

Pterigion: revisión del concepto, opciones quirúrgicas y papel de la tomografía de coherencia óptica de segmento anterior

Marina Aguilar González¹
Enrique España Gregori²
Isabel Pascual Camps²
Ana Hervás Ontiveros²
Cristina Peris Martínez³

1. Hospital de Manises

2. Hospital La Fe

3. Fundación de Oftalmología Médica de la Comunidad Valenciana

Alivio **INMEDIATO** de larga duración



6
meses
de uso

0%
Conservantes

Respeta tus ojos



THEALOZ® DUO

Producto Sanitario Clase IIb

TREHALOSA 3% · HIALURONATO DE SODIO 0,15%

EL DUO QUE HIDRATA Y PROTEGE

► **INDICADO EN PRE Y POSCIRUGÍA^{3,4}** ◀



**LÁGRIMA LIDER
EN EUROPA²**



**AVALADO POR
ESTUDIOS CLÍNICOS¹**

Thealoz® Duo cumple con la legislación vigente de productos sanitarios. Posibilidad rara de irritación ocular leve y enrojecimiento ocular.

1. Schmidl D1, Schmetterer L et al. Tear film thickness after treatment with artificial tears in patients with moderate dry eye disease. Cornea. 2015 Apr;34(4):421-6. Chiambaretta et al. A randomized controlled study of the efficacy and safety of a new eyedrop formulation for moderate to severe dry eye syndrome. Eur J Ophthalmol 2017 (1): 1-9. Balta et al. Effect of a hyaluronate-trehalose solution on ocular comfort and tear film instability after cataract surgery. Ibadfen, 2020; (3): 34-43. Ozek et al. Effect of the bioprotectant agent trehalose on corneal epithelial healing after corneal cross-linking for keratoconus. Arquivo brasileiro de oftalmologia 2018; 81 (6): 505-9 2. IMS IQVIA TAM 11/2022 S01K sin ciclosporina 3. Mencucci R. et al. Hyaluronic Acid/Trehalose Ophthalmic Solution in Reducing Post-Cataract Surgery Dry Eye Signs and Symptoms: A Prospective, Interventional, Randomized, Open-Label Study. J. Clin. Med. 2021; 10: 4699. 4. Instrucciones de uso Thealoz Duo

Thea
let's open our eyes

Pterigion: revisión del concepto, opciones quirúrgicas y papel de la tomografía de coherencia óptica de segmento anterior

Índice

Pterigion	4
Definición	4
Epidemiología	4
Anatomía patológica	5
Etiopatogenia	5
Clínica	8
Clasificaciones	8
Historia natural y pronóstico	10
Tratamiento quirúrgico	12
Técnicas quirúrgicas	12
Técnicas de fijación del injerto	14
Terapias adyuvantes	15
Recidiva	16
Tratamiento postoperatorio	17
Aplicaciones de la OCT-SA en el estudio del pterigion y su cirugía	18
Anatomía, diagnóstico diferencial y caracterización del pterigion con OCT-SA	18
OCT-SA y astigmatismo en el pterigion	20
OCT-SA intraoperatoria en la cirugía del pterigion	22
OCT-SA y factores pronósticos en el pterigion	22
OCT-SA y recidiva en pterigion	22
OCT-SA en el seguimiento postoperatorio y para comparación de técnicas quirúrgicas de pterigion	24
Conclusión	24
OCT-SA y factores predictivos de recidiva en la cirugía del pterigion ..	25
Bibliografía	26

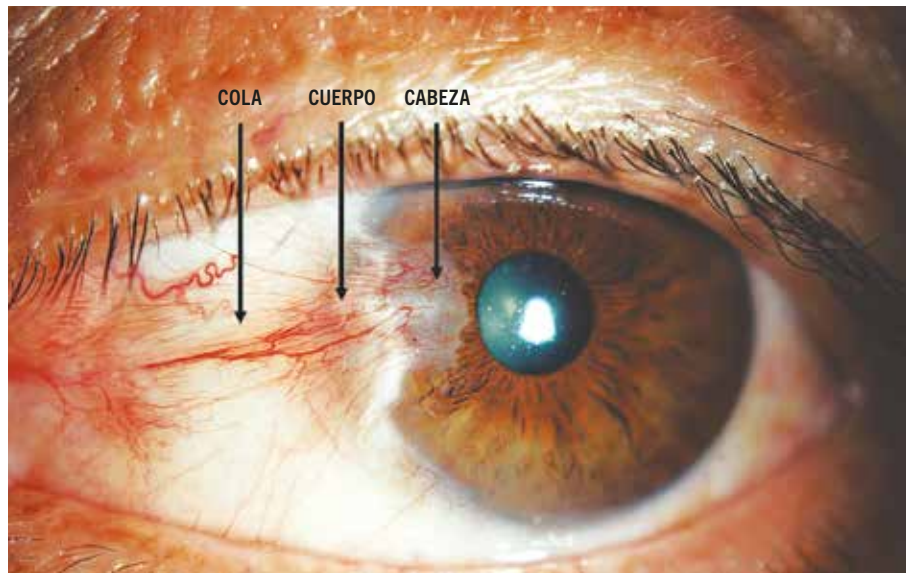
Todas las publicaciones de Laboratorios Théa pueden consultarse y descargarse en formato PDF:
<http://www.laboratoriosthea.com/publicaciones/thea-superficie-ocular>

Pterigion

Definición

El pterigion se define como un tejido fibrovascular invasivo, no neoplásico, de la superficie ocular, que forma una masa blanco-grisácea de forma alada triangular, con vasos sanguíneos en su superficie apuntando hacia el vértice, extendiéndose desde la conjuntiva bulbar a través del limbo nasal o temporal hacia la córnea^{1,2,3}. Puede dividirse en tres partes: cabeza, cuerpo y cola⁴ (fig. 1).

Figura 1
Pterigion fotografiado con lámpara de hendidura: cabeza, cuerpo y cola (flechas)



Epidemiología

Esta condición se halla con frecuencia en pacientes procedentes de países de Centroamérica, siendo común en la llamada "zona pterígena", que se define por una latitud geográfica de 40° norte y sur del ecuador⁵. En los países de esta zona, se ha notificado una prevalencia de hasta un 22 % en la población general⁶. En los países que se encuentran fuera de esta zona (en las latitudes norte y sur), las tasas de prevalencia no exceden normalmente del 2 % de la población general y la lesión afecta principalmente a los pacientes con mayor exposición a la luz solar, habitualmente relacionada con la actividad laboral^{7,8}. Se informa de una incidencia ligeramente mayor en varones, que puede atribuirse a diferentes estilos de vida entre géneros en ciertos países, en los que el hombre pasaría más tiempo fuera de casa o realizaría trabajos al aire libre con mayor frecuencia^{7,8}.

El desarrollo de lesiones tipo pterigion en ejes distintos del horizontal (pseudopterigion) es secundario a condiciones traumáticas, inflamatorias o vasculares y, por lo tanto, no es pterigion verdadero y debe estudiarse su causa primaria⁴.

Anatomía patológica

La anatomía patológica del pterigion se caracteriza por la degeneración elastósica de la sustancia propia de la conjuntiva, con depósitos eosinofílicos o basófilos asociados⁹. También se han descrito fibras de colágeno tipo I y tipo IV degeneradas, así como fibras de elastina inmaduras (displasia de elastina) o fibras de elastina degeneradas (disfunción de elastina)^{10,11}. Los cambios epiteliales son variables e incluyen hiperqueratosis, paraqueratosis o acantosis¹². Los fibroblastos situados en el estroma corneal anterior (debajo de la capa de Bowman) pueden activarse por radiación ultravioleta y pueden causar la rotura de la capa de Bowman, lo que da lugar a una firme adherencia del pterigion al estroma corneal subyacente¹³. Por el contrario, la presencia de la cápsula de Tenon impide la adherencia de la porción episcleral del pterigion en la esclerótica subyacente^{12,13}.

Etiopatogenia

Aunque no hay consenso sobre su patogénesis, diversos estudios sugieren que es una enfermedad proliferativa, más que degenerativa, fuertemente correlacionada con la exposición a la radiación ultravioleta (RUV) de la luz solar⁴. La asociación entre el desarrollo del pterigion y estilos de vida específicos, como el trabajo al aire libre o la exposición al sol o al polvo, llevó a la idea de que la irritación de la superficie ocular crónica por tales factores ambientales podría ser la causa de la enfermedad^{5,6}. También se propuso que el pterigion surgía de otras afecciones relacionadas con la luz solar, como la pinguécula, que, aunque no tiene potencial de crecimiento por sí misma, puede inflamarse y desarrollar un verdadero pterigion¹⁴. La congestión vascular conjuntival frecuentemente observada en el área del pterigion ha llevado a la sugerencia de que la actividad del recto medio, que subyace en el área de crecimiento del pterigion nasalmente, puede causar alteraciones del flujo sanguíneo potencialmente asociadas con su crecimiento^{5,6}. También se han encontrado alteraciones en la composición lagrimal como posible causa de esta patología¹⁵. Más recientemente, se han hallado alteraciones genéticas moleculares asociadas al pterigion, que incluyen pérdida de heterocigosidad, mutaciones puntuales de protooncogenes, tales como K-ras, y alteraciones en la expresión de genes supresores de tumores, tales como p53, p63, BCL-2 o Bax¹⁶. Recientes estudios demuestran que la expresión de miR-15a (ácido ribonucleico –ARN– regulador no codificante que regula negativamente la expresión de BCL-2) y Bax (proteína proapoptótica) se encuentra disminuida y la de BCL-2 (proteína antiapoptótica), aumentada de forma estadísticamente significativa en el pterigion, existiendo una correlación negativa significativa en la expresión entre miR-15a y BCL-2 en los tejidos del pterigion y una correlación positiva del nivel relativo de miR-15a con la longitud del pterigion¹⁶. La disminución de la expresión de miR-15a en el pterigion podría estar asociada con la apoptosis y la proliferación de células anormales a través de la regulación de BCL-2, lo que posteriormente podría contribuir al desarrollo del pterigion;

además, la regulación a la baja de miR-15a también podría contribuir a la patogénesis del pterigion mediante otros mecanismos, como la proliferación anómala y la neovascularización, que quedan por investigar¹⁶.

Otras características encontradas en el pterigion incluyen la detección frecuente de ácido desoxirribonucleico (ADN) de virus del papiloma humano (VPH), cambios en la superficie ocular, como la sobreexpresión de diversas proteínas, incluyendo defensinas y fosfolipasas D, así como la regulación positiva de factores de crecimiento, tales como el factor de crecimiento fibroblástico básico (bFGF) o el factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF)⁴.

Hipótesis genética

Se ha planteado la posibilidad de que haya un patrón de herencia autosómica dominante⁵, aunque no ha podido ser verificada. Se postula si la herencia podría ser debida al propio pterigion o a una susceptibilidad a los efectos de la luz solar sobre la superficie ocular^{17,18}.

El hallazgo de genes supresores de tumores implicados en el pterigion plantea la posibilidad de que se trate de un mecanismo en dos fases o golpes (teoría de Knudson o “*two-hit hypothesis or multiple-hit hypothesis*”). El “primer golpe” consistiría en la desactivación de un gen supresor de tumores, y sería heredado, mientras que el “segundo golpe” se debería a factores ambientales, como, por ejemplo, la exposición a luz solar que, en combinación con el polvo o la arena, inflama de forma crónica la superficie ocular²⁰.

Radicales libres

La luz solar se ha observado que está asociada a la producción de radicales libres. Estos radicales pueden atacar o desactivar macromoléculas de diferentes tejidos, entre ellos la conjuntiva, conduciendo a la formación de pterigion²⁰. A su vez, el propio hierro se ha visto asociado con una mayor formación de radicales libres, por lo que la presencia de la línea de Stocker, definida como una línea marrón-amarillenta producida por el acumulo de hemosiderina en las capas epiteliales de la córnea²¹, a lo largo de la cabeza del pterigion, nos podría indicar un metabolismo anormal del hierro localizado en la zona de avance del pterigion y, por tanto, una producción aumentada de radicales y el consecuente daño de tejidos adyacentes²².

Cambios en la superficie ocular

Varios estudios apuntan a una relación entre el pterigion y cambios de la superficie ocular relacionados con el ojo seco, como la disminución del tiempo de ruptura de la lágrima²³, evidenciando una disfunción generalizada de la superficie ocular. La inflamación crónica de la superficie ocular está claramente asociada al pterigion²⁵, puesto que encontramos una *up-regulation* de la expresión de las α -defensinas humanas, S100, A8 y A9, en los fluidos lagrimales de los pacientes con pterigion²⁴.

También se ha encontrado *up-regulation* de la fosfolipasa-D (PLD) tipo 2, 3 y 4. Dichas fosfolipasas están involucradas en procesos tales como inflamación, diferenciación celular, apoptosis y cicatrización de heridas²⁵.

Cambios genéticos

En algunos casos de pterigion ha sido posible hallar pérdidas de heterocigosidad e inestabilidad microsatelital¹⁷. La estrecha asociación de la pérdida de heterocigosidad con el pterigion apunta hacia una participación de los genes supresores de tumores en su desarrollo¹⁷. De hecho, algunos estudios indican un aumento de los niveles de la proteína p53. La regulación positiva de la expresión de p53 en pterigion puede reflejar meramente una mayor exposición a los rayos UV, ya que el tipo salvaje de p53 se sabe que aumenta en los tejidos normales en respuesta a los agentes dañinos del ADN, tales como los rayos UV²⁶.

Los pterigiones recurrentes también muestran cantidades reducidas o falta total de expresión de p53, lo que podría ser un indicio de que las células epiteliales escapan al punto de control del ciclo celular dependiente de p53²⁶. También se han detectado alteraciones en las proteínas p63 y p73, que están implicadas en la diferenciación celular y cuyas alteraciones en sus genes se han relacionado con varias anomalías sistémicas y oculares²⁷. Curiosamente, la expresión de p63 en el pterigion se asemeja a los patrones observados en el limbo normal (expresado principalmente en las capas epiteliales basales) y difiere del patrón observado en la córnea normal (ausencia casi total de expresión de p63), apoyando la hipótesis de un origen límbico del pterigion²⁸.

El polimorfismo de longitud de fragmentos de restricción (RFLP) y el análisis de la secuenciación de pterigion primarios y recurrentes han revelado mutaciones del gen K-ras en el codón 12 en el 10% de los pterigiones, lo que se correlaciona con la recurrencia postoperatoria y la aparición en edad temprana de esta patología²⁹. Por último, se ha visto que la telomerasa se expresa en el pterigion²⁶. La presencia de esta enzima se atribuye a las patologías neoplásicas de una lesión o a la inducción por exposición a rayos UV²⁶.

Papel de las células madre genéticamente alteradas del limbo

Diversos estudios plantean que la exposición crónica a la luz UV puede alterar genéticamente las células madre haciendo que la barrera esclerocorneal se pueda romper y esto contribuya al desarrollo de un pterigion³¹. La alteración de la expresión de metaloproteinasas de la matriz de las células epiteliales basales límbicas (células del pterigion) les permite invadir y disolver la capa de Bowman, derivando en una firme adhesión de la lesión sobre la superficie corneal²⁶.

Implicación viral

En múltiples estudios se ha evidenciado la presencia del VPH en las lesiones de pterigion; si bien no siempre está presente, podría desempeñar un papel sinérgico en el proceso de su desarrollo en diferentes etapas, destacando la inactivación del gen supresor de tumores p53³¹.

Factores de crecimiento y citoquinas

Múltiples factores de crecimiento y citoquinas participan en la cicatrización corneal normal y su expresión alterada en el pterigion puede indicar una respuesta al daño infligido en la superficie ocular y un intento de reparación de la misma²⁶. En esta patología, podemos ver involucrados diversos factores, como: el factor de crecimiento epidérmico (EGF), el EGF de unión a heparina (HB-EGF), el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), el bFGF, el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), el factor de crecimiento transformante- β (TGF- β) y las proteínas de unión al factor de crecimiento similares a la insulina (IGF-BP)²⁶.

