



Universitat Autònoma de Barcelona

Epidemiologia, experiència clínica i tractament del simblèfaron

Anna March De Ribot

ADVERTIMENT. L'accés als continguts d'aquesta tesi queda condicionat a l'acceptació de les condicions d'ús establertes per la següent llicència Creative Commons:  http://cat.creativecommons.org/?page_id=184

ADVERTENCIA. El acceso a los contenidos de esta tesis queda condicionado a la aceptación de las condiciones de uso establecidas por la siguiente licencia Creative Commons:  <http://es.creativecommons.org/blog/licencias/>

WARNING. The access to the contents of this doctoral thesis it is limited to the acceptance of the use conditions set by the following Creative Commons license:  <https://creativecommons.org/licenses/?lang=en>

Tesi Doctoral

PROGRAMA DE DOCTORAT DE LA UNIVERSITAT AUTÒNOMA DE BARCELONA



Epidemiologia, experiència clínica i tractament del simblèfaron

Autora: Anna March De Ribot

Directora i Tutora: Dra. M Teresa Sellarès Fabrès

Programa de Doctorat de la Universitat Autònoma de Barcelona

Tesi doctoral. Departament de Cirurgia. Servei d'Oftalmologia

2017

Coberta: imatge superior extreta del primer article publicat sobre simblèraon "A Case of Complete Symblepharon Successfully Treated by Operation." De Critchett A. Br Med J. 1881 Dec 10;2(1093):934.

Coberta: imatge inferior extreta de la base de dades fotogràfiques d'aquesta tesi doctoral.

Portadelles: imatge extreta de l'article "A treatment for traumatic symblepharon." de Hughes EN. Br J Ophthalmol. 1927 Jul;11(7):337-8.

Autora: Anna March De Ribot

Directora i Tutora: Dra. M Teresa Sellarès Fabrès

Programa de Doctorat de la Universitat Autònoma de Barcelona

Tesi doctoral. Departament de Cirurgia. Servei d'Oftalmologia.

2017

Tesi doctoral

Títol: Epidemiologia, experiència clínica i tractament del simblèfaron

Autora: Anna March De Ribot

Directora i Tutora: M Teresa Sellarès Fabrès

Coordinador: Joan Morote Robles

Programa de Doctorat de la Universitat Autònoma de Barcelona

Departament de Cirurgia

2017

Conformitat de la directora i tutora de tesi

Jo, Dra. M Teresa Sellarès Fabrès,

Adjunta especialista d'oftalmologia a l'Hospital Parc Taulí de Sabadell,

CERTIFICO que

Anna March De Ribot,

Llicenciada en Medicina i Cirurgia i especialista d'oftalmologia, ha realitzat sota la meva direcció i tutorització el treball d'investigació titulat "*Epidemiologia, experiència clínica i tractament del simblèfaron*" per tal de ser presentat davant del Tribunal com a Tesi Doctoral.

Dra M Teresa Sellarès Fabrès

Resum

Introducció:

El simblèfaron és una afectació de la conjuntiva cicatricial que pot afectar la còrnia, la conjuntiva palpebral i bulbar i les glàndules lacrimals. Pot ser evolutiva i de maneig molt frustrant. El tractament del simblèfaron ha tingut diferents abordatges al llarg dels anys sense establir-se un criteri consensuat. La bibliografia actual presenta limitacions, es tracta habitualment de sèries de casos amb pocs pacients, d'estudis majoritàriament retrospectius i observacionals, s'utilitzen criteris no consensuats i els resultats són difícils d'extrapolar.

Es planteja un estudi d'investigació amb l'objectiu de determinar els aspectes clínics més rellevants respecte clínica, etiologia i presentació, tractament, pronòstic i seguiment del simblèfaron.

Material i mètodes:

El disseny de l'estudi és retrospectiu, longitudinal, observacional i descriptiu.

La institució participant és la Asociación para Evitar la Ceguera (APEC) en México - Hospital "Dr. Luis Sánchez Bulnes", Mèxic, Districte Federal, departament d'Oculoplastia, Òrbita i Vies lacrimals. S'han inclòs pacients amb diagnòstic de simblèfaron visitats entre el 2008 i el 2013.

La recopilació de les dades s'ha realitzat mitjançant la base de dades d'arxius, recerca d'històries clíniques i documents fotogràfics.

S'ha fet una recopilació de les variables de filiació, demogràfiques i clíniques per cada pacient. S'ha inclòs l'etiologia del simblèfaron, les variables de localització i extensió, la hiperèmia conjuntival associada, l'afectació corneal, el grau de gruix del simblèfaron, la capacitat d'oclusió palpebral, el grau d'afectació de la motilitat ocular i la repercussió estètica. S'han fet anàlisis prequirúrgiques i postquirúrgiques per a definir factors pronòstics. S'han valorat el seguiment, les recidives i les complicacions.

Resultats i conclusions:

S'han revisat 255 pacients amb simblèfaron. El simblèfaron es presenta en una major proporció d'homes afectats que de dones, en una relació de 1,5 sobre 1. Els homes presenten més causes d'origen traumàtic, sobretot per causticacions (21% amb 24 pacients) i traumatismes mecànics (13% amb 15 pacients), amb una edat mitjana de presentació de 39 anys. Les dones presenten més causes d'origen no traumàtic, sobretot per pterigi (44% amb 38 pacients), amb una edat mitjana de presentació de 40 anys.

La forma de presentació clínica més habitual és amb afectació unilateral (83% amb 212 ulls), a fòrnix inferior (95% amb 218 ulls), amb lleu hiperèmia conjuntival (81% amb 120 ulls), afectació corneal (60% amb 91 ulls), mínim engruiximent (81% amb 67 ulls), afectació de la motilitat (65% amb 72 ulls), lleu repercussió estètica (76% amb 121 ulls) i sense lagoftàlmia (87% amb 121 ulls). El tractament quirúrgic implica la millora clínica de totes les variables estudiades, essent l'afectació corneal la de millor resposta quirúrgica (82%) i l'afectació de la motilitat la de pitjor resposta quirúrgica (16%) amb un molt baix grau de recidives (16% amb 21 ulls), majoritàriament solucionables (13% amb 17 ulls).

Discussió:

El treball actual representa el primer estudi d'investigació que analitza de manera global variables clíniques referents al simblèfaron i determina factors pronòstics. És el primer estudi que aporta dades respecte clínica, etiologia, presentació i tractament en l'àrea d'estudi. Per altra banda presenta limitacions relacionades bàsicament pel tipus de disseny retrospectiu i per la presència de criteris terapèutics no consensuats. Els resultats es comparen amb altres estudis publicats, encara que les conclusions són difícils d'extrapolar. Són necessaris més estudis per determinar l'epidemiologia, la clínica, els factors pronòstic i el tractament del simblèfaron. La presentació del simblèfaron dificulta estudis més complets, doncs és poc habitual i molt diversa.

Divulgació financera: No hi ha cap interès al respecte.

Paraules clau: simblèfaron.

Resumen

Introducción:

El simblefaron es una afectación de la conjuntiva cicatricial que puede afectar la córnea, la conjuntiva palpebral y bulbar y las glándulas lagrimales. Puede ser evolutivo y de manejo muy frustrante. El tratamiento del simblefaron ha tenido diferentes abordajes a lo largo de los años sin establecerse un criterio consensuado. La bibliografía actual presenta limitaciones, se trata habitualmente de series de casos con pocos pacientes, de estudios mayoritariamente retrospectivos y observacionales, se utilizan criterios no consensuados y los resultados son difíciles de extrapolar.

Se plantea un estudio de investigación con el objetivo de determinar los aspectos clínicos más relevantes respecto clínica, etiología y presentación, tratamiento, pronóstico y seguimiento del simblefaron.

Material y métodos:

El diseño del estudio es retrospectivo, longitudinal, observacional y descriptivo. La institución participante es la Asociación para Evitar la Ceguera (APEC) en México - Hospital "Dr. Luis Sánchez Bulnes ", México, Distrito Federal, departamento de Oculoplastia, Órbita y Vías lagrimales. Se han incluido pacientes con diagnóstico de simblefaron visitados entre el 2008 y el 2013.

La recopilación de los datos se ha realizado mediante la base de datos de archivos, búsqueda de historias clínicas y documentos fotográficos.

Se ha hecho una recopilación de las variables de filiación, demográficas y clínicas para cada paciente. Se ha incluido la etiología del simblefaron, las variables de localización y extensión, hiperemia conjuntival asociada, afectación corneal, grado de espesor del simblefaron, capacidad de oclusión palpebral, grado de afectación de la motilidad ocular y repercusión estética. Se han hecho análisis prequirúrgicos y postquirúrgicos para definir factores pronósticos. Se han valorado el seguimiento, las recidivas y las complicaciones.

Resultados y conclusiones:

Se han revisado 255 pacientes con simblefaron. El simblefaron se presenta en una mayor proporción de hombres afectados que de mujeres, en una relación de 1,5 sobre 1. Los hombres presentan más causas de origen traumático, sobre todo por causticaciones (21% con 24 pacientes) y traumatismos mecánicos (13% con 15 pacientes), con una edad media de

presentación a los 39 años. Las mujeres presentan más causas de origen no traumático, sobre todo por pterigion (44% con 38 pacientes), con una edad media de presentación a los 40 años. La forma de presentación clínica más habitual es con una afectación unilateral (83% con 212 ojos), a fórnice inferior (95% con 218 ojos), con leve hiperemia conjuntival (81% con 120 ojos), con afectación corneal (60% con 91 ojos), con mínimo engrosamiento (81% con 67 ojos), con afectación de la motilidad (65% con 72 ojos), con leve repercusión estética (76% con 121 ojos) y sin lagoftalmía (87% con 121 ojos). El tratamiento quirúrgico implica la mejora clínica de todas las variables estudiadas, siendo la afectación corneal la de mejor respuesta quirúrgica (82%) y la afectación de la motilidad la de peor respuesta quirúrgica (16%) con un muy bajo grado de recidivas (16% con 21 ojos), mayoritariamente solucionables (13% con 17 ojos). La etiología representa un factor pronóstico favorable cuando se trata del pterigion y desfavorable cuando se trata de causticaciones y síndrome de Stevens-Johnson. La edad de aparición del simblefaron puede tener influencias positivas, como en mujeres de 20-59 años, o negativas, como en hombres de 60-89 años. El uso de conformadores, que habitualmente incluye el anillo de simblèfaron (76% con 65 ojos), no ha demostrado un efecto clínico estadísticamente significativo sobre el simblefaron.

Discusión:

El trabajo actual representa el primer estudio de investigación que analiza de manera global variables clínicas referentes al simblefaron y determina factores pronósticos. Es el primer estudio que aporta datos respecto clínica, etiología, presentación y tratamiento en el área de estudio. Por otro lado presenta limitaciones relacionadas básicamente por el tipo de diseño retrospectivo y por la presencia de criterios terapéuticos no consensuados. Los resultados se comparan con otros estudios publicados, aunque las conclusiones son difíciles de extrapolar. Son necesarios más estudios para determinar la epidemiología, la clínica, los factores pronóstico y el tratamiento del simblefaron. La presentación del simblefaron dificulta estudios más completos, pues es poco habitual y muy diversa.

Divulgación financiera: No hay ningún interés al respecto.

Palabras clave: simblefaron.

Abstract

Introduction:

Symblepharon is a disease of the cicatricial conjunctiva that can affect the cornea, the palpebral and bulbar conjunctiva and the lacrimal glands. It can be evolutionary and with a very frustrating approach. The treatment of symblepharon has had different approaches over the years without establishing a consensus criterion. The current literature presents limitations, it is usually a series of cases with few patients, mostly retrospective and observational studies, they use non-consensual criteria, and the results are difficult to extrapolate.

We present a research study with the objective of determining the most relevant clinical aspects regarding clinical, etiology and presentation, treatment, prognosis and follow-up of symblepharon.

Material and methods:

The study design is retrospective, longitudinal, observational and descriptive.

The participating institution is the Association to Avoid Blindness (APEC) in Mexico - "Dr. Luis Sánchez Bulnes" Hospital, Mexico, Federal District, in the Department of Oculoplasty, Orbit and Lacrimal System. Patients with a diagnosis of symblepharon visited between 2008 and 2013 have been included.

Data collection has been done through the database of files, the search of medical records and photographic documents.

A compilation of the affiliation, demographic and clinical variables for each patient has been made. The etiology of symblepharon, the localization and extension variables, associated conjunctival hyperemia, corneal involvement, the degree of thickness of the symblepharon, palpebral occlusion capacity, the degree of involvement of ocular motility and aesthetic repercussion have been included. Pre-operative and post-surgical analyses have been performed to define prognostic factors. Follow-up, recurrences, and complications have been assessed.

Results and conclusions:

255 patients with symblepharon have been reviewed. Symblepharon occurs in a greater proportion of affected men than women, in a ratio of 1.5 out of 1. Men present more causes of traumatic origin, mainly due to burns (21% with 24 patients) and mechanical injuries (13% with 15 patients), with the appearance of a mean of 39 years. Women have more causes of non-traumatic origin, specially pterygium (44% with 38 patients), with onset after 40 years.

The most common form of clinical presentation is unilateral affection (83% with 212 eyes), inferior fornix (95% with 218 eyes), with mild conjunctival hiperemia (81% with 120 eyes), corneal

involvement (60% with 91 eyes), minimal thickening (81% with 67 eyes), impaired motility (65% with 72 eyes), mild aesthetic repercussion (76% with 121 eyes) and no lagophthalmos (87% with 121 eyes). Surgical treatment involves the clinical improvement of all the variables studied, with corneal involvement being the best surgical response (82%) and the involvement of the motility of the worst surgical response (16%) with a very low relapse rate (16% with 21 eyes), mostly solvable (13% with 17 eyes). The etiology represents a favorable prognostic factor when it comes to pterygium and unfavorable when it comes to burns and Stevens-Johnson syndrome. The age at onset of symblepharon may have positive influences, as in women aged 20-59 years, or negative, as in men aged 60-89 years. The use of conformers, which routinely includes the symblepharon ring (76% with 65 eyes), has not demonstrated any statistically significant clinical effect.

Discussion:

The present work represents the first research study that analyzes globally clinical variables related to the symblepharon and determines prognostic factors. It is the first study that provides data regarding clinical, etiology, presentation and treatment in the study area. On the other hand, there are limitations related basically to the type of design, retrospective, and the presence of non-consensual therapeutic criteria. The results are compared with other published studies, although the conclusions are difficult to extrapolate. Further studies are needed to determine the epidemiology, clinical, prognostic factors, and treatment of the syndrome. The presentation of the symblepharon makes difficult more complete studies since it is unusual and very diverse.

Financial Disclosure: There is no interest in this.

Keywords: symblepharon.

Dedicatòria

Als meus pacients.

Agraïments

A la Dra. M Teresa Sellarès per la seva bona predisposició, orientació i ímpetu impulsant-me en aquesta tesi. Al Dr. Joan Morote per la seva coordinació.

A la Dra. Carmen Jurjo i resta de l'equip per iniciar-me en la oftalmologia.

Al Dr. Santiago Ortiz per haver-me introduït en el món de la oculoplàstia.

A la Dra. Jane Olver i el Dr. Naresh Joshi per ser els primers referents de la subespecialitat des de Londres.

Al Dr. Gorka Martínez i el Dr. Rafael Ferreruella per fer-me partícips del seu treball.

Al Dr. Joan Prat i resta d'equip per la visió més tendra de la oftalmologia infantil.

Al Dr. Guillermo Salcedo, al Dr. Ariel Ceriotto i resta d'equip per ser uns grans mestres en el meu fellowship.

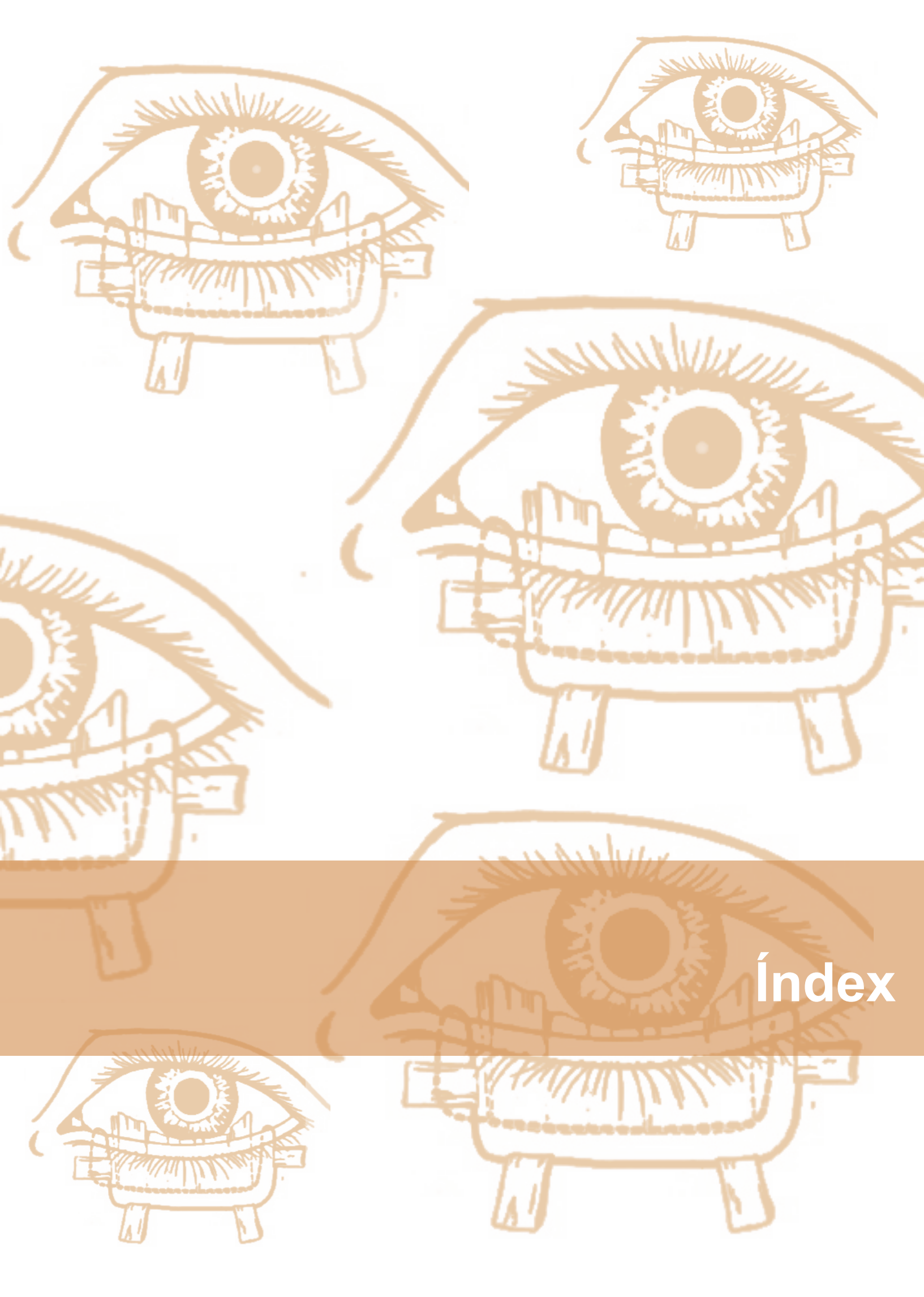
Al Dr. John Holds, de St. Louis, per deixar-me col·laborar a les seves cirurgies.

A Michael Ackermann i Jim Loudin per promoure constantment la meva investigació amb tants viatges des de San Francisco.

Al Dr. Miguel Ángel Arcediano per acollir-me i ensenyar-me en el dia a dia.

A tots els pacients per ser pilar fonamental en la progressió de la medicina.

A la família i els amics per recolzar-me.



Índex

Índex

Conformitat de la directora de tesi	3
Resum	5
Resumen	7
Abstract.....	9
Dedicatòria.....	11
Agraïments	13
Índex	17
Presentació de la tesi	31
Dades generals	31
Seccions.....	31
Introducció	35
Plantejament del problema	35
Justificació.....	35
Justificació general	35
Justificació específica	36
Repercussió del simblèfaron en altres trastorns oculars	36
Consens en el simblèfaron	36
Delimitació del tema	37
Hipòtesis	38
Hipòtesis general.....	38
Hipòtesis específiques.....	38
Objectius	38
Objectius generals.....	38
Objectius específics.....	39
Estat de la qüestió.....	39
Metodologia general.....	39
Marc teòric	43
Revisió bibliogràfica	43
Resum	43

Descripció	44
Fisiopatologia	44
Etiologia	45
Malalties d'exposició esporàdica	46
Malalties congènites	46
Criptoftàlmia	46
Fissures craniofacials	47
Malalties infeccioses	48
Queratoconjuntivitis epidèmica per adenovirus	48
Tracoma	50
Malalties reactives a fàrmacs	51
Malalties ampul·lars reactives	51
Agents traumàtics	56
Traumatismes físics tèrmics (Cremades)	56
Traumatismes mecànics	58
Traumatismes químics - Causticacions (Cremades)	58
Malalties d'exposició persistent	64
Malalties pretumorals hereditàries	64
Xerodèrmia pigmentada	64
Malalties escamoses hereditàries	65
Ictiosi	65
Malalties no ampul·lars hereditàries	68
Conjuntivitis llenyosa	68
Síndrome de Rothmund-Thomson	69
Malalties ampul·lars hereditàries	70
Epidermòlisi ampul·lar hereditària	70
Malalties ampul·lars autoimmunes	74
Pèmfig	74
Pemfigoide	76
Malalties sistèmiques autoimmunes	80

Lupus eritematós sistèmic	80
Malalties al·lèrgiques.....	82
Conjuntivitis al·lèrgica	82
Malalties inflamatòries autoimmunes	85
Liquen pla	85
Sarcoïdosi.....	86
Malalties per acumulació de substància amiloide	87
Malalties per radiacions ultraviolades	88
Pterigi.....	88
Malaltia d'empelt contra hoste.....	90
Prevenció.....	90
Membrana amniòtica	90
Sèrum de cordó umbilical	92
Oxigenoteràpia	92
Tranilast.....	93
Cultiu de cèl·lules mare derivades de teixit adipós humà.....	93
Clínica.....	94
Còrnia	94
Conjuntiva.....	95
Glàndules lacrimals	97
Diagnòstic.....	97
Classificació del simblèfaron	97
Classificació d'Arora	97
Classificació de Basu	98
Classificació de Kheirkhah i Zhao	98
Classificació de Cheng	100
Classificació del simblèfaron congènit	100
Pronòstic.....	101
Tractament	102
Tractament mèdic	102

Tractament mecànic	103
Tractament combinat al Protocol “Triple-TEN”	104
Tractament quirúrgic	105
Empelt conjuntival	107
Empelt de membrana mucosa	108
Empelt de membrana mucosa oral	108
Empelt de membrana mucosa nasal	109
Empelt de membrana mucosa del si parasinusal	110
Cultiu de cèl·lules epitelials de membrana mucosa oral	110
Tècnica “segellant el defecte” o “Sealing the gap”	110
Aportacions de cèl·lules límbiques	111
Sutura	113
Enginyeria de teixit equivalent a l'epiteli conjuntival	113
Classificació dels resultats	117
Anàlisi bibliogràfica	119
Resum	119
Anàlisi del contingut dels articles.....	120
Distribució segons disseny de l'estudi	120
Distribució segons finalitat de l'estudi	121
Distribució segons disseny i finalitat de l'estudi	122
Aspectes clínics del contingut dels articles.....	123
Distribució per edat	124
Distribució per gènere	124
Distribució per edat i gènere	125
Distribució per gènere i disseny de l'estudi	125
Distribució per gènere i finalitat de l'estudi	128
Edat segons distribució per gènere i disseny de l'estudi.....	132
Edat segons distribució per gènere i finalitat de l'estudi	133
Edat segons distribució per etiologia.....	135
Distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent	137

Distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent (per tractament curatiu).....	138
Distribució per etiologia no/traumàtica	138
Distribució per etiologia no/traumàtica (per tractament curatiu).....	139
Distribució per etiologia no/accidental.....	139
Distribució per etiologia no/accidental (per tractament curatiu)	140
Distribució per etiologia (general).....	140
Distribució per etiologia (general per tractament curatiu).....	142
Distribució per etiologia (específic)	144
Distribució per etiologia (específic pel tractament curatiu).....	146
Distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent i gènere	148
Distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent i gènere (per tractament curatiu)	150
Distribució per etiologia no/traumàtica i gènere	151
Distribució per etiologia no/traumàtica i gènere (per tractament curatiu).....	153
Distribució per etiologia no/accidental i gènere	154
Distribució per etiologia no/accidental i gènere (per tractament curatiu)	155
Distribució per etiologia (general) i gènere.....	156
Distribució per etiologia (general per tractament curatiu) i gènere.....	159
Distribució per etiologia (específic) i gènere	160
Tractament mèdic.....	162
Tractament quirúrgic	163
Temps de seguiment.....	164
Temps de seguiment i disseny de l'estudi.....	164
Temps de seguiment i finalitat de l'estudi	165
Anàlisi dels articles	166
Distribució segons nombre i any de publicació	166
Distribució segons revistes de publicació	168
Distribució segons origen i any de publicació	169
Estudi d'investigació	175
Resum.....	175
Disseny de l'estudi	176

Material i metodologia	177
Institucions participants	177
Mostra	177
Univers.....	177
Selecció	177
Mida de la mostra	177
Variables estudiades	178
Variables de filiació i demogràfiques	178
Variables clíniques.....	178
Recol·lecció de dades	182
Anàlisi de dades	183
Confidencialitat i drets del pacient.....	183
Recursos i finançament.....	183
Resultats	183
Anàlisi estadística	184
Dades	184
Distribució per edat.....	184
Distribució per edat (en franges de 10 anys).....	184
Distribució per edat (en franges de 10 anys fins als 60 i en majors de 60 anys) respecte la població referent	185
Distribució per gènere.....	186
Distribució per edat i gènere	187
Distribució per edat (en franges de 10 anys) i gènere.....	187
Distribució per edat (en franges de 20 anys) i gènere.....	189
Distribució per edat (en franges de 10 anys fins als 60 i en majors de 60 anys) i gènere respecte la població referent	190
Distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent	192
Distribució per etiologia no/traumàtica.....	193
Distribució per etiologia no/accidental	193
Distribució per etiologia	194
Edat segons distribució per etiologia	195

Distribució per etiologia i edat (en franges de 20 anys).....	196
Distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent i gènere	198
Distribució per etiologia no/traumàtica i gènere.....	200
Distribució per etiologia no/accidental i gènere	201
Distribució per etiologia i gènere	202
Distribució per etiologia, edat i gènere	203
Distribució per lateralitat	207
Distribució per lateralitat i edat (en franges de 20 anys)	207
Distribució per lateralitat i gènere	209
Distribució per lateralitat, edat (en franges de 20 anys) i gènere	209
Distribució per lateralitat i etiologia	211
Distribució per lateralitat, etiologia i gènere	212
Ubicació i extensió	214
Ubicació i extensió segons distribució per edat (en franges equitatives)	215
Ubicació i extensió segons distribució per gènere.....	215
Ubicació i extensió segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent	216
Ubicació i extensió segons distribució per etiologia no/traumàtica.....	217
Ubicació i extensió segons distribució per etiologia	217
Distribució de variables clíniques (excepte extensió del simblèfaron).....	218
Distribució a quadrants superiors/inferiors	220
Distribució del grau de hiperèmia conjuntival	221
Distribució del grau d'afectació corneal	222
Distribució del grau de gruix del simblèfaron	222
Distribució del grau de lagofàlmia.....	223
Distribució del grau d'afectació de la motilitat ocular	224
Distribució del grau d'afectació de l'abducció.....	224
Distribució del grau d'afectació de l'adducció.....	225
Distribució del grau d'afectació de la supravversió	226
Distribució del grau d'afectació de la infraversió	227
Distribució del grau d'afectació estètica	228

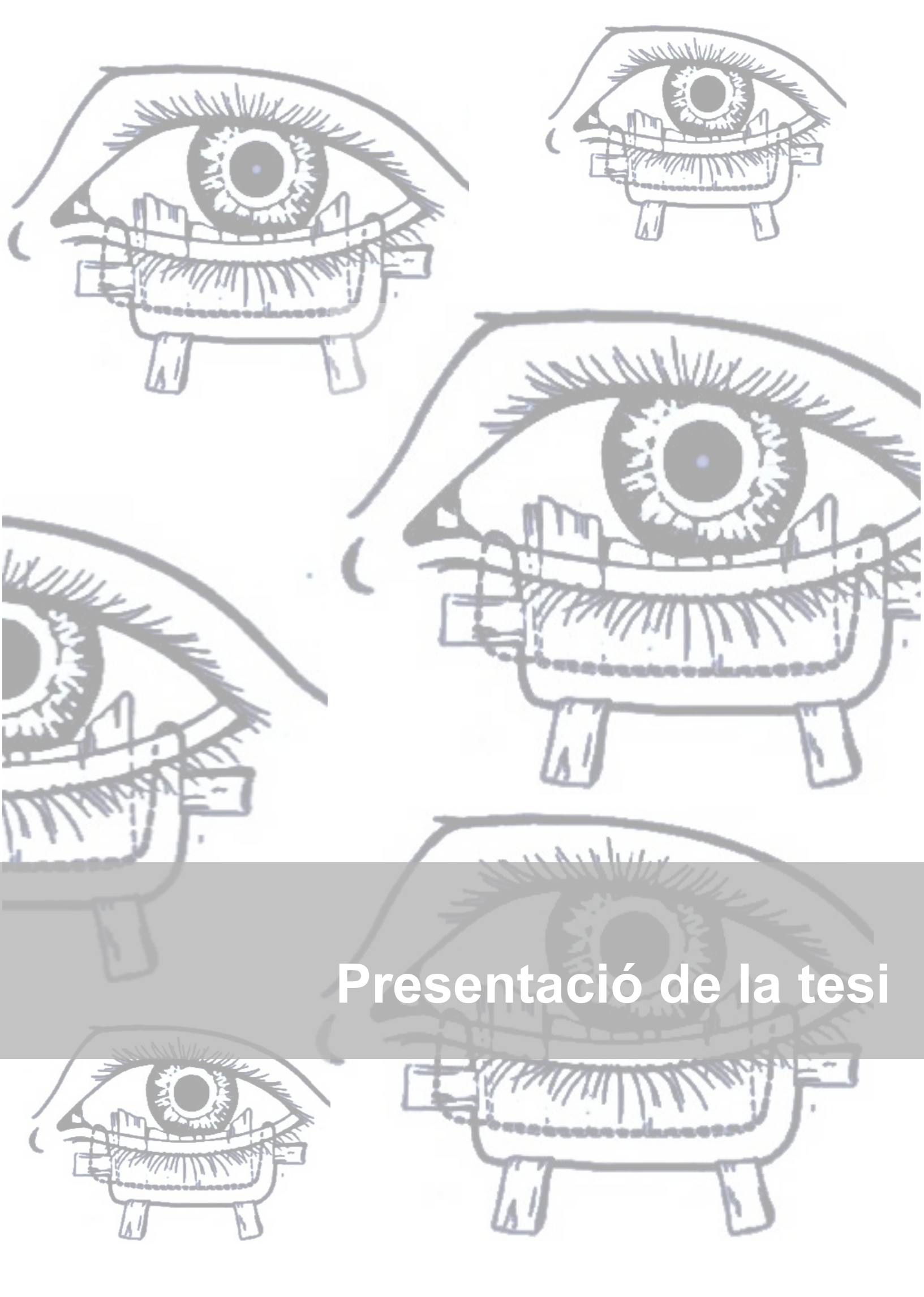
Correlació de variables clíniques	229
Tractament quirúrgic únic/múltiple	229
Tractament quirúrgic únic/múltiple segons distribució per edat (en franges equitatives)	230
Tractament quirúrgic únic/múltiple segons distribució per gènere	231
Tractament quirúrgic únic/múltiple segons distribució per etiologia no traumàtica i gènere	234
Tractament quirúrgic únic/múltiple segons distribució per etiologia i gènere	234
Tractament quirúrgic únic/múltiple segons distribució per síndrome de Stevens-Johnson i gènere	237
Tractament quirúrgic unilateral/bilateral segons distribució per edat (en franges de 20 anys)	238
Tractament quirúrgic amb ús d'empelts	239
Tractament quirúrgic amb ús de conformadors	240
Tractament quirúrgic amb ús de conformadors segons distribució per edat (en franges equitatives)	240
Recidives segons distribució per gènere	241
Resposta quirúrgica	242
Resposta quirúrgica de l'extensió del simblèfaron	243
Resposta quirúrgica de l'extensió del simblèfaron segons distribució per lateralitat	244
Resposta quirúrgica de l'extensió del simblèfaron segons distribució per edat (en franges equitatives)	245
Resposta quirúrgica de l'extensió del simblèfaron segons distribució per gènere	246
Resposta quirúrgica de l'extensió del simblèfaron segons distribució per quadrants	247
Resposta quirúrgica de l'extensió del simblèfaron segons distribució per quadrants en etiologia d'exposició esporàdica	248
Resposta quirúrgica de l'extensió del simblèfaron segons distribució per quadrants en etiologia d'exposició persistent	249
Resposta quirúrgica de l'extensió del simblèfaron segons distribució per quadrants en etiologia no traumàtica	250
Resposta quirúrgica de l'extensió del simblèfaron segons distribució per quadrants en etiologia traumàtica	251
Resposta quirúrgica de la hiperèmia segons distribució per edat (en franges equitatives)	252
Resposta quirúrgica de la hiperèmia segons distribució per gènere	254

