.



8-6 Edema orbitario y granulomas múltiples por rechazo de implante de hidroxiapatita.



8-7 (A) Quiste de inclusión epitelial grande. (B) histopatología de un quiste de inclusión: cavidad tapizada por epitelio.



8-7 (A) Quiste de inclusión epitelial grande. (B) histopatología de un quiste de inclusión: cavidad tapizada por epitelio.