Clínica

Los signos y síntomas asociados con el desarrollo del pterigion incluyen inflamación crónica de la superficie ocular con lagrimeo, aumento del astigmatismo corneal con alteraciones de la visión y alteraciones estéticas³². El tamaño del pterigion se relaciona de manera inversa con las molestias que genera, barajándose la hipótesis de que los pterigiones de gran tamaño dañan la innervación corneal, siendo estos menos molestos³³.

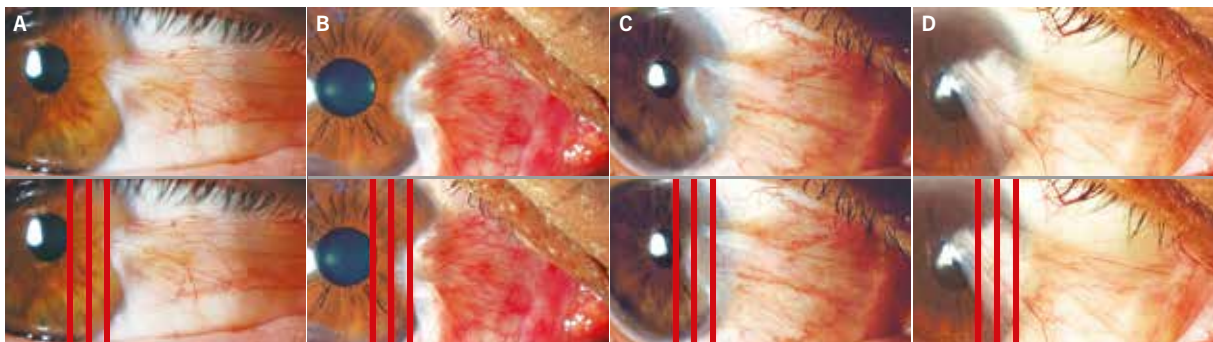
La indicación de la extirpación quirúrgica del pterigion depende de su sintomatología y está indicada en casos de afectación visual causada por astigmatismo irregular, irritación ocular crónica, restricción de los movimientos oculares o desfiguración estética^{34,35}.

Clasificaciones

El pterigion se puede clasificar de varias maneras:

Según su tamaño, medido mediante lámpara de hendidura, dividiendo la distancia limbo-pupila en tres, de forma que se clasificará a los pacientes en: grado I (primer tercio a partir del limbo), grado II (segundo tercio), grado III (desde el segundo tercio hasta el área pupilar) y grado IV (cuando el pterigion sobrepasa el área pupilar) (fig. 2).

Figura 2
Clasificación del pterigion en grado 1 (A), 2 (B), 3 (C) y 4 (D) con lámpara de hendidura



Según su morfología, observada en lámpara de hendidura, el pterigion se puede clasificar en atrófico (vascularización por debajo del cuerpo del pterigion), intermedio o carnoso (vascularización en el cuerpo del pterigion)³⁶, esta clasificación con implicación pronóstica (los carnosos presentan mayor tasa de recidiva) (fig. 3).

Figura 3
Clasificación del pterigion en atrófico (A), intermedio (B) y carnoso (C) con lámpara de hendidura



Como se puede observar en las figuras 4, 5, 6 y 7, puede haber combinaciones variables entre las anteriores clasificaciones.

Figura 4
Combinación de pterigion grado 1 atrófico (A) y carnoso (B)

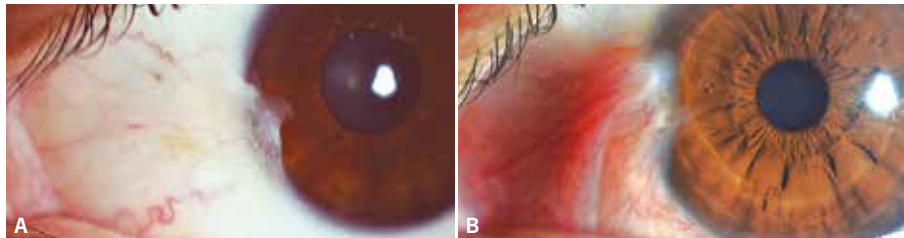


Figura 5
Combinación de pterigion grado 2 atrófico (A) y carnoso (B)

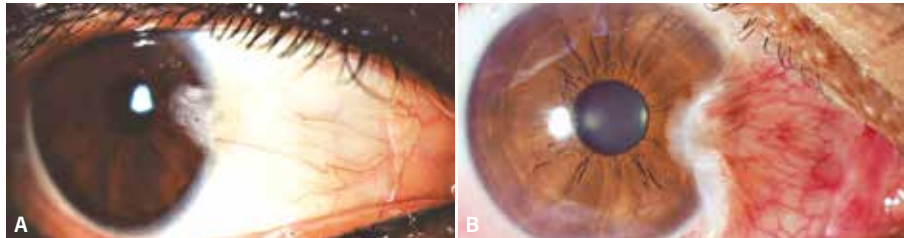


Figura 6
Combinación de pterigion grado 3 atrófico (A) y carnoso (B)

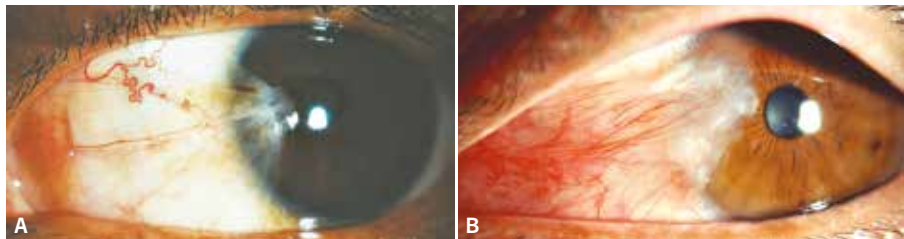
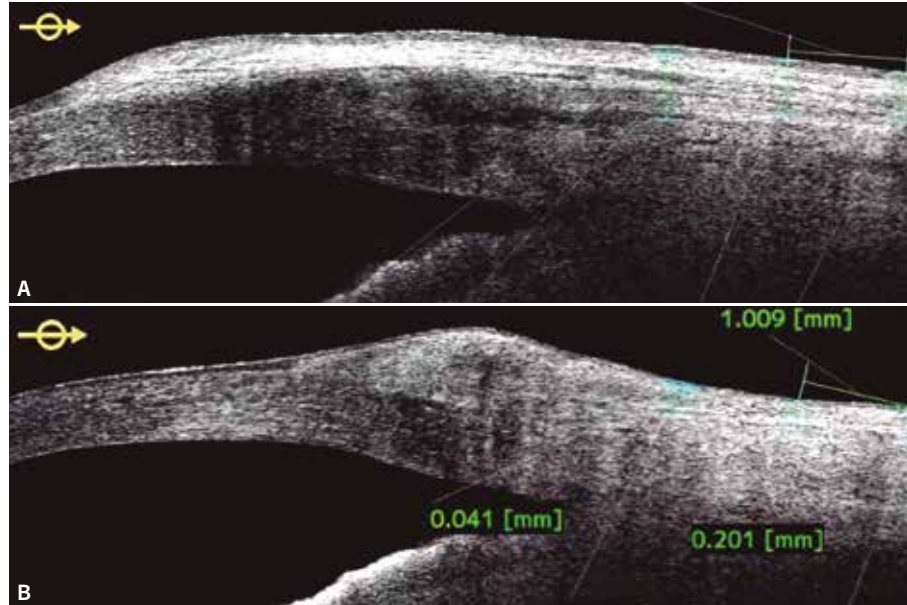


Figura 7
Combinación de pterigion grado 4 atrófico (A) y carnoso (B)



Por último, según su patrón objetivado mediante tomografía de coherencia óptica de segmento anterior (OCT-SA), se pueden clasificar en patrón plano o nodular; clasificación que también es pronóstica (los planos se asocian a mayor astigmatismo corneal)³⁷. Se dice que un pterigion es nodular con OCT-SA cuando la masa subepitelial causa un cambio convexo en la curvatura de la superficie ocular en el limbo, y que es de tipo plano cuando la forma del contorno de la superficie ocular no está alterada y en el ángulo esclerocorneal hay un espacio hipodenso con apariencia de “vacío” (fig. 8)³⁷.

Figura 8
Clasificación del pterigion con OCT-SA en plano (A) y nodular (B)



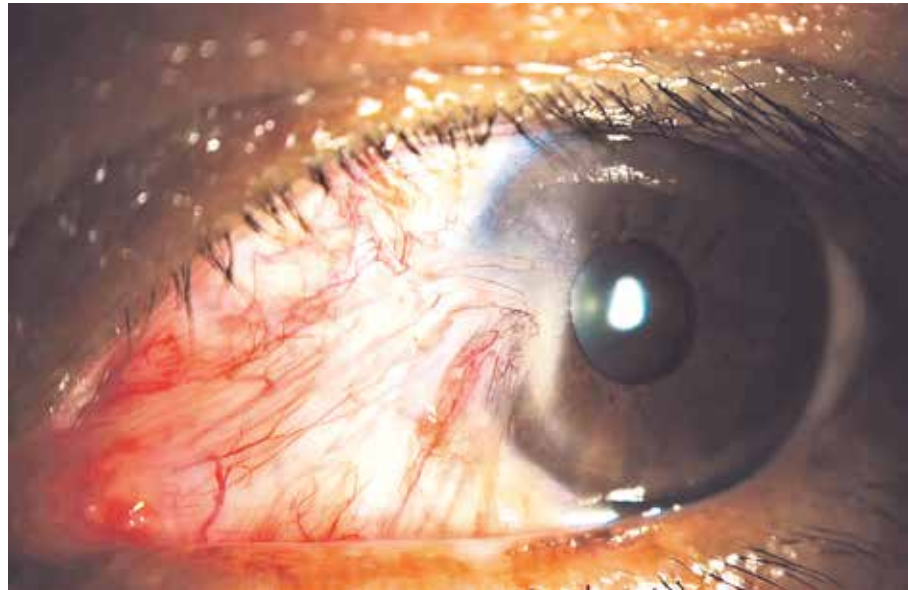
Historia natural y pronóstico

La historia natural de la patología es variable, a veces caracterizada por períodos de estabilidad prolongados, a menudo asociados con la deposición lineal de hierro corneal a lo largo de la cabeza del pterigion (línea de Stocker), originada por la hemosiderina lagrimal³⁸. Sin embargo, el crecimiento progresivo caracteriza la mayoría de los pterigiones, especialmente aquellos que afectan a los individuos más jóvenes, que a menudo requieren extirpación quirúrgica³⁹.

La cirugía del pterigion y sus complicaciones pueden resultar en otras manifestaciones clínicas, incluyendo la formación de simbléfaron, opacificación de la córnea y la formación de adelgazamiento corneal o *Dellen*³⁹.

Es importante destacar que la recurrencia postoperatoria es frecuente³⁹ (variable dependiendo de la técnica empleada) y a veces resulta en un comportamiento clínico aún más agresivo (fig. 9). Una exéresis quirúrgica del pterigion con unos márgenes de resección muy ajustados conlleva en muchos casos tasas de recurrencia elevadas⁴⁰. Pacientes jóvenes⁴¹, con pterigiones

Figura 9
Pterigion recidivante en
lámpara de hendidura con
comportamiento clínico más
agresivo



carnosos, opacos y de alto grado tendrán mayores tasas de recidiva⁴². También se han objetivado mayores grados de inflamación en aquellos pacientes que fueron suturados con hilos de 6-0 a 8-0 o que no fueron tratados con antiinflamatorios, lo que derivó en un peor pronóstico⁴¹. La existencia de una recidiva previa es de gran relevancia, puesto que aumenta mucho las probabilidades de sufrir otra³⁴.

Tratamiento quirúrgico

Técnicas quirúrgicas

Existen diferentes técnicas quirúrgicas para la exéresis del pterigion, algunas de ellas ya en desuso. Se diferencian principalmente en la dificultad técnica, en el uso de injertos y en el uso de diferentes materiales para llevarlas a cabo. Estas técnicas han presentado variables tasas de recidiva, lo que las hace más o menos idóneas para el tratamiento de esta patología. A pesar de todo, no se ha logrado ninguna técnica que prevenga completamente de la recurrencia⁴³.

Exéresis simple

Se trata de una técnica quirúrgica de las más antiguas. Es un procedimiento rápido, que consiste en extirpar el pterigion y dejar abierto el defecto³⁴. Tiene las mayores tasas de recurrencia (38-88%)⁴⁴.

Cierre primario

Sutura realizada tras la exéresis simple. Las tasas de recurrencia son también muy altas (45-70%)⁴⁵.

Autoinjerto conjuntival

Realizado mediante sutura o pegamento tisular, es uno de los tratamientos con menores tasas de recurrencia (2-20%) y mejores resultados estéticos (fig. 10)⁴⁴. Las complicaciones incluyen *Dellen*, hipertensión ocular inducida por esteroides, irritación, fotofobia, sensación de cuerpo extraño, hiperemia y formación de granuloma⁴⁴.

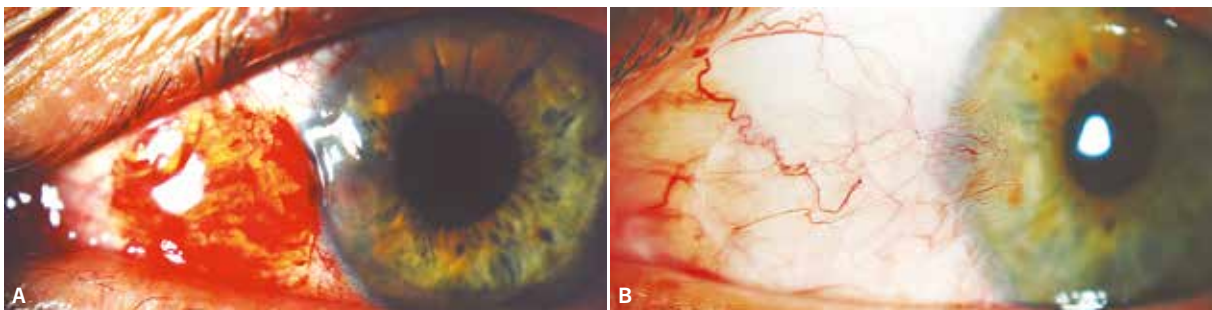


Figura 10

Resultados de la cirugía de pterigion mediante la técnica con exéresis y autoinjerto conjuntival con pegamento biológico a los 10 días (A) y a los 6 meses (B) tras la cirugía

Clásicamente se ha realizado mediante técnica manual con tijeras, pero recientemente se ha propuesto la preparación de autoinjerto conjuntival asistida por láser de femtosegundo. En este sentido, se ha realizado un primer ensayo clínico sobre el uso del láser para preparar autoinjertos conjuntivales en la cirugía de pterigion, comparando los resultados con los de la técnica manual, cuyos resultados sugieren que la preparación del autoinjerto conjuntival asistida por láser de femtosegundo puede considerarse una técnica alternativa válida para la preparación del autoinjerto⁴⁷.

A continuación, se detalla la técnica quirúrgica empleada por algunos autores⁴⁷, y la que aplicamos en nuestro centro, aunque admite pequeñas variaciones. En primer lugar, se marcan los límites de la lesión y del injerto conjuntival superior del mismo ojo y se infiltran ambas zonas con anestesia subconjuntival (0,2 ml de lidocaína al 2 % con adrenalina 1/200 000). A continuación, el eje fibrovascular del pterigion y los restos corneales se liberan mediante queratectomía con bisturí *crescent* o fresa de la córnea superficial para conseguir un plano de disección sin escalones residuales. El siguiente paso es resecar el pterigion y disecar la cápsula de Tenon perilesional. De esta forma se obtiene un área receptora con bordes regulares libres de Tenon y se consigue un lecho escleral expuesto en forma de paralelogramo de aproximadamente 8 × 4 +- 2 mm (dependiendo de las dimensiones del pterigion), formando un perímetro de 24 mm y un área de 32 mm (los lados largos eran paralelos al limbo y los cortos perpendiculares a él). Tras la resección, se obtiene un injerto conjuntival libre de Tenon disecando con tijeras de Westcott, de dimensiones 1 mm mayores que el lecho escleral en todos sus lados para asegurar su cobertura total sin tensión. A continuación, cortando con las tijeras de Westcott, se sueltan los lados perpendiculares al limbo y el lado paralelo superior del injerto para voltear el injerto sobre la córnea con el lado basal hacia arriba mediante una maniobra en bisagra. Tras esta maniobra, se suelta el lado del limbo recortándolo con tijeras Westcott y se desliza el injerto sobre la córnea conservando la orientación yuxtalimbar-límbica. Una vez colocado el injerto volteado sobre la córnea en la orientación deseada, se aplican secuencialmente los dos componentes del pegamento tisular (un componente sobre la cara basal del injerto y otro componente sobre el lecho escleral) para, finalmente, enfrentar el aspecto basal del injerto al lecho escleral, de nuevo mediante la maniobra de bisagra.