Resposta quirúrgica de la hiperèmia segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent.....	256
Resposta quirúrgica de la hiperèmia segons distribució per etiologia no/traumàtica ..	257
Resposta quirúrgica de la hiperèmia segons distribució per etiologia	259
Resposta quirúrgica de l'afectació corneal segons distribució per edat (en franges equitatives)	261
Resposta quirúrgica de l'afectació corneal segons distribució per gènere	263
Resposta quirúrgica de l'afectació corneal segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent.....	264
Resposta quirúrgica de l'afectació corneal segons distribució per etiologia no/traumàtica	266
Resposta quirúrgica de l'afectació corneal segons distribució per etiologia	268
Resposta quirúrgica del gruix del simblèfaron segons distribució per edat (en franges equitatives)	270
Resposta quirúrgica del gruix del simblèfaron segons distribució per gènere.....	271
Resposta quirúrgica del gruix del simblèfaron segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent.....	273
Resposta quirúrgica del gruix del simblèfaron segons distribució per etiologia no/traumàtica	275
Resposta quirúrgica del gruix del simblèfaron segons distribució per etiologia	276
Resposta quirúrgica de la lagofàlmia segons distribució per edat (en franges equitatives)	278
Resposta quirúrgica de la lagofàlmia segons distribució per gènere	280
Resposta quirúrgica de la lagofàlmia segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent.....	282
Resposta quirúrgica de la lagofàlmia segons distribució per etiologia no/traumàtica ..	283
Resposta quirúrgica de la motilitat ocular segons distribució per edat (en franges equitatives)	285
Resposta quirúrgica de la motilitat ocular segons distribució per gènere.....	287
Resposta quirúrgica de la motilitat ocular segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent.....	289
Resposta quirúrgica de la motilitat ocular segons distribució per etiologia no/traumàtica	290
Resposta quirúrgica de la motilitat ocular segons distribució per etiologia	292

Resposta quirúrgica de l'abducció segons distribució per edat (en franges equitatives)	294
Resposta quirúrgica de l'abducció segons distribució per gènere.....	296
Resposta quirúrgica de l'abducció segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent.....	297
Resposta quirúrgica de l'abducció segons distribució per etiologia no/traumàtica.....	299
Resposta quirúrgica de l'abducció segons distribució per l'etiologia.....	300
Resposta quirúrgica de l'adducció segons distribució per edat (en franges equitatives)	302
Resposta quirúrgica de l'adducció segons distribució per gènere.....	303
Resposta quirúrgica de l'adducció segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent.....	305
Resposta quirúrgica de l'adducció segons distribució per etiologia no/traumàtica.....	307
Resposta quirúrgica de l'adducció segons distribució per l'etiologia.....	308
Resposta quirúrgica de la supravversió segons distribució per edat (en franges equitatives)	309
Resposta quirúrgica de la supravversió segons distribució per gènere	310
Resposta quirúrgica de la supravversió segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent.....	312
Resposta quirúrgica de la supravversió segons distribució per etiologia no/traumàtica.....	314
Resposta quirúrgica de la supravversió segons distribució per l'etiologia	315
Resposta quirúrgica de la infraversió segons distribució per edat (en franges equitatives)	317
Resposta quirúrgica de la infraversió segons distribució per gènere	318
Resposta quirúrgica de la infraversió segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent.....	321
Resposta quirúrgica de la infraversió segons distribució per etiologia no/traumàtica	322
Resposta quirúrgica de la infraversió segons distribució per etiologia	324
Resposta quirúrgica estètica segons distribució per edat (en franges equitatives).....	324
Resposta quirúrgica estètica segons distribució per gènere	326
Resposta quirúrgica estètica segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent.....	328
Resposta quirúrgica estètica segons distribució per no/traumàtica.....	329
Resposta quirúrgica estètica segons distribució per etiologia	331

Resposta quirúrgica segons ús de conformadors	334
Influència de l'edat (en franges equitatives) en el preoperatori	334
Influència de l'edat (en franges equitatives) sobre la resposta quirúrgica	335
Influència del gènere en el preoperatori	336
Influència del gènere sobre la resposta quirúrgica	338
Influència de l'etiologia en el preoperatori	339
Influència de l'etiologia sobre la resposta quirúrgica	340
Complicacions	341
Temps de seguiment	341
Temps de seguiment segons distribució per edat	342
Temps de seguiment segons distribució per gènere	342
Discussió	344
Conclusions	359
Referències bibliogràfiques	365
Annex	381
Distribució per edats	381
Distribució per gènere	384
Distribució segons etiologia	388
Malalties congènites	388
Fissures facials	388
Coristoma epibulbar	390
Dermolipoma	390
Quist dermoide	390
Malalties reactives a fàrmacs	391
Síndrome de Stevens-Johnson	391
Malalties traumàtiques	392
Traumatisme tèrmic	392
Traumatisme mecànic	394
Traumatisme químic	399
Malalties ampul·lars autoimmunes	403

Pemfigoide	403
Malalties per radiacions ultraviolades.....	405
Pterigi.....	405
Ubicació i extensió del simblèfaron	406
Signes clínics	408
Hiperèmia conjuntival	408
Afectació corneal	412
Lagofthalmia	413
Alteració de la motilitat ocular extrínseca	414
Reducció de l'apertura palpebral: parpella superior	416
Reducció de l'apertura palpebral: parpella inferior	420
Entropi	422
Associacions extraoculars.....	423
Síndrome de Stevens-Johnson	423
Malalties congènites	425
Síndrome de Bandes amniòtiques.....	425
Síndrome de Goldenhar.....	427
Síndrome de Duane.....	428
Pterigi	429
Tractament	430
Actitud Expectant.....	430
Tractament quirúrgic.....	431
Empelt Conjuntival	431
Empelt de Membrana amniòtica	432
Empelt de mucosa oral	434
Labial.....	434
Palatina	435
Tractament combinat.....	435
Conformadors	437
Seguiment evolutiu.....	440



Presentació de la tesi

Presentació de la tesi

Dades generals

La tesi presentada s'inclou dins el Programa de Doctorat de la Universitat Autònoma de Barcelona del Departament de Cirurgia.

El títol correspon a «Epidemiologia, experiència clínica i tractament del simblèfaron».

L'autora correspon a Anna March De Ribot, la tutora i directora a la Dra. M Teresa Sellarès Fabrès i el coordinador al Dr. Joan Morote Robles.

L'àrea d'estudi correspon a la d'oculoplàstia.

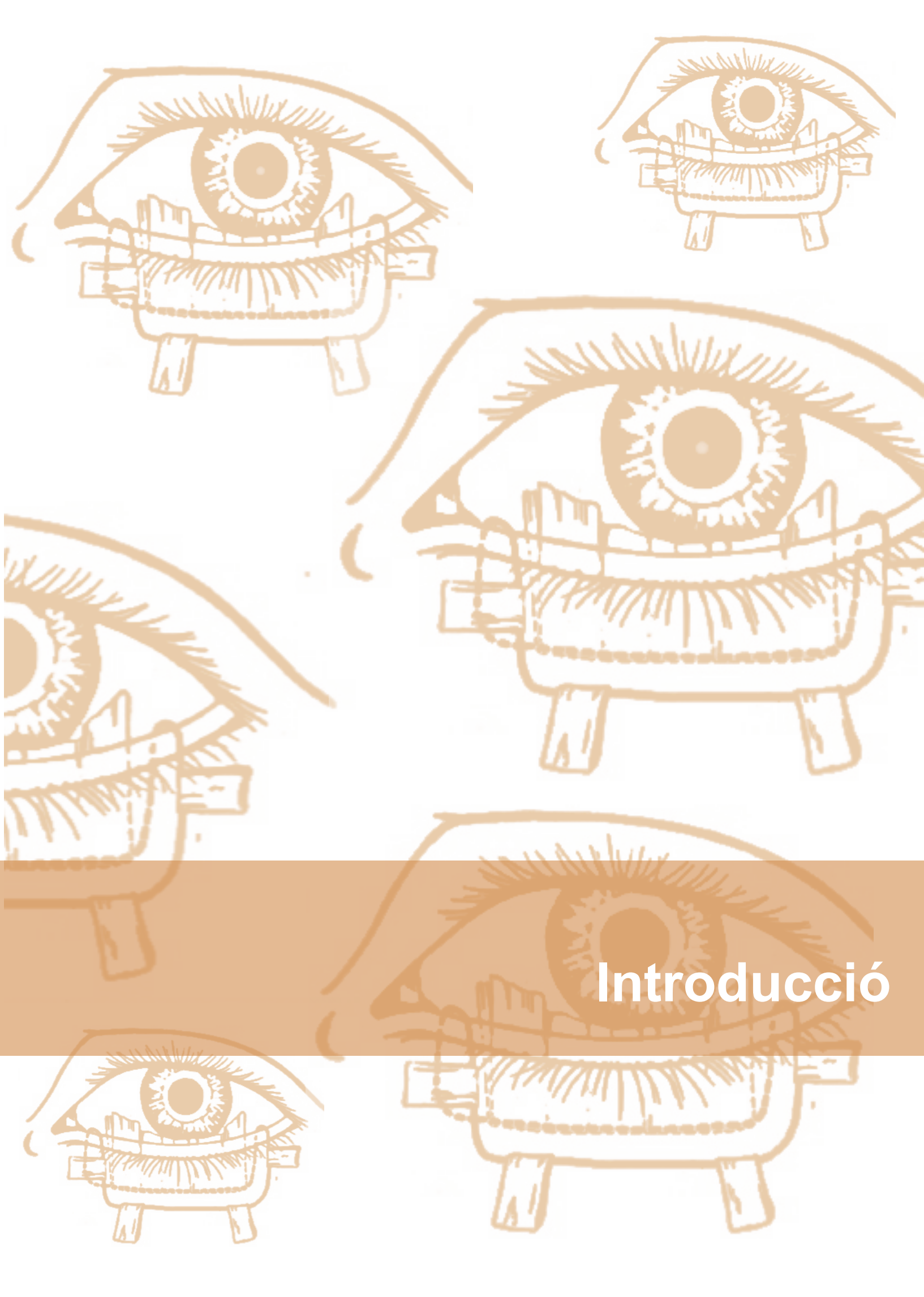
La patologia principal d'interès correspon al simblèfaron, que és un trastorn de la conjuntival cicatricial amb possibles lesions oculars que poden ser molt greus segons els teixits afectats.

Seccions

Les seccions que conformen la tesi doctoral son les següents:

- Resum de l'estudi: Presentació breu del tema, metodologia de l'estudi, resultat i conclusions.
- Índex.
- Introducció: Detalla el plantejament del problema, la justificació, la delimitació del tema, les hipòtesis, els objectius i l'estat de la qüestió.
- Marc teòric: Es realitza una descripció fisiopatològica, etiològica, epidemiològica, clínica, preventiva i terapèutica del simblèfaron en base a la revisió bibliogràfica. D'altra banda es presenta un anàlisi de la bibliografia en el que s'estudien els articles existents, la naturalesa de les publicacions, el nombre de pacients inclosos, el maneig, els resultats terapèutics i l'origen dels estudis.
- Estudi d'investigació: Es desenvolupa el treball de recerca i es mostren els resultats i l'anàlisi de l'estudi. Es compleixen els objectius plantejats a la introducció.
- Discussió: Es contraresten els resultats amb les publicacions revisades, es discuteixen hipòtesis possibles pels resultats obtinguts i es presenten les limitacions de l'estudi.
- Conclusions: Resum de la informació més rellevant del treball, així com deduccions fetes a partir dels resultats.
- Referències bibliogràfiques.

- Annex: Galeria de casos de simblèfaron representatius de la tesi doctoral. S'organitzen segons la distribució d'edat, gènere, etiologia, clínica, tractament i evolució. Es presenten i es remarquen aspectes concrets de la patologia.
- Annex extern: La tesi conté adjunt un CD que inclou els resultats de l'estudi de manera més extensa i detallada. Es presenten taules i gràfics de totes les dades analitzades, amb o sense diferències estadísticament significatives.



Introducció

Introducció

Plantejament del problema

El simblèfaron es troba dins el context de les malalties oftalmològiques d'oculoplàstia.

És un trastorn de la conjuntiva cicatricial amb possibles lesions oculars que poden ser molt greus depenent dels teixits involucrats. Pot afectar la còrnia, la conjuntiva palpebral i bulbar i les glàndules lacrimals. La lesió de la còrnia pot produir una deficiència de les cèl·lules mare límbiques amb descompensació corneal i pèrdua visual. La lesió dels fòrnixs o fons de sac, de l'epiteli conjuntival bulbar i tarsal i la parpella pot provocar una limitació de la motilitat ocular i alteracions del posicionament palpebral. La lesió de glàndules lacrimals principal i accessòries pot acabar provocant un dèficit de la llàgrima i alteracions a la superfície ocular.

El simblèfaron és una alteració que pot ser evolutiva i de maneig molt frustrant. El tractament ha tingut diferents abordatges al llarg dels anys sense establir-se un criteri consensuat. L'any 1881, al British Medical Journal, Anderson Critchett presentava un cas de simblèfaron en un jove de 19 anys com a conseqüència d'una causticació i aportava una variant a la tècnica de reparació del simblèfaron mitjançant el trasplantament conjuntival prèviament descrit pel cirurgià britànic Thomas Pridgin Teale(2). Des del segle XIX, s'han utilitzat múltiples abordatges mèdics i quirúrgics sense establir un tractament estandarditzat per corregir tots els casos, aturar la progressió o prevenir la seva presentació. Actualment entre un 6,2% i un 40% dels casos presenta recidiva malgrat tots aquests esforços. La problemàtica en el maneig del simblèfaron es presenta al dia a dia dels oftalmòlegs.

Justificació

Justificació general

El simblèfaron és una afectació ocular que pot ser molt agressiva i amb una evolució progressiva. El seu abordatge representa un repte mèdic i quirúrgic en l'atenció de milers de pacients afectats.

El simblèfaron té un maneig individualitzat i complex a falta d'un tractament consensuat i efectiu per tots els casos. La investigació sobre el simblèfaron continua essent necessària per conèixer l'epidemiologia, la clínica, els factors pronòstics, el tractament i la seva evolució. La bibliografia actual presenta limitacions, es tracta habitualment de sèries de casos amb pocs pacients,

d'estudis majoritàriament retrospectius i observacionals, s'utilitzen criteris no consensuats i els resultats són difícils d'extrapolar. La informació publicada no proporciona dades respecte els factors pronòstics del simblèfaron.

L'estudi d'investigació presentat ofereix nova informació sobre el simblèfaron. És el primer que aporta dades respecte clínica, etiologia, presentació i tractament en l'àrea d'estudi. Analitza de manera global diferents variables clíniques i determina factors pronòstics, que són inèdits.

L'estudi es realitza en un centre hospitalari de concentració oftalmològica amb una alta incidència de pacients afectes per simblèfaron. El centre de referència escollit és el centre més important d'oculoplàstia de llatinoamèrica i un dels més importants del món.

Justificació específica

Repercussió del simblèfaron en altres trastorns oculars

El simblèfaron és un trastorn de la conjuntiva cicatricial amb possibles lesions oculars que poden ser molt greus depenent dels teixits involucrats i pot empitjorar les malalties oftalmològiques concomitants. Diferents estudis mostren la importància de resoldre el simblèfaron per aconseguir una millora de la malaltia associada.

Al 2011 Han i col van presentar un estudi sobre els factors pronòstic de l'al·loempelt queratolímbic(3). En un anàlisi de 22 pacients amb dèficit de cèl·lules mare límbiques per diferents causes van observar que la presència de simblèfaron en el preoperatori de l'empelt queratolímbic era el factor pronòstic més important ($p=0,010$) i influenciava l'èxit de la queratoplàstia penetrant i de l'empelt queratolímbic(3). Així, la presència de simblèfaron afecta al pronòstic de l'empelt queratolímbic i de la queratoplàstia penetrant.

Solomon i col van relacionar la retirada del simblèfaron abans de la col·locació de la membrana amniòtica en el tractament quirúrgic del pterigi amb una menor taxa de recurrència tant del pterigi primari com recidivant(4).

Consens en el simblèfaron

El simblèfaron no té un maneig estandarditzat o consensuat, ni tampoc classificacions i gradacions establertes. Aquesta situació implica una gran variació en la valoració que es fa del grau d'èxit quirúrgic als diferents estudis(5). És necessari estandarditzar valoracions per aconseguir extrapolar i comparar els resultats i així poder determinar els millors abordatges terapèutics.

Delimitació del tema

L'estudi es realitza per determinar l'epidemiologia, la clínica, els factors pronòstics, el tractament i l'evolució del simblèfaron. Pretén aportar nova informació amb dades extrapolables.

El disseny de l'estudi és retrospectiu observacional. Els procediments metodològics es basen en la recollida de dades provinents d'expedients clínics i fotografies. L'explotació de les dades es realitza a partir d'anàlisi estadística.

Delimitació geogràfica:

La delimitació geogràfica es concreta en un centre d'estudi de Mèxic. Aquest centre és l'hospital corresponent a la Asociación para Evitar la Ceguera (APEC) en México - Hospital "Dr. Luis Sánchez Bulnes", Mèxic, Districte Federal. Es tracta d'un centre hospitalari de concentració oftalmològica de referència de tot el país. La institució té una funció assistencial i de beneficència. Els pacients atesos de totes les edats resideixen a Mèxic i provenen del Districte Federal i altres indrets de zones urbanes, rurals i indígenes que es desplacen fins al centre per rebre les atencions mèdiques pertinents. Els pacients són majoritàriament de classe mitja i baixa i acudeixen per iniciativa pròpia o referits des d'altres institucions al centre hospitalari. El pagament per acte mèdic es basa en un estudi socioeconòmic i en molts casos acaba essent simbòlic.

Delimitació temporal:

La delimitació temporal es determina en el període d'inclusió de dades de l'estudi. La recollida de dades inicia el 2008 i finalitza el 2013 amb l'acabament de l'estudi. Les conclusions de l'estudi es consideren vàlides i vigents en la present perquè l'abordatge del simblefaron des del 2013 no ha canviat substancialment.

Delimitació del coneixement:

La delimitació del coneixement es determina per l'estat actual del saber, que es presenta en el marc teòric amb una revisió bibliogràfica. L'estudi d'investigació pretén generar nou coneixement a través de l'anàlisi global de variables de manera detallada i la utilització de classificacions per poder extrapolar els resultats i permetre comparacions. L'estudi es realitza per determinar l'epidemiologia, la clínica, els factors pronòstics, el tractament i l'evolució del simblèfaron.

Hipòtesis

Hipòtesis general

El simblèfaron està relacionat amb variables com edat, gènere, etiologia i abordatge terapèutic que afecten al seu pronòstic.

Hipòtesis específiques

- El simblèfaron presentarà una epidemiologia diferenciada segons l'etiologia.
 - El simblèfaron en homes joves es produirà majoritàriament per causes accidentals.
 - El simblèfaron en dones d'edat mitja es produirà majoritàriament per malalties autoimmunes.
- El simblèfaron tindrà un patró diferent d'afectació segons l'etiologia.
 - El simblèfaron progressiu i recidivant estarà lligat a malalties sistèmiques degut a l'exposició a un factor etiològic mantingut.
 - El simblèfaron no progressiu i no recidivant estarà lligat a exposicions esporàdiques.
- El simblèfaron de major extensió i bilateral tindrà una afectació més important amb més hiperèmia conjuntival, més afectació corneal, major gruix, major lagoftàlmia, més alteracions de la motilitat i més defectes estètics.
- El simblèfaron que rep tractament millorarà clínicament.
- El simblèfaron que presenta més afectació requerirà un major nombre i més varietat de procediments mèdics i quirúrgics.
 - El simblèfaron que presenta més afectació tindrà més possibilitats de necessitar més d'una intervenció quirúrgica.
 - El simblèfaron que necessita més d'una operació tindrà un pitjor pronòstic.

Objectius

Objectius generals

Determinar en pacients amb simblèfaron l'epidemiologia, la clínica, els factors pronòstics, el maneig, el tractament mèdic i/o quirúrgic i l'evolució.

Objectius específics

Determinar en pacients amb simblèfaron:

- La distribució per edat
- La distribució per gènere
- La distribució segons etiologia
- L'abordatge terapèutic i els resultats
- L'evolució i el seguiment
- Els factors pronòstics positius i negatius

Estat de la qüestió

El simblèfaron és una trastorn cicatricial de la conjuntiva que pot tenir un comportament agressiu i progressiu, causant una afectació ocular greu. Diferents autors han plantejat tractaments al llarg del temps, però no hi ha un maneig estandarditzat o consensuat. Els resultats publicats són limitats pel disseny dels estudis, el poc nombre de pacients i la falta de consens en les classificacions, fets que dificulten extrapolar resultats i fer comparatives.

El tractament del simblèfaron, segons etiologia i presentació, contempla un abordatge mèdic i/o quirúrgic. L'abordatge mèdic inclou el tractament sistèmic i tòpic amb corticoides i immunomoduladors, el tractament amb injeccions de bevacizumab, corticoides i 5-fluorouracil, i la utilització de dispositius mecànics, entre d'altres. L'abordatge quirúrgic inclou l'empelt conjuntival, els penjolls dèrmics, l'empelt de glàndules salivals, l'empelt de pell, la simblefarolisi simple, l'ús de membrana amniòtica, i el trasplantament de cèl·lules mare límbiques, entre d'altres.

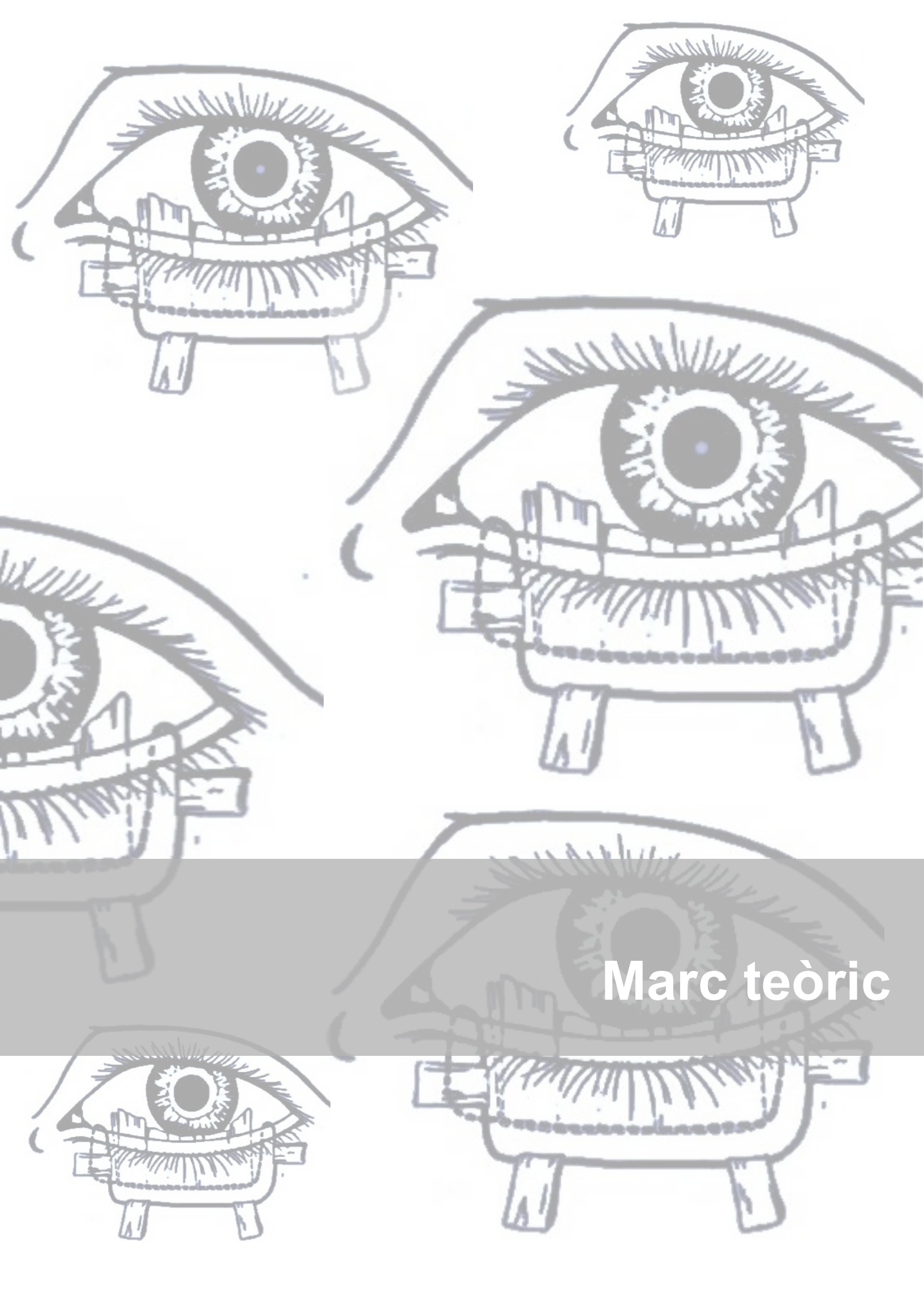
L'estudi d'investigació del simblèfaron aporta nova informació sobre l'epidemiologia, la clínica, els factors pronòstic, el tractament i l'evolució del simblèfaron respecte l'entorn de l'estudi, el centre hospitalari, i respecte el simblèfaron en general. L'estudi respon a les hipòtesis i els objectius plantejats. Per millorar el coneixement del simblèfaron es precisa ampliar la investigació en altres entorns i realitzar altres dissenys d'estudi i altres hipòtesis.

Metodologia general

Pel desenvolupament d'aquesta tesi doctoral primerament s'han identificat els objectius principals d'estudi, la forma de presentació, el maneig i el pronòstic del simblèfaron. Per a la seva identificació, s'ha realitzat una investigació de les necessitats i expectatives que es tenen sobre el

simblèfaron segons els coneixements actuals. Amb aquesta informació, s'ha construït un esquema jeràrquic que permeti obtenir les pautes del disseny i eviti que accions i conceptes similars es solapin entre si; de tal manera que no es dupliquin recursos i esforços diferenciant en components separats cada acció a efectuar-se a la tesi.

Una vegada definits aquests aspectes, s'ha passat a determinar el pla d'acció. Per a decidir la metodologia d'anàlisi més útil s'han identificat les variables qualitatives i quantitatives que permeten prendre les decisions necessàries pel disseny de la tesi. Amb aquesta finalitat, s'ha elaborat el recolzament del marc teòric abordat a la tesi, que no és altre que el producte de la investigació de les diferents fonts de bases de dades dels estudis disponibles i seleccionats en concordança a les necessitats i objectius plantejats.



Marc teòric

Marc teòric

Revisió bibliogràfica

Resum

Objectiu: Descriure el simblèfaron mitjançant la realització d'una revisió exhaustiva de la literatura. Analitzar les tècniques quirúrgiques i les mesures preventives per les complicacions relacionades amb les diferents malalties que el provoquen.

Fonts de dades: La recopilació de la literatura s'ha realitzat mitjançant recerques a Medline PubMed i Ovid utilitzant el terme simblèfaron. Per altra banda s'han revisat les referències de les publicacions seleccionades per identificar més articles i estudis d'interès.

Selecció d'estudis i extracció de dades: Els articles identificats a partir de fonts de dades han estat revisats per determinar la rellevància i l'interès abans de la seva inclusió. S'han revisat 424 articles de PubMed i d'Ovid. La revisió ha finalitzat a l'agost del 2017. S'han seleccionat 191 articles que aporten informació d'especial interès per la revisió bibliogràfica del simblèfaron. Es presenten les informacions més destacades. Es creu d'utilitat adjuntar una revisió bibliogràfica i un anàlisi de la bibliografia actual.

Síntesi: El simblèfaron és l'adhesió total o parcial entre la cara interna de la parpella i el globus ocular. El simblèfaron està causat per la unió de les dues superfícies com a conseqüència de processos cicatricials de diferent etiologia. Les causes poden ser diverses i poden incloure traumatismes, cremades, infeccions com el tracoma o intervencions quirúrgiques. Pot afectar a la parpella superior i/o inferior. Les adherències es poden produir sobre la còrnia, la qual perd la seva transparència i en resulta una afectació visual. Altres conseqüències són disminució en la mobilitat de l'ull i impossibilitat per la oclusió palpebral. El tractament més utilitzat és la cirurgia. La cirurgia inclou la separació dels teixits adherits i pot recórrer a l'ús d'empelts per impedir que tornin a unir-se.

Conclusions: En els últims anys s'ha avançat en el coneixement del simblèfaron i la importància d'evitar riscos potencials associats a les diferents malalties. Tot i això, encara hi ha molt per aprendre i hi ha la necessitat clínica de trobar opcions mèdiques i/o quirúrgiques consensuades per manejar amb èxit el simblèfaron en cada cas.

Divulgació financera: No hi ha cap interès al respecte.

Paraules clau: simblèfaron.

Descripció

El simblèfaron és la unió de dues superfícies cruentes, la conjuntiva palpebral i la bulbar(1) i/o la conjuntiva palpebral i la còrnia(2). Afecta habitualment el fòrnix o fons de sac conjuntival(3)(4) i es pot produir en pacients amb cavitat anoftàlmica(5).

S'ha de diferenciar de l'escurçament del fòrnix malgrat ambdues situacions produeixen una alteració del fons de sac(5). El simblèfaron sempre és indicatiu d'una patologia ocular subjacent mentre l'escurçament del fòrnix pot representar la progressió de la retracció conjuntival associada a l'edat en una població sense patologia ocular(6).

El simblèfaron es troba codificat segons la 10^a edició de la Classificació estadística internacional de malalties i problemes relacionats amb la salut (CIM-10) amb el codi H11.2.

Fisiopatologia

El mecanisme de formació del simblèfaron té relació amb un procés inflamatori persistent(6). La inflamació condueix a la destrucció de la membrana basal epitelial i a la proliferació de teixit fibrós subepitelial amb dipòsit de fibres de col·lagen. Les fibres de col·lagen són visibles a la làmpada de fenedura com a línies blanquinoses(6).

Existeixen diferents mediadors inflamatoris que desencadenen el trastorn. Les vies inflamatòries i els mecanismes relacionats depenen de les diferents malalties associades. La conseqüència clínica d'aquesta alteració és l'escurçament dels fòrnix i la formació del simblèfaron(6).

Conjuntivitis cicatritzant

La conjuntivitis cicatritzant és una inflamació conjuntival associada a cicatrització. Agrupa un infreqüent conjunt de malalties. La raresa d'aquestes, les fa potencialment perilloses per l'agudesia visual(10)(11) perquè el diagnòstic precoç i el tractament adequats representen un repte important(11).

L'etiologia de la conjuntivitis cicatritzant majoritària és el pemfigoide de membranes mucoses però també s'ha descrit en relació amb altres malalties com la queratoconjuntivitis atòpica, la síndrome de Sjögren, la rosàcia ocular, la síndrome de Stevens-Johnson, la necròlisi epidèrmica tòxica, la

cicatrització conjuntival induïda per fàrmacs, la malaltia d'empelt contra hoste, la malaltia IgA lineal, l'epidermòlisi bul·losa adquirida i els desordres paraneoplàstics mucocutanis(6)(8).

La cicatrització i la inflamació crònica conjuntivals condueixen a una irritació ocular persistent, limbitis, dèficit de les cèl·lules mare límbiques(9) i un fracàs de la superfície ocular amb baixa visual per queratopatia(8).

Etiologia

L'etiologia del simblèfaron és molt diversa(13). La majoria de causes es relacionen amb la conjuntivitis cicatritzant. Inclou tant malalties congènites com adquirides, tant malalties sistèmiques com malalties reactives a agents externs. La multitud d'agents causals dificulta la classificació etiològica. Per simplificar-la, es poden diferenciar les causes depenent del temps d'exposició a l'agent causal amb exposició esporàdica, si els agents afecten de forma puntual al pacient, i amb exposició persistent, si els agents persisteixen alterant l'estat del pacient.

Es presenten:

- Malalties d'exposició esporàdica:
 - o Malalties congènites: criptoftàlmia i fissures craniofacials
 - o Malalties infeccioses: queratoconjuntivitis epidèmica per adenovirus i tracoma
 - o Malalties reactives a fàrmacs: malalties ampul·lars reactives
 - o Agents traumàtics: físics tèrmics, mecànics i químics
- Malalties d'exposició persistent:
 - o Malalties pretumorals hereditàries: xerodèrmia pigmentada
 - o Malalties escamoses hereditàries: ictiosi
 - o Malalties no ampul·lars hereditàries: conjuntivitis llenyosa, síndrome de Rothmund-Thomson
 - o Malalties ampul·lars hereditàries: epidermòlisi ampul·lar hereditària
 - o Malalties ampul·lars autoimmunes: pèmfig, pemfigoide
 - o Malalties sistèmiques autoimmunes: lupus eritematós sistèmic
 - o Malalties al·lèrgiques: conjuntivitis al·lèrgica
 - o Malalties inflamatòries autoimmunes: líquen pla, sarcoïdosi
 - o Malalties per acumulació de substància amiloide
 - o Malalties per radiacions ultraviolades: pterigi
 - o Malaltia d'empelt contra hoste

Malalties d'exposició esporàdica

Malalties congènites

Criptoftàlmia

La criptoftàlmia es tracta d'una anomalia inusual(14)(15) caracteritzada per la falta d'interrupció en la continuïtat de la pell que s'estén des de la front fins a la barbeta. En resulta una absència de parpelles i fenedura palpebral(16) o ablefària(17). Per aquest motiu, també rep el nom d'ablefària(18). No s'ha descrit cap predilecció de gènere o raça(18).

Etiologia

L'etiologia de la criptoftàlmia és desconeguda(18). Es sospita sobretot el seu origen genètic i s'ha trobat certa relació amb el dèficit de vitamina A i la presència de bandes amniòtiques(18).

Es considera típicament una alteració d'herència autosòmica recessiva malgrat existeixen casos d'herència autosòmica dominant o casos esporàdics(18). Sota el concepte de conjuntivitis cicatritzant es poden incloure la majoria de causes de simblèfaron(8).

La classificació de la criptoftàlmia depèn de les alteracions oculars i sistèmiques que associa(15).

Es diferencien tres grups:

1. Criptoftàlmia completa (típica): la falta d'interrupció de la pell és total, la cella pot ser absent o pobrament diferenciada i habitualment presenta microftàlmia(17)(19).
2. Criptoftàlmia incompleta (atípica): Existeix un romanent palpebral amb un fòrnix temporal reduït i una fenadura palpebral que freqüentment correspon al terç de la mida de la fenadura fisiològica(17)(19).
3. Simblèfaron congènit o forma abortiva de la criptoftàlmia: la parpella superior no presenta uns marges ben definits i s'adhereix a la part superior de la còrnia(17)(19).

Aquesta variabilitat clínica de la criptoftàlmia té una explicació embriològica.

A la criptoftàlmia congènita total, existeix un error total de la formació de l'apertura palpebral. L'ectoderma que cobreix la còrnia es converteix en pell sense arribar a establir un fons de sac conjuntival.

Al simblèfaron congènit existeix un error a la porció de parpella derivada del procés frontonasal (superior) mentre que la derivada del procés maxil·lar (inferior) es desenvolupa amb normalitat(15). D'aquesta manera, s'explica una afectació exclusiva de la parpella superior en el simblèfaron congènit(19).

Clínica

L'adherència de la parpella superior a la còrnia pel simblèfaron congènit(17)(19) pot comportar l'aparició d'una queratopatia per exposició(14). És freqüent apreciar un desplaçament temporal de la cella degut a la pèrdua de l'arquitectura fisiològica de les parpelles(18).

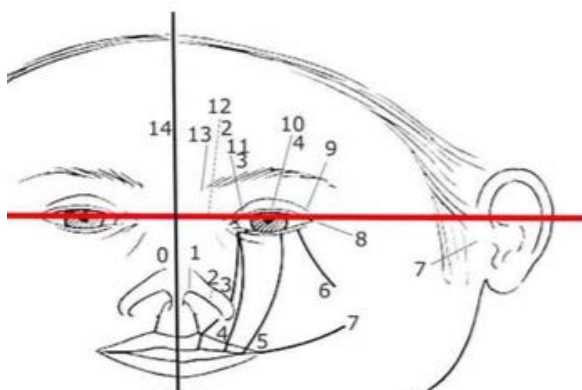
Es pot associar a alteracions de la forma del cap, nas i orelles, al meningoencefalocele, al llavi leporí, a la fissura palatina, a la sindactília, a les anomalies genitals, a l'atrèsia de laringe, ronyons, bufeta i anus o a l'hèrnia umbilical(15)(19).

Tractament

El tractament de la criptoftàlmia contempla la reconstrucció quirúrgica.

Fissures craniofacials

Les fissures craniofacials són una anomalia congènita del desenvolupament en la forma i en la configuració de les estructures anatòmiques del territori de cap, cara i coll. Solen estar presents en el moment del naixement, encara que algunes es manifesten durant la primera infància. Van ser definides i classificades per Tessier al 1976 en 14 tipus segons la seva localització(20). Es profunditza amb la fissura número 10 per la seva implicació en el simblèfaron.



Imatge extreta de l'article "Clasificación of cephalogenic alterations from a craneomaxilofacial integrative vision" de D. Vila Morales. Rev Cubana de estomatologia 2013;49(1):2-27. Es mostra la classificació de les fissures facials segons Tessier.

Etiologia

Les fissures craniofacials estan causades per defectes de la fusió dels arcs branquials embrionaris que originen les estructures craniofacials. Solen manifestar-se a les primeres etapes embrionàries (histogènesi i organogènesi). Els components del teixit esquelètic i tou de la zona craniofacial deriven de les cèl·lules de la cresta neural(6). El desenvolupament embriològic correcte implica una migració cel·lular a l'embrió des de la regió lateral de la cara a la frontal durant les setmanes 5^a-7^a. El desenvolupament palpebral correcte implica la fusió dels processos palatí i maxil·lar a les setmanes 6^a-8^a(6). El desenvolupament alterat comporta l'aparició de les fissures craniofacials. El contacte amb teratògens o factors ambientals poden afavorir-ho(1).

Fissura número 10

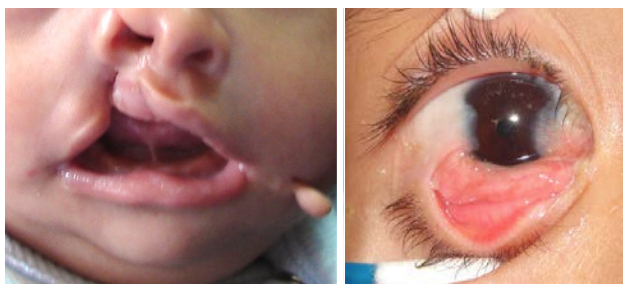
La fissura número 10 es caracteritza per la presència unilateral o bilateral de colobomes palpebrals superiors congènits parcials o totals i deformitats a la cella. És un dels defectes més infreqüents.

Clínica

Es poden associar altres anomalies oculars o anomalies sistèmiques(20). La clínica depèn de la extensió i la localització dels defectes.

L'afectació ocular clàssica és el defecte del terç mig de la parpella superior. Aquest es relaciona amb la presència de simblèfaron(21)(22) i/o lagoftàlmia clínicament rellevant. La queratopatia per exposició i opacitat corneal que se'n deriva pot repercutir negativament en la visió(20).

Algunes de les anomalies sistèmiques associades a la fissura 10 de Tessier són les síndromes de Goldenhar, de Teacher Collins, de Fraser, de coloboma-lipoma nasopalpebral i la de Delleman, o les displàsies frontonasals(20).



Pacient masculí amb síndrome de Goldenhar com a agent causal de simblèfaron temporal dret.

Tractament

El tractament del coloboma palpebral dependrà del grau de defecte i la repercussió que aquest té sobre la superfície corneal(20).

Quan no existeixi queratopatia per exposició, la cirurgia s'intentarà posposar fins als 3-4 anys d'edat. Doncs la falta de laxitud palpebral per sota d'aquesta edat dificulta la reparació quirúrgica(20).

Es pot realitzar la reparació conjunta del coloboma palpebral i del simblèfaron, quan existeix l'associació, mitjançant l'eliminació del simblèfaron i la utilització d'un empelt tarsomarginal lliure procedent de la parpella inferior de l'ull ipsilateral o contralateral(20).

Malalties infeccioses

Queratoconjuntivitis epidèmica per adenovirus

Els adenovirus són una família de virus no encapsulats que poden arribar a produir afectació de vies respiratòries, afectació ocular, cistitis hemorràgica i gastroenteritis. La manifestació més

freqüent de l'afectació ocular per adenovirus és la queratoconjuntivitis epidèmica, seguida de la febre faringoconjuntival(24).

La queratoconjuntivitis adenovírica és una malaltia epidèmica de l'adult i l'infant de transmissió per contacte directe o a través de les partícules i secrecions respiratòries(24). El temps d'incubació del virus va des de les 4 hores a les 3 setmanes, presentant simptomatologia fins a 21 dies després(24). Inicia amb un quadre infecció i progressa a una fase inflamatòria(24).

Etiologia

Els adenovirus són una família de virus no encapsulats que causen la queratoconjuntivitis adenovírica.

Clínica

La clínica ocular inclou secreció aquosa, quemesis i hiperèmia i s'associa a limfadenopatia(24).

Als casos més severos, es poden presentar infiltrats subepitelials i membranes conjuntivals(24).

Els infiltrats es localitzen a nivell de la membrana de Bowman i poden afectar la visió de forma reversible o irreversible(23).

Les membranes conjuntivals són produïdes sobretot pels serotips 8, 19 i 37, es consideren verdaderes i produeixen sagnat conjuntival quan es retiren(24). La persistència de les membranes conjuntivals verdaderes pot conduir a una fibrosi subepitelial amb la formació de simblèfaron(24).

Diagnòstic

El diagnòstic de la queratoconjuntivitis adenovírica és principalment clínic(24). En ocasions es poden realitzar anàlisis de laboratoris per a la confirmació i determinar el serotip concret(24).

Tractament

El tractament de la queratoconjuntivitis adenovírica no està estandarditzat. S'han utilitzat multitud de tractaments tòpics majoritàriament com a teràpia profilàctica i inclouen l'ús d'antibioteràpia tòpica i lubricació ocular sense conservants(24). Alguns autors han considerat la povidona iodada al 2,5% un tractament efectiu(24). També s'ha plantejat l'ús d'agents virustàtics (ganciclovir, vidarabina, trifluridina), ciclosporina A o corticoteràpia tòpica(24).

El tractament de la ptosis mecànica per inflamació palpebral està indicat en menors de 3 anys d'edat. S'ha de valorar la prescripció d'antiinflamatoris no esteroïdals i esteroides orals(24) tenint present els seus efectes secundaris. Els corticosteroides orals administrats durant la infància poden produir retràs en el creixement per l'afectació de l'eix hipotalamohipofisari, reducció de la densitat òssia, desenvolupament de la síndrome de Cushing, hipertensió arterial i diabetis(24).

El tractament de les membranes conjuntivals inclou la seva retirada per prevenir la formació del simblèfaron i l'ús d'antibiòtics i corticosteroides tòpics(24).

Tracoma

El tracoma és la infecció conjuntival pel bacteri *Chlamydia trachomatis* i la major causa de ceguesa a nivell mundial. 84 milions de persones pateixen aquesta infecció i uns 8 milions tenen afectació visual incapacitant.

Etiologia

El bacteri *Chlamydia trachomatis* és un patògen intracel·lular obligat per la impossibilitat de produir la glicòlisis per si mateix. A la família Chlamydiaceae s'han descrit els immunotips A-K i el tracoma endèmic està produït per els immunotips A, B, Ba i C. Es transmet per contacte directe amb la persona infectada o indirectament a través de mosques que actuen com a vector en zones pobres i poc sanejades. La higiene ha demostrat reduir la propagació del tracoma.

Clínica

El període d'incubació és de 5 a 12 dies. Inicia amb una conjuntivitis que, sense tractament, pot ser cicatritzant. Pot evolucionar amb opacitat de la còrnia, secreció ocular, inflamació dels ganglis limfàtics, inflamació palpebral i entropi.

Es diferencien 5 estadis clínics segons la classificació de la OMS:

- I o tracoma incipient: presenta fol·licles immadurs a la conjuntiva tarsal superior, pannus lleu i queratitis puntejada.
- IIA o hipertròfia fol·licular: és de major intensitat que l'anterior i presenta fol·licles al limbe i infiltrats subepitelials.
- IIB o hipertròfia papil·lar: presenta fol·licles ocults per la inflamació conjuntival i hipertròfia papil·lar però no associa cicatrius.
- III o tracoma cicatricial: presenta necrosis fol·licular amb generació de teixit cicatricial, cicatrius dendrítiques, pannus amb fossetes de Herbert, deformació palpebral (entropi), triquiasis i simblèfaron(25).
- IV o tracoma inactiu: no associa un procés inflamatori i s'associa a entropi cicatricial, triquiasis, insuficiència lacrimal, queratitis per exposició i per traumatisme mecànic, leucomes i ceguesa.

Diagnòstic

El diagnòstic és principalment clínic, segons els 5 estadis descrits prèviament.

La confirmació diagnòstica a l'estadi inicial es pot dur a terme amb el raspat conjuntival, el qual permet observar els microorganismes a dins les cèl·lules epitelials en una preparació amb tinció de Giemsa. Tant mateix, el mètode diagnòstic més usat actualment és amb immunofluorescència.

Tractament

El tractament precoç prevé complicacions a llarg termini.

A les etapes inicials es recomana l'ús d'antibiòtics com l'azitromicina per reduir la prevalença del tracoma actiu. Als casos associats a entropi cicatricial es pot realitzar una cirurgia correctora per reduir l'afectació corneal, la cicatrització de la còrnia i la pèrdua de visió. En presència d'una lesió corneal severa es pot realitzar un trasplantament de còrnia.

Malalties reactives a fàrmacs

Malalties ampul·lars reactives

La síndrome de Stevens-Johnson i la necròlisi epidèrmica tòxica constitueixen diferents espectres de la mateixa malaltia(26) i comparteixen aspectes etiològics, patogènics, clínics i terapèutics(27). Ambdues entitats s'han de diferenciar de l'eritema multiforme al tractar-se d'una altra malaltia(27).

Síndrome de Stevens-Johnson

La síndrome de Stevens-Johnson és una infreqüent(26)(29)(30)(31)(32) malaltia autoimmune secundària a una reacció d'hipersensibilitat(31) tardana(33) tipus 3(34)(35)(36) que comporta una inflamació sistèmica de pell i membranes mucoses(37)(36) d'inici agut(17)(33)(34)(29)(31) (38).

No existeix una clara preponderància de gèneres i s'ha detectat a totes les edats(32). Tant mateix, alguns autors han evidenciat que els pacients menors de 18 anys sobretot són masculins i que els majors de 18 sobretot són femenins(11)(36).

Etiologia

La major part dels casos semblen estar relacionats amb fàrmacs sistèmics(36) (sulfonamides, penicil·lina, tetraciclina(38), vacunes, al·lopurinol, anticonvulsius com la carbamazepina i els barbitúrics, corticoesteroides, clorizanona, antiinflamatoris no esteroïdals)(31) o, en menys freqüència, amb processos postinfecciosos (com el virus herpes simple o el *Mycoplasma pneumoniae*)(34)(35)(32)(33)(28)(37).

L'associació amb HLA-B12 i HLA-Bw44 és freqüent(33).

Existeixen varies susceptibilitats genètiques(29)(33), pel que és possible trobar una patogènia i uns fenotips diferents(33). Justament, la síndrome de Stevens-Johnson produïda per al·lopurinol no s'ha associat amb el simblèfaron. La principal hipòtesi perquè es succeeixi aquest fet es troba en les diferències genètiques existents malgrat no es pot descartar la possible relació amb l'ús de corticoteràpia durant la fase aguda de la malaltia(33).

La patogènia de la síndrome de Stevens-Johnson sembla estar lligada amb cèl·lules T CD8+ i macròfags, amb un augment de citocines com la interleuquina 6, factor de necrosi tumoral α (33) i Fas lligand soluble(37).

Les cèl·lules T citotòxiques específiques de fàrmac alliberen perforines o granzimes B que indueixen una apoptosi massiva de queratinòcits(37). Involucrada també en l'apoptosi de queratinòcits a nivell d'epidermis i unió dermo-epidèrmica hi ha la granulinsina, la qual és secretada per cèl·lules T CD8+ activades, cèl·lules natural killers (NK) i NKT(37).

Les cèl·lules mononuclears de sang perifèrica secreten Fas lligand soluble des de davant l'exposició a alguns fàrmacs(37). La quantitat de Fas augmenta diversos dies abans de l'inici de la clínica i es redueix ràpidament fins assolir els nivells de normalitat al 5è dia després de l'inici de la malaltia(37). Viard i col van demostrar l'augment de Fas lligand soluble en pacients afectes per la síndrome(37) i Chen va descriure que aquest valor es veia reduït a mesura que cronificava la malaltia(40).

Clínica

La classificació es realitza segons l'àrea total de la superfície corporal afectada:

- Síndrome de Stevens-Johnson: afecta fins a un 10% de la superfície corporal (26)(31)(37)
- Síndrome de superposició: l'afectació de la superfície corporal és d'un 10 a un 30%(26)
- Necròlisi epidèrmica tòxica: l'afectació de la superfície corporal és superior al 30%(26)(31)(37). És la variant més greu de la síndrome de Stevens-Johnson(29)(31)(32) i també és anomenada síndrome de Lyell(33)(36).

La participació de mucoses succeeix en més d'un 90% de pacients amb la síndrome de Stevens-Johnson i amb la necròlisi epidèrmica tòxica(26). La clínica es divideix en una fase aguda i una fase crònica.

La fase aguda s'inicia a les 2-6 setmanes(36) després de l'exposició a l'agent causal(33). Inclou clínica de postració, vòmits, cefalea i febre associats a erupcions cutànies i mucoses(33)(41). Els teixits que més s'afecten són els del voltant del globus ocular, la boca i els genitals(33). També es pot arribar a afectar la faringe, la cavitat nasal, el tracte gastrointestinal i el tracte respiratori inferior(33).

La clínica ocular a la fase aguda té una durada de 2-3 setmanes i es presenta en un 60-71% de pacients amb síndrome de Stevens-Johnson, 88-100% amb síndrome de superposició i 72-90% amb necròlisi epidèrmica tòxica(26). L'afectació ocular comporta inflamació completa de la superfície (còrnia, conjuntiva tarsal i bulbar i vores palpebrals) amb crostes a nivell palpebral bilateral, conjuntivitis(42) membranosa o pseudomembranosa(36) (material compost per mucus, fibrina, bacteries o cèl·lules del sistema immune), quemosis, ampul·les, defectes epitelials i, en alguns casos, ulceració(38)(41)(43)(29)(31).

La mortalitat en adults que se'n deriva del grau d'afectació de pell i mucoses es correspon a menys d'un 5% en els casos de la síndrome de Stevens-Johnson i a un 30% en els casos de necròlisi epidèrmica tòxica(26)(30)(31)(33)(32). Sortosament, la mortalitat durant la infància cau a valors del 0-17%(26)(37).

Si el pacient sobreviu, la fase crònica pot conduir a l'aparició de despigmentació cutània, deformació de les ungles i estenosis vulvovaginal(30).



Pacient masculí amb hipopigmentació cutània i lesions labials per síndrome de Stevens-Johnson.

La clínica ocular a la fase crònica es presenta amb seqüeles secundàries a la inflamació conjuntival. Les seqüeles oculars inclouen el simblèfaron(13)(44)(40)(42)(45)(46), l'anquiloblèfaron(42), la lesió de les cèl·lules caliciformes productores de mucina amb ull sec sever, la lesió dels conductes lacrimals, l'entropi, la triquiasis, l'oclusió del punt lacrimal, el dèficit de les cèl·lules mare límbiques amb conjuntivalització i neovascularització corneal profunda

(42) i la lesió de les glàndules de Meibom amb la resultant queratinització de la superfície ocular(33)(36)(47)(37)(38)(41)(35)(48) i conjuntivitis cicatritzant persistent al llarg de la vida(29). Aquestes alteracions poden conduir a una afectació de la motilitat ocular(36) i a la ceguesa bilateral depenent de la severitat(31)(37)(42). Sobre una població d'estudi infantil, Catt i col van detectar l'aparició de simblèfaron en un 28% de casos afectats per la síndrome de Stevens-Johnson en les seves diferents variants(26). Aquest es presentava a les 4 setmanes de l'inici de la malaltia i el seguia la presència de triquiasis (8%), blefaritis anterior (6%) i oclusió del punt lacrimal (8%) a les 5-6 setmanes(26). La queratinització i cicatrització de la vora palpebral representa el factor pronòstic més important pels resultats a llarg termini. No es poden preveure les complicacions oculars que apareixeran segons el grau d'afectació sistèmica(31).

Diagnòstic

El diagnòstic de la síndrome de Stevens-Johnson és bàsicament clínic i rarament tardà degut a que l'inici és brusc(8). Un signe clínic que facilita la orientació diagnòstica és el signe de Nikolsky, on s'observa que el teixit superficial es desprèn fàcilment dels teixits profunds al realitzar una pressió paral·lela a la superfície de la pell(32). Es pot realitzar biòpsia i la histologia mostra característicament un epiteli necròtic.

Tractament

El tractament requereix un abordatge multidisciplinari per la implicació sistèmica de la malaltia. El tractament durant la fase hiperaguda (menor a 72 hores des de la presentació) es relaciona amb un millor pronòstic visual(35). S'ha de realitzar un tractament ocular, local i sistèmic.

El tractament ocular inclou lubricants i antibiòtics tòpics fent ús, en determinats casos, de corticoesteroides tòpics i sistèmics(33)(35)(36)(38)(31). Altres fàrmacs utilitzats es corresponen a la ciclosporina oral sola o en combinació amb corticoesteroides intravenosos i tòpics, les immunoglobulines intravenoses, la plasmafèresis i els agents anti factor de necrosi tumoral(33). Davant d'una afectació visual severa es recomana utilitzar lents de contacte esclerals, conformadors anulars, lisis diària de les adhesions conjuntivals o, en casos més severes, trasplantaments de cèl·lules mare límbiques al·logèniques, trasplantaments de membrana amniòtica(32)(35)(36)(37) o queratopròtesi malgrat, inclòs després de tractaments adequats, es pugui acabar amb pèrdues irreversibles i completes de la visió(34). La tarsorràfia o les lents de contacte esclerals permeten reduir l'evaporació lacrimal i millorar la clínica(36).

Els immunosupressors sistèmics i la immunoglobulina intravenosa en el tractament de la síndrome de Stevens-Johnson està en controvèrsia(35). Els defensors s'emparen sota l'objectiu de reduir la tempesta de citocines i d'apoptosis induïda per Fas-Fas lligand(36) però els detractors recorden que alhora existeix un risc d'infecció que pot arribar a ser letal(30)(31)(32).

Els corticoesteroides aconseguixen estabilitzar la membrana lisosomal, suprimir la síntesis de prostaglandines, inhibir la transcripció de citocines proinflamàtores com interleuquines 1, 2 i 6, interferó γ i factor de necrosi tumoral α , alterar els monòcits i la funció dels macròfags i reduir el nombre de cèl·lules T CD4+ circulants(37). L'efecte dels corticoesteroides sistèmics, tant mateix, sembla tenir poca evidència clínica sobre la seva eficàcia en la reducció de la malaltia ocular durant l'estadi agut de la síndrome(37). Autors com Kim i col han trobat una millora significativa de l'agudesia visual i l'afectació ocular quan s'instauren els corticoesteroides sistèmics durant els primers 5 dies mentre d'altres autors han recalcat l'absència de beneficis(37). El principal efecte negatiu és el risc de sagnat gastrointestinal i d'infeccions, ambdós associats a un alt risc de mortalitat(37).

Les immunoglobulines intravenoses prevenen l'apoptosi de queratinòcits resultant de la interacció de Fas amb Fas lligand(37) al saturar el lloc d'unió a Fas (CD95) i eviten les complicacions infeccioses dels corticoesteroides amb el seu efecte antiinfecció i immunomodulador(37). Alhora, prevenen la pèrdua de fluids per l'efecte osmòtic de les pròpies proteïnes(37). Tant mateix, existeixen resultats contraposats segons els diferents estudis(37).

En un percentatge inferior al 5%, associa reaccions adverses tals com mal de cap, nàusees, fatiga, esgarrafances, artràlgies i hipertensió(32). Reaccions més importants inclouen la meningitis asèptica i l'anafilaxi(32). En pacients ancians amb diabetis i alteracions renals, existeix un major risc de desenvolupar un fracàs renal(32).

Estudis sobre el maneig de la síndrome de Stevens-Johnson de Kim i col van evidenciar que es tenia més tendència a administrar immunoglobulines intravenoses als menors d'edat i corticoesteroides als majors, el pronòstic era pitjor en menors de 18 anys, i existia una millora en el pronòstic de l'afectació ocular d'adults si s'iniciava tractament amb corticoesteroides i immunoglobulines de forma precoç(36).

Necròlisi epidèrmica tòxica

La necròlisi epidèrmica tòxica és una malaltia dermatològica greu de baixa incidència(49). Es caracteritza per l'aparició de flictenes i lesions exfoliatives de la pell, generalment provocades per la reacció a un medicament, freqüentment antibiòtics o anticonvulsius, o infeccions. Té una mortalitat aproximadament del 30%. Va ser descrita per Lyell(34)(28) al 1956(28).

Etiologia

L'etiologia es relaciona amb una resposta inflamatòria. La patogènesi als estadis inicials sembla que està regulada per la interleucina-2 que juga un paper important en l'activació dels limfòcits T citotòxics (tals com CD4+ i CD25+)(30).

Clínica

La clínica inclou l'aparició brusca de lesions eritematoses, doloroses i distribuïdes inicialment de forma simètrica a la cara i al tronc que s'estenen progressivament fins a parts acres(34). El grau de severitat de la malaltia està relacionat amb el pronòstic vital del pacient(48) i la presència de simblèfaron.

Tractament

Als casos severos de la malaltia, l'ús d'agents immunosupressors intravenosos com la metilprednisolona controlen la inflamació ocular però són desaconsellats al poder evocar a un compromís immunològic sistèmic amb septicèmia(28).

S'ha experimentat amb ciclosporina sistèmica i tòpica, per tal d'inhibir l'expressió d'interleuquina-2 i prevenir la proliferació i activació de limfòcits T, aconseguint l'aturada de la progressió de la malaltia(29).

Per evitar les complicacions de la necròlisi epidèrmica tòxica com el simblèfaron, s'ha plantejat un tractament local de la superfície ocular lesionada on es combinen les injeccions subconjuntivals de corticoesteroides amb l'ús de membrana amniòtica i espaiadors esclerals en closca sota el terme "triple-TEN"(28).

Agents traumàtics

Els traumatismes accidentals i no accidentals són habituals a la pràctica oftalmològica i és la causa principal de ceguesa en adults joves(49)(50)(51). Depenent del tipus de traumatisme, a l'examen clínic hi haurà uns patrons específics pel teixit lesionat.

Actualment, les mesures preventives educacionals i legislatives que s'han portat a terme als països desenvolupats per a reduir els accidents domèstics i laborals han fet que els simblèfarons secundaris a aquest tipus d'agents siguin menys freqüents(49).

Antigament, els traumatismes oculars més comuns eren les cremades tèrmiques de metall a altes temperatures i les cremades químiques (causticacions) de calç i aliats industrials(8). Actualment, les lesions tèrmiques i químiques representen aproximadament el 7-18% dels accidents oculars(52)(53)(51). Els traumatismes oculars exclusivament químics prevalen en homes d'edat laboral activa, que són els principalment afectats per cremades per àlcalis(54). Segons l'estudi de Basu i col del 2016 i realitzat amb una població de 125 afectats per traumatismes oculars tèrmics i químics, els principals exposats a aquests accidents són els adults masculins en front als infants(52). Aquest fet es dona perquè el traumatisme industrial és més freqüent en adults que els accidents domèstics en infants(52).

Traumatismes físics tèrmics (Cremades)

Els focs artificials són una de les causes més important de lesió ocular(50) que poden produir una necrosis isquèmica de la parpella, conjuntiva, còrnia, esclera, iris i cos ciliar(50).

Etiologia

La destrucció dels teixits que es produeix amb les cremades tèrmiques és similar a les cremades químiques i en resulta una resposta inflamatòria amb infiltració leucocitària i alliberació de mediadors inflamatoris que condueixen a una lisis i cicatrització tissular(50); per aquest motiu també es consideren una emergència oftalmològica real(55).

Clínica

La gravetat de la cremada tèrmica depèn de la temperatura de l'agent traumàtic, l'extensió de la lesió i la durada del contacte(50). L'afectació conseqüent té una implicació funcional i, en ocasions, cosmètica(51).

A nivell funcional es pot produir una pèrdua de visió degut a l'afectació corneal per dèficit de les cèl·lules mare límbiques, la opacificació estromal, la queratinització de la superfície ocular i la neovascularització de la superfície ocular(51)(56)(48)(58). D'aquestes alteracions en pot resultar alhora una reducció de la producció de la llàgrima amb inestabilitat de la pel·lícula lacrimal, entropi cicatricial i limitacions de la motilitat ocular(51). Els defectes epitelials corneals persistents poden conduir a l'aprimament tissular, a la perforació corneal i a infeccions secundàries(51)(56)(57)(59)(43). Les superfícies conjuntivals desepitelitzades tenen tendència a fusionar i formar bandes de simblèfaron(51)(56)(57)(59)(43).

Tractament

La cremada palpebral precisa neteges de la ferida amb solució sabonosa. Si es tracta d'una cremada palpebral lleu, s'hi associa pomada antibiòtica. Si és d'intensitat moderada, s'administra antibioteràpia oral i tòpica i s'usen apòsits amb sèrum salí o amb lubricant.