PERFECT TECHNIQUE (Pterigium Extended Removal Followed by Extended Conjunctival Transplant)

Variación de la técnica de autoinjerto conjuntival, en la cual se utiliza una disección extensa. Presenta tasas de recidiva muy bajas (0,1 %) ⁴⁸ y resultados estéticos excelentes. Puede complicarse y derivar en dolor significativo, diplopia transitoria y úlceras corneales⁴⁸; además, tiene una curva de aprendizaje pronunciada⁴⁸.

Autoinjerto conjuntival límbico

Esta técnica se caracteriza por la presencia de tejido límbico incluido en el injerto. Su base es la hipótesis de que las células límbicas ayuden a la cicatrización y reconstrucción del área afecta⁴⁹. Presenta tasas de recurrencia muy bajas (0-14,29%)⁴⁸. Las complicaciones incluyen hematoma, granuloma de Tenon, formación de *pannus* y pseudopterigion⁴⁹.

Flap o colgajo conjuntival

En esta técnica, durante la obtención del autoinjerto, parte de la conjuntiva permanece unida y gira o se desliza en su posición³³. Presenta una tasa de recurrencia variable según estudios y resultados estéticos peores que otras

técnicas⁴³. Esta técnica es empleada por sus niveles menores de traumatismo, traducidos a una menor inducción de la actividad de los fibroblastos⁵⁰. Induce complicaciones como irritación, fotofobia, hiperemia y sensación de cuerpo extraño⁴⁴.

Injerto de membrana amniótica

Este injerto puede ayudar a prevenir la recurrencia a través de sus propiedades antiinflamatorias, la promoción del crecimiento epitelial, la supresión de la señalización del factor de crecimiento transformante β (TGF- β) y la supresión de fibroblastos⁵¹. Beneficia a pacientes con zonas muy extensas por cubrir o aquellos que necesitan mantener la conjuntiva preservada en caso de necesitar una futura cirugía de glaucoma⁵². Su tasa de recurrencia es del 14,5-27,3%⁵¹. No se describen complicaciones graves, pero se ha observado una alta frecuencia de sensación de cuerpo extraño, edema palpebral e hiperemia conjuntival⁵⁰ y puede desarrollarse granuloma piogénico y simbléfaron⁵³. Puede emplearse asociado a autoinjerto conjuntival y límbico, mejorando la motilidad ocular y las tasas de recurrencia⁵⁴.

Técnicas de fijación del injerto

Pegamento tisular

El pegamento tisular utilizado para esta cirugía está formado por dos componentes: la proteína sellante y la solución selladora. Como proteínas sellantes encontramos: fibrinógeno humano, el factor XIII, la fibronectina, el factor de *Von Willebrand* y la aprotinina bovina. Un ejemplo de solución selladora sería la trombina humana en solución de cloruro cálcico⁵⁵. Cuando estas dos soluciones interactúan, la trombina divide el fibrinógeno en monómeros de fibrina que forman enlaces cruzados por el factor XIII, dando lugar a la formación de un coágulo de fibrina⁵⁵. Con respecto a la forma de emplearlo, se puede emplear una jeringa doble que extienda simultáneamente ambas soluciones o ponerlas secuencialmente en el lecho quirúrgico. Se aplica el producto sobre la esclerótica desnuda antes de colocar el injerto o se realiza la inyección del adhesivo por debajo del injerto después de su posicionamiento. Es posible también realizar la aplicación de un componente en la esclerótica desnuda y el segundo componente en el lado interno del injerto conjuntival extendido sobre la córnea. A continuación, el injerto se invierte y se coloca en el lecho quirúrgico, interactuando ambos componentes del pegamento y adhiriéndose el injerto a la esclerótica⁵⁴. Esta técnica de adhesión del injerto con pegamento tisular reduce significativamente el tiempo de cirugía, los síntomas del paciente⁵⁶ y mejora la calidad visual durante el tiempo postoperatorio temprano⁵⁷. Las tasas de recurrencia son menores en comparación con las suturas absorbibles⁵⁷. Como inconvenientes destaca su precio elevado (cinco veces mayor al precio de la sutura)⁵⁶, el riesgo potencial de transmisión de enfermedades de los hemoderivados y la encefalopatía esponjiforme bovina⁵⁵.

Sangre autóloga

Empleada como alternativa al pegamento tisular, evita el coste tan elevado y el riesgo potencial de transmisión de enfermedades infecciosas. La sangre se aplica y, a través de la coagulación, se promueve la adherencia del injerto⁵⁸.

Se incluyen complicaciones como desplazamiento del injerto y retracción de injertos grandes⁵⁷. La sangre autóloga requiere más tiempo que el pegamento de fibrina para producir adherencia, pero menos que las suturas⁵⁷.

Electrocauterización

Se trata de una técnica nueva. Algunos estudios describen una disminución en el tiempo de operación, dolor postoperatorio e irritación. No tiene una curva de aprendizaje prolongada. La única complicación reportada es la pérdida del injerto³³.

Sutura

Las suturas están clasificadas según el material del que estén hechas (natural, sintético o metálico), su estructura interna (monofilamento/multifilamento), si son reabsorbibles o no y su diámetro.

En cuanto al material, las fibras naturales pueden ser de seda o de intestino, las sintéticas de nailon, ácido poliglicólico y propileno y las metálicas son de acero inoxidable⁵⁹.

Dependiendo de su estructura interna, pueden ser de una sola hebra, monofilamento, o de varias, multifilamento. El monofilamento es especialmente interesante en cirugías delicadas, como pueda ser la nuestra, puesto que genera menos cicatrices, menos reacción inflamatoria y es más fácil de retirar, al arrastrar menos tejido cuando se quitan⁵⁹.

La capacidad de ser reabsorbible o no se debe o a la degradación enzimática o a la hidrólisis por los líquidos tisulares, pero, en nuestro caso, utilizaremos suturas no reabsorbibles, en concreto de nailon⁵⁹.

El diámetro del hilo se expresa en función de los "0", a mayor cantidad de ceros, menor diámetro del hilo y viceversa⁵⁹.

En cirugías de pterigion, dado que se realiza un cierre escleral cerca del limbo, lo habitual es que se use una sutura no reabsorbible, de nailon, de 9-0 o 10-0⁵⁹.

Terapias adyuvantes

Mitomicina C

Se trata de un fármaco antimitótico, empleado como terapia local adyuvante y se usa en el pre-, intra- y postoperatorio³³. Es un fármaco citotóxico y antibiótico que inhibe la síntesis de ADN⁶⁰, ARN y proteínas y tiene un efecto inhibidor

duradero sobre los fibroblastos de la cápsula de Tenon; tiene, por tanto, un gran efecto en la reducción de las tasas de recurrencia. Como complicaciones, se puede observar retraso en la cicatrización de las heridas de la conjuntiva, avascularidad escleral, queratitis punteada, escleritis infecciosa, perforación corneal, glaucoma secundario severo, cataratas, esclerosis, *Dellen* y fusión esclerocorneal⁴⁰.

5-fluorouracilo (5-FU)

Se trata de otro antimitótico, utilizado como terapia local³³. Es un análogo de la pirimidina que inhibe la proliferación fibroblástica por inhibición competitiva de la timidilato-sintetasa⁵⁹. Actúa en la fase S del ciclo celular³³ reduciendo la proliferación de fibroblastos y cicatrices posteriores. Se puede utilizar tópicamente con un riesgo mínimo de efectos adversos en comparación con la MMC y la radiación- β ³³. Es relativamente barato y fácil de administrar, pero se necesitan más estudios para evaluar el efecto a largo plazo del uso de 5-FU⁶⁰.

Radiación- β

Se trata de una terapia local menos utilizada debido a la irradiación que recibe el paciente y el propio médico. Incluye complicaciones como congestión conjuntival, retraso en la cicatrización, ulceraciones esclerales, escleromalacia, necrosis y cataratas³³.

Dobesilato

Inhibe al factor de crecimiento fibroblástico (FGF) y en un estudio se llegó a observar la regresión de un pterigion gracias a su efecto⁶¹.

Bevacizumab

Es un inhibidor del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF). Ha sido utilizado tanto de forma tópica como en inyección local³³. Se ha visto en algunos estudios que consigue la regresión de algunos pterigion⁶². Como complicaciones se pueden observar defectos corneales, erosiones corneales y queratólisis⁴.

Recidiva

Como sabemos, la tendencia a la recidiva de pterigion es muy alta, y viene asociada a una serie de factores de riesgo³⁴:

- Edad de aparición temprana
- Morfología: carnosos, no-translucidos y de alto grado
- Utilización de suturas gruesas (6-0 u 8-0) en la cirugía
- Inflamación postoperatoria no tratada
- Pterigion recurrente

Tratamiento postoperatorio

Pueden ser empleados diversos tratamientos. El tratamiento recomendado por la Sociedad Española de Oftalmología tras la cirugía del pterigion con autoinjerto y pegamento tisular⁶³:

- Oclusión compresiva 24-48 horas con ungüento de antibiótico y corticoide
- Colirio antiinflamatorio, dexametasona, 5 semanas: cada 3 horas durante 7 días; cada 6 horas durante 7 días; cada 8 horas durante 7 días; cada 12 horas durante 7 días; cada 24 horas durante 7 días y suspender
- Colirio antibiótico una semana cada 8 horas
- Colirio de brimonidina un mes, cada 12 horas durante 15 días, y cada 24 horas durante 15 días (prevención de hemorragia bajo el injerto)
- Antiinflamatorio oral durante las primeras 48 horas cada 6 horas
- Lágrimas artificiales sin conservantes cada 2-3 horas durante el primer mes, y posteriormente cada 4 horas durante 3 meses

Aplicaciones de la OCT-SA en el estudio del pterigion y su cirugía

Con la introducción de la OCT-SA de alta resolución para la superficie ocular, la córnea y el segmento anterior, podemos obtener "biopsias ópticas" de diversas lesiones de la superficie ocular y del segmento anterior de forma rápida y no invasiva, permitiendo evaluar las diferencias en la anatomía tisular y morfología celular de estas lesiones, no evaluables mediante lámpara de hendidura, con múltiples utilidades diagnósticas, pronósticas y terapéuticas⁶⁴⁻⁶⁶.

Anatomía, diagnóstico diferencial y caracterización del pterigion con OCT-SA

La OCT-SA permite tomar las diferentes medidas del pterigion de forma más precisa y reproducible que mediante la lámpara de hendidura³⁵, por lo que las características tomográficas del pterigion han sido descritas en múltiples estudios^{9,67-69}.

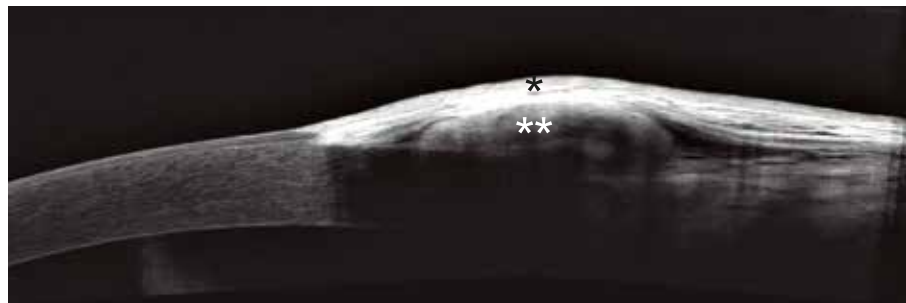
Anatomía del pterigion con OCT-SA

El pterigion ha sido descrito mediante OCT-SA en algunos estudios como una elevación del epitelio corneal por una masa de tejido hiperreflectiva subepitelial separada del epitelio suprayacente por un plano de clivaje en forma de cuña que separa el epitelio corneal de la capa de Bowman, la cual aparece ondulada e interrumpida^{9,67-69}. El epitelio corneal ha sido descrito como normal o ligeramente engrosado, con una media de grosor epitelial mayor que en los controles^{9,67-69}. Sin embargo, la capa de Bowman, el estroma y el epitelio inmediatamente central a la cabeza del pterigion son descritas como normales^{9,67-69}.

En la imagen OCT podemos observar las siguientes estructuras⁶⁷ (fig. 11):

1. **Epitelio conjuntival:** se visualiza como una capa hiporreflectiva. Su grosor puede ser normal o engrosado.
2. **Tejido subepitelial:** se observa tejido hiperreflectivo en forma de cuña separado del epitelio suprayacente por un plano de clivaje.

Figura 11
Imagen de corte horizontal de OCT-SA. Partes: * epitelio conjuntival, ** tejido fibrovascular subepitelial



3. **Invasión corneal:** tejido patológico del pterigion que se adentra en la córnea tras pasar el limbo esclerocorneal.

Diagnóstico diferencial del pterigion con OCT-SA

Cabe destacar el diagnóstico diferencial con 3 entidades fácilmente distinguibles mediante OCT-SA: el pseudopterigion, la pinguécula y el carcinoma escamoso de superficie ocular.

Pseudopterigion

El pseudopterigion se diferencia del pterigion porque el tejido en crecimiento no está unido a la córnea subyacente⁹.

Pinguécula

La pinguécula se diferencia porque su extensión termina en el limbo⁹.

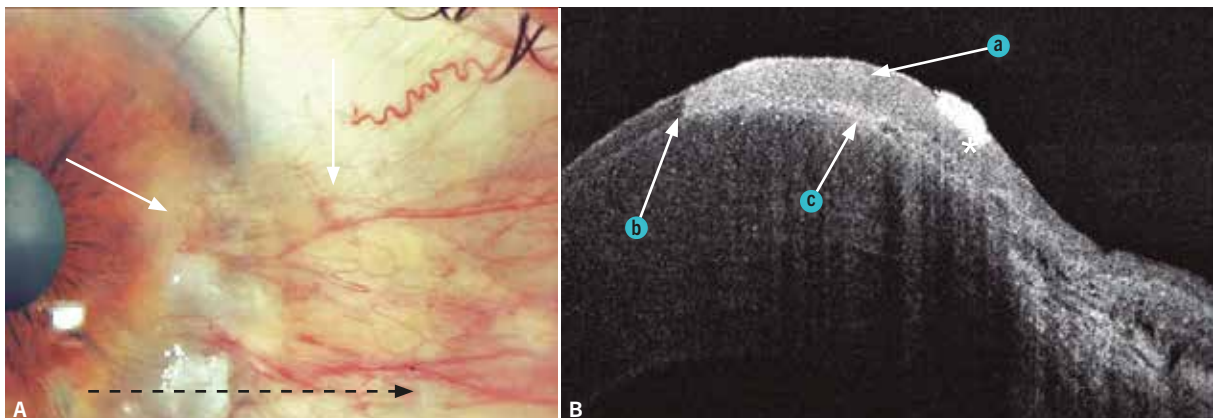
Neoplasia escamosa de superficie ocular

Por su relevancia pronóstica, gran parte de la literatura publicada sobre OCT-SA para el estudio de la superficie ocular se centra en el estudio de las aplicaciones de la OCT-SA para el diagnóstico diferencial de la neoplasia escamosa de superficie ocular con otras lesiones de superficie, como el pterigion, que pueden ser difícilmente diferenciables de esta mediante lámpara de hendidura. Al realizar el diagnóstico diferencial mediante una técnica de imagen de forma fiable, rápida, inocua y reproducible, se evita la realización de técnicas de diagnóstico más invasivas, como la biopsia.

Así pues, mientras que, en la OCT-SA, el pterigion muestra un epitelio conjuntival normal o ligeramente engrosado y un tejido hiperreflectante subepitelial en forma de cuña separado del epitelio suprayacente por un plano de clivaje, la neoplasia escamosa de superficie ocular presenta tres características tomográficas distintivas que permiten su diagnóstico: 1) engrosamiento e hiperreflectividad epitelial, 2) una transición abrupta de epitelio normal a anormal y 3) un plano diferenciado entre la lesión y el tejido subyacente (fig. 12 y 13)⁷¹⁻⁷⁴.