La cremada corneal comporta la necessitat de retirar l'epiteli corneal desvitalitzat i qualsevol cos estrany persistent, de netejar els fòrnixs, d'administrar analgèsia oral les primeres hores posteriors al traumatisme i d'usar col·liri antibiòtic i ciclopègic amb una oclusió compressiva durant 24 hores. A partir d'aquest termini, es maneja amb antibioteràpia tòpica.

Iatrogènia

Les cremades oculars poden ser iatrogèniques. La crioteràpia és l'aplicació del fred amb finalitats terapèutiques. S'utilitza en diferents patologies oftalmològiques com són les de retina per a la coagulació de lesions i les palpebrals per a la eliminació de pestanyes o en el glaucoma per a la destrucció de teixits. El fred excessiu pot causar alguns efectes indesitjables tals com quemosis, laceració conjuntival, hiposfagma, hipema i hemorràgies vítria, retinal i preretinal(63). Amb menys freqüència s'ha descrit l'aparició de simblèfaron després de la crioteràpia(63). Per aquest motiu, s'aconsella un maneig hàbil i delicat d'aquesta tècnica per reduir el risc de complicacions(63).

Traumatismes mecànics

Els traumatismes mecànics són majoritàriament accidentals(64) i menys habitualment secundaris a cirurgia.

Qualsevol cirurgia presenta la possibilitat d'efectes secundaris indesitjables productes de la iatrogènia(65)(66). Un dels principals desavantatges de l'ús d'autoempelts i penjolls conjuntivals precisament és la comorbiditat al lloc donant per la presència de cicatrització, teixit de granulació secundari, simblèfaron, restricció de la motilitat ocular o retracció palpebral i dèficit de les cèl·lules mare límbiques parcial o total(67). En ocasions, es considera fins i tot contraindicat l'ús de conjuntiva sana autòloga per el recobriment dels defectes epitelials per aquest motiu(11). La cirurgia orbitària via transcaruncular per a la correcció de les fractures de paret medial i terra també es relaciona amb l'aparició de simblèfaron(66). Les cirurgies palpebrals, sobretot si impliquen una irrupció de l'anatomia normal de la parpella, associen inflamació periocular que pot promoure un microambient que afavoreixi la formació de teixit fibrós(70). En cirurgies sobre l'àrea límbica, majoritàriament en reintervencions, existeix una pèrdua greu de la funció de barrera límbica i una formació important de teixit fibrós. Aquesta alteració pot arribar a implicar l'escurçament dels fòrnix i la formació de simblèfaron(68)(69).

En presència d'un entorn que predisposi a una inflamació crònica com és l'ús d'antiglaucomatosos tòpics, la incisió o manipulació de la conjuntiva pot desencadenar una conjuntivitis cicatritzant i el simblèfaron conseqüent(71).

Traumatismes químics - Causticacions (Cremades)

Les causticacions químiques que més afecten a nivell ocular són per càustics àcids i per càustics àlcalis o bases. Els càustics són substàncies que, en contacte amb pell i mucoses, produeixen alteracions tissulars funcionals. Aquestes alteracions es deuen a la neutralització del producte a expenses dels teixits, alliberant energia tèrmica i causant les lesions(69).

L'extensió de la lesió ve influenciada sobretot pel temps d'exposició al càustic, per la capacitat de penetració de la substància als teixits, pel volum, el pH i la concentració de l'agent càustic i per les propietats de reserva titratable¹ de l'àcid o l'àlcali(69).

Els àcids són donadors de protons que produeixen importants lesions generalment amb un pH inferior a 3(69). Els àlcalis o bases són acceptadors de protons i produeixen importants lesions generalment amb un pH superior a 11(69). Alguns agents amb pH entre 3 i 11 produeixen també lesions greus degut més a les seves propietats moleculars que a la seva reserva titratable(69).

¹ Reserva titratable: volum de substància àcida o bàsica requerit per neutralitzar, respectivament a un àlcali o un àcid, i dur-los al pH fisiològic tissular

Clínica

L'afectació ocular secundària a una causticació es classifica en:

- Grau 1: hiperèmia conjuntival amb defectes de l'epiteli corneal sense lesions profundes del globus ocular
- Grau 2: hiperèmia i quemosis amb isquèmia parcial del limbe esclerocorneal
- Grau 3: isquèmia que afecta més de la meitat del limbe esclerocorneal, a la que pot associar-se opacitat corneal
- Grau 4: necrosis conjuntival extensa amb isquèmia del limbe major al 75% que ocasiona una opacitat corneal molt evident i presència d'una escleròtica blanca, avascular, d'aspecte en porcellana

L'efecte nociu de la causticació ocular depèn tant de la concentració i el tipus d'agent càustic com del temps de contacte amb aquest i l'extensió de teixits exposada(55)(56)(70).

El traumatisme químic produeix un ampli ventall de manifestacions clíniques com a conseqüència de la destrucció de l'epiteli conjuntival i cèl·lules caliciformes i de les cèl·lules mare límbiques que impliquen una afectació funcional i cosmètica pel pacient(51)(58).

La isquèmia perilímbica produïda és un dels signes clínics més rellevants per determinar l'abast i gravetat de la causticació. El dèficit de les cèl·lules mare límbiques condueix a la inflamació crònica de la superfície ocular, l'aprimament corneal(70) i la presència de defectes corneals persistents(57), la conjuntivalització(51), el pannus(49), el simblèfaron(57)(51), l'escurçament del fòrnix, l'entropi, la triquiasis o la reducció de la motilitat ocular pel procés cicatricial(51)(52).

La lesió de la conjuntiva condueix a una sequedat ocular important(51) amb queratinització de la superfície(51) que comporta des de sensació de cos estrany(51) a dolor intens, blefarospasme, llagimeig, cicatrització conjuntival amb simblèfaron(53)(51)(59)(43)(71)(72)(73)(74)(75)(76) i baixa visual que pot arribar a ser permanent(52)(58).

Tractament

Les causticacions oculars químiques es consideren una veritable emergència i el seu maneig té com a objectius restablir la indemnitat de l'epiteli ocular, controlar la reacció inflamatòria present, afavorir el procés regeneratiu i prevenir les infeccions i les complicacions(70)(77)(78) (79).

El tractament inicial obligatori inclou la eliminació urgent de l'agent càustic a nivell ocular. Amb aquest objectiu, primer es realitza un rentat ocular amb abundant solució salina balancejada, sèrum fisiològic o, en el seu defecte i a la majoria de casos, aigua. Després, es realitza una neteja mecànica dels restes sòlids que puguin mantenir-se en contacte amb la conjuntiva, incloent els fons de sac superior i inferior(49).

El maneig posterior general inclou l'ús tòpic de lubricants i sèrum, midriàtics/cicloplegia, antibioteràpia, citrat i ascorbat(49)(70)(78)(79)(80). És freqüent la necessitat d'analgèsia oral durant les primeres hores del traumatisme químic(78). A les uveïtis anteriors agudes, s'associa un corticoide tòpic(70)(79) si l'epiteli està íntegre i la cremada no és producte d'un àlcali o, en cas contrari, un corticoide sistèmic perquè no existeixi major risc de perforació ocular. Davant els augments de pressió intraocular que poden presentar-se amb més freqüència a les cremades per àlcali, l'antiglaucomatòs(49)(79)(80) més utilitzat és l'acetazolamida tòpica però també es poden donar fàrmacs per via oral. Els nous tractaments per les causticacions inclouen el sèrum autòleg(82), la oxigenoteràpia, l'ús de l'espaiador Gortex (politetrafluoroetilè), d'esponges de gelatina o d'extractes, el trasplantaments de cèl·lules mare límbiques(54), el trasplantament de membrana amniòtica(54)(73)(80), els empelts de membrana mucosa com la del nas(60), llavi o galta(73), els empelts de paladar dur, de conjuntiva(60) o del sinus maxil·lar(53) i el sèrum de cordó umbilical(81)(82).

Àcids

Les causticacions oculars per àcids inclouen l'àcid sulfúric (H_2SO_4), hidrofluòric (HF), acètic (CH_3COOH) i hidroclòric (HCl) i el paraquat. El paraquat és un producte utilitzat com a herbicida(83) a l'agricultura(84) i la seva forma més estable és àcida.

Etiologia

Els àcids lesionen la superfície ocular per desnaturalització de les proteïnes de l'epiteli causant la mort cel·lular. La precipitació de les proteïnes crea una barrera que habitualment limita la major difusió del càustic cap a l'ull(82). Per aquest motiu, la causticació produïda per un àcid és més superficial que la d'un àlcali(82).

Clínica

Les causticacions per àcids poden conduir a l'aparició de defectes epitelials, pannus, conjuntivalització corneal, conjuntivitis crònica, simblèfaron, anquiloblefària, triquiasis, entropi o estenosis de punt(81) o canalicle lacrimal(80). La causticació per paraquat es caracteritza sobretot per la formació de pseudomembranes que, a diferència de les conjuntivitis pseudomembranoses, afecten a la conjuntiva bulbar i al fons de sac a part de a la conjuntiva palpebral(60).

Àlcalis

Les causticacions oculars poden ser per àlcalis com l'amoniac (NH_3), l'hidròxid de sodi (NaOH), l'hidròxid de potassi (KOH), l'hidròxid de magnesi ($\text{Mg}[\text{OH}]_2$) i la calç ($\text{Ca}[\text{OH}]_2$)(83) (84)(85). Dins

d'aquest grup també s'inclouen les causticacions per extravasació del contingut de les piles de botó(86)(87).

Etiologia

Els àlcalis produeixen la destrucció de les cèl·lules a través de la saponificació d'àcids grassos de les membranes cel·lulars amb el seu ió hidroxil (OH^-); el qual condiciona una hidròlisi i desnaturalització de les proteïnes de proteoglicans i col·lagen estromals(49). Per aquest mecanisme primari, la difusió del càustic alcalí a l'ull és major que la de l'àcid(82)(88). L'àlcali passa ràpidament a través de l'epiteli i l'estroma corneals fins arribar a càmera anterior(49) i progressa fins a lesionar el trabeculum, l'iris, el cristal·lí, el cos ciliar, la retina i/o el nervi òptic. La penetració de l'àlcali a nivell de l'estroma corneal condueix a una pèrdua de queratocits i proteoglicans i dany endotelial(49). L'encongiment del col·lagen que se'n deriva és el responsable de la hipertensió intraocular mentre que la fragmentació dels productes de l'estroma desnaturalitzat té un efecte quimiotàctic per neutròfils que afavoreix la inflamació(49).

Clínica



Simblèfaron de fòrnix inferior per causticació ocular dreta.

La clínica es diferencia en la fase aguda i crònica. Depèn del tipus i la concentració de l'àlcali, del temps d'exposició a l'agent i de la localització de la causticació.

A la fase aguda es produeix una isquèmia límbica(49). La lesió de la conjuntiva tarsal i bulbar implica una coagulació de la vora palpebral posterior que pot conduir a una dislocació dels orificis de les glàndules de Meibom, triquiasis, pèrdua de cèl·lules caliciformes i dany de la via lacrimal amb un ull sec secundari(49). A càmera anterior,

l'àlcali produeix isquèmia iridiana amb midriasis arreactiva, hipertensió intraocular o hipotonia per dany del cos ciliar(49). La penetració fins a cristallí en els casos més severos pot arribar a produir una cataracta de forma aguda(49).

A la fase crònica de la causticació per àlcali existeix creixement de cèl·lules de fenotip conjuntival sobre la còrnia, una conjuntivalització corneal, producte d'un dèficit de les cèl·lules mare límbiques. Aquest fenotip es pot confirmar amb la presència de cèl·lules caliciformes i l'expressió de citoqueratina 19 a nivell corneal. La còrnia també pot patir una neovascularització amb fibrosis subepitelial, calcificació de l'estroma i edema permanentment degut a un fracàs endotelial. Si la conjuntivalització de la superfície ocular associa isquèmia a nivell tarsal, presentarà queratinització del marge palpebral posterior. La causticació pot acabar produint cataracta, glaucoma(49) i simblèfaron(88)(85).

Tractament

El tractament ha de ser immediat i diferit alhora que mèdic i, en alguns casos, quirúrgic. Les causticacions per àlcali es consideren una emergència oftalmològica(52)(55) que inclou un abordatge específic amb llàgrimes artificials, inhibidors de la col·lagenasa, lents de contacte terapèutiques, fibronectina tòpica, vitamina C tòpica, citrat tòpic, sèrum autòleg en col·liri i corticoteràpia tòpica o sistèmica(89). Les cirurgies poden incloure trasplantament conjuntival, pegats de membrana amniòtica(92), i trasplantament límbic(93).

El tractament mèdic immediat de les causticacions per àlcali és ampli(50). S'utilitzen antibiòtics per la prevenció d'infeccions, cicloplègia pel control del dolor, acetazolamida pel control de la hipertensió intraocular, esteroides per la reducció de la inflamació, doxiciclina per la disminució de la inflamació i del risc d'aprimament corneal, ascorbat per la prevenció de la lisis de col·lagen, citrat de potassi pel quelat del calci necessari pels polimorfonuclears i lubricants per la prevenció de la sequedat ocular. És aconsellable que els medicaments tòpics no portin conservants i es recomana evitar l'ús de medicaments tòpics o fluids per irrigació que siguin amb base de fosfat perquè pot desencadenar una calcificació corneal aguda(50). L'ús precoç d'ascorbat tòpic i citrat redueixen la incidència d'aprimament corneal(50). En el cas dels esteroides, es recomana suspendre'n el seu ús als 14 dies si existeix un defecte epitelial persistent per tal d'evitar el risc d'aprimament estromal(50).

El tractament quirúrgic immediat és infreqüent i es reserva per casos seleccionats (50). Pot ser necessari realitzar el desbridament del teixit necròtic que hi pugui haver a conjuntiva i fòrnix. El trasplantament de membrana amniòtica ajuda a reduir la inflamació i promou la epitelització. La paracentesis de càmera anterior associada a irrigació de solució salina balancejada redueix significativament i de forma ràpida el pH de l'humor aquós. La paracentesis sola redueix la pressió intraocular. Les lents de contacte terapèutic o la tarsorràfia temporal s'utilitzen quan la oclusió palpebral no és possible(50).

El tractament de la fase intermèdia s'inicia 7-21 dies després del tractament agut i va orientat a controlar la inflamació i estimular l'epitelització de la superfície ocular(50). La regeneració de l'epiteli corneal ha d'assolir-se gràcies a les àrees adjacents de limbe no afectades o de l'epiteli conjuntival perifèric sa(50). Per promoure l'epitelització s'utilitzen lents de contacte terapèutiques, toxina botulínica per induir una ptosi farmacològica, tarsorràfia o empelts de membrana amniòtica(50). Si aquest mecanisme fracassa es pot produir exposició corneal, sequedat ocular, necrosis de l'estroma o important pèrdua de l'epiteli conjuntival i/o corneal. Si el defecte corneal epitelial és persistent existirà un risc d'infecció microbiana, aprimament estromal i neovascularització degut al reclutament de macròfags amb la inflamació(50). El rol de la

immunosupressió (amb ciclosporina o micofenolat) i els esteroides sistèmics per reduir la inflamació a aquesta fase no està clar(50).

El tractament diferit a la fase crònica s'orienta en la reconstrucció quirúrgica de la superfície ocular. Les cirurgies poden incloure trasplantament conjuntival, pegats de membrana amniòtica(92) i trasplantament límbic(93). S'ha de postposar fins a reduir la inflamació per tal d'aconseguir un millor pronòstic(50).

Iatrogènia

La iatrogènia es relaciona amb fàrmacs tòpics causants de conjuntivitis crònica cicatricial(8). Alguns dels medicaments tradicionals implicats són l'epinefrina, la pilocarpina i l'idoxuridina(52).

L'ús prolongat d'antiglaucomatosos tòpics pot produir una conjuntivitis cicatritzant o un pseudopemfigoide(71). Els antiglaucomatosos més comunament relacionats són els β -bloquejants com el maleat de timolol, que té el major risc, els α -agonistes com la brimonidina, els miòtics com la pilocarpina i els anàlegs de prostaglandina com el latanoprost(71). Aquest efecte és degut a la presència de conservants com el clorur de benzalconi, que incentiven l'aparició de inflamació conjuntival amb fibrosis subconjuntival i simblèfaron(71).

La cremada ocular per l'ús de cloroetà, un anestèsic, és molt poc habitual. El cloroetà, monoclوروetà o clorur d'etilè, és un compost químic volàtil descobert al 1759 com a anestèsic general(95). Tant mateix, el seu ús va acabar reduint-se a un anestèsic local perquè, malgrat l'efecte induït no era tant perllongat i profund com el de la lidocaïna o altres anestèsics local, es tractava d'un anestèsic amb un cost econòmic menor, no invasiu i d'efecte instantani degut a que l'evaporació produïa un refredament de la dermis que ocasionava una disminució de la sensibilitat durant uns 30-45 segons(95). Els efectes indesitjables eren conseqüència sobretot d'una aplicació incorrecte i, en menys freqüència, d'una reacció al·lèrgica(95). Per evitar problemes es recomanava utilitzar-lo a 8-20 cm de la zona a tractar i interrompre l'aplicació quan apareixia una capa blanca a la pell(95). La cremada ocular va ser publicada per primer cop al 2012(95) i actualment no s'utilitza.

Dins dels productes cosmètics, el tint obtingut de l'insecte *Kermes ilicis* també s'ha relacionat amb causticacions oculars(94).

Clínica

La clínica depèn en gran mesura del tipus d'agent, concentració, extensió i temps d'exposició a l'agent. Totes les substàncies esmentades poden conduir a la formació de simblèfaron. L'ús incorrecte de cloroetà ha causat cremades dèrmiques i oculars amb aparició de baixa agudesia visual, fotofòbia, llagimeig, dolor ocular, hiperèmia conjuntival i àries de necrosis de la conjuntiva

palpebral(95). El tint del *Kermes ilicis* ha arribat a produir un fracàs de la superfície ocular manifestada amb conjuntivalització i neovascularització corneal, inflamació i cicatrització amb simblèfaron, anquiloblefària i escurçament del fons de sac(94).

Traumatismes mixtes complexes: Físics, Mecànics, Químics

Els traumatismes mixtes complexes apareixen en situacions poc habituals on hi ha diferents elements implicats. El traumatisme està relacionat amb una agressió tèrmica, mecànica i química (habitualment per àlcalis)(96). La metamfetamina, en el seu procés d'elaboració, pot produir lesions oculars amb dany tissular per un triple mecanisme d'acció. Es relaciona en part amb l'amoníac anhidre utilitzat en la fabricació(96). Pot produir conjuntivalització i neovascularització corneal, inflamació de la superfície ocular i aparició de simblèfaron, anquiloblefària o escurçament de fons de sac conjuntivals(96). El nombre d'accidents durant la fabricació d'aquesta droga està en augment, en relació amb el consum(96).

Malalties d'exposició persistent

Malalties pretumorals hereditàries

Xerodèrmia pigmentada

La xerodèrmia pigmentada és una estranya malaltia genètica autosòmica recessiva associada a múltiples neoplàsties oculocutànies i alteracions neurològiques degut a un dèficit d'enzims de reparació del DNA(94). La consanguinitat és un factor de risc. Afecta a un de cada 250.000 naixements.

Etiologia

La xerodèrmia pigmentada es produeix a conseqüència del dèficit d'enzims de reparació del DNA lesionat per la radiació ultraviolada(94). La lesió més significativa que produeix la llum ultraviolada a l'ADN consisteix en la formació dels dímers de timina; 2 timines adjacents (en una mateixa cadena d'ADN) fan unions covalents, causant problemes en el procés de replicació de l'ADN, que finalment expliquen molecularment les alteracions que presenten els pacients. En humans, diversos complexos enzimàtics (fotoliasas i el seu cofactor FADH₂) es troben implicats en la reparació. El complex enzimàtic absorbeix la llum i utilitza aquesta energia per trencar l'enllaç que uneix el dímer, separant les dues timines. La malaltia és conseqüència de la mutació de qualsevol dels gens implicats en la reparació(97).

Clínica

Aquest desordre induït pels efectes de la llum solar sobre les zones exposades (pell i ulls) provoca múltiples càncers i tumoracions des de la joventut. Pot manifestar-se amb neoplàsies escamoses de la superfície ocular tals com neoplàsies intraepitelials corneals i conjuntivals i associar simblèfaron(94). Hi ha varietats de la malaltia on el compromís neurològic és greu. En aquests casos ocasiona un quadre de deficiència mental progressiva, sordesa, atàxia, retard del creixement, microcefàlia i areflèxia.

Diagnòstic

El diagnòstic de la xerodèrmia pigmentada és clínic i genètic.

Tractament

Actualment no existeix un tractament efectiu. Es recomana evitar completament l'exposició solar i extirpar els tumors que apareixin(97).

Malalties escamoses hereditàries

Ictiosi

La ictiosi és una malaltia cutània d'origen genètic relativament freqüent que provoca que la pell es torni seca i escamosa, com la d'un peix (Ichthy ve del grec i significa peix)(98). Existeixen diferents tipus d'ictiosis, entre les que hi ha una forma no sindròmica de les ictiosis anomenada eritrodèrmia ictiosiforme reticular congènita que es relaciona més amb el simblèfaron.

Clínica

Es diferencien les següents formes clíniques:

- Ictiosi vulgar o comuna: és la forma de ictiosi més freqüent i és relativament benigna. Es manifesta durant els primers anys de vida. Es presenta amb fines escates blanquinoses que predominen al tronc i a les superfícies extensores de les extremitats i respecten la cara, el coll i els plecs. Sovint s'acompanya d'hiperqueratosis palmell-planta i d'augment dels plecs. Acostuma a millorar a l'estiu i empitjorar a l'hivern. La intensitat de la descamació és molt variable i als casos lleus el diagnòstic és conseqüència d'una troballa. La ictiosi vulgar no produeix manifestacions extracutànies i s'associa freqüentment amb dermatitis atòpica.
- Ictiosi recessiva lligada al cromosoma X: inicia des del naixement i abans de l'any de vida. La presenten només els homes i les dones són les portadores. Sol ser més intensa que la

ictiosi vulgar, amb escates més gruixudes que amb més freqüència adquireixen una coloració marró o negrosa. Les zones principalment afectades són el tronc i les zones d'extensió dels membres, però també involucra la cara, el cuir cabellut, el coll i els plecs. Les dones embarassades de fetus amb ictiosi lligada a X tenen una incidència elevada de complicacions obstètriques i mortalitat perinatal. S'han descrit diverses associacions entre les quals s'inclouen alteracions oculars, del sistema nerviós central i genitals i condrodisplàsia punctata. Aquesta varietat de ictiosi és deguda al dèficit congènit de l'enzim esteroide sulfatasa imprescindible per eliminar els sulfats de colesterol. D'aquesta manera, els sulfats de colesterol estan elevats en l'epidermis, el sèrum, i les escates.

- Ictiosi laminar o lamel·lar: inicia des del naixement. El cos del nadó sembla embolicat amb una làmina transparent que es desprèn a la primera o segona setmana de vida. A l'inici sol presentar-se eritrodèrmia com a base del quadre ictiosiforme. La descamació és generalitzada, amb grandària d'escates molt variable. L'ectropi, la queratodèrmia palmell plantar i l'alopecia són troballes freqüents. Les principals associacions descrites són talla baixa i retard mental.
- Eritrodèrmia ictiosiforme congènita ampul·losa: inicia des del naixement i és menys freqüent que les ictiosis laminars. El nounat presenta eritrodèrmia i àrees erosives i denudades amb ampul·les íntegres. La eritrodèrmia tendeix a persistir i les erosions i les ampul·les a disminuir. La hiperqueratosi va apareixent a les zones de plecs, on pot fer-se berrugosa. En conjunt hi ha una tendència a la millora amb l'edat.
- Nadó col·lodió: és una forma de presentació de diversos tipus de ictiosi, sobretot de les ictiosis laminars. S'associa a la prematuritat. Es presenta amb eritrodèrmia i un embolcall apergaminat i tens. Aquest embolcall superficial tendeix a esquerdar-se i més tard a desprendre's en grans làmines. Posteriorment s'instauren les característiques clíniques de la ictiosi de base. És habitual que hi hagi ectropi. Pot causar dificultat per a la succió i dificultat respiratòria per la constricció toràcica i abdominal. Alguns casos poden evolucionar a la curació.
- Ictiosi Arlequí: és una variant extremadament rara del grup de les anomenades genodermatosis (grup de dermatosis hereditàries amb trastorns metabòlics). És la forma de ictiosi congènita més greu. Es fa evident des del naixement i deu el seu nom a l'aspecte que tenen els nounats amb la malaltia, que recorda a una disfressa d'arlequí.
- Ictiosi congènita autosòmica recessiva: és un subgrup d'ictiosi que engloba tots els tipus de ictiosi d'herència autosòmica recessiva. Inclou el nadó col·lodió, la ictiosi Arlequí, la ictiosi lamel·lar o la eritrodèrmia ictiosiforme congènita ampul·losa. El tipus d'herència implica que els germans d'un individu malalt tenen un 25% de probabilitat d'estar afectats, un 50% de ser portadors asimptomàtics i un 25% d'estar sans.

- Eritrodèrmia ictiosiforme reticular congènita o ictiosi en confeti: la clínica inicia a la infància com una ictiosi lamel·lar. Evoluciona a la pubertat amb illes de dermis sana de creixement progressiu voltades per taques eritematoses ictiosiques que formen un patró reticular(100) i que recorda al confeti(99). Predisposa a l'aparició d'infeccions microbianes per la pèrdua de la integritat de la pell i a un deteriorament en el creixement(100). Recentment, en una revisió de 26 famílies amb ictiosis queratinopàtiques, s'han descrit noves associacions clíniques de l'eritrodèrmia ictiosiforme reticular congènita com són la presència de retràs mental, espasticitat, dismorfisme facial, malposició del 4t dit del peu i simblèfaron(99).

Diagnòstic

El diagnòstic és principalment clínic.

A l'estudi genètic de la ictiosi congènita autosòmica recessiva es poden detectar les mutacions als gens TGM1, ALOXE3, ALOX12B, NIPAL4, ABCA12, CYP4F22, PNPLA1, LIPN i CERS3. Normalment les mutacions en aquests gens són canvis en la seqüència d'ADN o duplicacions i delecions del gen. La eritrodèrmia ictiosiforme reticular congènita presenta mutacions heterozigotes del gen KRT10 o del gen KRT1(97).

Histopatològicament la hiperqueratosi és constant a les ictiosis. A la eritrodèrmia ictiosiforme reticular congènita es troba paraqueratosi en forma de banda, acantosi psoriasiforme i vacuolització dels queratinòcits amb cèl·lules binucleades a l'epidermis superior, que ocasionalment s'associen amb dipòsits d'amiloide a la dermis(96).

Tractament

El tractament és multidisciplinari i pal·liatiu. Depèn del tipus i la gravetat de la ictiosi, de l'edat del pacient, de l'extensió i localització de les lesions i de la resposta als tractaments previs. L'afectació neonatal greu precisa el suport amb incubadores humidificades per evitar la inestabilitat tèrmica i la deshidratació hipernatrèmica i amb alimentació suplementaria per la major despesa metabòlica degut a l'alt recanvi epidèrmic. En qualsevol cas, és essencial el control de la dermis per l'elevat risc de infeccions. El tractament contempla humectar la pell, generalment amb cremes i ungüents, i associar queratolítics. Els retinoides orals o els bloquejants del metabolisme de l'àcid retinoic (liarozol) eviten la hiperqueratosi i faciliten la descamació; en nounats amb ictiosi Arlequí augmenten la supervivència. Es recomana evitar exercicis físics extenuants perquè, quan la temperatura corporal és molt alta, la hipohidrosi augmenta el risc de cop de calor i convulsions. En presència d'ectropi es recomanen lubricants oculars i, en els casos més greus, cirurgia correctora.

Malalties no ampul·lars hereditàries

Conjuntivitis llenyosa

La conjuntivitis llenyosa és una conjuntivitis crònica que es caracteritza per la formació d'un teixit pseudomembranós similar a la fusta i ric en fibrina a nivell de la conjuntiva tarsal(98). És una malaltia rara, amb una prevalença de 1,6 casos per milió d'habitants a Europa(98).

Etiologia

L'etiologia està relacionada amb una resposta errònia a la curació de les ferides on es produeix una granulació excessiva i on es forma un teixit pseudomembranós ric en fibrina a nivell de la conjuntiva tarsal(101). Es deu principalment a una alteració genètica d'herència autosòmica recessiva que comporta un dèficit de plasminògen(98). Altres factors relacionats inclouen un ambient irritant predisponent, com el present a les causticacions oculars, o la cirurgia ocular preferentment conjuntival(98)

Clínica

La forma més característica de presentació de la malaltia a nivell ocular és amb la formació d'una pseudomembrana a la conjuntiva tarsal que pot arribar a desenvolupar un simblèfaron(98). Pot associar-se també a un ampli ventall de manifestacions sistèmiques que inclouen la periodontitis, els càlculs renals, la vulvovaginitis, malalties respiratòries, la otitis mitjana, lesions dermatològiques i la hidrocefàlia, entre d'altres(98).

Diagnòstic

El diagnòstic de sospita es basa en la clínica i en uns nivells alterats de plasminògen en sang. Tant mateix, cal tenir present que nivells normals de plasminògen no exclouen la malaltia; doncs el dèficit de plasminògen és sols un factor predisponent i no un criteri diagnòstic per si mateix(98).

A la histopatologia, les troballes típiques corresponen a la presència de material amorf eosinòfil subepitelial amb cèl·lules inflamatòries de fase aguda i crònica i tinció positiva a PAS i negativa al vermell Congo(98).

Tractament

El tractament s'orienta a millorar la superfície ocular i conjuntival. Es poden utilitzar antibiòtics com la doxiciclina oral i l'azitromicina tòpica, heparina, plasma o immunosupressors com la ciclosporina i l'azatioprina. En general s'ha d'evitar la resecció quirúrgica de les pseudomembranes per no agreujar el quadre malgrat, en alguns casos, és necessària la cirurgia amb recobriments de membrana amniòtica presentant un pronòstic reservat.

Síndrome de Rothmund-Thomson

La síndrome de Rothmund-Thomson és una genodermatosis que es presenta amb un eritema facial característic (poiquilodermia) i dues possibles formes de presentació. S'han descrit aproximadament 300 casos.

Etiologia

És d'herència autosòmica recessiva i heterogènica. La síndrome de Rothmund-Thomson tipus 1 és d'etiologia desconeguda. La tipus 2 està causada per mutacions homozigotes o heterozigotes del gen RECQL4(99) de la família de les RecQ helicasas (8q24.3; detectat en el 60-65% dels pacients).

Clínica

El primer signe que apareix és dermatològic. Als 3-6 mesos de vida es presenta una poiquilodèrmia característica amb eritema, inflamació i formació de vesícules a nivell malar(99). Posteriorment s'estén a les extremitats i les natges. El tronc i l'abdomen generalment no estan afectats. Durant el curs de la malaltia, es desenvolupa una atròfia cutània amb hipo i hiperpigmentació reticulada i telangièctasis permanents. Altres manifestacions inclouen distròfia unguial, lesions hiperqueratòsiques palmell-plantars, defectes ossis congènits, estatura baixa a causa d'un retard en el creixement pre i postnatal, anomalies esquelètiques, escassos fol·licles al cuir pilós o a les celles, malformacions dentàries, envelliment prematur i tumoracions malignes com l'osteosarcoma, en primera instància, el carcinoma de cèl·lules escamoses i el meningioma atípic(102). El pronòstic vital no es veu afectat si no existeix associació amb tumors malignes(102).

La clínica ocular és habitual i es pot presentar amb pestanyes escasses i/o absents, microftàlmia, queratocon, esclerocòrnia, obstrucció lacrimal, coloboma d'iris o retina, atròfia corioretinial, papil·les òptiques obliqües, dipòsits pigmentaris a la còrnia i a la conjuntiva i cataractes bilaterals subcapsulars de ràpida aparició. Al 2016 Miranda i col publiquen els primers dos casos de bessons amb presència de simblèfaron(102).

Diagnòstic

El diagnòstic de la síndrome és clínic i s'ha de considerar en tots els pacients amb osteosarcoma associat a canvis dèrmics. Les variables més importants pel diagnòstic són l'edat d'aparició de la malaltia i la presència i propagació de la poiquilodèrmia.

L'absència de les mutacions genètiques no exclou aquesta entitat(102). Es poden utilitzar anàlisis moleculars de les mutacions RECQL4.

El diagnòstic diferencial ha de tenir en compte altres causes de poiquilodèrmia infantil i altres genodermatosis rares amb telangiectàsies prominents. En aquest diagnòstic diferencial s'inclou la síndrome de Bloom, la xerodèrmia pigmentada, la síndrome de Kindler, la poiquilodèrmia amb neutropènia i la disqueratosis congènita. També s'ha de diferenciar d'anomalies al·lèliques com la síndrome RAPADILINO (a la qual els defectes de l'eix radial són una manifestació constant, hi ha absència de poiquilodèrmia i el risc de malignitat és baix) i la síndrome de Balle-Gerold (associada a craniosinostosi).

Tractament

No existeix tractament per aquesta síndrome. Es recomana consell genètic i seguiment regular pel diagnòstic precoç de les neoplàsies associades. Pot presentar-se major susceptibilitat als efectes secundaris de la quimioteràpia amb un increment del risc carcinomatos (5% de risc de desenvolupament de càncer de pell). El pronòstic vital varia en relació amb l'aparició de les neoplàsies.

Malalties ampul·lars hereditàries

Epidermòlisi ampul·lar hereditària

L'epidermòlisi ampul·lar hereditària engloba un grup de malalties hereditàries de molt baixa freqüència que tendeixen a formar ampul·les i vesícules recurrents després de traumatismes mínims(100)(101)(102)(103) a pell i mucoses.

Etiologia

Es produeix per una alteració de les proteïnes d'unió epidermica imprescindibles per la cohesió de la dermis amb l'epidermis(104). Es pot diferenciar:

- Epidermòlisi ampul·lar simple o epidermolítica: l'ampul·la apareix a nivell intraepidèrmic, just a les cèl·lules de la capa basal. És d'herència autosòmica dominant. Hi ha una alteració de la codificació de les molècules de queratina 5 i 14 necessàries per permetre la formació dels tonofilaments que estructuren les cèl·lules de la capa basal de l'epidermis.
- Epidermòlisi ampul·lar juntural o de la unió: l'ampul·la es localitza a la membrana basal, a nivell de la làmina lúcida. És d'herència autosòmica recessiva. S'han trobat mutacions que afecten a un dels tres gens que codifiquen la proteïna laminina, amb la qual els hemidesmosomes de la membrana basal són defectuosos o absents. Altres mutacions relacionades amb la epidermòlisi ampul·lar juntural s'han trobat al col·lagen XVII o a la integrina $\alpha 6\beta 4$, components de la làmina lúcida.

- Epidermòlisi ampul·lar distròfica o dermolítica: l'ampul·la es situa per sota la membrana basal, a nivell de la làmina densa i les fibres d'unió de la membrana(101)(102)(103). Pot ser d'herència autosòmica dominant o recessiva(100)(102). Hi ha una alteració del gen COL7A1(100) que codifica el col·lagen VII, encarregat de formar els feixos de fibres d'unió entre la membrana basal i la dermis(100)(101)(105). Així, les fibres són defectuoses, disminuïdes en quantitat o qualitat o absents(105), comportant un dèficit de reparació tissular amb formació de cicatrius i fibrosi(100).

Clínica

Les complicacions oculars han estat descrites a les tres variants, essent la epidermòlisi ampul·lar distròfica recessiva la que afecta amb més gravetat i freqüència(102). L'epidermòlisi ampul·lar hereditària s'ha vist associada a úlceres corneals, formació de simblèfaron, blefaritis, ectropi, obstrucció de la via lacrimal i, en ocasions, ceguesa(100).

L'afectació extraocular apareix poc després del naixement amb una pèrdua extensa de pell i mucosa per culpa de l'aparició d'ampul·les, les quals comporten un important risc per la vida del nadó(100). En cas de sobreviure, la recurrència d'aquestes ampul·les acaba produint cicatrius greus de pell i mucoses(100). Aquest fet comporta l'aparició de deformitats incapacitants de les mans o els peus amb destrucció de les ungles i fusió dels dits de totes les extremitats amb polisindactília(100). L'estatura d'aquests nens és menor i el risc de mort per septicèmia persisteix per l'extensa afectació de pell i mucoses amb ampul·les davant el mínim traumatisme. Si el pacient requereix sotmetre's a intervenció quirúrgica, és freqüent provocar iatrogènia per la ventilació (afectació facial amb la màscara) o la intubació (afectació laríngia) durant l'anestèsia(102).

Diagnòstic

El diagnòstic de sospita es fa en base a la clínica i les troballes immunopatològiques i ultraestructurals. El diagnòstic de confirmació es fa mitjançant un test genètic molecular(110).

Tractament

No existeix un tractament específic. Es recomanen cures locals amb benes, malles de vaselina i cremes antibiòtiques per evitar les infeccions i, en determinades ocasions, cirurgia reconstructiva.

Epidermòlisi ampul·lar hereditària distròfica o dermolítica

L'epidermòlisi ampul·lar hereditària distròfica o dermolítica és una forma de epidermòlisi ampul·losa hereditària caracteritzada per fragilitat cutània i mucosa que dona lloc a la formació

d'ampul·les i úlceres superficials. Aquestes es desenvolupen sota la làmina densa de la membrana basal cutània i curen deixant importants cicatrius i quists de mília.

Inclou deu subtipus. Els més habituals són la variant recessiva, més agressiva, i la variant dominant, més benigne.

Clínica

Els pacients amb epidermòlisi ampul·lar distròfica lleu acostumen a presentar manifestacions a l'inici de l'adolescència i tenen una baixa incidència de problemes oculars. A la epidermòlisi ampul·lar distròfica severa, pateixen deformitats incapacitants i cosmètiques d'inici a la infància precoç(105). El contacte de la barbeta a la làmpada de fenedura o l'eversió palpebral produeix fàcilment l'aparició d'ampul·les. El simblèfaron(104) es presenta sobretot a nivell nasal i temporal, doncs la conjuntiva bulbar està més pròxima a la tarsal i es produeix una agressió mecànica amb el moviment ocular més important que en altres zones(105). També es pot presentar queratopatia puntejada, pèrdua de sensibilitat corneal, erosions recurrents(104), ulceracions i cicatrius corneals(104), pannus, ampul·les palpebrals i conjuntivals, ectropi cicatricial, cataracta, còrnia plana i esclerocòrnia, errors refractius, ambliopia, obstrucció del lacrimal, estrabisme, subluxació del cristal·lí, despreniment del vitri posterior o malaltia de Graves(106).

A la epidermòlisi ampul·lar distròfica recessiva, l'aparició d'ampul·les es produeix poc després del naixement(100). A la mucosa del tracte digestiu(93) comporta la cicatrització de la mucosa bucal amb desenvolupament anormal de les dents, la deformitat de la cavitat bucal amb problemes per a la deglució(100) i l'estenosi esofàgica(101)(104). La degeneració carcinomatosa de les cicatrius pot ser una complicació neoplàstica freqüent(100).

A la epidermòlisi ampul·lar distròfica dominant l'afectació pot arribar a ser més lleu i tardana i fins i tot debutar a la primera infància(100). Es pot associar a un desenvolupament normal de les dents i de la mucosa oral(100).

Diagnòstic

El diagnòstic de sospita es fa en base a la clínica i a les troballes immunopatològiques i ultraestructurals. El diagnòstic de confirmació es fa mitjançant un test genètic molecular(110).

Tractament

El tractament és simptomàtic i preventiu, amb cures antibiòtiques locals. Alhora, contempla l'ús del trasplantament de membrana amniòtica per diferents motius(104). El primer es deu a que la membrana amniòtica aporta els col·làgens tipus IV, V i VII, que complementen el col·lagen natural de la membrana basal corneal i la conjuntiva, i d'aquesta manera promou la epitelizeació posterior

a la simblefarolisis(104). El segon motiu respon a que es proporciona col·lagen VII extern, el qual presenta una lesió estructural a la epidermòlisi ampul·lar distròfica(104).

Síndrome de Hallopeau-Siemens

La síndrome de Hallopeau-Siemens és una forma autosòmica recessiva de la epidermòlisi ampul·lar distròfica.

Etiologia

Està causada per mutacions a ambdós al·lels del gen del col·lagen VII COL7A1 (105). Pel dèficit o la reducció de síntesi de col·lagen VII i fibril·les d'ancilat, es formen ampul·les sota la membrana basal de pell i mucoses(105).

Clínica

Es produeixen sinèquies, distròfia i pèrdua de les ungles, mutilació de mans i peus i contractures d'articulacions majors per efecte de la fibrosis(105). L'afectació extracutània s'estén fins al tracte gastrointestinal amb cicatrització de la boca, laringe, faringe, esòfag i mucosa perianal, i produeix anèmia i alteracions del creixement(105). També s'ha descrit relacionat amb la formació de simblèfaron(105).

Diagnòstic

El diagnòstic de sospita es fa en base a la clínica i les troballes immunopatològiques i ultraestructurals. El diagnòstic de confirmació es fa mitjançant un test genètic molecular(110).

Tractament

No existeix tractament curatiu per a la malaltia i es realitza maneig simptomàtic encarat a millorar la qualitat i l'esperança de vida(98).

Síndrome de Kindler

La síndrome de Kindler és una genodermatosi que cursa amb fragilitat dèrmica, poiquilodèrmia i fotosensibilitat(109). Es considera un tipus d'epidermòlisi ampul·lar poc habitual(110).

Etiologia

És d'herència autosòmica recessiva. Es produeix per l'aparició de mutacions que inactiven el gen FERMT1 codificador de la kindlin-1, un component d'adhesió cel·lular(106).

Clínica

Es caracteritza per la presència de fragilitat dèrmica i formació de lesions ampul·lars de predomini a les extremitats i d'aparició al naixement(106). Progressa a l'atròfia dèrmica. Aquesta inicia a les mans i peus i posteriorment es generalitza(106). Associa fotosensibilitat a la cara i al coll(106) de debut a la primera infància, que disminueix a l'adolescència. També presenta poiquilodèrmia progressiva, xerosis dèrmica, descamació fina ictiosiforme, hiperqueratosis palmoplantar, milia, distròfia unguial, constricció dactilar en banda per una pseudodactilolisis espontània i susceptibilitat a desenvolupar carcinomes de cèl·lules escamoses(110). La gingivitis crònica i la periodontitis es presenten de forma quasi constant i l'afectació esofàgica és menys freqüent(110). A nivell genitourinari produeix sagnat uretral i estenosi meatal. A nivell ocular apareix amb freqüència l'ectropi i rarament el simblèfaron(110).

Diagnòstic

El diagnòstic de sospita es fa en base a la clínica i a les troballes immunopatològiques i ultraestructurals. El diagnòstic de confirmació es fa mitjançant un test genètic molecular(110).

Tractament

El tractament és simptomàtic i preventiu, amb cures antibiòtiques locals.

Malalties ampul·lars autoimmunes

Les malalties ampul·lars es poden classificar segons les troballes histopatològiques típiques en: malalties ampul·lars d'afectació epidèrmica (pèmfig) o malalties ampul·lars d'afectació subepidèrmica (pemfigoide).

Pèmfig

El pèmfig és un grup de malalties autoimmunes poc freqüents que produeix ampul·les a la pell i a les membranes mucoses com a conseqüència d'una pèrdua d'adhesió entre les cèl·lules epidèrmiques (acantòlisis).

Clínica

Existeixen diferents variants clíniques del pèmfig entre les quals destaquen el pèmfig vulgar, el pèmfig vegetant, el pèmfig foliaci i el pèmfig eritematós(108).

- Pèmfig vulgar: és la forma més comuna representant més del 80% dels casos. Majoritàriament, les llagues o ampul·les apareixen primer a la boca, poden ser doloroses i gairebé mai deixen cicatriu.
- Pèmfig foliaci: les llagues o ampul·les s'inicien a la cara i al cuir pilós, després apareixen al pit i la espatlla i no s'associen amb afectació bucal. Pot presentar escames o crostres humides que es desprenen amb facilitat i que no són doloroses.
- Pèmfig vegetant: apareixen llagues i ampul·les a l'engonal i les axil·les que progressen a verrugues quan es trenquen.
- Pèmfig IgA: és la forma menys perillosa. Les ampul·les són semblants a les del pèmfig foliaci i poden presentar-se amb pus. És causat per la presència de l'anticòs IgA.
- Pèmfig paraneoplàsic: és una forma rara de pèmfig i es correlaciona amb certes formes de càncer. També pot ocasionar llagues i ampul·les doloroses a la boca i els llavis, talls i cicatrius oculars i problemes pulmonars.

Pèmfig vulgar

El pèmfig vulgar es caracteritza per la formació d'ampul·les intraepitelials suprabasals. Afecta majoritàriament a persones de 40-50 anys d'edat sense una clara preponderància de gènere o predilecció racial. La incidència descrita és de 0.5-3.2 casos per cada 100.000 habitants(108).

Clínica

L'afectació ocular al pèmfig vulgar és poc habitual i inclou conjuntivitis bilateral a la majoria dels casos o, més rarament, ampul·les conjuntivals, simblèfaron, alteracions corneals o erosions del marge palpebral i/o de conjuntiva(108).

Diagnòstic

El diagnòstic de sospita és clínic. El diagnòstic definitiu s'obté amb tècniques d'immunofluorescència directa. Mostren dipòsits de IgG i C3 a l'espai intercel·lular en el 100% i el 50% dels pacients afectes, respectivament(108).

Tractament

El tractament del pèmfig vulgar va destinat principalment a la millora del pronòstic vital. Prèviament a l'ús de corticoides, la mortalitat d'aquesta entitat suposava el 90% i era secundària a alteracions fluid-electrolítiques o a infeccions disseminades majoritàriament per *Estafilococs Aureus*. Actualment, utilitzant corticoteràpia (40-80mg/dia de prednisona, 250mg c/6h de metilprednisolona intravenosa), agents citotòxics (azatioprina, ciclofosfamida i metotrexat) i plasmafèresis i fotoforesis extracorpòria s'ha aconseguit reduir a un 20% la mortalitat del pèmfig

vulgar(108). Tant mateix, la necessitat d'altres dosis de corticoteràpia pel control de la malaltia o l'edat d'inici superior als 50 anys són factors de risc per a un mal pronòstic.

Pemfigoide

El pemfigoide és un grup de malalties ampul·lars cròniques progressives autoimmunes(112). subepidèrmiques que afecten a la pell i a les membranes mucoses(113). La classificació inclou diferents variants clíniques entre les que es troba el pemfigoide ocular cicatricial o pemfigoide de les membranes mucoses, el pemfigoide bul·lós, l'herpes gestationis i el pemfigoide polimorf(111).

Pemfigoide de les membranes mucoses

El pemfigoide de les membranes mucoses és una infreqüent malaltia inflamatòria autoimmune crònica(113) que provoca ampul·les a pell, conjuntiva i altres membranes mucoses(114) amb canvis cicatricials secundaris. Afecta a les dones amb una prevalença de 2 sobre 1(113), dels 60 als 70 anys. Si es presenta principalment a nivell ocular s'anomena pemfigoide ocular cicatricial(115)(116)(117)(118)(114).

Etiologia

La presència d'autoanticossos contra antígens de la membrana basal formen les ampul·les subdèrmiques(110)(116). Alguns dels antígens són el BPAg2 (BP180), el BPAg1 (BP230), les subunitats d'integrina $\alpha 6/\beta 4$, la laminina-5 (laminina-332/epiligrina, cadenes α -3, β -3, γ -2), la laminina-6 i el col·lagen tipus VII(110)(116).

Clínica

Els pacients amb pemfigoide de les membranes mucoses es diferencien en baix i alt risc(110). Els pacients de baix risc es corresponen amb aquells que sols tenen afectació de la mucosa oral i/o de la pell i tenen menys tendència a la cicatrització(110). Els pacients d'alt risc es corresponen amb aquells que presenten les ampul·les subdèrmiques a zones amb més tendència a la cicatrització com són a nivell ocular, nasofaringi, esofàgic, laringi i genital(110).

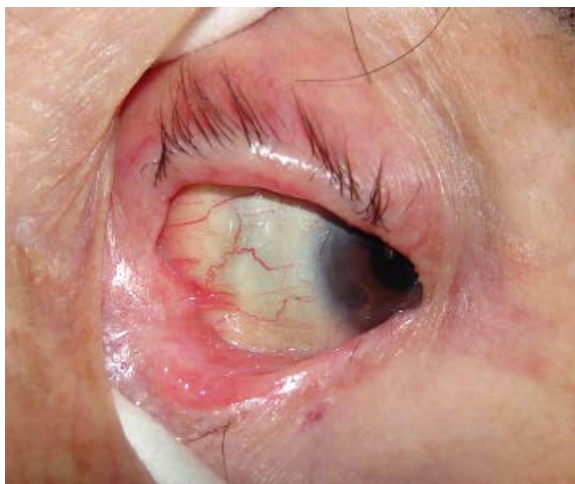
Es tracta d'una malaltia crònica amb brots de major activitat. La formació d'ampul·les subdèrmiques produeix úlceres i cicatrius(110) sobretot a la cavitat oral i, en ordre decreixent de freqüència, a la conjuntiva, a la nasofaringe, a la regió anogenital, a la pell, a la laringe i a l'esòfag(116). L'afectació de la via digestiva amb aparició d'erosions doloroses i gingivitis cicatricial descamativa produeix dificultats per a la deglució(120). La inflamació recurrent de la conjuntiva desencadena fibrosi subepitelial, escurçament del fons de sac conjuntival, aparició de simblèfaron(120), triquiasis i entropi(119). L'anquiloblèfaron també es pot produir en absència

d'inflamació conjuntival(119). L'estadi final de la malaltia s'associa a un dèficit de les cèl·lules mare limbars, sequetat ocular i malposició palpebral amb queratinització total de la superfície ocular(119).



Diagnòstic

El diagnòstic es basa en la clínica i en les troballes histològiques i d'immunofluorescència. Clínicament es considera que es tracta d'una malaltia ampul·losa crònica inflamatòria amb o sense afectació de totes les mucoses, amb o sense afectació de dermis, i amb o sense cicatrius identificables(113). Les troballes histològiques inclouen ampul·les subepiteliais o subepidèmiques amb un infiltrat inflamatori de grau variable(113). Amb la tècnica d'immunofluorescència directa es detecta la presència de dipòsits continus d'IgG, IgA i/o C3 a la membrana basal epitelial(113)(119).



Pacient femení amb simblèfaron bilateral secundari a pemfigoide de les membranes mucoses.

Tractament

El diagnòstic precoç és essencial pel correcte maneig i el millor pronòstic(113)(120). A la fase inflamatòria inicial es recomana un tractament únic o combinat de corticosteroides tòpics i sistèmics, dapsona, immunosupresors adjuvants (ciclofosfamida, azatioprina, micofenolat de mofetil, metotrexat, ciclosporina), biològics (rituximab), immunoglobulina intravenosa i doxiciclina(113). El tractament a la fase cicatricial es realitza amb cirurgia i/o teràpia amb làser(113).

Pemfigoide ocular cicatricial

El pemfigoide ocular cicatricial és una malaltia autoimmunitària(121)(122)(120) inflamatòria(116) (121) crònica(118)(121)(122) infreqüent(117)(122) i recurrent(121) d'afectació a la superfície conjuntival. Habitualment, s'ha relacionat amb el sexe femení(116)(114)(123) i amb l'edat avançada(115). A l'estudi de Williams i col del 2011, però, es suggereix una distribució igualitària entre gèneres(114). També rep el nom de pemfigoide mucós benigne, pemfigoide cicatricial(123)(122), pemfigoide de membrana mucosa benigne i pemfigoide ocular.

Etiologia

Es caracteritza per la formació d'ampul·les subepitelials, a nivell de la membrana basal, com a conseqüència d'un desordre autoimmune(120)(121)(113)(114)(115) tipus 2(11) caracteritzat per la unió del complement d'IgG i d'IgA, de C3(122)(118) i, menys freqüentment, d'IgM a nivell de la membrana basal epitelial(112)(113)(120).

Clínica

Aquesta malaltia acostuma a presentar-se inicialment amb hiperèmia(111), sensació de cos estrany i cremor. La formació d'ampul·les en el procés agut no sempre es fa evident i progressa a la formació de cicatrització subepitelial amb escurçament dels fons de sac, simblèfaron(121)(123)(124)(111)(119)(117) i anquiloblefària(111). La sequedat ocular(111)(119) és comuna i degut a la oclusió dels conductes de la glàndula lacrimal i de Meibom(119). La oclusió és produïda pel mateix procés fibròtic i per la pèrdua de cèl·lules mucoses conjuntivals (cèl·lules caliciformes o goblet cells), la qual agreuja la metaplàsia epitelial per l'absència de producció de mucus lacrimal(124). La presència de malposició palpebral amb l'aparició d'entropi, de malposició de les pestanyes amb la formació de triquiasis(118)(119) i de l'alteració de la superfície ocular amb la ulceració de la còrnia(119) i infecció corneal també poden veure's associats al pemfigoide ocular cicatricial(111). És una malaltia que pot conduir, per tant, a la ceguesa(117) per progressió de canvis cicatricials conjuntivals, fibrosis subepitelial i queratopatia amb queratinització final(113)(115)(111). És per aquest motiu i per associar complicacions que amenacin la vida, que el diagnòstic i tractament precoços són crucials pel pronòstic(53)(111). Tant mateix, la presentació insidiosa de la malaltia pot implicar un retràs d'ambdós i cal considerar-se dins el diagnòstic diferencial en qualsevol cas de triquiasi o conjuntivitis recurrent.

Diagnòstic

El diagnòstic de confirmació s'obté amb l'anàlisi anatomopatològic(113)(115) i amb l'estudi per immunofluorescència de la biòpsia(11). Amb immunofluorescència indirecta(118) s'ha de tenir present la possibilitat de falsos negatius(111), que pot arribar al 20-40%(118). Amb immunofluorescència directa aquest percentatge decreix significativament i esdevé el gold Standard per presentar positivitat en un 92% dels casos(111). Tant mateix, el test més sensible és el test d'immunoperoxidasa biotina-streptavidina ampliada(118).

Procurant preveure la progressió de la malaltia, s'estan fent estudis encarats a determinar possibles biomarcadors(111). Fins al moment, es coneix que el pemfigoide ocular actiu presenta un increment d'interleuquina-1 i factor de necrosi tumoral- α en sèrum, una reducció del receptor antagonista d'interleuquina-1 i de la interleuquina-6 i una alteració de la regulació del TGF- β (111).

Tractament

És necessari el diagnòstic i tractament precoços per evitar la progressió de la malaltia i la gravetat de les seves seqüeles(118). El tractament local consisteix en l'ús de lubricants, antiinflamatoris i esteroides tòpics i lents de contacte terapèutiques(118). Per reduir la resposta inflamatòria crònica que es produeix per la metaplàsia escamosa de la conjuntiva i reduir la progressió de la malaltia, es pot fer un tractament mèdic amb immunosupressors(113) corticoesteroides, azatioprina, metotrexat, micofenolat, ciclofosfamida, rituximab i immunoglobulina intravenosa, dapsona i sulfonamides(115)(118). En aquests casos, s'aconsella el control rutinari amb anàlisi de sang cada 4-6 setmanes, estudi de la funció hepàtica cada 12 setmanes i un monitoreig de la funció renal estricte(118). Tant mateix, aquesta teràpia té múltiples efectes secundaris(115), no evita la progressió(111) en un 10% de casos(118) i no aconsegueix revertir la lesió que han patit la conjuntiva i la còrnia als estadis avançats de la malaltia(113)(124). El tractament quirúrgic, per tant, acaba essent necessari a la majoria de casos(118) i inclou empelts de membrana mucosa o trasplantaments de membrana amniòtica(124).

Pemfigoide paraneoplàstic

El pemfigoide paraneoplàstic és una malaltia de recent descobriment, ampul·lar autoimmune mucocutània i associada a neoplàsies tals com la malaltia de Castleman(125) o el limfoma no Hodgkin(126). El mal pronòstic vital associat a les neoplàsies i a les complicacions del tractament implica un poc coneixement del curs natural de l'afectació ocular(126).

Tractament

El tractament ocular no està clarament establert. Davant d'un tractament no estandarditzat per la infreqüència d'aquesta patologia, es proposa farmacoteràpia dirigida al control de la conjuntivitis crònica cicatritzant amb la finalitat de prevenir la formació del simblèfaron mitjançant lubricació ocular, antibiòtics tòpics profilàctics i protecció ocular(128).

Pemfigoide paraneoplàstic per malaltia de Castleman

La malaltia de Castleman és una infreqüent neoplàsia d'origen limfàtic i d'etiologia desconeguda malgrat es sospita que és per la secreció d'anticossos des del tumor que presenten reacció creuada entre antígens del propi tumor i antígens subepidèrmics(128).

Clínica

El pemfigoide paraneoplàstic per la malaltia de Castleman s'ha associat en un 70% de casos(126) amb erosions mucoses severes i indolores, lesions cutànies polimorfes i conjuntivitis cicatritzant, com a principal presentació ocular(125). En una de les publicacions més recents al respecte, es

presenta el cas clínic d'un pacient de 23 anys amb pèmfig paraneoplàstic i malaltia de Castleman que relaciona aquesta entitat amb la presència d'un simblèfaron bilateral(125).

Tractament

El tractament del tumor de Castleman no està clarament establert. Si el tumor està localitzat, la seva resecció completa pot ser un tractament efectiu per la malaltia i per millorar les lesions mucocutànies. S'ha de considerar que la presència d'anticossos en sèrum pot persistir detectable fins a 2-4 anys posteriors a la cirurgia (128), sense que aquesta presència d'anticossos associï necessàriament una recidiva de la malaltia. Al tractar-se d'una malaltia amb una reacció immune prolongada un tractament immunosupressor pot ser avantatjós durant un període postoperatori prolongat(128).

Malalties sistèmiques autoimmunes

Lupus eritematós sistèmic

El lupus eritematós sistèmic és una malaltia sistèmica crònica i autoimmune que pot afectar múltiples òrgans com a conseqüència de la producció d'autoanticossos contra antígens cel·lulars propis. És una de les malalties autoimmunes reumàtiques més freqüents (20-150 casos per cada 100.000 habitants segons zona geogràfica i ètnia). Afecta principalment a dones de 16-65 anys d'edat.

Etiologia

Se'n desconeix la causa malgrat apunta cap a una etiologia multifactorial relacionada amb factors hormonals, genètics, immunològics i ambientals. Afecta 10 vegades més al gènere femení presumiblement per un efecte hormonal dels estrògens. Els gens més habitualment relacionats es situen a la regió HLA de classe II DR i DQ, incloent HLA-DR2 i HLA-DR3, i de classe III. Una major càrrega viral del virus de l'Epstein-Barr i títols majors d'anticossos contra el mateix en els afectes del lupus fa pensar que aquest virus pot tractar-se d'un desencadenant. La llum ultraviolada empitjora el 70% dels pacients afectes incrementant l'apoptosi cel·lular o alterant el DNA i les proteïnes intercel·lulars que converteixen als queratinòcits i altres cèl·lules en antigèniques. Alguns fàrmacs, els més comuns els antiarítmics procaïnamida i quinina i l'antihipertensiu hidralazina, la pols del sílice o el tabac augmenten la reacció autoimmune del lupus.

Clínica

Presenta una variabilitat clínica important en dependència de l'antigen diana afectant pell, mucoses, articulacions, ronyons, sistema nerviós central, membranes mucoses, pulmons, cor, sistema sanguini o tracte gastrointestinal. El patró de presentació més habitual inclou símptomes constitucionals a manera de fatiga, febre, malestar general i pèrdua de pes. La lesió òrgan-específica més freqüent és la del sistema múscul-esquelètic amb artritis en el 90% dels casos, miàlgies o osteonecrosis. La inflamació articular afecta sobretot a articulacions interfalàngiques proximals i metacarpofalàngiques de les mans, canells i genolls. No desencadena destrucció de l'ós però pot arribar a produir deformitats irreversibles com el coll en signe o la desviació cubital de les metacarpofalàngiques. Les lesions cutànies apareixen en un 80% dels casos i es diferencien en el lupus cutani agut, subagut i crònic.

Diagnòstic

Arribar al diagnòstic de lupus eritematós sistèmic pot ser un repte ja que la clínica és molt variable i no existeix una prova única i inequívoca per al diagnòstic. A nivell hematològic trobem sovint leucopènia, limfopènia i trombopènia. La presència d'anticossos antinuclears (ANA) és el més determinant per a una major sospita o un rebuig del lupus, doncs es presenta fins a més d'un 95% dels pacients depenent de la tècnica de detecció emprada. Els anticossos anti-DNA bicatenari (anti-DNAn), positius en un 70% de casos, són molt específics del lupus eritematós sistèmic i es relacionen amb la activitat de la malaltia i la presència de nefritis. Altres anticossos que també suggereixen la presència del lupus són els anti-Sm (positius en el 30% de pacients afectes), anti-RNP, anti-Ro i anti-La. Els anticossos anti-Ro ens ajuden a preveure major risc de patir el lupus cutani subagut, el lupus neonatal o la síndrome de Sjögren. El factor reumatoide pot estar present en el 40% dels malalts de lupus i l'activitat hemolítica del complement veure's disminuïda.

Tractament

El tractament depèn del patró i severitat de l'afectació. Inclou antiinflamatoris no esteroïdals, antipalúdics com la hidroxicloroquina, corticoides, immunosupressors com el metotrexat, l'azatioprina, la ciclofosfamida o el micofenolat i fàrmacs biològics com el belimumab. Altres mesures generals a considerar són la protecció solar, una dieta baixa en sal, els suplementes de vitamina D, l'exercici físic i l'abstenció de l'hàbit tabàquic. El maneig actual aconsegueix una supervivència del 90% i una qualitat de vida molt acceptable. Als anys 50, la mortalitat als primers 5 anys del diagnòstic arribava al 40% dels pacients que patien la malaltia.

Lupus eritematós cutani crònic

El lupus eritematós cutani crònic és una afectació cicatricial de la pell que rarament s'acompanya d'anticossos antinuclears circulants.

Clínica

La clínica del lupus eritematós cutani crònic pot incloure les úlceres bucals, en un 45% dels casos. Existeix, si bé en baixa freqüència, presència de conjuntivitis, epiescleritis, escleritis i queratoconjuntivitis seca. També s'ha descrit associació amb la vasculitis retinal, la trombosis microvascular, la queratitis ulcerativa perifèrica, la coroidopatia, la uveïtis i la neuritis òptica. Hi ha algun article publicat que apunta al lupus eritematós cutani crònic com a causa de simblèfaron(127)(128).

Malalties al·lèrgiques

Conjuntivitis al·lèrgica

Les malalties al·lèrgiques estan augmentant durant les últimes dècades(129), amb un 20-25% de la població afectada. S'estima que actualment hi ha un 25% de la població general amb conjuntivitis al·lèrgica(132).

Etiologia

L'etiologia és encara avui desconeguda, tot i que la bibliografia revisada suggereix que la susceptibilitat dels subjectes a patir aquest tipus de malalties depèn tant de factors genètics com ambientals. S'especula la possible relació entre una predisposició genètica i l'augment de la pol·lució a l'aire, la convivència amb animals domèstics i l'exposició a al·lèrgens a edats precoces(129).