Figura 12

Neoplasia escamosa de superficie ocular.
A. Fotografía con lámpara de hendidura del segmento anterior, que muestra una neoplasia escamosa de la superficie ocular (flechas blancas), que es difícilmente distinguible clínicamente del pterigion. La flecha negra punteada representa la dirección y localización de la OCT.
B. Con las imágenes de OCT de ultra alta resolución se puede realizar su diagnóstico diferencial, pues la neoplasia escamosa de superficie ocular, a diferencia del pterigion, muestra un epitelio hiperreflectante engrosado (flecha a), transición abrupta entre el epitelio anormal y el normal (flecha b) y un plano de clivaje entre la lesión y el tejido subyacente (flecha c). El asterisco muestra un foco hiperreflectante aún más brillante que se corresponde con una lesión leucoplásica también visualizable con lámpara de hendidura.
Extraído de Kieval, 2012⁷²



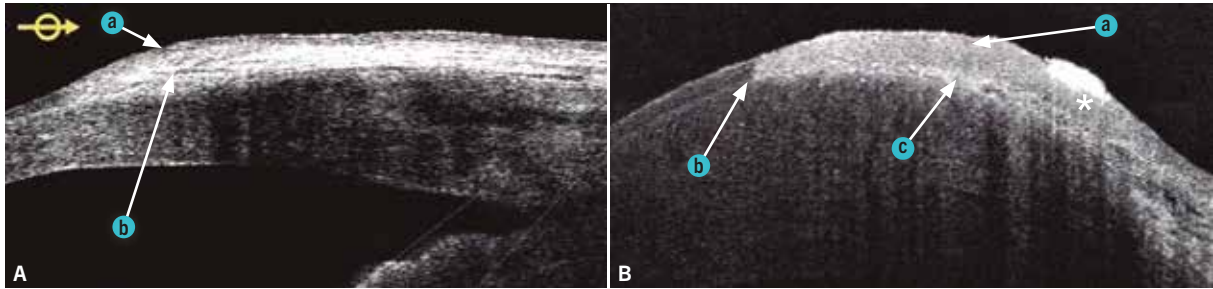


Figura 13

Diagnóstico diferencial de pterigion y neoplasia escamosa de superficie ocular mediante OCT-SA.

A. Imágenes de OCT de pterigion con epitelio normal (flecha a) y tejido hiperreflectante subepitelial en forma de cuña separado del epitelio suprayacente por un plano de clivaje (flecha b).

B. Imágenes OCT de neoplasia escamosa de superficie ocular con epitelio hiperreflectante engrosado (flecha a), transición abrupta entre el epitelio anormal y el normal (flecha b) y un plano de clivaje entre la lesión y el tejido subyacente (flecha c). Imagen B, extraída de Kieval, 2012⁷²

De hecho, las diferencias de grosor epitelial entre las dos entidades han resultado significativas hasta tal punto que un valor de corte de 142 μm para el grosor epitelial sirve para diferenciar el pterigion de la neoplasia escamosa de superficie ocular con una sensibilidad del 94 % y una especificidad del 100 %⁷². En este mismo estudio se observó que 12 de las 17 lesiones de neoplasia escamosa de superficie ocular eran identificables por examen clínico, pero que las 5 restantes (en su mayoría lesiones corneales) eran más sutiles en su presentación, siendo la OCT-SA fundamental para diferenciar estas lesiones⁷².

Otras utilidades de la caracterización del pterigion mediante OCT-SA

La OCT-SA también es útil para diagnosticar patología corneal subyacente al pterigion que puede quedar enmascarada por el mismo, como en el caso clínico recientemente publicado de una úlcera de Mooren bajo el pterigion, en el que la OCT-SA objetivó la lisis y el adelgazamiento estromal y la microscopía confocal *in vivo* reveló la infiltración inflamatoria y degeneración estromal, permitiendo su correcto tratamiento y cuyo diagnóstico se confirmó mediante biopsia⁷³.

En otro reciente caso clínico publicado de un pterigion con avulsión espontánea, se observó, mediante la adquisición de imágenes con OCT-SA, la presencia de focos hiperreflectivos sospechosos de degeneración esferoidal, que podrían condicionar una adhesión débil del pterigion a la córnea, siendo estos la causa de la avulsión espontánea de su cabeza⁷⁴.

OCT-SA y astigmatismo en el pterigion

La OCT-SA permite estudiar las características tomográficas anatómicas del pterigion al mismo tiempo que las medidas del mapa queratométrico, por lo que recientes estudios han analizado la asociación de diferentes aspectos de la lesión y su cirugía con el astigmatismo.

Preoperatoriamente

Se ha visto que el grado del pterigion influye en el astigmatismo queratométrico, de forma que la longitud horizontal medida con OCT-SA tiene una asociación estadísticamente significativa con el astigmatismo queratométrico y el grosor del limbo en la OCT-SA presenta una correlación positiva significativa con el astigmatismo refractivo⁷⁵.

En otra publicación se ha estudiado la asociación entre las características del pterigion (medidas mediante OCT-SA) y el grado de cicatrización corneal y degeneración elastótica (estudiados mediante anatomía patológica), astigmatismo (medido con autorrefractómetro) y agudeza visual mejor corregida³². Se observó que las características asociadas con el aumento de la cicatrización estromal y el astigmatismo son la reducción del grosor de la cabeza del pterigion y la zona de transición corneoescleral plana, medidas con OCT-SA³².

Con la OCT-SA se pueden diferenciar diferentes patrones (plano o continuo y nodular) de pterigion, y se ha observado que el astigmatismo corneal anterior es mayor en los de patrón continuo³⁷.

También se ha observado mediante OCT-SA que los aumentos de las aberraciones de alto orden reflejan el tamaño del pterigion, que inducen aberraciones significativas en 5,0 mm de diámetro cuando el pterigion supera el 25 % del diámetro corneal, por lo que el uso de OCT-SA y el análisis de Zernike puede permitir una graduación objetiva del avance del pterigion basada en los cambios de la óptica corneal⁷⁶.

Postoperatoriamente

Mediante el estudio de parámetros corneales antes y después de la extirpación del pterigion con autoinjerto conjuntival, se ha observado en la topografía postoperatoria un aumento significativo de la inclinación de la córnea anterior y una reducción tanto del astigmatismo como de las aberraciones de alto orden, por lo que la OCT-SA es una valiosa herramienta para evaluar tanto la progresión de la enfermedad como los efectos postoperatorios en ojos con pterigion⁷⁷.

En otra publicación se han estudiado los cambios en la superficie corneal posterior tras la cirugía de escisión de pterigion con autoinjerto conjuntival y pegamento tisular y los factores asociados con estos cambios, usando la OCT-SA para medir las dimensiones del pterigion (profundidad y tamaño horizontal/vertical)⁷⁸. Así, se observó que la escisión del pterigion tiene un efecto astigmático significativo en la superficie corneal posterior y que el efecto astigmático aumenta con la edad y con un mayor astigmatismo posterior preoperatorio⁷⁸. Sin embargo, se vio que la profundidad y el tamaño del pterigion no estaban asociados con el grado de efecto astigmático quirúrgico⁷⁹.

También se ha visto que el sistema de análisis de la calidad óptica (OQAS) puede utilizarse de forma fiable para evaluar los resultados postoperatorios del pterigion⁷⁸. Mediante el estudio con el OQAS y la medición del diámetro del pterigion con OCT-SA, se han comparado técnicas quirúrgicas de pterigion (método modificado sin suturas y sin pegamento frente a suturas convencionales), observándose que el diámetro del pterigion afecta a la calidad óptica y que el método modificado sin sutura y sin pegamento podría ser más ventajoso para mejorar la calidad óptica durante los primeros meses de recuperación postoperatoria frente a la cirugía con suturas convencionales⁷⁹.

Por último, se ha desarrollado una ecuación de regresión múltiple para predecir la K postoperatoria a partir de la K preoperatoria midiendo las variables mediante OCT-SA, en la cirugía simultánea de pterigion y catarata⁸⁰. En esta publicación, se seleccionaron y validaron cinco variables independientes preoperatorias a partir de un análisis de regresión simple y se elaboró la siguiente ecuación de regresión múltiple para la predicción de la K postoperatoria: $K \text{ media} = 0,278 + (0,272 \times K \text{ anterior central}) + (0,276 \times K \text{ anterior superior}) + (0,329 \times K \text{ anterior inferior}) + (0,113 \times K \text{ posterior media}) - (0,410 \times \text{tamaño horizontal del pterigion})$ ⁸⁰. La diferencia entre la K media predicha y la K media postoperatoria fue $\leq 0,50$ D en el 83 % de los casos, con lo que se confirmó la validez y utilidad de esta ecuación de regresión múltiple para predecir la K postoperatoria a partir de la K previa a la cirugía de pterigion⁸⁰.

OCT-SA intraoperatoria en la cirugía del pterigion

La OCT-SA también es útil intraoperatoriamente, pues la disección estromal guiada por OCT-SA garantiza una profundidad de disección del pterigion adecuada⁸³.

OCT-SA y factores pronósticos en el pterigion

También se han observado características del pterigion medidas mediante imágenes de OCT-SA que podrían tener factor pronóstico.

Como hemos mencionado, se ha demostrado que los diferentes patrones de pterigion (continuo o plano y nodular) medidos mediante OCT-SA se asocian a diferentes factores. De esta forma, se ha visto que el patrón plano se asocia además de a un aumento del astigmatismo corneal, a mayor cicatrización del estroma corneal³⁷.

También se ha observado que los casos con destrucción de la capa de Bowman y cicatrización del estroma anterior se asocian a un grosor menor de la cabeza del pterigion y con la mejor agudeza visual corregida³⁷.

En este mismo sentido, los resultados de otros estudios muestran que la OCT-SA puede ser útil para predecir la opacidad corneal residual después de la cirugía y la dificultad durante la disección del tejido⁹.

OCT-SA y recidiva en pterigion

Algunos estudios han evaluado el riesgo de recidiva del pterigion según determinadas características tomográficas.

Preoperatoriamente, se han descrito mediante la OCT-SA masas satélite de tejido de pterigion por debajo del epitelio, bajo los márgenes del pterigion visibles clínicamente, tanto en la periferia superior e inferior del ala del pterigion como alrededor de la punta corneal del pterigion. Hay una tasa de incidencia de recurrencia más alta en las cirugías conservadoras de pterigion, siendo más baja en las cirugías más agresivas y de resección más extensa⁹. La presencia de estas masas apoya la teoría ya estudiada por algunos autores⁹.

También se ha estudiado la utilidad pronóstica de recidiva de la OCT-SA tras la cirugía del pterigion. En primer lugar, se ha descrito el proceso de recuperación anatómica tras la cirugía del pterigion mediante su estudio con OCT-SA⁸². Así, se ha visto como la OCT-SA es útil en la monitorización postoperatoria del pterigion para entender el mecanismo que lleva a la reparación tisular o a la recidiva, prediciendo el resultado final de la cirugía⁸². El proceso de recuperación de los tejidos dañados por el pterigion parece comenzar en la córnea y terminar en el limbo, por lo que un patrón normal para el epitelio corneal en las imágenes OCT podría ser un primer indicador positivo de la curación⁸². Para estudiar el mecanismo de recuperación tisular y su influencia en la recidiva se han tenido en cuenta las siguientes cuatro características tomográficas (siendo las tres primeras estructuras anatómicas normales): la presencia de un epitelio corneal bien delimitado (banda hiporreflectiva ininterrumpida con la capa de Bowman subyacente en la córnea adyacente al injerto), la presencia de epitelio conjuntival bien delimitado (banda hiporreflectiva e ininterrumpida en el injerto, que con frecuencia muestra un límite inferior ondulado), identificación del área de demarcación limbar (si debajo del epitelio conjuntival aparece una masa de forma triangular hiperreflectante delimitada por el estroma conjuntival anterior y la episclera, con el ápice en el extremo de la capa de Bowman) y el engrosamiento del injerto⁸³. La presencia de las tres estructuras anatómicas normales (buena demarcación del epitelio limbar corneal y conjuntival y la presencia del área de demarcación) se encontraron más frecuentemente en los pterigiones que no recidivan comparado con los pterigiones que sí recidivan, en los que estos tres marcadores de reparación tisular no están presentes en la mayoría de los casos, siendo el área de demarcación limbar la que presenta un mayor valor predictivo positivo de éxito de la cirugía, ya que la presencia de demarcación límbica (característica de limbo estructurado) se encontró en el 52 % de los no recurrentes y en ningún caso de pterigion recidivante⁸². Por el contrario, los pacientes con un epitelio corneal bien delimitado a un mes en imágenes OCT pueden tener un buen pronóstico de cicatrización, pero no tiene un gran valor predictivo porque esta característica OCT también se ha hallado en ojos que posteriormente desarrollaron una recidiva⁸².

Otros autores han observado como la OCT-SA realizada inmediatamente tras la escisión puede mostrar la existencia de remanentes tanto en el lado corneal como en el conjuntival, lo cual podría dilucidar la importancia de reseca bien y alisar bien los lados corneal y conjuntival en la cirugía^{9,83,84}.

OCT-SA en el seguimiento postoperatorio y para comparación de técnicas quirúrgicas de pterigion

La OCT-SA se ha mostrado como una herramienta útil para el seguimiento del postoperatorio en la cirugía del pterigion mediante diferentes técnicas, así como para la comparación entre ellas.

Así pues, se ha estudiado la evolución del grosor del injerto conjuntival postoperatorio mediante OCT-SA, que ha mostrado un engrosamiento significativo del injerto la primera semana después de la cirugía, que luego decrece hasta los tres meses³⁴.

En esta dirección, se ha usado la toma de imágenes con OCT-SA para comparar el grosor del injerto conjuntival tras la escisión del pterigion primario y recurrente, observándose que el grosor medio de injerto conjuntival era de forma estadísticamente significativa mayor en la cirugía de pterigion recurrente que en la de pterigion primario el primer mes tras la intervención, mientras que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las mediciones a la semana y a los tres meses de la intervención⁸⁵.

También han medido los cambios morfológicos del injerto de membrana amniótica criopreservada con pegamento biológico (reabsorción del pegamento de fibrina o hemorragia subconjuntival, migración del epitelio e integración de la membrana amniótica en la esclerótica) durante los primeros meses postoperatorios con OCT-SA⁸⁶.

Por último, recientemente, se ha empleado la OCT-SA para medir el tamaño del injerto tras la cirugía del pterigion para comparar diferentes técnicas quirúrgicas⁸⁷. De este modo, se ha comparado el uso de autoinjerto conjuntival, membrana de fibrina rica en plasma y factores de crecimiento o un trasplante de membrana amniótica en la cirugía primaria del pterigion, observándose que las tres técnicas quirúrgicas presentan resultados similares y son seguras y eficaces⁸⁷.

Conclusión

En definitiva, el estudio del pterigion mediante OCT-SA tiene múltiples utilidades, entre las que destacan:

- La posibilidad de diagnóstico diferencial con otras patologías de superficie ocular.
- El estudio de la influencia de la lesión y la cirugía en la topografía corneal.
- El conocimiento anatómico de la lesión, que permite discernir entre diferentes patrones de pterigion con diferentes comportamientos y pronóstico.
- El conocimiento de los diversos factores que podrían llevar a la recidiva.

- La monitorización anatómica del estado del injerto tras la cirugía de exéresis con autoinjerto conjuntival u otras técnicas.
- La comparación entre diferentes técnicas quirúrgicas.

OCT-SA y factores predictivos de recidiva en la cirugía del pterigion

Teniendo en cuenta la demostrada utilidad de la OCT-SA en el seguimiento postoperatorio del pterigion, y que una de las principales complicaciones tras la cirugía del pterigion es la posibilidad de recidiva con un comportamiento clínico más agresivo, estamos realizando un estudio para evaluar la utilidad de la OCT-SA en identificar factores predictivos de recurrencia en un hospital terciario. Nuestro propósito es estudiar si existe asociación entre determinados factores medidos con OCT-SA (Casia 2; Tomey Corp., Nagoya, Japón) preoperatoria y postoperatoria a la cirugía de pterigion con autoinjerto conjuntival y pegamento biológico y su riesgo de recidiva. Los resultados de los primeros 50 pacientes incluidos apuntan a que, mediante la obtención de imágenes del autoinjerto con OCT-SA a los siete días de la cirugía, se puede predecir el riesgo de recurrencia futura, lo que podría ayudar a establecer un protocolo de seguimiento estandarizado en pacientes intervenidos de pterigion en centros con OCT-SA.