La patogènia es relaciona amb una reacció al·lèrgica que inclou els següents passos: la presentació de l'al·lèrgen a la superfície mucosa, la sensibilització sistèmica amb la producció d'anticossos IgE contra l'al·lèrgen al que s'ha sensibilitzat, el nou contacte a l'al·lèrgen, la unió de l'al·lèrgen a dues molècules d'IgE adjacents als mastòcits i la degranulació conseqüent dels mastòcits amb l'alliberació de mediadors de la inflamació aguda i factors quimiotàctics de leucòcits. Aquest procés implica la congestió conjuntival, l'augment de la permeabilitat vascular i el reclutament de leucòcits(133). Una característica comú de les malalties al·lèrgiques és la resposta d'hipersensibilitat tipus 1. La conjuntivitis al·lèrgica representa una resposta d'hipersensibilitat tipus 1 pura mentre que la patogènesis de la queratoconjuntivitis vernal i la queratoconjuntivitis atòpica inclou una reacció immuno-inflamatòria més complexa.

Les conjuntivitis papil·lars gegants secundàries a l'ús de lents de contacte o pròtesis oculars són freqüentment incloses dins les conjuntivitis al·lèrgiques però en realitat són el resultat d'un microtraumatisme ocular crònic i no d'una reacció al·lèrgica(132).

Clínica

Dins les conjuntivitis al·lèrgiques es diferencien(132)(133):

- Conjuntivitis al·lèrgica aguda: l'aparició és puntual, brusca i posterior a l'exposició a l'al·lergen. Es resol a les 24 hores d'evitar-ne l'exposició.
- Conjuntivitis al·lèrgica estacional: presenta símptomes més lleus, persistents i recurrents; generalment durant la primavera.
- Conjuntivitis al·lèrgica perenne: és lleu i habitualment crònica. Es relaciona amb al·lèrgens ambientals comuns com àcars, pols o pèls d'animals.
- Queratoconjuntivitis vernal: és una inflamació bilateral de la conjuntiva que es presenta més freqüentment en els nens i durant els mesos de primavera-tardor.
- Queratoconjuntivitis atòpica: s'associa a l'atòpia, condició genètica en la qual el sistema immune genera una sobreproducció d'anticossos en resposta a un al·lergen. Els individus amb atòpia freqüentment tenen al·lèrgies ambientals, asma, rinitis i dermatitis atòpica o bé eccema.

Les conjuntivitis cròniques presenten més inflamació conjuntival i el major risc de desenvolupament de simblèfaron.

Tractament

A la conjuntivitis al·lèrgica aïllada es prioritza el tractament tòpic enlloc del sistèmic per la major efectivitat, pel mecanisme d'acció més ràpid i per la menor associació a efectes adversos. El tractament local va orientat a evitar l'exposició als al·lèrgens i a diluir i eliminar els que ja estan presents a la conjuntiva utilitzant llàgrimes artificials. Els antihistamínics amb estabilitzadors de mastòcits i els corticoides tòpics milloren la simptomatologia. L'efecte màxim dels antihistamínics tòpics s'assoleix a les 2 setmanes. Els efectes secundaris dels corticoides tòpics inclouen la cataracta i el glaucoma; pel que es recomana restringir-ne el seu ús.

La conjuntivitis al·lèrgica associada a altres símptomes requereix un tractament sistèmic amb antihistamínics orals.

Queratoconjuntivitis vernal

La queratoconjuntivitis vernal cursa amb un greu procés inflamatori crònic bilateral de la conjuntiva tarsal superior(15).

Etiologia

La seva etiologia i fisiopatologia és desconeguda. Es relaciona amb climes càlids iniciant-se típicament durant la primavera. Es sospita que els mecanismes immunoal·lèrgics poden estar implicats degut al seu caràcter estacional, la presència d'eosinofília, l'augment d'IgE i la histamina en llàgrima, l'elevat nombre d'eosinòfils, basòfils i mastòcits en les biòpsies conjuntivals, i els antecedents personals o familiars d'atòpia malgrat els estudis d'al·lèrgia són negatius.

Clínica

La clínica depèn del grau d'afectació. Inicia durant la infància i resol espontàniament a la pubertat(132)(133)(134). La simptomatologia més freqüent és la coïssor important que empitjora amb el vent i amb un ambient calorós, la fotofòbia, la sensació de cos estrany i el llagimeig. Els signes característics són les secrecions fibroses i blanquinoses compostes per eosinòfils, cèl·lules epitelials i cristalls de Charot-Leyden i els punts blanc-groguencs a la conjuntiva o a nivell limbar (punts de Tantra o punts de Horner, respectivament). En casos severes es pot presentar degeneració epitelial corneal amb úlceres en escut(132). Quan persisteix la malaltia, apareixen les línies d'Arlt, fibrosis subepitelial visible com una línia de cicatriu paral·lela al marge palpebral, i l'empedrat de la conjuntiva tarsal superior per papil·les gegants(132)(133). Les complicacions oculars secundàries poden incloure la formació de cicatrius corneals, astigmatisme irregular, hiperplàsia límbica, queratocon, pseudogerontoxon(133) i simblèfaron, entre d'altres(134). Sense un correcte maneig, la queratoconjuntivitis vernal pot evolucionar a una afectació visual important.

Tractament

No existeix un tractament curatiu. El tractament és el mateix que el de la conjuntivitis al·lèrgica, preventiu i de rescat, encara que la resposta acostuma a ser pobre.

Queratoconjuntivitis atòpica

La queratoconjuntivitis atòpica és una malaltia inflamatòria ocular crònica i bilateral com la vernal però, en aquest cas, afecta la conjuntiva tarsal inferior. Es pot associar en un 67,5% amb dermatitis atòpia.

Etiologia

Es produeix com a resultat de la desgranulació de mastòcits induïda per IgE i dels mecanismes immunes de citocines derivades de limfòcits Th1 i Th2, eosinòfils i altres cèl·lules inflamatòries(129).

Clínica

Inicia habitualment entre els 10-20 anys i persisteix fins a la 4^a-6^a dècades de la vida(129). Els casos més greus presenten un pic d'incidència als 30-40 anys. El tret característic és la coïssor palpebral amb la presència de parpelles eritematoses, engruixides, macerades i amb fissures, i de blefaritis estafilocòccia crònica amb o sense papil·les gegants(129). Complicacions que es poden presentar amb més freqüència són la cicatrització (70%), neovascularització (60%)(129) i ulceració corneals, el queratocon i l'increment en la prevalença de queratitis per herpes simple. També s'ha descrit entropi, ectropi, triquiasis, madarosis, escurçament de fons de sac (25%) i simblèfaron(20%)(129)(132)(133)(73).

Tractament

El tractament de la queratoconjuntivitis atòpica sovint és prolongat, ja que es tracta d'una afecció crònica que pot arribar a presentar complicacions amb greus repercussions visuals. El tractament inclou esteroides tòpics que, a llarg termini, poden produir efectes secundaris com l'aparició de cataractes, de glaucoma o d'infeccions oculars. La ciclosporina A tòpica pot reduir la necessitat d'esteroides. També s'utilitzen immunosupressors com el tacrolimus.

Malalties inflamatòries autoimmunes

Liquen pla

El liquen pla és una malaltia inflamatòria autoimmune amb afectació de pell i mucoses de causa desconeguda(137)(138). La seva incidència va del 0.22% al 5% a nivell mundial i típicament afecta a adults dels 30-60 anys malgrat es pot presentar a qualsevol edat(134).

Etiologia

L'etiologia es relaciona amb factors genètics i immunològics com a resultat de l'immunoreactivitat dels limfòcits T incentivada per la modificació dels antígens de superfície dels queratinòcits(98). Existeixen alguns fàrmacs com la tetraciclina, la cloroquina o la hidroclorotiazida que poden produir un liquen pla-like(139).

Clínica

Les lesions cutànies degut al liquen pla es corresponen a pàpules eritematoses i les lesions mucoses, que afecten a nivell oral i genital(134), poden ser reticulars, en placa, papulars, atròfiques i bul·loses(136).

Hi ha diferents varietats clíniques:

- Lliquen pla berrugós: es caracteritza per lesions sobreelevades, amb una costra superficial i ubicades preferentment a les cames.
- Líquid pla oral: presenta lesions blanquinoses, eritematoses o erosives a la mucosa de la cara interna de les galtes o la llengua. Pot ocasionar molèsties que s'accentuen amb la ingesta de nutrients irritants. Les lesions erosives tendeixen a persistir durant mesos o anys. Aquest subgrup de pacients amb líquen pla erosiu persistent ha de sotmetre's a revisions periòdiques perquè existeix un risc, molt baix però real, de degenerar a un carcinoma.
- Líquid pla pilar: es caracteritza per una inflamació al voltant de l'arrel dels fol·licles pilosos que desencadena l'aparició d'alopecia parcial o total generalment irreversible.
- Lliquen pla unguial: les lesions afecten la matriu unguial. Si el dany és sever i mantingut pot lesionar la ungla de forma irreversible.
- Lliquen pla ocular: pot produir lesions a les parpelles que habitualment són papulars eritematoses(139), a la conjuntiva, a la còrnia i al sac lacrimal(137)(138). Quan existeix afectació conjuntival es presenta amb freqüència com una conjuntivitis crònica(138), una queratoconjuntivitis seca i una fibrosis subconjuntival progressiva que poden conduir a simblèfaron(139), triquiasis, opacitat corneal i entropi cicatricial(137).

Diagnòstic

El diagnòstic de presumpció és clínic(139) i el definitiu s'assoleix amb la biòpsia conjuntival i l'examen histològic i d'immunofluorescència directa(139)(137).

Tractament

El tractament del líquen pla ocular requereix un tractament immunosupressor agressiu per evitar una evolució desfavorable amb afectació severa de l'agudesia visual(134). S'ha accedit a l'ús de corticoesteroides, ciclosporina, azatioprina, ciclofosfamida, dapsona i radiacions ultraviolades A malgrat el maneig del líquen continua essent un desafiament(136).

Sarcoïdosi

La sarcoïdosi és una malaltia autoimmunitària inflamatòria granulomatosa sistèmica amb múltiples manifestacions clíniques(140). Afecta fonamentalment a adults d'entre 20 i 40 anys.

Etiologia

És d'etiologia desconeguda. La hipòtesi causal més extensament acceptada és la resposta immune davant determinats al·lèrgens ambientals en individus genèticament predisposats.

Clínica

Els símptomes solen aparèixer progressivament. El curs de la malaltia és variable i es cronifica en el 5% dels pacients, entre els quals la mortalitat arriba a l'1%. Pot afectar qualsevol òrgan del cos. Es presenta amb major freqüència al pulmó i als ganglis intratoràcics. També afecta a nivell cutani i hepàtic. Entre el 25% i el 50% de pacients presenten afectació ocular que principalment es manifesta com una uveïtis però que pot ser conseqüència de l'afectació de qualsevol part del globus ocular o annexes(137). S'han publicat casos de conjuntivitis cicatritzant i de inflamació granulomatosa de la conjuntiva amb simblèfaron(137)(138).

Diagnòstic

El diagnòstic és d'exclusió. Es sospita davant una clínica compatible, imatges radiològiques suggerents i la confirmació histològica de granulomes no caseosos. Altres troballes relativament freqüents són la hipercalcèmia, els nivells elevats de vitamina D, els nivells elevats de virus herpes simple i l'augment dels nivells sèrics d'enzima convertidora d'angiotensina.

Tractament

El tractament és innecessari en el 30-70% dels pacients, en què la malaltia remet espontàniament. A la resta de casos, s'utilitzen corticosteroides, com la prednisona, o immunosupressors, com l'azatioprina o els inhibidors de la interleucina-2 o del factor de necrosi tumoral- α . La prednisona pot alleugerir o revertir el curs de la malaltia. El seu ús és controvertit i limitat als casos més greus degut a la remissió espontània de molts pacients amb sarcoïdosi i als efectes secundaris associats. Els immunosupressors tenen efecte a nivell dels granulomes, per l'acumulació intralesional de cèl·lules immunitàries com els limfòcits T. Tant mateix, també associen efectes secundaris com el risc d'activació d'una tuberculosi latent o el desenvolupament de determinats tumors. Aproximadament la meitat dels casos remeten o es poden curar en 12-36 mesos i la major part d'ells en 5 anys. Poques vegades la malaltia persisteix més de 10 anys.

Malalties per acumulació de substància amiloide

L'amiloïdosi és una malaltia sistèmica caracteritzada pel dipòsit extracel·lular de proteïnes amiloides en la seva forma insoluble(142) a diferents teixits i òrgans(143). L'afectació periocular i orbitaria de l'amiloïdosi és molt infreqüent i acostuma a deure's a una amiloïdosi primària, que és la forma més comú d'amiloïdosi(143), derivada d'immunoglobulines de cadenes lleugeres(142). Quan es presenta l'amiloïdosi periocular, existeix una predilecció per la conjuntiva tarsal i bulbar i és infreqüent que sigui l'expressió clínica inicial d'una amiloïdosi sistèmica(142).

Etiologia

L'etiologia es relaciona amb l'existència d'una població clonal de cèl·lules plasmàtiques que produeix una cadena lleugera monoclonal en proporció variable, responsable de constituir la proteïna precursora de les fibril·les amiloides(143) dipositada a nivell de conjuntiva(142). El dipòsit d'aquesta substància extracel·lular indueix un dany cel·lular per citotoxicitat directa i un dany tissular que, ambdós, estimulen la resposta inflamatòria i la cicatrització(142).

Clínica

La clínica és variable i es pot presentar com una massa localitzada o un infiltrat tissular difús. La massa és subconjuntival, ben definida, rosa groguenca i amb casuals hemorràgies subdèrmiques per invasió de la paret vascular. L'infiltrat és difús, inespecífic i localitzat a nivell de teixits tous, conjuntiva i músculs extraoculars(142). Depenent del tipus de forma clínica que adquireix pot resultar-ne ptosis mecànica, distòpia ocular axial o paraxial, restricció de la motilitat ocular amb o sense diplopia, inflamació i engruiximent palpebral, dolor ocular, discomfort i conjuntivitis cicatritzant amb formació de simblèfaron(142). Es considera una malaltia benigne, però així mateix pot desencadenar simptomatologia local difícilment tolerable(142).

Tractament

El tractament depèn del grau d'extensió de l'amiloïdosi periocular i l'afectació sistèmica de la malaltia(142). Els esteroides tòpics i la lubricació ajuden a la millora simptomàtica del pacient però, en cas de presentar-se un creixement progressiu de les lesions per amiloïdosi periocular que impliqui afectació funcional i cosmètica intolerables, es recorre a la cirurgia(142). La cirurgia sembla tenir un paper important per frenar la progressió probablement degut a l'eliminació de cèl·lules plasmàtiques clonals però alhora pot estimular la formació d'una cicatriu aberrant degut a la predisposició que aquesta malaltia presenta per si mateixa(142). Amb l'intent de minimitzar aquest risc, alguns autors proposen l'associació de la mitomicina C durant la cirurgia(142).

Malalties per radiacions ultraviolades

Pterigi

El pterigi és un trastorn de l'estroma conjuntival que comporta una hiperplàsia benigne de la conjuntiva bulbar amb invasió corneal(141)(142)(143)(4)(144)(145)(146). Evoluciona a la fibrosis i al dipòsit anormal de teixit elàstic (degeneració elastòtica)(148). Actualment es considera un procés conjuntival proliferatiu(147) i clàssicament es considerava degeneratiu(144)(145)(146).

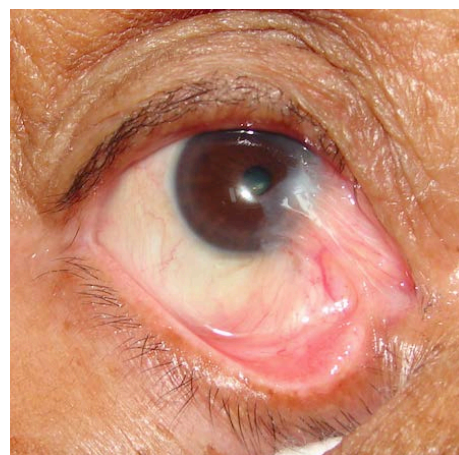
Etiologia

Es presenta principalment com a conseqüència d'una etiologia multifactorial(142) que inclou una forta relació amb l'exposició a radiacions ultraviolades(142)(143)(144), la sequedat ocular, el vent, la pols, la calor i els oncogens o virus(141)(146).

La patogènesis del pterigi encara no ha estat aclarida(147). Sembla que existeix certa correlació amb la lesió de les cèl·lules mare limbars(147). El teixit fibrós degenera a la formació d'una massa acel·lular amorfa o degeneració hialina que es localitza habitualment a nivell de la conjuntiva bulbar nasal(145), ubicació que suggereix ser secundari al reflex de les radiacions solars des del pont nasal, o a nivell de la conjuntiva bulbar temporal. Quan es tracta d'una recidiva, el creixement de teixit fibrovascular és major que en els casos de pterigi primari(148).

Tractament

El tractament acostuma a ser conservador amb l'ús de lubricants oftalmològics per a minimitzar la irritació i la inflamació de la superfície ocular. Es procedeix a realitzar un tractament quirúrgic quan el pterigi condiciona una pèrdua visual per un astigmatisme induït important o per invasió de l'eix visual corneal, una alteració cosmètica rellevant, unes molèsties i irritació ocular importants associades, una restricció de la motilitat ocular o un creixement progressiu amb risc d'afectació visual i adherències palpebrals a mode de simblèfaron(73)(141)(142)(143). Susruta va ser el primer a descriure els mètodes quirúrgics per a la correcció del pterigi al 1897 i des de llavors existeixen multitud de tècniques. El



Pterigi nasal inferior d'ull dret que condiciona una limitació de la motilitat ocular per associació amb simblèfaron.

tractament inclou l'exèresi del pterigi simple, l'ús d'autoempelts conjuntivals, d'empelts de membrana amniòtica(150) que poden associar-se a autoempelts conjuntivals límbics(150) o de mitomicina C(150), i l'exèresi del pterigi amb queratoplàstia laminar, entre d'altres. S'ha descrit la utilització de quimioteràpia, laserteràpia i radioteràpia(149). Tant mateix, encara no s'ha aconseguit un tractament que eviti la recidiva en tots els casos (141)(142)(143)(146)(148). Es descriu una recurrència posterior a l'exèresi d'un pterigi primari del 24-89%(147). La recidiva crea inflamació conjuntival(150) i estimula l'aparició del simblèfaron, la restricció de la motilitat ocular extrínseca i la cicatrització corneal(147). El grau de recurrència sembla reduir-se associant mitomicina C a la cirurgia. Amb aquest sistema s'aconsegueix una recurrència del 5.4-21% al pterigi primari i del 12.5-19.2% al pterigi recidivant(150). Aquest percentatge es mou entre un 12.5 i 33.3% quan enlloc de mitomicina es realitza trasplantament de membrana amniòtica(150).

Malaltia d'empelt contra hoste

El trasplantament de cèl·lules mare hematopoiètiques s'ha establert com una potencial teràpia curativa per les alteracions malignes hematològiques(149). La malaltia de l'empelt contra l'hoste és un dels efectes secundari indesitjables d'aquest tractament que pot implicar una important morbimortalitat(149).

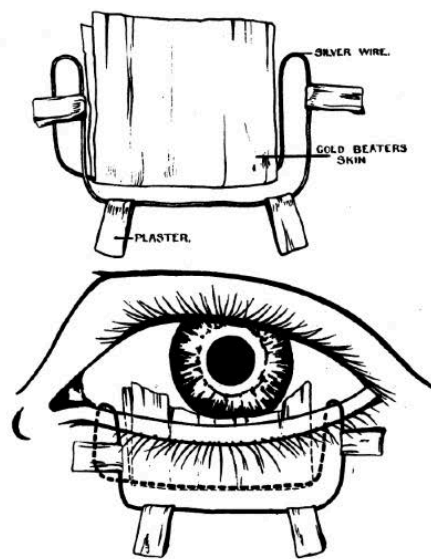
Clínica

Les manifestacions oculars inclouen la menor producció de llàgrima, la queratoconjuntivitis seca, els defectes epitelials corneals, les úlceres corneals i el simblèfaron(149)(150).

Prevenició

La prevenició del simblèfaron es realitza quan es detecta qualsevol situació de risc pel seu desenvolupament. Actualment hi ha disponibles tractaments amb membrana amniòtica, sèrum de cordó umbilical, oxigenoteràpia i tranilast i s'està investigant en els cultius de cèl·lules mare.

La primera publicació de la que se'n té constància és del 1927. E Nicholas Hughes descrivia diferents mesures preventives que es realitzaven per intentar evitar l'aparició del simblèfaron quan ja s'havia estat exposat a cremades oculars per àcids o metalls calents. L'aplicació d'ungüents o petits rotllos mullats de vaselina al fòrnix conjuntival eren esforços infructuosos i l'aparició del simblèfaron esdevenia la norma(155). Motivats per l'elaboració d'algun tractament preventiu eficaç, van dissenyar un filferro de plata que subjectava la parpella a mode de clip amb un tros de membrana externa d'intestí de vedella esterilitzat i situat entre el filferro i la parpella(155). D'aquesta manera s'intentava prevenir la formació del simblèfaron.



Imatge extreta de l'article "A treatment for traumatic symblepharon" de E. Nicholas Hughes. Br J Ophthalmol. 1927 Jul;11(7):337-8. Mostra el sistema de prevenició proposat per Hughes.

Membrana amniòtica

La membrana amniòtica s'utilitza per a la prevenició del simblèfaron en les seves diverses formes d'aplicació: el trasplantament, el col·liri i els dispositius oculars.

Està formada per una membrana basal i l'estroma(152). La membrana basal facilita la migració de cèl·lules epitelials, reforça l'adhesió de cèl·lules epitelials basals, promou la diferenciació cel·lular epitelial i evita l'apoptosi(152). L'estroma conté factors mitogènics, factors de creixement cel·lular, proteïnes antiangiogèniques i antiinflamatòries, inhibidors naturals de les proteases i propietats anticicatritzants(152).

Trasplantament de membrana amniòtica

El trasplantament de membrana amniòtica pot prevenir l'aparició del simblèfaron.

Mellor i col van proposar l'ús del trasplantament en la prevenció del simblèfaron perquè l'efecte antifibrinolític de la membrana semblava explicar la relativa baixa incidència de simblèfaron quan era trasplantada en els estadis aguts de les causticacions oculars(30)(153)(154)(85).

Al 2001 Joseph, Dua i King sospitaven una major complexitat en la relació entre les propietats antifibrinolítiques de la membrana amniòtica i la formació del simblèfaron(160). Presentaven 3 casos amb afectació del fons de sac malgrat l'ús repetit de trasplantaments de membrana amniòtica i ho atribuïen a la gravetat i l'extensió de la causticació(158).

Tant mateix, al recent article de Sharma i col es torna a fer evident l'efectivitat del trasplantament de membrana amniòtica en la prevenció del simblèfaron degut a les seves propietats anticicatritzants(161).

Col·liri de membrana amniòtica

La membrana amniòtica aplicada en col·liri aporta els mateixos factors beneficiosos que els obtinguts a través d'altres formes d'aplicació. Liang i col al 2009 realitzen el tractament de causticacions oculars químiques mitjançant l'aplicació tòpica en solució oftalmològica d'extracte de membrana amniòtica. Demostren l'efectivitat en la reducció de la inflamació i la promoció de la reepitelització especialment als casos de cremada lleu-moderada(157).

Dispositius oculars amb membrana amniòtica

La membrana amniòtica s'ha utilitzat aplicada a través de diferents dispositius oculars.

El dispositiu ProKera (Bio-Tissue Inc., Miami, Fla) és un dispositiu compost per membrana amniòtica humana criopreservada inserida en un anell de simblèfaron de policarbonat que es col·loca en casos de defectes epitelials corneals, úlceres neurotròfiques corneals, descemetocèles o síndrome de Stevens-Johnson(162)(163).

El sistema de Ghaddar implica l'adhesió d'un bocí de 30x35mm de membrana amniòtica humana a la còrnia mitjançant un segellador de fibrina (Tisseel), la col·locació posterior d'un anell de simblèfaron de 24 mm al damunt i la sutura de les vores sobreres de la membrana a nivell corneal després de plegar-les per sobre l'anell(163). Ha estat proposat al 2016 com un sistema similar al

ProKera per a la prevenció de simblèfarons secundaris a l'exèresi de neoplàsies escamoses de la superfície ocular(159).

Els avantatges del sistema Ghaddar en comparativa amb el ProKera són el menor cost econòmic i la major mida de la membrana amniòtica utilitzada(163). Els inconvenients són que impliquen un major temps quirúrgic facilitant sagnats, edema conjuntival i defectes epitelials i conjuntivals(163). Altres desavantatges són el possible desplaçament de l'empelt, la presència d'hipopi estèril probablement atribuïble a un efecte immunològic, tòxic o d'hipersensibilitat de la membrana i la impossibilitat de poder-se anular el risc de la transmissió de malalties infeccioses(156).

Sèrum de cordó umbilical

El sèrum de cordó umbilical s'utilitza en el maneig de les causticacions oculars químiques(81). Aquest sèrum conté factors de creixement com l'EGF, NGF, FGF, TGF- β , vitamina A, fibronectina i antiproteases sèriques com l' α 2-macroglobulina que eviten l'aparició del simblèfaron. L'article de Sharma i col al 2016 sobre un estudi controlat i randomitzat demostra que el sèrum és igual d'efectiu en la prevenció de l'aparició del simblèfaron que l'ús de membrana amniòtica(81). L'avantatge de l'ús del sèrum sobre el trasplantament de membrana amniòtica té relació amb la facilitat tècnica però presenta major risc de queratitis infecciosa i igualment pot ser transmissor de malalties parenterals i tenir un cost econòmic elevat(81).

Oxigenoteràpia

La oxigenoteràpia s'utilitza en el maneig d'algunes causticacions.

A les cremades químiques agudes existeix una lesió de les cèl·lules mare límbiques progressiva des dels primers dies de la causticació(55). L'extensió de la isquèmia límbica és un dels factors pronòstic més importants pel resultat visual final(58). La sensibilitat a la isquèmia varia depenent del tipus de cèl·lula i algunes moren mentre altres sobreviuen disfuncionants(58). La millora de la isquèmia perilímbica i el control de la inflamació teòricament poden preservar les cèl·lules mare límbiques parcialment danyades(58). La desepitelització de la superfície conjuntival que se'n deriva tendeix a produir adherències i formar bandes de simblèfaron si no s'aconsegueix curar l'epiteli corneal de forma precoç(58). Per aconseguir aquest objectiu s'han utilitzat esteroides, ascorbat, citrats, tetraciclins, lubricants, lents de contacte dures adherides i cirurgies tals com la tenoplàstia i el trasplantament de membrana amniòtica(58).

La teràpia d'oxigen hiperbàric proporciona oxigen al 100% a una pressió superior al nivell del mar de manera intermitent. Aquesta tècnica s'ha estat utilitzant en la cura de ferides des de fa més de 50 anys(58). A nivell ocular, millora la isquèmia conjuntival perilímbica i promou la recuperació de

l'epiteli corneal als estadis aguts de cremades oculars químiques i tèrmiques amb la reducció de la conjuntivalització corneal i la prevenció de complicacions addicionals com la formació de simblèfaron(58). El mecanisme d'acció es basa en que l'oxigen afecta a la quantitat de citocines i factors de creixement. Modulant l'oxigen es facilita la cura de les ferides, però depèn de les condicions fisiològiques a les que s'exposa(58). Per exemple, el factor de creixement vascular endotelial està estimulat tant per condicions d'hiperòxia com d'hipòxia amb el qual no queda clar com, l'oxigen, és capaç d'estimular processos biològics tals com l'angiogènesis, la síntesis de col·lagen o l'alliberació del factor de creixement vascular endotelial i es fa referència a aquest fenomen com a "paradoxa de l'oxigen"(58). Les baixes pressions d'oxigen als teixits (5-15 mmHg) disminueixen la competència dels glòbuls blancs a fer front a infeccions i redueixen la capacitat de síntesis del col·lagen dels fibroblasts(58). Les pressions superiors (30-40 mmHg) permeten establir una matriu de col·lagen necessari pel suport de creixement intern de capil·lars a zones avasculars o danyades(58). Els efectes beneficiosos buscats poden persistir després de la retirada del tractament. Inclouen la millora de l'angiogènesis, un efecte antibacterià, la reducció de l'edema, la millora de la funció dels leucòcits, la reducció de les citocines inflamatòries com la interleuquina-1 i 6 i el factor de necrosi tumoral, l'increment dels factors de creixement i un increment de nou teixit a la ferida(58). La reducció de la isquèmia de forma precoç redueix l'extensió del dany progressiu de cèl·lules mare i millora el pronòstic(58) a les cremades oculars.

Tranilast

El tranilast és un inhibidor de l'entrada de calci a les cèl·lules inflamatòries, amb el qual inhibeix l'alliberació d'histamina i altres mediadors químics, i inhibeix la producció i alliberació de citocines(130). El tranilast en solució oftàlmica al preoperatori o al postoperatori immediat s'ha proposat per la prevenció de la recidiva en pterigi(151). La seva eficàcia en la prevenció de recidives de pterigi o simblèfaron es deu a l'efecte inhibitori sobre la síntesis de col·lagen per part dels fibroblasts(151). Aquest fàrmac s'ha estat utilitzant a les conjuntivitis al·lèrgiques.

Cultiu de cèl·lules mare derivades de teixit adipós humà

El cultiu de cèl·lules mare derivades de teixit adipós humà és una opció en estudi per la prevenció del simblèfaron. L'ús de lents de contacte esclerals amb cèl·lules mare derivades de teixit adipós humà representa una opció prometedora.

Les cèl·lules mare mesenquimàtiques tenen un efecte reparador i regeneratiu a nivell ocular gràcies a la diferenciació i senyalització paracrina induïda amb la lesió ocular(141). Les cèl·lules mare mesenquimàtiques o estromals són cèl·lules multipotencials que poden diferenciar-se a

diversos tipus cel·lulars entre els que podem destacar osteòcits, condrocits o adipòcits. La diferenciació de les cèl·lules mesenquimàtiques contribueix a la reparació dels teixits danyats però el seu efecte està limitat per la baixa supervivència de les mateixes a nivell de la lesió(164). La senyalització paracrina de les cèl·lules mare mesenquimàtiques regula la resposta cel·lular local a la ferida(164).

Les cèl·lules mare mesenquimàtiques derivades de teixit adipós humà són multipotencials i es poden diferenciar a altres línies cel·lulars com són les cèl·lules mare epitelials límbiques, les cèl·lules epitelials corneals i els queratinòcits(160). Espandar i col, al 2014, van obtenir cèl·lules mare derivades de teixit adipós humà i es van utilitzar per primera vegada amb lents de contacte esclerals com a suport cel·lular per demostrar l'eficàcia al tractament de les causticacions químiques oculars per àlcalis en conills(164). Sota l'efecte de les cèl·lules mesenquimàtiques, s'observava menor inflamació i reacció fibroblàstica en comparació amb els ulls no tractats, pel que suggeria ser un mètode per prevenir l'aparició del simblèfaron posterior a una cremada amb àlcali(164). Tant mateix, el baix nombre de casos estudiats (5 ulls tractats i 5 ulls control de 10 conills) i el curt temps de seguiment (4 setmanes) mostren la necessitat de nous estudis.

Clínica

La clínica del simblèfaron ve influenciada per la seva localització i extensió(3)(165). La simptomatologia, en ocasions crònica, inclou la fotofòbia(47), el dolor, la sensació de cos estrany, el llagimeig(4)(127), la diplopia i el dèficit visual(47). La lesió de la còrnia pot produir deficiència de les cèl·lules mare límbiques; que a la vegada pot provocar una descompensació corneal i pèrdua de visió. La lesió de la conjuntiva pot localitzar-se sobre els fòrnixs o fons de sac conjuntivals i l'epiteli conjuntival bulbar i tarsal i por repercutir en el posicionament palpebral i en la motilitat ocular. Les glàndules lacrimals principal i accessòria es poden afectar provocant falta de llàgrima i alteracions a la superfície ocular.

Còrnia

L'afectació corneal pel simblèfaron pot produir deficiència de cèl·lules mare límbiques(37)(47) amb fibrosis corneal i inflamació crònica de la superfície ocular(156).

La superfície corneal és a una fina capa d'epiteli escamós no queratinitzat estratificat uniforme, citoqueratina 3 i 12 positives, que es renova i repara gràcies a la presència de cèl·lules mare situades a les palissades límbiques de Vogt, àrea anular transicional entre la còrnia i l'escleròtica(166). La conseqüència directa de la lesió o inflamació d'aquest epiteli corneal escamós estratificat és la variabilitat del seu gruix, la presència de cèl·lules caliciformes ocasionals

i la d'una matriu fibrocolagenosa amb infiltrats limfocítics i vasculars; es produeix la conjuntivalització, MUC5AC i citoqueratina 19 positives i la vascularització i el defecte epitelial recurrent corneal(161). Aquesta condició clínica s'anomena deficiència de les cèl·lules mare límbiques i pot veure's agreujada per un fenomen de Bell negatiu i acabar, en els casos més greus, amb ceguesa legal(161). Les causes més habituals de lesió corneal són la síndrome de Stevens-Johnson o el pemfigoide ocular cicatricial i les cremades tèrmiques o químiques.

Conjuntiva

L'afectació de la conjuntiva pel simblèfaron a nivell dels fòrnixs, l'epiteli conjuntival bulbar i l'epiteli conjuntival tarsal repercuteix en el correcte posicionament palpebral i la motilitat ocular.

L'epiteli conjuntival és un epitel·li cilíndric pluriestratificat (fins a set fileres de cèl·lules), no queratinitzat, que es troba sobre una membrana basal. A la conjuntiva bulbar s'ubiquen les cèl·lules caliciformes, situades en forma d'anell al voltant del limbe. A la conjuntiva tarsal hi ha les criptes de Henle, invaginacions de l'epitel·li. L'epiteli conjuntival dels fòrnixs, bulbar i tarsal té múltiples funcions. Preservant la funció mecànica, facilita la mobilitat del globus ocular. Preservant la capacitat de secreció de mucina, esdevé un humectant essencial en la formació de la pel·lícula lacrimal. Preservant la funció defensiva, esdevé una barrera física, una barrera immunològica (doncs posseeix una capa adenoide subepitelial i les fraccions IgA i IgG de les immunoglobulines i betalinas) i una barrera bacteriostàtica (a través dels lisozims que produeix i de la fagocitosi per part dels polimorfonuclears que s'assenten a l'estroma). L'afectació de la conjuntiva té repercussions negatives sobre el funcionament de la superfície ocular:

Fòrnix o fons de sac conjuntivals

La conjuntiva dels fòrnixs o fons de sac conjuntivals està formada per teixit conjuntival que va des del limbe a la vora de les parpelles(165). Es doblega sobre si mateixa, reflectint-se per continuar amb la porció bulbar. Els plecs que forma permeten a aquest nivell una gran mobilitat del globus ocular. A l'angle intern de l'ull es plega verticalment constituint la plica semilunar, que continua medialment amb la carúncula lacrimal. La presència de fòrnixs sans juga un important rol en el bon funcionament de la superfície ocular; doncs proporciona el reservori lacrimal suficient i la formació del menisc lacrimal i permet el correcte rang de motilitat ocular i la correcta aposició de les parpelles sobre el globus ocular durant el parpelleig o la oclusió de l'ull(5)(1)(9).

La formació de cicatrius per destrucció de la conjuntiva tarsal i bulbar tal com arriba a passar en algunes conjuntivitis cicatricials pot conduir a una lesió d'aquests fòrnixs conseqüència d'una adhesió parcial o total entre la conjuntiva tarsal i el globus ocular o simblèfaron. La clínica per lesió del fòrnix és la sequedat ocular, la queratinització del marge palpebral, l'entropi, la ptosis o la

restricció de la motilitat ocular(9)(5). En ulls cecs o cavitats anoftàlmiques impossibilita la retenció de la pròtesis ocular(9).

Conjuntiva bulbar

La conjuntiva bulbar cobreix la càpsula de Tenon. L'epiteli conjuntival bulbar és no queratinitzat i presenta un gruix variable segons la seva ubicació(168). Està format per cèl·lules escamoses estratificades no caliciformes en la seva majoria (90-95%), cèl·lules caliciformes (5-10%) i ocasionals limfòcits i melanòcits(168). Protegeix de l'estrès mecànic i els agents infecciosos i manté l'estabilitat del film lacrimal gràcies a la producció de membrana cel·lular lligada a mucina amb les cèl·lules escamoses i de mucina amb les cèl·lules caliciformes(168). Participa en el component electrolític i aquós de la llàgrima i manté la transparència corneal(168).

La inflamació conjuntival crònica pot arribar a desencadenar la queratinització de la conjuntiva amb la pèrdua de les cèl·lules mare productores de les cèl·lules escamoses i caliciformes (d'ubicació encara avui desconeguda però suggerida al limbe, la conjuntiva bulbar, la vora medial, la conjuntiva bulbar i palpebral i a la unió mucocutània), amb la formació del simblèfaron(163) i amb el dèficit d'una pel·lícula lacrimal correcta(163). El següent pas en el defecte d'hidratació de la superfície ocular és el dèficit de les cèl·lules mare límbiques que pot provocar una pèrdua visual(163).

Conjuntiva tarsal

La conjuntiva tarsal cobreix internament les parpelles i es troba íntimament adherida a la làmina tarsal, sense existir pla de separació entre ambdues. L'epiteli conjuntival tarsal irregular implica la presència d'un micro-traumatisme crònic sobre el globus ocular durant al parpelleig.

Parpella

La parpella es pot afectar secundàriament a les adherències entre el simblèfaron i la conjuntiva. La presència del simblèfaron pot dificultar o impossibilitar el correcte parpelleig o la oclusió palpebral espontània, conduint a una lagoftàlmia parcial o total. Aquest trastorn funcional pot arribar a produir defectes epitelials corneals persistents amb evolució tòrpida a abscess corneal, endoftalmitis o perforació corneal(47) per la pròpia exposició. Les mateixes complicacions es poden deure a un traumatisme mecànic crònic per l'associació a un entropi cicatricial, a la triquiasi o a la distiquiasi. Altres alteracions del posicionament palpebral inclouen la pseudoblefaroptosi.

Motilitat ocular extrínseca

L'afectació del fòrnix per les adherències del simblèfaron pot arribar a conduir a una restricció mecànica de la motilitat ocular extrínseca(1)(13)(5)(164).

Glàndules lacrimals

Les glàndules lacrimals principal o accessòries es poden afectar per la presència d'un simblèfaron proper a l'orifici de sortida. Es pot produir una obstrucció glandular i, en conseqüència, problemes de sequedat ocular(3).

Diagnòstic

El diagnòstic del simblèfaron és clínic, existint diferents criteris de gradació que en determinats casos consideren la presència d'activitat inflamatòria associada, la seva longitud i la seva amplada.

La gran diversitat d'agents causants del simblèfaron implica, en determinats casos, una dificultat considerable en la identificació de la causa i, en conseqüència, un retràs en el seu tractament. Per diagnosticar l'etiologia del simblèfaron es pot arribar a requerir la correlació entre els criteris clínics i les proves complementàries: estudis histològics, immunohistoquímics, etc.

Classificació del simblèfaron

La classificació del simblèfaron respon a la necessitat de graduar les diferents formes de presentació i permetre l'estandardització i l'aplicació de protocols. A la bibliografia publicada no hi ha una unanimitat en la seva utilització.

Existeixen diferents classificacions publicades:

- Classificació d'Arora: gradació segons extensió.
- Classificació de Basu: gradació segons afectació corneal.
- Classificació de Kheirkhah i Zhao: gradació segons longitud, amplada i inflamació associada.
- Classificació de Cheng: gradació segons longitud, amplada i inflamació associada.
- Classificació del simblèfaron congènit.

Classificació d'Arora

La classificació d'Arora(54) diferencia el simblèfaron en cinc grups (0-4):

- Grau 0: sense simblèfaron
- Grau 1: el simblèfaron afecta a 3 franges horàries
- Grau 2: el simblèfaron afecta 6 franges horàries
- Grau 3: el simblèfaron afecta 9 franges horàries

- Grau 4: el simblèfaron afecta 12 franges horàries

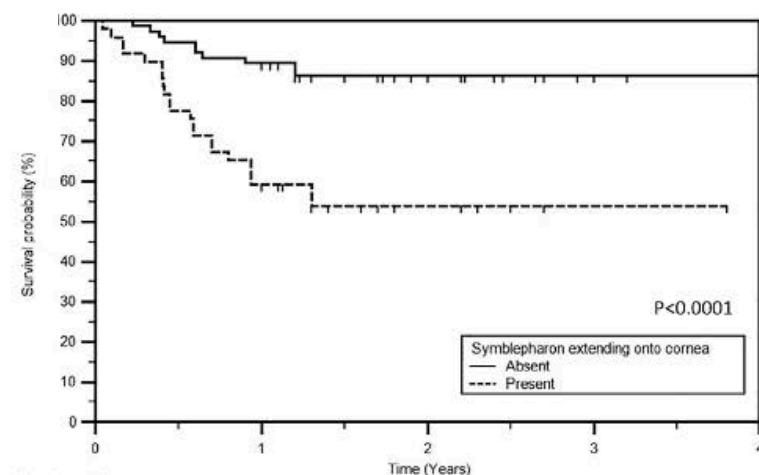
Arora i col utilitzen aquesta classificació a l'estudi del tractament de les causticacions oculars a la fase crònica(54). El sistema els ha permès objectivar la millora clínica que aconseguixen amb l'ús del trasplantament de cèl·lules limbars, més que permetre valorar la necessitat d'un diferent maneig terapèutic(54).

Classificació de Basu

La classificació de Basu (166) diferencia el simblèfaron en quatre grups (0-3):

- Grau 0: sense simblèfaron.
- Grau 1: simblèfaron limitat a la conjuntiva.
- Grau 2: simblèfaron amb extensió límbica.
- Grau 3: simblèfaron amb afectació corneal.

Basu i col utilitzen la classificació en un estudi del trasplantament d'epiteli límbic simple per la deficiència de cèl·lules límbiques(166). Objectiven que els simblèfarons més avançats (amb afectació corneal) són un factor de risc per al fracàs del trasplantament d'epiteli límbic simple(166). Per tant, els permet relacionar el grau del simblèfaron amb el pronòstic quirúrgic del pacient(166). Suposa una classificació senzilla i útil.



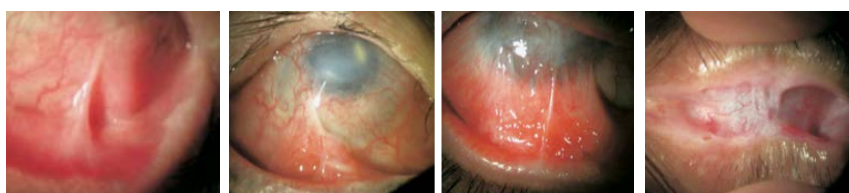
Gràfic extret de l'article "Simple Limbal Epithelial Transplantation. Long-term clinical outcomes in 125 cases of unilateral chronic ocular surface burns" de Basu i col. Ophthalmology. 2016 May;123(5):1000-10. Mostra un grau de supervivència pel trasplantament d'epiteli límbic simple menor en la presència de simblèfaron amb afectació corneal que en la seva absència.

Classificació de Kheirkhah i Zhao

La classificació de Kheirkhah i Zhao (165) diferencia el simblèfaron segons longitud, amplada i inflamació associada:

- Longitud del simblèfaron: definida com a la distància que existeix entre el marge palpebral i el limbe.

- Grau I: longitud igual o major a la de la conjuntiva tarsal.
- Grau II: longitud inferior a la de la conjuntiva tarsal però alhora igual o superior a la mida del tars.
- Grau III: longitud inferior a la mida del tars.
- Grau IV: longitud propera a 0 (amb casos d'anquiloblefària).
- Amplada del simblèfaron: donada pel referent de l'amplada de la parpella i mesurada horitzontalment.
 - Grau a: fins a un terç de l'amplada de la parpella.
 - Grau b: major a un terç i menor o igual a dos terços de l'amplada de la parpella.
 - Grau c: major a dos terços de l'amplada de la parpella.
- Inflamació associada al simblèfaron: equiparada a la hiperèmia conjuntival.
 - Grau 0: hiperèmia nul·la.
 - Grau 1+: hiperèmia lleu.
 - Grau 2+: hiperèmia moderada.
 - Grau 3+: hiperèmia severa.



Grau Ia0

Grau IIb0

Grau c3+

Grau 4b0

Imatges de l'article "Surgical strategies for fornix reconstruction based on symblepharon severity" de Kheirkhah i col. Am J Ophthalmol. 2008 Aug;146(2):266-275. Mostra exemples de la classificació de Kheirkhah i Zhao.

El sistema de gradació del simblèfaron aportat per Kheirkhah al 2008(5) va permetre diferents supòsits. Primer, va permetre la identificació del procediment quirúrgic més adequat segons la longitud del simblèfaron. Segon, va permetre la identificació de l'extensió de la cirurgia i de l'empelt necessaris segons l'amplada del simblèfaron. I tercer, la identificació de la durada de l'aplicació intraoperatòria de mitomicina C segons la inflamació conjuntival associada al simblèfaron(165). El simblèfaron de grau I i II podia ser, per exemple, resolt sols amb l'exèresi del simblèfaron i l'ús de trasplantament de membrana amniòtica(165). En els simblèfarons de grau II, la utilització addicional de sutures d'ancorat reduïen l'èxit global de la cirurgia(5). En casos de grau III i IV no era suficient l'ús de membrana amniòtica i sutures d'ancorat i precisava empelts de mucosa oral i autoempelts conjuntivals(5).

Zhao i col(3), més tard, van utilitzar la mateixa classificació que havia proposat Kheirkhah representant, aquesta classificació, un precedent pels següents estudis.

Suposa una classificació més complexa i útil.

Classificació de Cheng

La classificació de Cheng(51) diferencia el simblèfaron amb un valor numèric segons una correlació establerta amb la longitud, l'amplada i la inflamació associada de la classificació de Kheirkhah:

- La puntuació que atribueix a la longitud del simblèfaron és:
 - 1: pel grau I de la classificació de Kheirkhah
 - 2: pel grau II de la classificació de Kheirkhah
 - 3: pel grau III de la classificació de Kheirkhah
 - 4: pel grau IV de la classificació de Kheirkhah
- La puntuació que atribueix a l'amplada del simblèfaron és:
 - 1: grau a de la classificació de Kheirkhah
 - 2: grau b de la classificació de Kheirkhah
 - 3: grau c de la classificació de Kheirkhah
- La puntuació que atribueix a la inflamació associada al simblèfaron és:
 - 0: grau 0 de la classificació de Kheirkhah
 - 1: grau 1+ de la classificació de Kheirkhah
 - 2: grau 2+ de la classificació de Kheirkhah
 - 3: grau 3+ de la classificació de Kheirkhah

Cheng i col utilitzen valors que van des del 2 (valor mínim, menor gravetat) a 10 (valor màxim, major gravetat)(52).

És un sistema de gradació del simblèfaron de valors numèrics absoluts relacionat amb la classificació de Kheirkhah(52).

Classificació del simblèfaron congènit

La classificació del simblèfaron congènit(16) depèn de l'extensió i ubicació del coloboma de parpella superior, de l'extensió i ubicació del simblèfaron i de l'afectació corneal i diferencia tres grups:

- Simblèfaron congènit lleu:
 - Coloboma medial d'un 25-30% de la mida total de la parpella superior.
 - Simblèfaron prim i medial.
 - Queratinització corneal propera al simblèfaron.
- Simblèfaron congènit moderat:
 - Coloboma central d'un 50% de l'amplada de la parpella superior.

- Simblèfaron superior.
- Queratinització de la meitat superior de la còrnia.
- Simblèfaron congènit greu:
 - Coloboma major al 75% de la parpella superior.
 - Simblèfaron superior.
 - Queratinització de la totalitat o la meitat superior de la còrnia.

La classificació tenia objectius descriptius.

Pronòstic

El pronòstic del simblèfaron és reservat. En general, és pitjor en aquells casos que presenten reactivacions freqüents durant els primers anys de la malaltia, un curs progressiu des del començament o lesions oculars persistents.

Factors relacionats amb el pronòstic

Un factor pronòstic important és el temps d'evolució d'una malaltia. S'ha demostrat que pacients amb descamació de l'epiteli conjuntival per la síndrome de Stevens-Johnson tenen millor resultat en tractaments a la fase hiperaguda de la malaltia (abans de les 72 hores de l'inici del quadre) que en tractaments diferits.

Un altre factor pronòstic a considerar és la presència o absència d'inflamació associada. Actualment es té coneixement gràcies a l'evidència clínica i analítica, a través de la histologia o la citologia d'impressió, que la inflamació influeix negativament en l'èxit de determinats procediments quirúrgics com pot ser el trasplantament de cèl·lules mare límbiques(82)(124). És per aquesta qüestió que sembla aconsellable revertir aquesta inflamació abans de realitzar la cirurgia(124). Per assolir aquest objectiu, el trasplantament de membrana amniòtica pot ser un bon sistema, al tenir millors resultats funcionals i estètics, que l'ús d'empelts de membrana mucosa(124).

En el cas concret del simblèfaron es coneix que la cirurgia de la superfície ocular o de la lamel·la posterior de la parpella s'ha d'evitar als pacients afectes de pemfigoide ocular cicatritzant fins que no s'hagi assolit el control de la inflamació amb un tractament mèdic màxim ja que, sota un substrat inflamatori en una malaltia amb predisposició genètica per a desenvolupar conjuntivitis cicatritzant, es facilita l'aparició del simblèfaron(165). En un estudi de Goldich i col amb anàlisi de 33 pacients afectes de pemfigoide ocular cicatritzant, es va detectar hiperèmia conjuntival en un 59% dels casos de progressió(113). Tant mateix, en un estudi realitzat per Williams al 2011, es va observar una progressió similar del pemfigoide ocular en pacients joves que característicament es

presentaven amb major inflamació i en pacients de major edat que característicament presentaven menor grau d'inflamació(111). Així, altres autors, han demostrat una progressió del pemfigoide ocular d'un 42% malgrat no associar signes clínics inflamatoris(111).

Factors no relacionats amb el pronòstic

Sense presentar relació amb el pronòstic del simblèfaron hi ha la col·lagenosis enzimàtica. Colombo-Barboza i col van estudiar la influència de la inducció de lligands covalents de col·lagen a les cremades corneals agudes per àlcalis en conills(93). Observaren que, mitjançant la inducció dels lligands covalents de col·lagen amb l'ús de riboflavina i radiacions ultraviolades, s'aconseguia frenar la ràpida degeneració enzimàtica de les fibres de col·lagen corneals que induïen la fusió corneal (*melting*) amb millora de la resistència corneal i sense una repercussió positiva o negativa sobre l'evolució del simblèfaron(93).

Tractament

El tractament s'ha d'individualitzar en cada cas. El grau de cicatrització és variable segons la severitat de la malaltia i segons si aquesta és auto-limitada (com succeeix a les causticacions químiques, als traumatismes tèrmics, a la síndrome de Stevens-Johnson o a les infeccions) o progressiva (com succeeix al pèmfig, al pemfigoide ocular cicatricial, a la queratoconjuntivitis atòpica o a la síndrome de Sjögren)(168). L'acumulació d'efectes nocius secundaris al simblèfaron tals com la sequedat ocular, l'entropi cicatricial, l'alteració de la posició de les pestanyes, etc. pot suposar un dany progressiu i persistent de la superfície ocular amb inflamació crònica i dèficit de les cèl·lules mare límbiques(165).

El tractament estableix un abordatge genèric en base a diferents anti-inflamatoris, immunomoduladors i immunosupressors(168) per aconseguir el control de la inflamació crònica de la superfície ocular(3) i un tractament específic segons l'etiologia i la gravetat del simblèfaron.

Tractament mèdic

El tractament mèdic va enfocat principalment al control de la inflamació (en el preoperatori, transoperatori i postoperatori si se'l sotmet addicionalment a cirurgia)(3). Per aquest motiu, és freqüent utilitzar corticoides tòpics o sistèmics i immunomoduladors(121).

El tractament sistèmic considera l'ús de corticoesteroides, dapsona, azatioprina, micofenolat de mofetil, ciclofosfamida i metotrexat, entre d'altres.

El tractament tòpic inclou els corticoesteroides, el tacrolimus i els lubricants, entre d'altres. Els esteroides tòpics són àmpliament utilitzats per disminuir la inflamació(171) i per prevenir l'aparició o evolució de processos cicatricials com el simblèfaron.

El tractament local en injecció engloba el bevacizumab, la betametasona i el 5-fluorouracil. En cirurgies sobre l'àrea límbica com la cirurgia del pterigi existeix una pèrdua greu de la funció de barrera límbica i formació de teixit fibrós subconjuntival. Per tal de restaurar la situació basal, cal restablir la funció de barrera límbica i suprimir la formació de fibrosis. Amb la idea de restablir la funció de barrera límbica, s'han arribat a realitzar trasplantaments conjuntivals, trasplantaments totals o lamel·lars de la còrnia i autoempelts límbics, essent aquestes tècniques útils per al tractament del pterigi en si. Quan el pterigi s'associa a la fibrosis subconjuntival, tant mateix, no aconseguim la supressió de la fibrosis. Per inhibir la formació de fibrosis, es recorre a l'associació intraquirúrgica i postquirúrgica d'agents antimetabòlits com el 5-fluorouracil i la mitomicina C(68)(172). Malgrat clars beneficis de l'ús d'aquests fàrmacs, ocasionalment també pot conduir a greus complicacions oculars com el retràs de la reepitelització i la úlçera escleral(68)(149).

Mitomicina C

La mitomicina C és un antibiòtic antitumoral que modula els processos d'inflamació i cicatrització. Va ser aïllat per primera vegada de *Streptococcus caespitosus* per Wakaki i col al 1958(145). El mecanisme d'acció sembla estar relacionat amb la inhibició de la proliferació de fibroblasts(142)(114) de l'epiesclera amb dany prolongat o permanent de les cèl·lules(145) ja que es tracta d'un agent alquilant(147) amb propietats inhibidores sobre el DNA(142)(146). Presenta un efecte beneficiós en el tractament del simblèfaron(47). Els efectes secundaris poden ser la ulceració i la necrosis esclerals(146)(150), el glaucoma secundari, la perforació corneal, la formació de cataracta, la iritis i el dany irreversible de les cèl·lules mare límbiques(150).

Bevacizumab

El bevacizumab és un anti factor vascular de creixement. La seva utilització té diferents indicacions en oftalmologia com en casos de simblèfaron associats a neovascularització corneal. S'utilitza prevenint processos de cicatrització(108) i dipòsit de lípids(59).

Tractament mecànic

El tractament mecànic té per objectiu la millora clínica del simblèfaron mitjançant l'ús de dispositius ocular. Lukáts al 2002 va proposar un mètode de reparació de la contracció severa a les cavitats anoftàlmiques mitjançant la col·locació d'una esfera de silicona després de la retirada quirúrgica del teixit fibròtic(173). La mecànica d'aquest dispositiu es va estendre incorporant els

anells de simblèfaron, els conformadors orbitaris i inclòs les pròtesis oculars en el maneig pre i post-quirúrgic per prevenir l'aparició o la recidiva del simblèfaron(5).

Dispositius de politetrafluoroetilè

El dispositiu de politetrafluoroetilè (Gore-Tex) és un fluoropolímer que ha estat utilitzat en un ampli ventall de cirurgies i ha demostrat una bona biocompatibilitat i bioestabilitat(121). S'ha demostrat la seva capacitat per promoure l'epitelització amb l'estimulació d'una lleu resposta inflamatòria i per evitar la recurrència de simblèfaron a les malalties de la superfície ocular cicatricials(148).

Lents de contacte esclerals

Les lents de contacte esclerals estan formades per una porció òptica central que recobreix la còrnia i una porció perifèrica escleral(36). El material varia de polimetilmetacrilat a material gas permeable(36). Són una opció terapèutica no invasiva que s'ha utilitzat a la fase crònica de la síndrome de Stevens-Johnson per la millora de la simptomatologia associada al simblèfaron i no com a mesura correctiva(36). Permeten, a part d'aportar una funció òptica, protegir la còrnia del traumatisme mecànic de les pestanyes i la irregularitat de la parpella mantenint la còrnia lubricada durant un temps major perquè promouen la retenció de llàgrima precorneal(36). Per mantenir les lentilles en una posició correcta i depenent del grau de simblèfaron, en ocasions primer s'ha d'eliminar el teixit fibrós(36).

Tractament combinat al Protocol "Triple-TEN"

El protocol "Triple-TEN" és un tractament que engloba diferents abordatges, a través d'injeccions i dispositius mecànics per atendre casos complexos. El protocol Triple-TEN inclou una injecció de triamcinolona subconjuntival (Kenalog 20 mg) administrada a cadascun dels fòrnix per frenar la resposta inflamatòria local sense comprometre la immunitat sistèmica, la col·locació de teixit de membrana amniòtica muntat sobre una base de policarbonat (ProKera) per facilitar la reepitelització de la superfície ocular i la inserció d'un espaciador escleral acrílic de closca (Technovent, SC21).

Al 2013 s'introdueix per primera vegada aquest protocol pel tractament dels casos severos de necròlisi epidèrmica tòxica(29). En aquesta classe de malaltia ens trobem amb la persistència i progressió del dany ocular malgrat l'afectació sistèmica estigui sota control i les estratègies terapèutiques de les que es disposen tenen gran impacte sobre l'afectació sistèmica però poca sobre la ocular(29). Per aquests motius, encara no s'ha establert el tractament òptim per reduir la inflamació ocular aguda i prevenir la morbiditat ocular que condueix a l'aparició de simblèfaron, entre altres complicacions(29). S'han proposat diferents aproximacions tals com la

metilprednisolona intravenosa, els corticoides tòpics i el trasplantament de membrana amniòtica(29). La metilprednisolona intravenosa en concret, malgrat proporcionar resultats clínics prometedors, associa inevitablement el risc de septicèmia(29) per evocar a la immunosupressió sistèmica. El protocol “Triple-TEN” precisament intenta tenir una repercussió local sense els efectes sistèmics col·laterals descrits. El primer dels efectes buscats en aquesta triple línia d'acció del protocol és el de protegir la integritat de la superfície ocular, facilitar la curació i minimitzar el risc de perforació corneal aguda(28). El segon objectiu és aturar la resposta inflamatòria aguda de la superfície ocular abans de que es converteixi en persistent i crònica(28). I el tercer objectiu busca minimitzar i/o prevenir la formació de simblèfaron, la cicatrització conjuntival progressiva i el fracàs crònic de la superfície ocular(28). El protocol “Triple-TEN” facilita el maneig terapèutic de la necròlisi epidèrmica tòxica sense la necessitat d'un equipament de microcirurgia, el microscopi o sutures(29). Es realitza la injecció de 20 mg de triamcinolona al fòrnix subconjuntival, posteriorment es col·loca el dispositiu ProKera i finalment s'insereix un espaiador escleral en closca(29).

Tractament quirúrgic

El tractament quirúrgic del simblèfaron és múltiple i està encarat a la reconstrucció de les superfícies conjuntivals exposades després de la simblefarolisi per tal de prevenir la readhesió(52). Primerament es realitza l'exèresi del teixit cicatricial per restablir el fons de sac conjuntival(3)(165)(169). Posteriorment es procedeix a la reconstrucció del defecte mitjançant substituents de la conjuntiva palpebral i bulbar(168) entre els quals destaquen l'autoempelt conjuntival, l'empelt de mucosa oral i nasal o el trasplantament de membrana amniòtica(3)(52)(165)(169).

S'han fet intents pel tractament del simblèfaron en un sol acte quirúrgic, utilitzant diferents teixits i diferents tècniques. Per exemple, hi ha situacions a les que la combinació de lisis de la cicatriu amb aplicació de mitomicina C intraoperatòria, trasplantament de mucosa oral i de membrana amniòtica en un mateix acte quirúrgic han donat resultats efectius i segurs(7). Tant mateix, s'ha de tenir present que no és extrapolable a tots els casos i que hi pot haver ocasions on sigui millor realitzar un maneig quirúrgic escalonat(60).

El manteniment posicional del substitut a fons de sac és igualment rellevant per aconseguir una bona resposta terapèutica amb menor recidiva i contempla la tècnica de sutura utilitzada, l'ús d'anells de simblèfaron, de l'implant de làmina de silicona o de la làmina de politetrafluoroetilè (Gore-Tex) ancorada amb niló i l'aplicació d'esteroides(169), de mitomicina C, de bevacizumab o de β -irradiació(3)(7)(165).

Alguns autors consideren sols necessari el tractament quirúrgic del simblèfaron en els casos en que condueix a alteracions que poden afectar potencialment la visió(3) o produir restriccions de la motilitat ocular extrínseca amb diplopia referida(169).

El tractament quirúrgic del simblèfaron ha canviat amb el temps:

Empelt conjuntival: L'empelt conjuntival va ser una de les primeres tècniques a sorgir. El simblèfaron s'havia considerat una malaltia pràcticament incurable fins que a finals del segle XIX el cirurgià Thomas Pridgin Teale va descriure la tècnica d'auto-trasplantament conjuntival mitjançant l'avançament de la conjuntiva perillesional (penjoll conjuntival) per a reformar el defecte residual de la retirada del simblèfaron(174). Aquesta actitud era sols factible en casos de destrucció de la superfície ocular superficial i de poca extensió(7).

Empelt de membrana mucosa labial: L'empelt de membrana mucosa labial es va plantejar al 1889 per Mr Meighan per a permetre el recobriment de defectes superiors (lesions d'un terç o més de la parpella i afectació important del fons de sac) i per tal d'aportar major suport a la parpella, fet que previndria la retracció i reducció dels fons de sac conjuntivals(174). Els principals inconvenients d'aquesta tècnica són degut a que els empelts són voluminosos i poc estètics, pel que es limiten a la reformació de la cara interna de la parpella i, per tant, el seu ús es veu limitat(8).

Penjolls dèrmics: Els penjolls dèrmics van ser suggerits per Geo C Harlan, al 1890(175) considerant les descripcions prèvies fetes per Snellen(176). La tècnica iniciava amb una incisió d'espessor complet de la parpella just per sobre la vora orbitària sense arribar als extrems medial i lateral, als que deixava una banda àmplia de subjecció(176). Per sota aquest nivell formava un penjoll de pell discretament major que la incisió realitzada, el voltejava, i suturava la vora inferior del penjoll dèrmic amb la vora inferior de conjuntiva bulbar existent de manera que es podia obtenir un fons de sac ampli de la dermis facial original(176). El defecte extern que en restava, es suplia amb un penjoll lliscant(176). El desavantatge principal és que la presència d'un epiteli escamós als penjolls dèrmics fa que no siguin gens ben tolerats per la còrnia, a part de presentar engruiximent i blanqueig progressiu(177).

Empelt de glàndules salivals: L'empelt de glàndules salivals es descrivia per Fitalov i Chevaliev al 1951 quan van proposar la utilització de les glàndules salivals com a sistema de lubricació pel tractament de l'ull sec. Al 1986, Murube-del-Castillo feia un trasplantament de la glàndula submandibular com a alternativa menys invasiva i, al 1997, descrivia el trasplantament de membrana mucosa amb glàndules salivals menors en el tractament de casos de síndrome d'ull sec sever(26).