Bibliografía

1. Loayza-Villar F. *Atlas de anatomía ocular*. Lima: Ministerio de Salud, 2001.
2. Equipo de Redacción IQB. *Fichas oftalmológicas, Anatomía de la Conjuntiva*. [Internet]. Instituto Químico Biológico 24 Sept 2005. [actualizado 14 Feb 2014; citado 5 Oct 2016]. Disponible en: <http://iqb.es/oftalmologia/parpados/conjuntiva01.htm>
3. Finn G. *Histología sobre bases moleculares*. 3.^a ed. Buenos Aires: Médica Panamericana, 2006.
4. Detorakis ET, Spandidos DA. *Pathogenetic mechanisms and treatment options for ophthalmic pterygium: Trends and perspectives*. Int J Mol Med 2009; 23: 439-47.
5. Coroneo MT. *Pterygium as an early indicator of ultraviolet insolation: a hypothesis*. Br J Ophthalmol 1993; 77: 734-9.
6. Hilgers J. *Pterygium: its incidence, heredity and etiology*. Am J Ophthalmol 1960; 50: 635-44.
7. Forsius H, Eriksson A. *Pterygium and its relation to arcus senilis, pinguecula and other similar conditions*. Acta Ophthalmol 1962; 40: 402.
8. Mackenzie FD, Hirst LW, Battistutta D, Green A. *Risk analysis in the development of pterygia*. Ophthalmology 1992; 99: 1056-61.
9. Soliman W, Mohamed TA. *Spectral domain anterior segment optical coherence tomography assessment of pterygium and pinguecula*. Acta Ophthalmol 2012; 90 (5): 461-5.
10. Austin P, Jakobiec FA, Iwamoto T. *Elastodysplasia and elastodystrophy as the pathologic bases of ocular pterygia and pinguecula*. Ophthalmology 1983; 90: 96-109.
11. Hogan MJ, Alvarado J. *Pterygium and pinguecula: electron microscopic study*. Arch Ophthalmol 1967; 78: 174-86.
12. Spencer WH, Zimmerman LE. *Conjunctiva*. En: Spencer WH (ed). *Ophthalmic Pathology*. Vol 1. Philadelphia, PA: W.B. Saunders 1985; 174-5.
13. Dake Y, Mukae R, Soda Y, Kaneko M, Amemiya T. *Immuno-histochemical localization of collagen types I, II, III, and IV in pterygium tissues*. Acta Histochem 1989; 87: 71-4.
14. Jaros PA, De Luise VP. *Pingueculae and pterygia*. Surv Ophthalmol 1988; 33: 41-9.
15. Kadayifcilar SC, Orhan M, Irkec M. *Tear functions in patients with pterygium*. Acta Ophthalmol 1998; 76: 176-9.
16. Shen J, Li H, Chen Y, Jiang B, Zhu M, Feng S, Cui H. *Mir-15a Participated in the Pathogenesis of Pterygium via Targeting BCL-2: An Experimental Research*. Curr Eye Res 2022 Jan; 47 (1): 32-40. doi: 10.1080/02713683.2021.1952603. Epub 2021 Jul 18. PMID: 34225531.

- 17.** Detorakis ET, Sourvinos G, Tsampralakis J, Spandidos DA. *Evaluation of loss of heterozygosity and microsatellite instability in human pterygium: clinical correlations.* Br J Ophthalmol 1998; 82: 1324-8.
- 18.** Detorakis ET, Sourvinos G, Spandidos DA. *Detection of herpes simplex virus and human papilloma virus in ophthalmic pterygium.* Cornea 2001; 20: 164-7.
- 19.** Detorakis ET, Drakonaki EE, Spandidos DA. *Molecular genetic alterations and viral presence in ophthalmic pterygium (Review).* Int J Mol Med 2000; 6: 35-41.
- 20.** Said T, Dutot M, Martin C, Beaudeau JL, Boucher C, Enee E, Baudouin C, Warnet JM, Rat P. *Cytoprotective effect against UV-induced DNA damage and oxidative stress: role of new biological UV filter.* Eur J Pharm Sci 2007; 30: 203-10.
- 21.** Atlasophthalmology.net [Internet]. Durham: Berthold Seitz. Disponible en: <https://www.atlasophthalmology.net/atlas/photo.jsf;jsessionid=47B9A16F73215DDD949F01B0357744EC?node=7326&locales>.
- 22.** Loh A, Hadziahmetovic M, Dunaief JL. *Iron homeostasis and eye disease.* Biochim Biophys Acta 2009; 1790 (7): 637-49.
- 23.** Biender B, Biger Y, Rothkoff L, Sachs U. *Pterygium and basic tear secretion.* Ann Ophthalmol 1979; 11: 1235-6.
- 24.** Zhou L, Beuerman RW, Ang LP, Chan CM, Li SF, Chew FT, Tan DT. *Elevation of human {alpha}-defensins and S100 calcium binding protein A8 and A9 in tear fluid of pterygium patients.* Invest Ophthalmol Vis Sci 2009; 50 (5): 2077-86.
- 25.** Tong L, Li J, Chew J, Tan D, Beuerman R. *Phospholipase D in the human ocular surface and in pterygium.* Cornea 2008; 27: 693-8.
- 26.** Di Girolamo N, Chui J, Coroneo MT, Wakefield D. *Pathogenesis of pterygia: role of cytokines, growth factors, and matrix metalloproteinases.* Prog Retin Eye Res 2004; 23: 195-228.
- 27.** Yang A, Kaghad M, Wang Y, Gillett E, Fleming MD, Dotsch V, Andrews NC, Caput D, McKeon F. *p63, a p53 homolog at 3q27-29, encodes multiple products with transactivating, death-inducing, and dominant-negative activities.* Mol Cell 1998; 2: 305-16.
- 28.** Di Girolamo N, Coroneo MT, Wakefield D. *UVB-elicited induction of MMP-1 expression in human ocular surface epithelial cells is mediated through the ERK1/2 MAPK-dependent pathway.* Invest Ophthalmol Vis Sci 2003; 44: 4705-14.
- 29.** Detorakis ET, Zafiroopoulos A, Arvanitis DA, Spandidos DA. *Detection of point mutations at codon 12 of Ki-ras in ophthalmic pterygium.* Eye 2005; 19: 210-4.
- 30.** Kwok LS, Coroneo MT. *A model for pterygium formation.* Cornea 1994; 13: 219-24.
- 31.** Ting Liu, Yangwuyue Liu, Lin Xie, Xiangge He, Ji Bai. *Progress in the Pathogenesis of Pterygium.* Curr Eye Res 2013; 1-7.
- 32.** Gasser T, Romano V, Seifarth C, Bechrakis NE, Kaye SB, Steger B. *Morphometric characterisation of pterygium associated with corneal stromal scarring using high-resolution anterior segment optical coherence tomography.* British Journal of Ophthalmology 2016; 101 (5): 660-4.

33. Janson BJ, Sikder S. *Surgical Management of Pterygium*. Ocul Surf 2014; 12: 2.
34. Kheirkhah A, Adelpour M, Nikdel M, Ghaffari R, Ghassemi H, Hashemi H. *Evaluation of Conjunctival Graft Thickness after Pterygium Surgery by Anterior Segment Optical Coherence Tomography*. Current Eye Research 2011; 36 (9): 782-6.
35. Welch M, Reilly C, Kalwerisky K, Johnson A, Waller S. *Pterygia measurements are more accurate with anterior segment optical coherence tomography - A pilot study*. Nepalese Journal of Ophthalmology 2011; 3 (1): 9-12.
36. Miranda-Rollón MD, Pérez-González LE, Sentieri-Omarrementería A, Martínez-Rodríguez R, Parapente-Hernández B, Junceda-Moreno J. *Pterygium surgery: comparative study of conjunctival autograft with suture versus fibrin adhesive*. Arch Soc Esp Oftalmol 2009; 84 (4): 179-84.
37. Pujol P, Julio G, Barbany M, Asaad M. *Healing indicators after pterygium excision by optical coherence tomography*. Ophthalmic and Physiological Optics 2015; 35 (3): 308-14.
38. Hansen A, Norn M. *Astigmatism and surface phenomena in pterygium*. Acta Ophthalmol 1980; 58: 174-81.
39. Díaz L, Villegas VM, Emanuelli A, Izquierdo NJ. *Efficacy and safety of intraoperative mitomycin C as adjunct therapy for pterygium surgery*. Cornea 2008; 27: 1119-21.
40. Ozkurt YB, Kocamis O, Comez AT, Uslu B, Dogan OK. *Treatment of Primary Pterygium*. Optom Vis Sci 2009; 86: 1178-81.
41. Varssano D, Shalev H, Lazar M, Fischer N. *Pterygium excision with conjunctival autograft: True survival rate statistics*. Cornea 2013; 32: 1243-50.
42. Mahar PS, Manzar N. *The study of etiological and demographic characteristics of pterygium recurrence: a consecutive case series study from Pakistan*. Int Ophthalmol 2014; 34 (1): 69-74.
43. Ozgurhan EB, Kara N, Bozkurt E, Gencer B, Yuksel K, Demirok A. *Comparison of conjunctival graft thickness after primary and recurrent pterygium surgery: Anterior segment optical coherence tomography study*. Indian J Ophthalmol 2014; 62 (6): 675-9.
44. Alpay A, Uğurbaş S, Erdoğan B. *Comparing techniques for pterygium surgery*. Clin Ophthalmol 2009; 3: 69-74.
45. Lin A, Stern G. *Correlation between pterygium size and induced corneal astigmatism*. Cornea 1998; 17: 28-30.
46. Liu YC, Ji AJS, Tan TE, Fuest M, Mehta JS. *Femtosecond Laser-assisted Preparation of Conjunctival Autograft for Pterygium Surgery*. Sci Rep 2020 Feb 14; 10 (1): 2674. doi: 10.1038/s41598-020-59586-z. PMID: 32060326; PMCID: PMC7021803.
47. Gargallo-Benedicto A, Hernández-Pérez D, Olate-Pérez Á, Betancur-Delgado E, Cerdà-Ibáñez M, Duch-Samper A. *Large pterygium surgery: When coverage of the scleral bed justifies graft rotation*. Arch Soc Esp Oftalmol 2016

Oct; 91 (10): 469-74. English, Spanish. doi: 10.1016/j.oftal.2016.03.019. Epub 2016 Apr 28. PMID: 27132491.

48. Hirst L. *Recurrence and complications after 1000 surgeries using pterygium extended removal followed by extended conjunctival transplant.* Ophthalmology 2012; 119: 2205-10.

49. Gris O, Güell J, Del Campo Z. *Limbal-conjunctival autograft transplantation for the treatment of recurrent pterygium.* Ophthalmology 2000; 107: 270-3.

50. Kim M, Chung S, Lee J, et al. *Comparison of mini-flap technique and conjunctival autograft transplantation without mitomycin C in primary and recurrent pterygium.* Ophthalmologica 2008; 222: 265-71.

51. Liang W, Li R, Deng X. *Comparison of the efficacy of pterygium resection combined with conjunctival autograft versus pterygium resection combined with amniotic membrane transplantation.* Eye Science 2012; 27: 102-5.

52. Ozer A, Yildirim N, Erol N, Yurdakul S. *Long-term results of bare sclera, limbal-conjunctival autograft and amniotic membrane graft techniques in primary pterygium excisions.* Ophthalmologica 2009; 223: 269-73.

53. Solomon A, Pires R, Tseng S. *Amniotic membrane transplantation after extensive removal of primary and recurrent pterygia.* Ophthalmology 2001; 108: 449-60.

54. Shimazaki J, Shinozaki N, Tsubota K. *Transplantation of amniotic membrane and limbal autograft for patients with recurrent pterygium associated with symblepharon.* Br J Ophthalmol 1998; 82: 235-40.

55. Marcovich AL, Bahar I, Srinivasan S, Slomovic AR. *Surgical Management of Pterygium.* Int Ophthalmol Clin 2010; 50 (3): 47-61.

56. Karalezli A, Kucukerdonmez C, Akova YA, et al. *Fibrin glue versus sutures for conjunctival autografting in pterygium surgery: a prospective comparative study.* Br J Ophthalmol 2008; 92: 1206-10.

57. Doğan E, Çakır B, Aksoy N, Köse E, Alagöz G. *Does pterygium morphology affect corneal astigmatism?* Ther Adv Ophthalmol 2021 Jul 12; 13: 25158414211030423. doi: 10.1177/25158414211030423. PMID: 34291187; PMCID: PMC8278454.

58. Singh PK, Singh S, Vyas C, Singh M. *Conjunctival autografting without fibrin glue or sutures for pterygium surgery.* Cornea 2013; 32: 104-7.

59. Lee J, Carter KD. *Suture Materials and Needles.* En: Naseri A. *Basic Principles of Ophthalmic Surgery.* 3.^a ed. San Francisco: American Academy, 2015; 111-8.

60. Bekibele CO, Ashaye A, Olusanya B, Baiyeroju A, Fasina O, Ibrahim AO, et al. *5-Fluorouracil versus mitomycin C as adjuncts to conjunctival autograft in preventing pterygium recurrence.* Int Ophthalmol 2012; 32: 3-8.

61. Cuevas P, Outeiriño LA, Angulo J, Giménez-Gallego G. *Topical dobesilate eye drops for ophthalmic primary pterygium.* BMJ Case Rep 2012; doi: 10.1136/bcr.12.2011.5449.

- 62.** Nakasato H, Uemoto R, Mizuki N. *Treatment of pterygium by ligation and bevacizumab injection*. *Cornea* 2012; 31: 1339-41.
- 63.** Iradier Urrutia MT. *Cirugía del Pterigion*. Comunicación solicitada. 82 Congreso de la Sociedad Española de Oftalmología. A Coruña 2006. ISBN: 84-89085-31-5.
- 64.** Pascual Camps I, España Gregori E, Bort Martí MA. *Superficie Ocular y Córnea Médica, OCT de segmento anterior en el estudio de las alteraciones conjuntivales*. En: Sociedad Española de Oftalmología. *OCT de Segmento Anterior: Glaucoma, Córnea y Cristalino*. Congreso de la Sociedad Española de Oftalmología. Málaga: Industria Gráfica Mae, 2016; 135-38 .
- 65.** Venkateswaran N, Galor A, Wang J, Karp CL. *Optical coherence tomography for ocular surface and corneal diseases: a review*. *Eye and Vision* 2018; 5 (1). doi:10.1186/s40662-018-0107-0.
- 66.** Yim M, Galor A, Nanji A, Joag M, Palioura S, Feuer W, Karp CL. *Ability of novice clinicians to interpret high-resolution optical coherence tomography for ocular surface lesions*. *Canadian Journal of Ophthalmology* 2018; 53 (2): 150-4.
- 67.** Gündüz AK, Mirzayev I, Okcu Heper A, Kuzu I, Gahramanli Z, Cansiz Ersöz C, Gündüz ÖÖ, Ataoğlu Ö. *Anterior segment optical coherence tomography in ocular surface tumours and simulating lesions*. *Eye (Lond)* 2022 Dec 13. doi: 10.1038/s41433-022-02339-1. Epub ahead of print. Erratum in: *Eye (Lond)* 2023 Jan 5.
- 68.** Güçlü H, Çınar AK, Çınar AC, Akaray İ, Şambel Aykutlu M, Sakallıoğlu AK, Gürlü V. *Corneal epithelium and limbal region alterations due to glaucoma medications evaluated by anterior segment optic coherence tomography: a case-control study*. *Cutan Ocul Toxicol* 2021 Jun; 40 (2): 85-94.
- 69.** Shousha MA, Karp CL, Canto AP, Hodson K, Oellers P, Kao AA, Bielory B, Matthews J, Dubovy SR, Perez VL, Wang J. *Diagnosis of Ocular Surface Lesions Using Ultra-High-Resolution Optical Coherence Tomography*. *Ophthalmology* 2013; 120 (5): 883-91.
- 70.** Shousha MA, Karp CL, Perez VL, et al. *Diagnosis and management of conjunctival and corneal intraepithelial neoplasia using ultra highresolution optical coherence tomography*. *Ophthalmology* 2011; 118: 1531-7.
- 71.** Thomas BJ, Galor A, Nanji AA, El Sayyad F, Wang J, Dubovy SR, Joag MG, Karp CL. *Ultra high-resolution anterior segment optical coherence tomography in the diagnosis and management of ocular surface squamous neoplasia*. *Ocul Surf* 2014 Jan; 12 (1): 46-58.
- 72.** Kieval JZ, Karp CL, Abou Shousha M, et al. *Ultra-high resolution optical coherence tomography for differentiation of ocular surface squamous neoplasia and pterygia*. *Ophthalmology* 2012; 119: 481-6.
- 73.** Lozano García I, Romero Caballero MD, Sellés Navarro I. *High resolution anterior segment optical coherence tomography for differential diagnosis between corneo-conjunctival intraepithelial neoplasia and pterygium*. *Arch Soc Esp Oftalmol (Engl Ed)* 2020 Mar; 95 (3): 108-13. English, Spanish.

- 74.** Zhang Y, Fang X, Lin Z, Xie Z, Wu H, Ou S. *Histopathology-based diagnosis of Mooren's ulcer concealed beneath the pterygium on eye.* J Histotechnol 2022 Dec; 45 (4): 195-201.
- 75.** Raj A, Dhasmana R, Bahadur H. *Morphometric evaluation and measurements of primary pterygium by anterior segment optical coherence tomography and its relation with astigmatism.* Ther Adv Ophthalmol 2021 May 31; 13: 25158414211020145.
- 76.** Minami K, Tokunaga T, Okamoto K, Miyata K, Oshika T. *Influence of pterygium size on corneal higher-order aberration evaluated using anterior-segment optical coherence tomography.* BMC Ophthalmol 2018 Jul 9; 18 (1): 166.
- 77.** Wiącek MP, Kuśmierz-Wojtasik M, Kowalska B, Machalińska A. *Effect of Pterygium Removal Combined with Conjunctival Autograft on Corneal Parameters in Swept-Source Imaging.* J Clin Med 2022 Jan 10; 11 (2): 329.
- 78.** Levinger E, Sorkin N, Sella S, Trivizki O, Lapira M, Keren S. *Posterior Corneal Surface Changes After Pterygium Excision Surgery.* Cornea 2020 Jul; 39 (7): 823-6.
- 79.** Peng L, Zhou S, Yan B, Chen B. *Evaluation of optical quality in pterygium patients with a new modified sutureless and glue-free method.* BMC Ophthalmol 2021 Nov 27; 21 (1): 410.
- 80.** Takahashi S, Manabe S, Ota N, Hayashi K. *Prediction of corneal curvature radius after pterygium surgery using anterior segment optical coherence tomography.* Jpn J Ophthalmol 2019 Mar; 63 (2): 145-50.
- 81.** Titiyal JS, Kaur M, Falera R. *Intraoperative optical coherence tomography in anterior segment surgeries.* Indian J Ophthalmol 2017 Feb; 65 (2): 116-21.
- 82.** Pujol P, Julio G, Barbany M, Asaad M. *Healing indicators after pterygium excision by optical coherence tomography.* Ophthalmic and Physiological Optics 2015; 35 (3): 308-14.
- 83.** Seifert P, Eckert J, Spitznas M. *Topological-histological investigation of the pterygium.* Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2001; 239 (4): 288-93.
- 84.** Lluch S, Julio G, Pujol P, Merindano D. *What biomarkers explain about pterygium OCT pattern.* Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology 2015; 254 (1): 143-8.
- 85.** Ozgurhan EB, Kara N, Bozkurt E, Gencer B, Yuksel K, Demirok A. *Comparison of conjunctival graft thickness after primary and recurrent pterygium surgery: anterior segment optical coherence tomography study.* Indian J Ophthalmol 2014 Jun; 62 (6): 675-9.
- 86.** Son JH, Lim SH. *Short-term in vivo morphological changes of amniotic membrane after fibrin glue-assisted pterygium surgery on anterior segment optical coherence tomography: a case presentation.* BMC Ophthalmol 2017 Oct 3; 17 (1): 181.
- 87.** Idoipe M, de la Sen-Corcuera B, Sánchez-Ávila RM, Sánchez-Pérez C, Satué M, Sánchez-Pérez A, Orive G, Muruzabal F, Anitua E, Pablo L. *Membrane of Plasma Rich in Growth Factors in Primary Pterygium Surgery Compared to Amniotic Membrane Transplantation and Conjunctival Autograft.* J Clin Med 2021 Dec 6; 10 (23): 5711.

NOMBRE DEL MEDICAMENTO: Fixaprost 50 microgramos/ml + 5 mg/ml colirio en solución en envase unidosis.

COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA: 1 ml de solución contiene 50 microgramos de latanoprost y timolol maleato que equivale a 5 mg de timolol. Una gota contiene aproximadamente 1,5 microgramos de latanoprost y 0,15 mg de timolol. **Excipiente con efecto conocido:** 1 ml de colirio en solución contiene 50 mg de hidroxietestearato de macroglicol glicerol (aceite de ricino polioxil hidrogenado). Para consultar la lista completa de excipientes, ver sección **Lista de excipientes**. **FORMA FARMACÉUTICA:** Colirio en solución en envases unidosis. La solución es ligeramente amarillita y opalescente, prácticamente libre de partículas. pH: 5,7-6,2. Osmolalidad: 300-340 mOsmol/kg.

DATOS CLÍNICOS. Indicaciones terapéuticas: Fixaprost está indicado en adultos (incluidos pacientes de edad avanzada) para la reducción de la presión intraocular (PIO) en pacientes con glaucoma de ángulo abierto e hipertensión ocular, que responden de forma insuficiente a los betabloqueantes tópicos o a análogos de prostaglandinas.

Posología y forma de administración. **Posología:** *Adultos* (incluidos pacientes de edad avanzada). La dosis terapéutica recomendada es de una gota en el (os) ojo(s) afectado(s) una vez al día. Si se olvida una dosis, el tratamiento debe continuar con la administración de la siguiente dosis a la hora habitual. La dosificación no debe exceder de una gota una vez al día en el (os) ojo(s) afectado(s). **Población pediátrica:** No se han establecido la seguridad y la eficacia en niños y en adolescentes. **Forma de administración:** Via oftálmica. Como con todos los colirios, para reducir la posible absorción sistémica, se recomienda realizar la oclusión nasolagrimal en el canto nasal (oclusión puntual) durante 2 minutos. Esto debe realizarse inmediatamente después de la instilación de cada gota. Las lentes de contacto se deben retirar antes de instilar las gotas, y pueden volver a colocarse transcurridos 15 minutos. En el caso de estar utilizando más de un fármaco oftálmico tópico, dichos productos deberán administrarse con un intervalo de al menos cinco minutos. Cada envase unidosis contiene una cantidad de solución suficiente para tratar ambos ojos. Para un solo uso. Este medicamento es una solución estéril sin conservantes. La solución de un envase unidosis individual debe utilizarse inmediatamente después de abrirlo para su administración en el ojo u ojos afectados. Como no se puede garantizar la esterilidad del envase unidosis tras su apertura, cualquier contenido restante debe desecharse inmediatamente después de la administración. **Debe indicarse a los pacientes que:** eviten el contacto entre la punta del cuentagotas y el ojo o los párpados, el colirio en solución debe utilizarse inmediatamente después de la primera apertura del envase unidosis, el cual debe desecharse tras su uso, guardar los envases unidosis sin abrir dentro del sobre. **Contraindicaciones:** Fixaprost está contraindicado en pacientes con: Enfermedades reactivas de las vías aéreas, incluyendo asma bronquial o antecedentes de asma bronquial, o enfermedad pulmonar obstructiva crónica grave. Bradicardia sinusal, síndrome del nodo sinusal enfermo, bloqueo sinoauricular, bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado no controlado con marcapasos, insuficiencia cardíaca manifiesta, shock cardiogénico. Hipersensibilidad a los principios activos o a alguno de los excipientes incluidos en la sección **Lista de excipientes**. **Advertencias y precauciones especiales de empleo.** **Efectos sistémicos:** Al igual que ocurre con otros medicamentos oftálmicos aplicados tópicamente, Fixaprost se absorbe sistémicamente. Debido a la presencia del componente beta-adrenérgico, timolol, se pueden producir reacciones adversas cardiovasculares, pulmonares y otras reacciones adversas como las que se observan con los agentes beta-bloqueantes beta-adrenérgicos sistémicos. La incidencia de reacciones adversas sistémicas tras la administración tópica oftálmica es más baja que en la administración sistémica. Para reducir la absorción sistémica, ver sección **Posología y forma de administración**. **Trastornos cardíacos:** En pacientes con enfermedades cardiovasculares (por ejemplo enfermedad coronaria, angina de Prinzmetal e insuficiencia cardíaca) e hipotensión, se deberá evaluar de manera estricta el tratamiento con beta-bloqueantes y se habrá de considerar el tratamiento con otros principios activos. Se debe vigilar a los pacientes con enfermedades cardiovasculares, en busca de signos de deterioro asociados a estas enfermedades y de reacciones adversas. Debido a su efecto negativo sobre el tiempo de conducción, los betabloqueantes se deben administrar con precaución a pacientes con bloqueo cardíaco de primer grado. Tras la administración de timolol, se han notificado reacciones cardíacas y raramente muerte asociada a insuficiencia cardíaca. **Trastornos vasculares:** Se deberá tratar con precaución a los pacientes con alteraciones/trastornos graves de la circulación periférica (por ejemplo, formas graves de la enfermedad o del síndrome de Raynaud). **Trastornos respiratorios:** Tras la administración de algunos betabloqueantes oftálmicos se han notificado casos de reacciones respiratorias, incluyendo muerte debida a broncoespasmo en pacientes con asma. Fixaprost se debe administrar con precaución a pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) leve/moderada y sólo si el beneficio potencial sobrepasa el riesgo potencial. **Hipoglucemia/diabetes:** Se deben administrar betabloqueantes con precaución, a pacientes que presentan hipoglucemias espontáneas o a pacientes con diabetes lábil, ya que los betabloqueantes pueden enmascarar los signos y síntomas de una hipoglucemia aguda. **Hipertiroidismo:** Los betabloqueantes también pueden enmascarar los signos de hipertiroidismo. **Trastornos corneales:** Los betabloqueantes oftálmicos pueden inducir sequedad ocular. Los pacientes con trastornos corneales deben ser tratados con precaución. **Otros agentes betabloqueantes:** El efecto sobre la presión intraocular o los efectos conocidos del betabloqueo sistémico, pueden potenciarse cuando se administra timolol a pacientes que ya están recibiendo un agente betabloqueante sistémico. La respuesta de estos pacientes se habrá de monitorizar cuidadosamente. **Tratamiento concomitante:** Timolol puede interactuar con otros medicamentos (ver sección **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción**). **Otros análogos de prostaglandinas:** No se recomienda el uso concomitante de dos o más prostaglandinas, análogos de prostaglandinas o derivados de las prostaglandinas (ver sección **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción**). **Reacciones anafilácticas:** Durante el tratamiento con betabloqueantes, los pacientes con antecedentes de atopia o de reacciones anafilácticas graves a diversos alérgenos pueden ser más reactivos a la exposición repetida a dichos alérgenos, y no responder a las dosis habituales de adrenalina que se utilizan para tratar las reacciones anafilácticas. **Desprendimiento coroideo:** Se han notificado casos de desprendimiento coroideo con la administración de una terapia supresora del humor acuoso (como por ejemplo, timolol y acetazolamida), tras cirugías filtrantes. **Anestesia quirúrgica:** Las preparaciones oftálmicas betabloqueantes pueden bloquear el efecto sistémico beta-agonista, por ejemplo, de la adrenalina. El anestesiista debe estar informado si el paciente está recibiendo timolol. **Cambios en la pigmentación del iris:** Latanoprost puede cambiar gradualmente el color de los ojos al aumentar la cantidad de pigmento marrón en el iris. De manera similar a la experiencia obtenida con el colirio de latanoprost, se observó un incremento de la pigmentación del iris en un 16-20 % del total de pacientes tratados con la combinación latanoprost/timolol con conservantes durante un período de un año (basado en la evidencia obtenida de fotografías). Este cambio en el color de los ojos se ha observado fundamentalmente en pacientes con iris de coloración mixta, es decir, verde-marrón, amarillo-marrón o azul/gris-marrón, y se debe a un aumento del contenido de melanina en los melanocitos del estroma del iris. Normalmente la pigmentación marrón alrededor de la pupila se extiende concéntricamente hacia la periferia de los ojos afectados, pero el iris entero o parte del mismo puede adquirir un color más marrón. En los pacientes que presentan un color de ojos homogéneo azul, gris, verde o marrón, este cambio sólo se ha observado raramente en los ensayos clínicos realizados con latanoprost durante 2 años de tratamiento. El cambio del color del iris ocurre de forma lenta y puede no ser perceptible durante varios meses o años y no se ha asociado con ningún síntoma ni alteración patológica. No se ha observado un aumento posterior en la pigmentación marrón del iris después del cese del tratamiento, pero el cambio de color resultante puede ser permanente. Los nevus y las pecas del iris no se han visto afectados por el tratamiento. No se ha observado acumulación de pigmento en la malla trabecular ni en ninguna otra parte de la cámara anterior, pero los pacientes deben ser examinados regularmente y, dependiendo de la situación clínica, el tratamiento puede suspenderse si continúa el aumento de la pigmentación del iris. Antes de comenzar el tratamiento se debe informar a los pacientes de la posibilidad de un cambio en el color del ojo. El tratamiento unilateral puede resultar en una heterocromía permanente. **Cambios en los párpados y las pestañas:** Se ha notificado oscurecimiento de la piel de los párpados, que puede ser reversible, en relación con el uso de latanoprost. El latanoprost puede cambiar gradualmente las pestañas y el vello en el ojo tratado. Estos cambios incluyen el aumento de la longitud, grosor, pigmentación y número de las pestañas o pelos, y el crecimiento desviado de las pestañas. Los cambios en las pestañas son reversibles al cese del tratamiento. **Glaucoma:** No se dispone de experiencia documentada relativa al uso de latanoprost en el glaucoma inflamatorio, neovascular o crónico de ángulo cerrado, en el glaucoma de ángulo abierto de pacientes pseudoafáquicos ni en el glaucoma pigmentario. El latanoprost tiene muy poco o ningún efecto sobre la pupila, pero no existe experiencia documentada en los casos de ataque agudo de glaucoma de ángulo cerrado. Por ello, en estos casos se recomienda utilizar Fixaprost con precaución hasta que se disponga de una mayor experiencia. **Queratitis herpética:** Latanoprost debe utilizarse con precaución en pacientes con antecedentes de queratitis herpética, y debe evitarse su utilización en casos de queratitis activa por herpes simple y en pacientes con antecedentes de queratitis herpética recurrente asociada específicamente con análogos de prostaglandinas. **Edema macular:** Durante el tratamiento con latanoprost se han notificado casos de edema macular, incluyendo casos de edema macular cistoide. Estos casos corresponden principalmente a pacientes afáquicos, a pacientes pseudoafáquicos con roturas en la cápsula posterior del cristalino o a pacientes con factores de riesgo conocidos de desarrollar un edema de macula. Fixaprost debe ser utilizado con precaución en estos pacientes. **Excipientes:** Fixaprost contiene hidroxietestearato de macroglicol glicerol (derivado del aceite de ricino) que puede causar reacciones cutáneas. En la actualidad, no hay datos disponibles de seguridad a largo plazo para este excipiente. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción:** No se han realizado estudios específicos sobre la interacción de medicamentos con Fixaprost. Ha habido notificaciones de aumentos paradójicos de la presión intraocular tras la administración concomitante por vía oftálmica de dos análogos de prostaglandinas. Por tanto, no se recomienda la utilización de dos o más prostaglandinas, análogos de prostaglandinas o derivados de prostaglandinas. Existe un efecto potencial aditivo que puede resultar en hipotensión y/o marcada bradicardia, cuando se administra una solución oftálmica betabloqueante concomitantemente con bloqueantes de canales de calcio orales, agentes bloqueantes beta-adrenérgicos, antiarrítmicos (incluyendo amiodarona), glucosidos digitálicos, parasimpaticomiméticos o guanetidina. Se ha notificado un betabloqueo sistémico potenciado (por ejemplo, disminución de la

frecuencia cardíaca, depresión) cuando se administra un tratamiento combinado con inhibidores del CYP2D6 (por ejemplo quinidina, fluoxetina, paroxetina) y timolol. El efecto sobre la presión intraocular o los conocidos efectos sistémicos por bloqueo de los receptores beta pueden potenciarse si se administra Fixaprost a pacientes que ya están siendo tratados con un bloqueante beta-adrenérgico oral, y no se recomienda la utilización de dos o más bloqueantes beta-adrenérgicos por vía oftálmica. Se ha notificado midriasis de manera ocasional, tras el uso concomitante de betabloqueantes oftálmicos y adrenalina (epinefrina). La reacción hipertensora ante la supresión brusca de la clonidina puede potenciarse con la administración de betabloqueantes. Los betabloqueantes pueden aumentar el efecto hipoglucemiante de los agentes antihipertensivos. Los betabloqueantes pueden enmascarar los signos y síntomas de la hipoglucemia (ver sección **Advertencias y precauciones especiales de empleo**). **Fertilidad, embarazo y lactancia.** **Embarazo:** Latanoprost: No existen datos suficientes sobre la utilización de latanoprost en mujeres embarazadas. Los estudios en animales han mostrado toxicidad reproductiva (ver sección 5.3). Se desconoce el riesgo en seres humanos. **Timolol:** No hay datos suficientes del uso de timolol en mujeres embarazadas. No se debe utilizar timolol durante el embarazo a no ser que sea claramente necesario. Para reducir la absorción sistémica ver sección **Posología y forma de administración**. Los estudios epidemiológicos no han indicado la existencia de malformaciones pero muestran un riesgo de retraso en el crecimiento intra-uterino, cuando se administran betabloqueantes por vía oral. Adicionalmente, se han observado signos y síntomas del betabloqueo (por ejemplo bradicardia, hipotensión, dificultad respiratoria, hipoglucemia) en neonatos, cuando se administran betabloqueantes antes del parto. Si se administra Fixaprost antes del parto, se habrá de monitorizar estrechamente a los neonatos durante los primeros días de vida. Por consiguiente, Fixaprost no se debe administrar durante el embarazo. **Lactancia:** Los betabloqueantes se excretan en leche materna. No obstante, a dosis terapéuticas de timolol en colirio, no es probable que aparezca cantidad suficiente en la leche materna que produzca síntomas clínicos de betabloqueo en el recién nacido. Para reducir la exposición sistémica, ver sección **Posología y forma de administración**. Latanoprost y sus metabolitos pueden pasar a la leche materna. Por lo tanto, Fixaprost no se debe administrar a mujeres en periodo de lactancia. **Fertilidad:** En los estudios en animales no se ha encontrado que latanoprost ni timolol ejerzan ningún efecto sobre la fertilidad masculina o femenina. **Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas:** La influencia de Fixaprost sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas es pequeña. La instilación del colirio puede dar lugar a una visión borrosa transitoria. Hasta que este efecto pase, los pacientes no deben conducir ni utilizar máquinas. **Reacciones adversas:** En el caso de latanoprost, la mayoría de las reacciones adversas están relacionadas con el sistema ocular. En los datos procedentes de la fase de extensión de los ensayos pivotaes de la combinación de latanoprost/timolol con conservantes, el 16%-20% de los pacientes tuvieron un aumento de la pigmentación del iris, que puede ser permanente. En un estudio de seguridad abierto de latanoprost de 5 años de duración, el 33% de los pacientes desarrollaron pigmentación del iris (ver sección **Advertencias y precauciones especiales de empleo**). El resto de reacciones adversas oculares son, en general, transitorias y ocurren tras la administración de la dosis. En el caso del timolol, las reacciones adversas más graves son de naturaleza sistémica, incluyendo bradicardia, arritmia, insuficiencia cardíaca congestiva, broncoespasmo y reacciones alérgicas. Como otros medicamentos oftálmicos administrados por vía tópica, timolol se absorbe y pasa a la circulación sistémica. Esto puede causar efectos adversos, como los observados con agentes beta-bloqueantes sistémicos. La incidencia de reacciones adversas sistémicas tras la administración tópica oftálmica, es menor que con la administración sistémica. Las reacciones adversas listadas incluyen reacciones observadas dentro de la clase de los betabloqueantes oftálmicos. A continuación se enumeran las reacciones adversas observadas en los ensayos clínicos con el tratamiento de referencia combinado de latanoprost-timolol con conservantes. Se han clasificado las reacciones adversas por frecuencias, de la siguiente manera: muy frecuentes ($\geq 1/10$), frecuentes ($\geq 1/100$ a $< 1/100$), poco frecuentes ($\geq 1/1.000$ a $< 1/1000$), raras ($\geq 1/10.000$ a $< 1/10.000$) y muy raras ($< 1/10.000$), frecuencia no conocida (no puede estimarse a partir de los datos disponibles). **Reacciones adversas observadas en los ensayos clínicos.** **Trastornos del sistema nervioso:** Poco frecuentes $\geq 1/1.000$ a $< 1/1000$: Cefalea. **Trastornos oculares:** Muy frecuentes ($\geq 1/10$): Hipertensión del iris; Frecuentes $\geq 1/100$ a $< 1/100$: Dolor ocular, irritación ocular, (incluidos escozor, quemazón, picor, sensación de cuerpo extraño); Poco frecuentes $\geq 1/1.000$ a $< 1/1000$: Trastornos de la córnea, conjuntivitis, blefaritis, hiperemia ocular, visión borrosa, lagrimeo aumentado. **Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo:** Poco frecuentes $\geq 1/1.000$ a $< 1/1000$: Erupción cutánea, prurito. Se han notificado reacciones adversas adicionales, específicas de la utilización individual de cada uno de los componentes de Fixaprost, tanto en estudios clínicos como en notificaciones espontáneas o en la literatura disponible. **Reacciones adversas de latanoprost.** **Infecciones e infestaciones:** Queratitis herpética. **Trastornos del sistema nervioso:** Mareos. **Trastornos oculares:** Cambios en las pestañas y el vello del párpado (aumento de la longitud, grosor, pigmentación y cantidad de las pestañas); queratitis puntiforme, edema periorbitar; iritis; uveítis, edema macular incluido el edema macular cistoide; ojo seco; queratitis; edema corneal; erosión corneal; triquiasis; quiste del iris; fotofobia; cambios periorbitales y en los párpados que dan lugar a una mayor profundidad del surco del párpado; edema palpebral; reacción cutánea localizada en los párpados; pseudopemfigoide de la conjuntiva ocular; oscurecimiento de la piel palpebral. **Trastornos cardíacos:** Angina; angina inestable; palpitaciones. **Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos:** Asma; empeoramiento del asma; disnea. **Trastornos gastrointestinales:** Náuseas; vómitos. **Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo:** Migraja; artralgia. **Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración:** Dolor torácico. **Reacciones adversas de timolol maleato (administración ocular).** **Trastornos del sistema inmunológico:** Reacciones alérgicas sistémicas incluida reacción anafiláctica, angioedema, urticaria, erupción localizada y generalizada, prurito. **Trastornos del metabolismo y de la nutrición:** Hipoglucemia. **Trastornos psiquiátricos:** Pérdida de memoria, insomnio, depresión, pesadillas, alucinaciones. **Trastornos del sistema nervioso:** Accidente cerebrovascular, isquemia cerebral, mareos, aumento de los signos y síntomas de miastenia gravis, parestesia, dolor de cabeza, síncope. **Trastornos oculares:** Desprendimiento coroideo tras cirugía de filtración (ver sección **Advertencias y precauciones especiales de empleo**); erosión corneal, queratitis, diplopía, disminución de la sensibilidad corneal, signos y síntomas de irritación ocular (por ejemplo, quemazón, pinchazos, picor, lagrimeo y enrojecimiento), ojos secos, ptosis, blefaritis, visión borrosa. **Trastornos del oído y del laberinto:** Acúfenos. **Trastornos cardíacos:** Parada cardíaca, insuficiencia cardíaca, bloqueo auriculoventricular, insuficiencia cardíaca congestiva, dolor torácico, arritmia, bradicardia, edema, palpitaciones. **Trastornos vasculares:** Frío en pies y manos, hipotensión, fenómeno de Raynaud. **Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos:** Broncoespasmo (particularmente en pacientes con una enfermedad broncoespástica preexistente), tos, disnea. **Trastornos gastrointestinales:** Dolor abdominal, vómitos, diarrea, boca seca, disgeusia, dispepsia, náuseas. **Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo:** Erupción cutánea, erupción psoriasisiforme, exacerbación de psoriasis, alopecia. **Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conectivo:** Migraja. **Trastornos del aparato reproductivo y de la mama:** Disfunción sexual, disminución de la libido. **Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración:** Astenia, fatiga. **Notificación de sospechas de reacciones adversas:** Es importante notificar sospechas de reacciones adversas al medicamento tras su autorización. Ello permite una supervisión continuada de la relación beneficio/riesgo del medicamento. Se invita a los profesionales sanitarios a notificar las sospechas de reacciones adversas a través del Sistema Español de Farmacovigilancia de Medicamentos de Uso Humano; <https://www.notificar.mes>. **Sobredosis:** No se dispone de datos en seres humanos en relación con una sobredosis con Fixaprost. **Síntomas:** Los síntomas de la sobredosis sistémica con timolol son: bradicardia, hipotensión, broncoespasmo y parada cardíaca. Aparte de la irritación ocular y de la hiperemia conjuntival, no se conocen otros efectos adversos oculares o sistémicos debidos a sobredosis con latanoprost. **Tratamiento:** Si se produjeran síntomas de sobredosis, se debe realizar un tratamiento sintomático y de soporte. La siguiente información puede ser útil en caso de ingestión accidental: Los estudios han demostrado que el timolol no se dializa fácilmente. Lavado gástrico si es necesario. Latanoprost sufre un extenso metabolismo de primer paso en el hígado. La infusión intravenosa de 3 microgramos/kg en voluntarios sanos no indujo síntomas, pero una dosis de 5,5-10 microgramos/kg produjo náuseas, dolor abdominal, mareos, fatiga, sofocos y sudoración. Estos síntomas fueron de intensidad de leve a moderada y se resolvieron sin tratamiento en menos de 4 horas después de finalizar la infusión. **DATOS FARMACÉUTICOS. Lista de excipientes:** Hidroxietestearato de macroglicol glicerol, Sorbitol, Macrogol, Carbómero, Edetato de sodio, Hidróxido de sodio (para ajustar el pH), Agua para preparaciones inyectables. **Incompatibilidades:** En ausencia de estudios de compatibilidad, este medicamento no debe mezclarse con otros medicamentos. **Periodo de validez:** 2 años. Tras la primera apertura del sobre: utilizar el envase unidosis en 1 mes. Tras la primera apertura del envase unidosis: utilizar inmediatamente y desechar el envase unidosis después de utilizarlo. Guarde los envases unidosis sin utilizar dentro del sobre abierto para protegerlos de la luz. **Precauciones especiales de conservación:** Este medicamento no requiere ninguna condición de temperatura especial de conservación. Guarde los envases unidosis en el sobre para protegerlos de la luz. Para conservación después de la primera apertura del medicamento, ver sección **Periodo de validez**. **Naturaleza y contenido del envase:** 5 envases unidosis (LDPE) que contienen 0,2 ml de colirio en solución y envasados en un sobre (polietileno/aluminio/políster). Presentaciones: 30 (6 x 5) o 90 (18 x 5) envases unidosis. Puede que solamente estén comercializados algunos tamaños de envases. **Precauciones especiales de eliminación:** No requiere condiciones especiales. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** Laboratorios Thea. 12, rue Louis Blériot. 63017 CLERMONT-FERRAND Cedex 2. FRANCIA. **FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO:** Marzo 2023. **CONDICIONES DE DISPENSACION:** MEDICAMENTO SUJETO A PRESCRIPCIÓN MEDICA. Rembolsable por el Sistema Nacional de Salud. **PRESENTACIÓN Y PRECIO:** Caja con 30 unidosis - PVP (IVA) 18,81 €. La información detallada de este medicamento está disponible en la página web de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) (<http://www.aemps.gob.es/>)

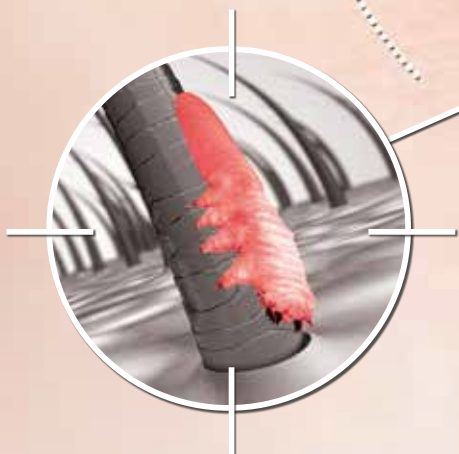
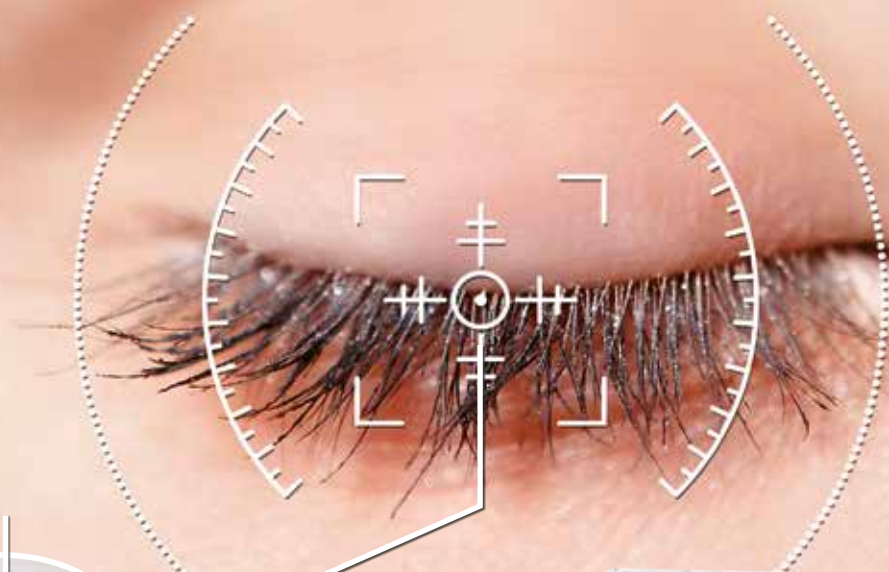
1. CIMA Latanoprost/Timolol <https://cima.aemps.es/cima/publico/home.html>. Fecha de acceso: 06/2023. **2.** Agrupaciones homogéneas de medicamentos. <http://www.msca.gob.es/profesionales/farmacia/AgruHomPMdic1.htm>. Fecha acceso: 06/2023.

- PRODUCTO SANITARIO CLASE IIa -

LEPHADEMODEX®

TOALLITAS ESTÉRILES

0%
Conservantes
Respeta tus ojos



MEJORA LOS SÍNTOMAS ASOCIADOS
A INFECCIÓN POR *DEMODEX*
RESPECTUOSO CON EL PÁRPADO



ESPECIALISTAS EN HIGIENE
Y CUIDADO PALPEBRAL

Lephademodex® cumple con la legislación vigente de productos sanitarios. Al no disponer de suficientes datos, no utilizar LEPHADEMODOX®, en niños, mujeres embarazadas o en período de lactancia a menos que lo indique el médico. Se han notificado los siguientes efectos adversos: ardor después de su uso.

Softacort

3,35 mg Hidrocortisona fosfato de sodio Sin conservantes



1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO. Softacort 3,35 mg/ml colirio en solución en envases unidosis.
2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA: 1 ml de colirio en solución contiene 3,35 mg de hidrocortisona fosfato de sodio. Una gota contiene aproximadamente 0,12 mg de hidrocortisona fosfato de sodio. Para consultar la lista completa de excipientes (ver sección 6.1). **3. FORMA FARMACÉUTICA.** Colirio en solución en envases unidosis. La solución es prácticamente transparente, incolora a ligeramente amarillenta, y prácticamente libre de partículas. pH: 6,9-7,5. Osmolalidad: 280-320 mOsmol/kg. **4. DATOS CLÍNICOS.** **4.1 Indicaciones terapéuticas:** Tratamiento de enfermedades conjuntivales alérgicas o inflamatorias no infecciosas leves. **4.2 Posología y forma de administración:** Posología: La dosis recomendada es de 2 gotas, de 2 a 4 veces al día en el ojo afectado. La duración de esta pauta de administración por lo general varía entre unos pocos días y un máximo de 14 días. Puede recomendarse una disminución gradual de la dosis hasta una administración en días alternos para evitar una recaída. En caso de respuesta insuficiente, debe utilizarse un corticosteroide más potente. Población pediátrica: No se ha establecido la seguridad ni la eficacia en la población pediátrica (ver sección 4.4). Pacientes de edad avanzada: No es necesario un ajuste de la dosis en los pacientes de edad avanzada. Forma de administración: Vía oftálmica. Cada envase unidosis contiene una cantidad de solución suficiente para tratar ambos ojos. Para un solo uso. Este medicamento es una solución estéril sin conservantes. La solución de un envase unidosis individual debe utilizarse inmediatamente después de abrirlo para su administración en el ojo u ojos afectados (ver sección 6.3). Debe indicarse a los pacientes que: - eviten el contacto entre la punta del cuentagotas y el ojo o los párpados, - el colirio en solución debe utilizarse inmediatamente después de la primera abertura del envase unidosis, el cual debe desecharse tras su uso, la oclusión nasolagrimal por compresión de los conductos lagrimales durante un minuto puede reducir la absorción sistémica. En caso de tratamiento concomitante con otros colirios en solución, debe dejarse un intervalo de 5 minutos entre cada instilación. **4.3 Contraindicaciones:** - Hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes incluidos en la sección 6.1 - Historial de hipertensión ocular inducida por glucocorticosteroides y otras formas de hipertensión ocular - Infección aguda por virus herpes simple y la mayoría de otras infecciones víricas de la córnea en estadio agudo de ulceración (excepto cuando se combina con agentes quimioterapéuticos específicos para el virus del herpes), conjuntivitis con queratitis ulcerosa incluso en el estadio inicial (prueba de fluoresceína positiva) - Tuberculosis ocular - Miosis ocular - Infección ocular purulenta aguda, conjuntivitis purulenta y blefaritis purulenta, orzuelo e infección por herpes que pueden verse enmascarados o agravados por los antiinflamatorios. **4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo:** Nunca deben administrarse corticosteroides tópicos en caso de ojo rojo no diagnosticado. No se recomienda el uso de este medicamento para el tratamiento de la queratitis herpética, pero puede utilizarse si es necesario solo con un tratamiento antivírico combinado y bajo la estrecha supervisión de un oftalmólogo. El adelgazamiento de la córnea y la esclerótica (causado por enfermedades) puede aumentar el riesgo de perforaciones con el uso de corticosteroides tópicos. Debe sospecharse de una infección fúngica en caso de ulceración corneal si se ha utilizado un corticosteroide durante un período de tiempo prolongado. Durante el tratamiento con colirios a base de hidrocortisona, debe efectuarse un seguimiento frecuente de los pacientes. El uso prolongado del tratamiento con corticosteroides ha demostrado que produce hipertensión ocular/glaucoma especialmente en pacientes con presión intraocular (PIO) elevada inducida por corticosteroides previa o con PIO elevada preexistente o glaucoma (ver sección 4.3 y 4.8), así como formación de cataratas, especialmente en niños y pacientes de edad avanzada. El uso de corticosteroides también puede producir infecciones oculares oportunistas debido a la supresión de la respuesta del huésped o a la demora de su curación. Asimismo, los corticosteroides oculares tópicos pueden favorecer, empeorar o enmascarar los signos y síntomas de las infecciones oculares oportunistas. Debe evitarse el uso de lentes de contacto durante el tratamiento con colirios con corticosteroides. Alteraciones visuales: Se pueden producir alteraciones visuales con el uso sistémico y tópico de corticosteroides. Si un paciente presenta síntomas como visión borrosa u otras alteraciones visuales, se debe consultar con un oftalmólogo para que evalúe las posibles causas, que pueden ser cataratas, glaucoma o enfermedades raras, como coriorretinopatía serosa central (CRSC), que se ha notificado tras el uso de corticosteroides sistémicos y tópicos. Este medicamento contiene 0,227 mg de fosfatos en cada gota (ver también sección 4.8). Población pediátrica: En niños el tratamiento continuado con corticosteroides a largo plazo puede causar supresión suprarrenal (ver sección 4.2). En niños, la respuesta ocular hipertensiva a los corticosteroides tópicos se produce con mayor frecuencia, mayor intensidad y mayor rapidez que en los adultos. **4.5 Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción:** No se han realizado estudios de interacciones. Se espera que el tratamiento concomitante con productos que contienen inhibidores CYP3A, incluyendo cobicistat, aumente el riesgo de efectos secundarios sistémicos. La combinación debe evitarse a menos que el beneficio supere el riesgo aumentado de padecer efectos secundarios sistémicos, en cuyo caso los pacientes deben ser monitorizados por los efectos secundarios sistémicos de los corticosteroides. **4.6 Fertilidad, embarazo y lactancia.** Embarazo: No hay datos o estos son limitados relativos al uso de Softacort en mujeres embarazadas. Los corticosteroides atraviesan la placenta. Los estudios realizados en animales han mostrado toxicidad para la reproducción, incluida la formación de fisura palatina (ver sección 5.3). Se desconoce la significación clínica de esta observación. Tras la administración sistémica de dosis elevadas de corticosteroides, se han notificado efectos en el feto/recién nacido (inhibición del crecimiento intrauterino, inhibición de la función de la corteza suprarrenal). Sin embargo, estos efectos no se han observado con el uso ocular. No se recomienda usar Softacort durante el embarazo, a menos que sea estrictamente necesario. Lactancia: Los glucocorticoides administrados sistémicamente se excretan en la leche materna y pueden causar supresión del crecimiento o de la producción endógena de corticosteroides o puede tener otros efectos adversos. Se desconoce si Softacort se excreta en la leche materna. No se puede descartar un riesgo para los recién nacidos/lactantes. Fertilidad: No se dispone de datos sobre los posibles efectos del fosfato sódico de hidrocortisona 3,35 mg/ml en la fertilidad. **4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas.** No se han realizado estudios sobre los efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas. Después de la instilación, puede aparecer visión borrosa transitoria, que puede afectar a la capacidad para conducir o utilizar máquinas. Si aparecen estos efectos, el paciente debe esperar hasta que la visión sea nítida antes de conducir o utilizar máquinas. **4.8 Reacciones adversas.** Lista de reacciones adversas: Las reacciones adversas se clasifican en función de su frecuencia: muy frecuentes ($\geq 1/10$); frecuentes ($\geq 1/100$ a $< 1/10$); poco frecuentes ($\geq 1/1.000$ a $< 1/100$); raras ($\geq 1/10.000$ a $< 1/1.000$); muy raras ($< 1/10.000$); frecuencia no conocida (no puede estimarse a partir de los datos disponibles). Hidrocortisona **Trastornos oculares:** - Frecuencia no conocida:

Quemazón*, escozor*. Efectos de los corticosteroides: Las reacciones adversas siguientes no se han observado con la hidrocortisona, pero son conocidas con otros corticosteroides tópicos. **Trastornos oculares:** - Frecuencia no conocida: Reacciones alérgicas y de hipersensibilidad, retraso en la curación de heridas, catarata capsular posterior*, infecciones oportunistas (infección por herpes simple, infección fúngica; ver sección 4.4), glaucoma*, midriasis, ptosis, uveítis inducida por corticosteroides, cambios en el grosor de la córnea*, queratopatía cristalina, visión borrosa (ver sección 4.4). *Ver la sección Descripción de las reacciones adversas seleccionadas. Se han notificado, de forma muy rara, casos de calcificación corneal asociados al uso de colirios que contienen fosfato en algunos pacientes con las córneas dañadas de forma significativa. Descripción de reacciones adversas seleccionadas: Puede producirse quemazón y escozor inmediatamente después de la instilación. Estos acontecimientos suelen ser leves y temporales y no tienen consecuencias. El uso prolongado del tratamiento con corticosteroides ha demostrado que produce hipertensión ocular/glaucoma (especialmente en pacientes con PIO elevada inducida por corticosteroides previa o con PIO elevada o glaucoma preexistentes, o antecedentes familiares de PIO elevada o glaucoma), así como la formación de cataratas. Los niños y las personas de edad avanzada pueden ser particularmente susceptibles a experimentar un aumento de la PIO inducida por corticosteroides (ver sección 4.4). En general, el aumento de la presión intraocular inducida por el tratamiento tópico con corticosteroides se ha observado durante las dos semanas posteriores al inicio del tratamiento (ver sección 4.4). Las personas diabéticas también son más propensas a desarrollar cataratas subcapsulares tras la administración tópica de corticosteroides. En las enfermedades que causan un adelgazamiento de la córnea, el uso tópico de corticosteroides puede producir perforación en algunos casos (ver sección 4.4). **Notificación de sospechas de reacciones adversas:** Es importante notificar sospechas de reacciones adversas al medicamento tras su autorización. Ello permite una supervisión continuada de la relación beneficio/riesgo del medicamento. Se invita a los profesionales sanitarios a notificar las sospechas de reacciones adversas a través del Sistema Español de Farmacovigilancia de Medicamentos de Uso Humano: <https://www.notificaram.es> **4.9 Sobre-dosis:** En caso de sobredosis tópica asociada con irritación ocular prolongada, debe enjuagarse el ojo con agua estéril. Las sobredosis prolongadas pueden producir hipertensión ocular. En ese caso, es necesario interrumpir el tratamiento. Se desconoce la sintomatología debido a la ingestión accidental. No obstante, del mismo modo que con otros corticosteroides, el médico puede considerar el lavado gástrico o la inducción del vómito. **5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS.** **5.1 Propiedades farmacodinámicas:** Grupo farmacoterapéutico: AGENTES ANTIINFLAMATORIOS - Corticosteroides, monoterapia, código ATC: S01BA02 **Mecanismo de acción:** La hidrocortisona o cortisol es un glucocorticoide segregado por la glándula suprarrenal y con actividad antiinflamatoria capaz de liberar e inducir la síntesis del inhibidor de PLA2 específico (lipocortina), lo que bloquea la cascada del ácido araquidónico y la formación de factores proinflamatorios, como prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos (SRS-A). Este mecanismo de acción explica la actividad antiinflamatoria y antialérgica de la hidrocortisona. **5.2 Propiedades farmacocinéticas:** Un estudio farmacocinético en conejos realizado con SOFTACORT ha demostrado que tras su administración, la hidrocortisona se difunde rápidamente por el humor acuoso, la córnea y la conjuntiva. La penetración de hidrocortisona fue más elevada en la córnea, seguida de la conjuntiva, y muy baja en el humor acuoso. También se observó un leve paso sistémico de la hidrocortisona ($< 2\%$ de la dosis aplicada). **5.3 Datos preclínicos sobre seguridad:** En animales, la administración repetida y prolongada de hidrocortisona por vía sistémica redujo el aumento de peso corporal y aumentó la neoglucogénesis y la hiperglucemia, la involución del timo y la hipertensión ocular. **Toxicidad para la reproducción:** En ratones, la administración ocular de hidrocortisona ha demostrado producir pérdidas fetales (reabsorciones) y fisura palatina. En conejos, el uso ocular de hidrocortisona produjo pérdidas fetales (reabsorciones) y anomalías múltiples en la cabeza y el abdomen. Asimismo, tras la administración de corticosteroides a animales gestantes se han notificado inhibición del crecimiento intrauterino y cambios en el desarrollo funcional del sistema nervioso central. **6. DATOS FARMACÉUTICOS.** **6.1 Lista de excipientes:** Fosfato disódico dodecahidratado, dihidrogenofosfato sódico monohidratado, cloruro de sodio, edetato de disodio, ácido clorhídrico (para el ajuste de pH) y agua para preparaciones inyectables. **6.2 Incompatibilidades:** No se conocen incompatibilidades con otros fármacos. **6.3 Período de validez:** 2 años en el embalaje exterior. Tras la primera abertura del sobre: utilizar los envases unidosis en el plazo de un mes. Tras la primera abertura del envase unidosis: utilizar inmediatamente y desechar el envase unidosis tras su utilización. Puesto que una vez abierto el envase unidosis individual no se puede mantener la esterilidad, se debe desechar inmediatamente el contenido restante tras la administración. **6.4 Precauciones especiales de conservación:** No conservar a temperatura superior a 25 °C. Mantener los envases unidosis en el sobre para protegerlos de la luz. Para más información sobre la conservación tras la primera abertura del medicamento (ver sección 6.3). **6.5 Naturaleza y contenido del envase:** 10 envases unidosis (LDPE) con 0,4 ml de colirio en solución envueltos en un sobre compuesto por cuatro capas de papel/poliétileno/aluminio/copolímero de etileno. Las presentaciones contienen 10 (1x10), 20 (2x10), 30 (3x10) o 60 (6x10) envases unidosis. Puede que solamente estén comercializados algunos tamaños de envases. **6.6 Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones:** La eliminación del medicamento no utilizado y de todos los materiales que hayan estado en contacto con él se realizará de acuerdo con la normativa local. **7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** Laboratorios THEA 12, rue Louis Blériot 63017 Clermont-Ferrand Cedex 2 Francia. **8. NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** 82.398 **9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/ RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN:** Fecha de la primera autorización: Septiembre 2017. Fecha de la última renovación: Marzo 2022. **10. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO:** Julio 2022. La información detallada de este medicamento está disponible en la página web de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) (<http://www.aemps.gob.es/>). **11. CONDICIONES DE DISPENSACIÓN MEDICAMENTO SUJETO A PRESCRIPCIÓN MÉDICA.** No reembolsable por el Sistema Nacional de Salud. **12. PRESENTACIÓN Y PRECIO** Caja con 30 envases unidosis de 0,4 ml.CN: 718836. PVP IVA: 13,94 €.

Referencias bibliográficas: 1. Fechner PU, Teichmann KD. Corticosteroids. Ocular therapeutics: Pharmacology and Clinical Application. New Jersey, USA, Slack incorporated, 1998;6:97-106. 2. Hamard H, Schmitt C et al. Étude de la pénétration oculaire de la dexaméthasone. In: Demailly P, Hamard H, Luton JP. OEil et Cortisone. Paris, Masson, 1975, 33-84.

Softacort®

3,35 mg Hidrocortisona fosfato de sodio Sin conservantes

El corticoide suave¹
de superficie ocular

- ✓ Reduce la inflamación respetando la superficie ocular¹
- ✓ Baja penetración intraocular y sistémica²

0%
Conservantes
Respetar tus ojos



Tratamiento máximo: 14 días

Medicamento no financiado / 30 unidosos - PVP IVA: 13,94 € / CN: 718836.0

 **Théa**
let's open our eyes

REDUCCIÓN DE LA PIO EN PACIENTES CON GLAUCOMA DE ÁNGULO ABIERTO E HIPERTENSIÓN OCULAR,
QUE RESPONDEN DE FORMA INSUFICIENTE A LOS BETABLOQUEANTES TÓPICOS O ANÁLOGOS DE PROSTAGLANDINAS.

STRONGER TOGETHER



LATANOPROST

TIMOLOL

Fixaprost[®]

latanoprost 50 mcg/ml + timolol 5 mg/ml
Colirio en solución en envase unidosis

El único tratamiento
latanoprost/timolol
sin conservantes¹



- ▶ Segunda línea de tratamiento sin conservantes
- ▶ 1 gota 1 vez al día
- ▶ No sustituible y financiado por el SNS

**NO SUSTITUIBLE
EN FARMACIA²**



Monoprost[®]

Colirio en solución en envase unidosis Latanoprost 50 microgramos/ml



INNOVANDO EN GLAUCOMA

Théa
let's open our eyes