Empelt dèrmic: L'empelt de pell es descrivia per G J Romanes al 1953(4). L'empelt de prepuci s'ha emprat pel tractament del simblèfaron(38), alhora que s'ha usat mucosa de recte(37)(173) o

de vagina(173). L'empelt de mucosa de prepuci ha estat utilitzat en diferents camps de la cirurgia estètica després de causticacions dèrmiques i orals importants o per a la reconstrucció de la criptoftàlmia completa o de l'ectropi cicatricial per cremades o exèresis de tumors(178). El prepuci està format per dues capes de pell i mucosa amb un elevat contingut de fibres elàstiques i suficient vascularització(178). L'absència de fol·licles pilosos en una superfície llisa i una mucosa fina de coloració similar a la superfície ocular, fan del prepuci un possible empelt amb bons resultats cosmètics i mínim risc d'infecció i cicatriu al lloc donant(178).

Sutura, conformadors i oclusió ocular: Al 1951, Dean C Hartman(172) donava valor al tipus de sutura emprat i l'ús conformadors oculars a la cirurgia de reparació de simblèfaron amb empelts de conjuntiva o membrana bucal. Recomanava la utilització de seda de 6/0 per a la sutura de l'empelt (conjuntival o de membrana mucosa) i de seda de 4/0 per als punts de reformació del sac. Aconsellava la col·locació d'un conformador oval de plàstic amb apertura central per a mantenir l'empelt en una correcta posició al fòrnix mentre és sotmès a una lleu pressió per afavorir la correcta integració de l'empelt. Tant en l'autotrasplantament conjuntival com en els empelts de membrana mucosa bucal, l'ús d'oclusions compressives al postoperatori es duia a terme durant 5 dies i, posteriorment, es recanviava cada 3 dies fins a la retirada dels punts i del conformador a les 2 setmanes.

Simblefarolisi simple: La simblefarolisi simple es descriu per Adeoti i Ubah al 2007. Publiquen el cas d'un pacient amb afectació bilateral per síndrome de Stevens-Johnson que és sotmès a simblefarolisi(175). En un àmbit d'escassos recursos, decideixen emprar gasses impregnades d'antibiòtic associades a lubricació ocular per a prevenir la recidiva(175). El cas es publica amb bons resultats en un curt temps de seguiment de 4 setmanes(175) malgrat s'ha de tenir present que Chang i col·laboradors recorden que és freqüent que es desenvolupin complicacions oculars durant els primers 3 mesos de seguiment.

Empelt conjuntival

L'autoempelt conjuntival és un dels materials de més fàcil obtenció de la cirurgia oftalmològica però, la limitació de la seva extensió, la comorbiditat de la zona donant(64) amb casos de simblèfaron associat(174) o la incapacitat de produir la supressió de la fibrosis subepitelial(66), fan plantejar altres tècniques quirúrgiques per a la reparació del simblèfaron que contemplen la utilització de membrana amniòtica, entre d'altres.

L'ús d'autoempelts conjuntivals davant casos on la patologia causant del simblèfaron comporta la destrucció de la conjuntiva bulbar bilateral implica invariablement el seu rebuig i, per tant, es desestima(57).

Empelt de membrana mucosa

L'epiteli de la superfície ocular està constituït per cèl·lules epitelials escamoses o columnars no queratinitzades i estratificades(180) amb presència de cèl·lules caliciformes a la conjuntiva bulbar. Les cèl·lules caliciformes conjuntivals juguen un paper important en la formació del gel de mucina aquós, representa un 5-10% de les cèl·lules basals i la seva densitat es correspon a 1000-56000 cèl·lules/mm(180). Fins avui, s'han detectat 20 gens de mucina humans (MUC) per clonació del DNA entre els que es destaca MUC1, 2, 4, 5AC, 5B, 7 i 16 a la superfície ocular(180). La mucina ocular és el component més important per a l'estabilitat de la pel·lícula lacrimal, la lubricació de la superfície ocular i la protecció de patògens(180). És produïda per les cèl·lules caliciformes conjuntivals i cèl·lules epitelials conjuntivals i corneals(180).

Davant la lesió de l'epiteli de la superfície ocular, es produeix una inflamació crònica excessiva, s'alliberen mediadors inflamatoris que indueixen la destrucció de cèl·lules mare corneals, existeix una pèrdua de cèl·lules caliciformes conjuntivals, s'altera l'expressió de mucina i, en última instància, es produeix metaplàsia escamosa(180). Pel maneig de malalties de la superfície ocular severes i extenses, el millor tractament inclou l'ús de teixits sans de l'ull contra lateral tals com els autoempelts de conjuntiva, limbe o tars; no obstant, quan l'afectació és bilateral, el seu ús és limitat(180).

Els autoempelts de membrana mucosa inclouen els de la membrana mucosa oral (labial, bucal o de paladar dur), de la mucosa nasal (de septe o cornets) i del si paranasal (si maxil·lar)(180).

Empelt de membrana mucosa oral

La membrana mucosa oral es pot obtenir de la cara interna del llavi del pacient (empelt labial), la cara interna del paladar dur (empelt palatí) o la cara interna de la galta (empelt bucal), per davant el conducte de Stensen o de la paròtida(177). La presència de glàndules mucoses subepitelials a la membrana mucosa oral facilita la formació de components mucosos tals com la glicoproteïna mucosa 1 i 2(175) i és un tractament útil a la síndrome de deficiència mucosa. La preparació de l'empelt de mucosa oral influeix en el resultat quirúrgic. Durant la preparació de la mucosa oral, la pèrdua de la làmina pròpia submucosa i les glàndules salivals majors redueix la secreció de glicoproteïnes mucoses i danya els vasos perpendiculars a la mucosa oral implicant un fracàs de la supervivència de l'al·loempelt(180). La composició química i pes molecular d'aquests components mucosos són similars a les secrecions de MUC 5B i 7; no obstant, la mucosa oral no té cèl·lules caliciformes que expressin la MUC5AC i tampoc s'excreta secreció mucosa a les glàndules salivals menors(175). Una altra problemàtica important en l'ús de la mucosa oral és que manté una coloració(40) més vermellosa que els teixits circumdants(64), que existeix una limitació de la quantitat de membrana mucosa que es pot extreure(66) i que es retreu moderadament. El

gruix de l'empelt influencia en la capacitat de retracció del mateix, essent menor la retracció davant d'un gruix inferior(172). El principal avantatge de les membranes de mucosa oral és que presenten una correcta tolerància per la còrnia(172). El principal avantatge de la membrana mucosa de paladar dur és que proporciona un suport anatòmic amb certa consistència. Emesz i col consideren la membrana de paladar dur un tractament adequat a algunes causticacions químiques i tèrmiques que associen entropi i distiquiasis amb simblèfaron(176).



Preoperatori postoperatori de correcció de pterigi amb empelt de membrana mucosa labial.

Empelt de membrana mucosa nasal

La mucosa nasal té unes característiques molt similars a l'epiteli de la superfície ocular, presenta una concentració de cèl·lules caliciformes enriquides intraepiteliales de 5700-11000 cèl·lules/mm(180) i té una quantitat important de glàndules submucoses. Per altra banda no conté cèl·lules límbiques mare que reduirien la taxa de recurrència de simblèfaron(60). L'epiteli és similar tant a nivell de septe com de cornets, tant mateix a nivell de cornet hi ha més cèl·lules caliciformes intraepiteliales, glàndules submucoses i una membrana basal més gruixuda(180). Les cèl·lules caliciformes de la mucosa nasal poden produir la mucina suficient per al manteniment de l'estabilitat de la pel·lícula lacrimal(175). Els gens MUC del tracte respiratori alt són MUC 1, 2, 4, 5AC, 5B, 7, 8 i 13(175). L'expressió de K3 a l'epiteli i de p63 a tota la capa basal juntament amb l'abundant irrigació de la mucosa nasal faciliten la ràpida curació i la supervivència de cèl·lules mare límbiques en un entorn que presenti un dèficit(175). L'avantatge principal de l'ús de la mucosa nasal en contraposició amb la oral o la sinusal és precisament la possibilitat de trasplantar cèl·lules caliciformes epiteliales(180). Durant la obtenció de l'autoempelt de mucosa nasal es poden perdre les glàndules submucoses però les cèl·lules caliciformes intraepiteliales es mantenen en bones condicions(118). És important aportar la proporció adequada de mucosa perquè un excés pot produir secrecions mucoses enganxoses exagerades i disfuncionals(180).

La mucosa del septe nasal, incloent el cartílag, pot proporcionar la rigidesa requerida a la reconstrucció del tars i el mucopericòndri es pot embolicar per formar una vora palpebral estable(180). S'ha de ser cautelós en l'extracció de la mucosa per tal d'evitar la perforació del septe ja que aquesta està relacionada amb múltiples complicacions de difícil solució tals com el

sagnat nasal, la formació de crostes, la cacòsmia, la rinorrea i la síndrome de sequedat ocular(180). El cornet inferior ofereix un més fàcil accés i major quantitat de mucosa que el cornet mig, tant mateix la resecció a aquest nivell pot induir a rares però severes epistaxis, crostes de llarga durada i sensació de tapament, motius pels quals es prefereix l'extracció de cornet mig(180).

Empelt de membrana mucosa del si parasinusal

La mucosa parasinusal aporta menor quantitat de cèl·lules caliciformes i glàndules que la mucosa nasal i precisa tècniques d'obtenció més invasives(180).

Cultiu de cèl·lules epitelials de membrana mucosa oral

Les cèl·lules epitelials de mucosa oral autòloga es poden obtenir mitjançant el cultiu sobre membrana amniòtica. Es poden dur a terme amb l'ús o sense de les 3T3 cèl·lules alimentadores ("feeder layer") o del sèrum fetal boví(167). L'avantatge de no utilitzar 3T3 és el d'evitar la contaminació de la mostra amb cèl·lules oncogèniques i patògens no humans(167)(47). Prabhasawat ho estudia i observa que el cultiu de cèl·lules epitelials de mucosa oral autòloga elimina el teixit fibrovascular de la superfície ocular i disminueix l'aparició del simblèfaron en el 61% dels casos(167). Alhora, al no tenir una extensió limitada i poder-se proporcionar la mida desitjada de cèl·lules epitelials, s'aconsegueix recobrir tota l'àrea a reconstruir posteriorment a l'exèresi del simblèfaron i evitar, així, el recobriment per teixit fibrovascular des del fòrnix(167).

Tècnica "segellant el defecte" o "Sealing the gap"

La tècnica "segellant el defecte" o "sealing the gap" reconstrueix els buits formats durant una cirurgia excisional per obtenir millors resultats. Va ser descrita per a l'exèresi del simblèfaron de diferents causes(3). L'exèresi s'inicia amb una incisió semilunar conjuntival seguint l'àrea perilímbica del simblèfaron, es procedeix amb unes apertures de descàrrega orientades cap a fons de sac i delimitant la lesió, i es realitza la separació del teixit fibrovascular anòmal i subconjuntival de la càpsula de Tenon sana(1). El teixit patològic és característicament enganxós, elàstic i vascular mentre el sa és blanquinós, dens, no enganxós i relativament no estirable(1). Per facilitar la identificació del teixit patològic, es tenyeix i així es disseca i s'elimina amb major facilitat de la Tenon sana(1). Per reconstruir el defecte i si la mida d'aquest ens ho permet, es procedeix a la unió a vora de fòrnix entre la conjuntiva i l'extrem de la càpsula de Tenon mitjançant una sutura continua de niló 9/0(1). En cas de simblèfarons severos, el defecte probablement pot requerir l'ús d'empelts com els de mucosa oral que es nuaran a la vora palpebral amb sutura continua de Vicryl

8/0 per permetre col·locar igualment la sutura continua de niló 9/0 entre conjuntiva i càpsula de Tenon (1). La membrana amniòtica s'utilitza llavors per recobrir els músculs extraoculars i l'escleròtica que puguin estar exposats amb adhesiu de fibrina(1).

Els avantatges de la tècnica inclouen una baixa taxa de recidives al permetre una correcta identificació i eliminació del teixit fibrovascular sense la retirada de l'epiteli conjuntival o la càpsula de Tenon sanes(3). Alhora, estalviant incisions a la Tenon s'evita la retracció posterior de la càpsula que, d'altra manera, requeriria sutures addicionals per mantenir el fons de sac conjuntival(3).

Aportacions de cèl·lules límbiques

El limbe és un important component de la superfície ocular al contenir cèl·lules mare epitelials corneals límbiques que estableixen la superfície(48). Apareix dèficit de cèl·lules mare límbiques com a conseqüència de cremades químiques(54)(189), síndrome de Stevens-Johnson, pèmfig ocular cicatricial o simblèfaron, entre d'altres(48).

Les aportacions de cèl·lules límbiques són necessàries en el tractament de les deficiències de cèl·lules límbiques. Existeixen diferents tècniques com poden ser l'autoempelt limbar, l'al·loempelt limbar i el trasplantament epitelial límbic corneal cultivat.

Autoempelt limbar

L'autoempelt limbar va ser descrit per primera vegada per Kenyon i col als anys 80(146)(131). Està indicat per promoure la recuperació de la funció de la barrera del limbe. S'ha utilitzat en cirurgia de pterigi recidivant disminuint la incidència de simblèfaron(146). L'avantatge que ens proporciona en comparativa amb l'al·loempelt és que no precisa d'immunosupressió postoperatòria i el desavantatge és que és inferior en quantitat de cèl·lules mare límbiques(51)(188). Les rares complicacions que es poden derivar de l'autoempelt conjuntivolímbic són la opacitat corneal, el pseudopterigi, la queratitis filamentosa, la microperforació durant la cirurgia i l'aprimament corneal(188). El risc d'induir un dèficit de cèl·lules límbiques a l'ull donant és pràcticament nul si l'exèresi del teixit límbic és menor a 6 franges horàries(54).

Al·loempelt limbar

El teixit queratolímbic està indicat en el tractament del dèficit de cèl·lules mare límbiques amb la finalitat de substituir les cèl·lules defectuoses o escasses(169). El primer ús en pacients amb dèficit de cèl·lules mare límbiques bilateral de l'al·loempelt queratolímbic transcorre als anys 90(48). És un empelt més gruixut que la conjuntiva o els empelts de membrana amniòtica i, per tant, proporciona una barrera física a la invasió de teixit fibrovascular conjuntival superior i

l'aportació major de cèl·lules mare límbiques(54)(169). Al proporcionar una població cel·lular exitosa que contribueix al saludable manteniment de la superfície ocular, s'ha estudiat el seu efecte en la inhibició de la recurrència del simblèfaron(169).

Els avantatges de la tècnica es poden plantejar valorant els desavantatges d'altres tècniques:

- Els homoempelts conjuntivals tenen per principal limitació la seva extensió(52)(169).
- Els homoempelts bucals es retreuen(169).
- La mitomicina C comporta risc d'isquèmia, necrosis i perforació ocular(169).
- Els esteroides subconjuntivals tenen un efecte transitori(169).
- Els anells de simblèfaron i espaiadors esclerals de silicona proporcionen una barrera mecànica per evitar la formació del simblèfaron sols durant el seu ús(169).
- La membrana amniòtica s'ha demostrat efectiva en el dèficit de cèl·lules mare límbiques però requereix la presència d'una conjuntiva sana residual per promoure la reepitelització ja que s'encarrega de produir la migració i diferenciació cel·lular epitelial amb adhesió d'aquestes a les cèl·lules conjuntivals veïnes sanes(67)(169).

Amb aquesta idea, Farid i col sotmeteren a 5 pacients amb simblèfaron secundari a malalties no autoimmunes a l'al·loempelt queratolímbic i observaren que l'al·loempelt feia de barrera pel teixit fibrovascular cicatricial malgrat es desconegui el paper que juguen les cèl·lules mare cadavèriques(169) i que, els pacients que presentaven recidiva del simblèfaron posteriorment a l'ús d'empelts de membrana amniòtica, eren els que es podien beneficiar més de l'al·loempelt queratolímbic(169).

La principal problemàtica dels al·loempelts queratolímbics és l'elevat risc de rebuig(3)(51)(166). Un dels factors relacionats amb aquest fracàs té a veure amb la patologia que s'associa al propi procediment quirúrgic, per exemple el simblèfaron, que pot induir a la formació d'erosions epitelials sobre l'al·loempelt degut al traumatisme mecànic pel parpelleig que afavoreix la inflamació(3). Altres factors relacionats amb el fracàs quirúrgic són l'experiència del cirurgià i l'incorrecte maneig de la immunosupressió(48). El tractament utilitzat per reduir la incidència de fracassos queratolímbics es basa en la immunosupressió sistèmica amb esteroides, ciclosporina A, micofenolat de mofetil i tacrolimus. També s'utilitza immunosupressió local amb esteroides tòpics i ciclosporina A(48). Es proposa immunosupressió sistèmica amb rituximab (inhibidor de cèl·lules B) o bortezomib (inhibidor NF-κB)(48)

Trasplantament epitelial límbic corneal cultivat

La tècnica es basa en la obtenció del teixit de l'ull contralateral sa del propi pacient (autoempelt) o d'un donant límbic de cadàver (al·loempelt) i l'ús d'un cultiu ex-vivo o un cultiu in-vivo amb la membrana amniòtica o el sèrum fetal boví com a suport(179)(51)(82)(180)(181). No s'utilitzen les

3T3 cèl·lules alimentadores, pels avantatges anteriorment ja esmentats de la reducció de contaminants de cèl·lules oncogèniques i de productes animals(47).

El trasplantament epitelial límbic corneal cultivat ha estat descrit com una interessant modalitat de tractament per pacients amb dèficit de cèl·lules mare límbiques sense l'alta incidència de rebuig als trasplantaments al·logènics, la limitació de la quantitat cel·lular dels autoempelts(52)(54)(47)(190) o l'absència de risc d'induir un dèficit de cèl·lules mare límbiques a l'ull donant(190). Aquest tipus de trasplantament en comparació amb els al·loempelts queratolímbics, requereix una menor quantitat de teixit donant per al cultiu, un temps menor per completar la epitelització corneal i menys exposició a la immunitat del donant(47) demostrant una mateixa efectivitat(54). L'avantatge del cultiu in-vivo és el menor cost econòmic per no requerir un laboratori de cèl·lules mare limbars i la oportunitat de simplificar el maneig en un sol acte terapèutic(61). En un estudi de Prabhasawat i col, el trasplantament epitelial límbic corneal cultivat va reduir la inflamació conjuntival i va eliminar el simblèfaron en 4 de 5 casos gràcies, probablement, a l'efecte restrictiu que té en la invasió de teixit fibrovascular del fòrnix conjuntival sobre l'empelt(47).

El substrat pel cultiu cel·lular epitelial de la conjuntiva sembla tenir una repercussió directa sobre el fenotip cel·lular i, per tant, rellevància clínica en l'èxit del trasplantament de cèl·lules epitelials límbiques cultivades(163). Així mateix, el sistema d'emmagatzematge i transport del cultiu de cèl·lules epitelials conjuntivals pot interferir en la seva morfologia, viabilitat i fenotip cel·lulars(168). Per aquests motius, tant l'anàlisi del substrat de cultiu com la tecnologia d'emmagatzematge s'han d'analitzar amb estudis comparatius en un futur(163).

Sutura

La sutura de polipropilè està associada a un menor grau de reacció inflamatòria que la sutura de seda. Per aquest motiu es pot presentar un menor grau de recurrència(7).

Enginyeria de teixit equivalent a l'epiteli conjuntival

L'enginyeria d'un teixit equivalent a l'epiteli conjuntival investiga sobre materials substitutius. Es busca un material de fàcil manipulació quirúrgica, que no indueixi una reacció inflamatòria, que sigui biocompatible i que contingui cèl·lules escamoses estratificades, cèl·lules caliciformes i cèl·lules no diferenciades. En contraposició als teixits equivalents corneals, no ha de ser transparent i aquest fet incrementa el ventall de possibilitats per al cultiu de membranes(168).

Hi ha diferents tipus d'enginyeria de teixit equivalent d'epiteli conjuntival:

- Membranes biològiques
- Membranes amb proteïnes de la matriu extracel·lular

- Membranes polimèriques sintètiques

Al 2000 Wenkel i col utilitzaven el trasplantament de membrana mucosa nasal autòloga en el tractament de la síndrome de deficiència mucosa severa(168)(182). En un seguiment de 10 anys, s'evidenciava la persistència de cèl·lules caliciformes funcionals amb recuperació de la superfície ocular lesionada, la millora simptomàtica del pacient i la millora visual(168)(182).

Al 2011 Lu i col van cultivar queratinòcits epidèrmics en membrana amniòtica i els van trasplantar a la conjuntiva de simis(168)(183). El resultat obtingut permetia la detecció de marcadors positius per a les cèl·lules escamoses i negatius per a cèl·lules caliciformes(168)(183).

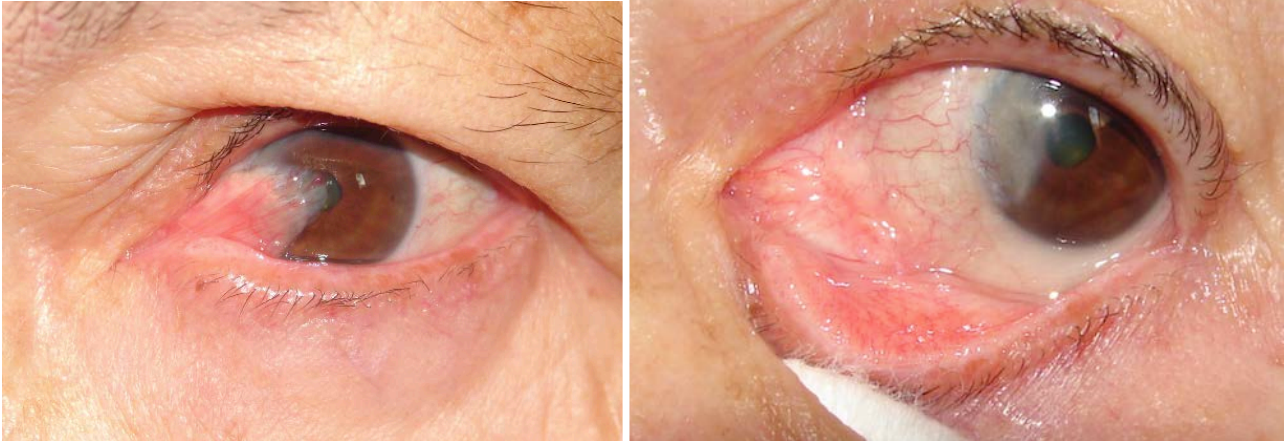
Al 2015, Yang i col van desenvolupar un equivalent de teixit conjuntival del cultiu de cèl·lules epitelials de membrana amniòtica amb la obtenció de cèl·lules PAS-positives, indicatiu de cèl·lules caliciformes. El teixit equivalent permetia la regeneració de la conjuntiva en conills(168)(36).

Membranes biològiques – Membrana amniòtica

La membrana amniòtica és la capa més interna de la membrana fetal(30)(66)(163) i és constituïda per una matriu estromal, una capa de col·lagen gruixuda, i una membrana basal superposada per una capa simple d'epiteli(66)(154) avascular(30)(32), amb presència de laminina i col·lagen tipus IV(66). Presenta un important efecte anticicatritzant(31)(51)(50)(152)(67)(68)(83)(84)(127)(150)(159)(168)(171)(179)(187), efecte en la supressió de la resposta immunològica(67)(168), efecte antiinflamatori(31)(35)(67)(83)(84)(80)(92)(150)(163)(164)(168)(171)(179)(187), efecte antiangiogènica(67)(83)(84)(163)(164)(171)(179), efecte antimicrobià(68)(127)(159)(168), efecte analgèsic(50)(68)(127)(159)(168)(163), i capacitat d'aportar un substrat funcional imprescindible per a la proliferació i diferenciació cel·lular amb la correcta epitelització conseqüent(28)(50)(80)(31)(68)(159)(168)(67)(92)(163)(187)(179)(150). Des dels anys 40(66)(154)(186) amb Roth com a introductor(64)(80), la membrana amniòtica ha estat utilitzada com a material quirúrgic al camp de la oftalmologia(187). La membrana amniòtica criopreservada és la d'ús més extens i està comercialitzada amb un gruix de 50-100 micres(179). Per facilitar la seva manipulació i evitar dehiscència o plegaments de la membrana al postoperatori precoç, s'ha presentat recentment la membrana amniòtica humana criopreservada ultra-gruixuda de més de 300 micres que alhora aporta un menor cost econòmic(179).

Les indicacions són varies i han canviat amb els anys. Al 1997, Tseng li dona ús en el maneig dels pacients amb defectes corneals, pterigis, neoplàsies i simblèfarons(67). Des de llavors, amb Shimazaki i col es considera una de les millors opcions en combinació amb l'autoempelt límbic per al tractament del pterigi recidivant amb simblèfaron associat, ja que inhibeix la formació de fibrosis subconjuntival de manera més eficient en comparativa amb el trasplantament corneal total o

parcial que no associa l'ús de membrana amniòtica. També s'ha demostrat que en molts pacients amb inflamació persistent és necessària l'aplicació de múltiples trasplantaments de membrana amniòtica fins que la inflamació no resol per complet, especialment perquè la degradació és més ràpida en aquests pacients(30). Alguns autors en limiten l'ús a les causticacions lleus al considerar que a les greus amb aprimament estromal important i perforació imminent és insuficient(57).



Prequirúrgic i postquirúrgic de correcció de pterigi d'ull esquerre amb ús de membrana amniòtica.

Les propietats de la membrana amniòtica són múltiples i inclouen propietats anticicatritzants, de supressió de la resposta immunològica, antiinflamatòries, antiangiogèniques i reepitelitzants.

Les propietats anticicatritzants es deuen a l'efecte antiadherent que posseeix la membrana amniòtica(68)(159). El mecanisme d'inhibició de la formació de fibrosis sembla estar produït per dos motius: la membrana amniòtica en contacte amb un substrat normal indueix l'arrest del teixit proliferatiu(68)(159) i funciona com una barrera anatòmica per a la proliferació de fibrosis(68)(104)(159). S'ha demostrat que la membrana amniòtica indueix una disminució de la via de senyalització del factor de creixement transformant β , responsable de l'activació fibroblàstica en el procés de cicatrització de les ferides(152)(67)(159).

Les propietats de supressió de la resposta immunològica es relacionen amb la seva baixa immunogeneicitat; al no expressar antígens majors d'histocompatibilitat habituals (HLA-A, HLA-B o DR, per exemple), no produeix un rebuig immunològic després del seu trasplantament i es tolera més fàcilment(68)(67)(159).

Les propietats antiinflamatòries es deuen a la presència d'antagonistes dels receptors dels mediadors de la resposta inflamatòria com la interleuquina-1 i la regulació de la producció d'activina(67).

Les propietats anti-angiogèniques semblen estar determinades per l'expressió d'inhibidors de metaloproteases, endostatina i proteïnes que estimulen el creixement epitelial corneal amb la conseqüent supressió de la proliferació cel·lular endotelial vascular(64).

Les propietats reepitelitzants es relacionen amb factors moduladors. L'epiteli de la membrana amniòtica estimula el procés de curació de la superfície ocular mitjançant la producció de diversos factors de creixement com són el factor de creixement epidèrmic, el factor de creixement de queratinòcits, el factor de creixement d'hepatòcits i el factor de creixement de fibroblasts bàsic(64). A part dels avantatges que aporta les seves propietats, la membrana amniòtica permet cobrir pràcticament qualsevol defecte, no implica un sacrifici de teixits del propi pacient i estèticament té molt bon resultat al presentar una coloració similar a la dels teixits circumdants(66)(154)(9). El tractament precoç dels casos amb afectació ocular moderada i severa per síndrome de Stevens-Johnson amb membrana amniòtica implica una reducció de les complicacions oftalmològiques del 34,8 al 4,3%(34). Redueix, en els casos d'ús d'injeccions d'antimetabòlits intraquirúrgiques, la probabilitat de formació d'úlceres esclerals com a complicació tardana(66). És el substrat per a cultiu de cèl·lules epitelials conjuntivals més comunament utilitzat(163) pels variats efectes desitjables que ens ofereix i malgrat presentar cert risc de transmissió de malalties virals(160).

Les diferents opcions terapèutiques amb ús de membrana amniòtica inclouen el trasplantament amb sutura o sense i la utilització de dispositius. La tècnica quirúrgica de trasplantament amb sutura originalment utilitzava la sutura de diferents trossos de membrana amniòtica a la vora palpebral, al fons de sac conjuntival i al limbe(34). Posteriorment, es va realitzar una tècnica modificada amb sutura de 3 peces de membrana amniòtica entre si i en sèrie que s'enclaven al marge palpebral superior i inferior amb la col·locació d'un anell de simblèfaron fet a mida(34) però igualment implicava un temps quirúrgic llarg. La tècnica quirúrgica amb trasplantament sense sutura es va descriure al 2012 amb Liang i col(34). La principal limitació requeria sobre el fet que precisava una mida gran de membrana (8 x 8 cm) i l'ús d'un anell de simblèfaron fet a mida(34). Amb la finalitat de reduir la dificultat de la col·locació de la membrana, va sorgir l'anell Prokera(34). És un dispositiu aprovat per la Food and Drug Administration i que consisteix en una membrana amniòtica circular criopreservada i clampada dins un anell de simblèfaron de 15 o 16 mm(34)(70)(42)(159). És eficient en casos d'afectació moderada de la superfície ocular. En casos severos, de pacients adults i degut a que el dispositiu no protegeix la conjuntiva ni la vora palpebrals, és insuficient(30)(30)(30). L'anell de Pruet també té per objectiu reduir la dificultat de la col·locació de la membrana. Al 2014, Pruet i col van dissenyar un anell de simblèfaron de 22 mm recobert per membrana amniòtica de 3,5 x 3,5 mm(34). Aquest permetia el recobriment amb membrana amniòtica de quasi la totalitat de la superfície ocular i no d'exclusivament la superfície corneal i el limbe, com passava amb l'anell Prokera(34). El desavantatge principal és que no permet el correcte maneig del simblèfaron associat a afectació de les vores palpebrals i amb malposició de les pestanyes; en aquest cas s'aconsella l'ús de la membrana suturada(34). El conformador de Cheung facilita la col·locació de la membrana. Al 2016, Cheung i col van proposar

recobrir un conformador orbitari amb membrana amniòtica que pogués suturar-se al mateix conformador mitjançant una sèrie de perforacions que aquest incorporava i també pogués suturar-se a nivell palpebral des d'aquestes mateixes perforacions(27). La col·locació d'aquest dispositiu requeria l'eliminació prèvia dels simblèfarons residuals que realitzaven amb l'ús dels ganxos musculars i permetia major abast de la superfície ocular en comparativa amb el Prokera(27).

Membranes amb proteïnes de la matriu extracel·lular – Col·lagen

El col·lagen constitueix una membrana amb proteïnes de la matriu extracel·lular. La membrana basal conjuntival és una fina membrana de teixit connectiu compost per col·lagen tipus IV, laminina, nidogen-1 i -2 i trombospondina-4. Per tant, és raonable assumir que la presència de proteïnes de la matriu extracel·lular beneficiaria l'enginyeria de teixit equivalent de cèl·lules epitelials conjuntivals(163). De tots els substrats proteics de matriu extracel·lular, els gels de col·lagen tipus 1 i el col·lagen comprimit semblen els més útils a causa de les seves propietats mecàniques i el seu potencial en la formació de cèl·lules caliciformes(163).

Enginyeria de teixit equivalent d'epiteli conjuntival: Membranes polimèriques sintètiques

Les membranes polimèriques sintètiques representen un equivalent d'epiteli conjuntival. Els polímers de L-lactida-co-glicolida i ϵ -caprolactona presenten una alta resistència mecànica, són biodegradables i al constituir membranes sintètiques, a diferència de les membranes biològiques, poden ser manufacturades sota condicions estèrils, disminuint d'aquesta manera el risc de transmissió de malalties infeccioses al pacient(163). Estan aprovats per la Food and Drug Administration.

Classificació dels resultats

Els resultats mèdics i quirúrgics determinen el grau d'èxit dels procediments. La majoria d'articles publicats fan una valoració dels resultats medicoquirúrgics del simblèfaron en base a una valoració, sovint subjectiva, de la millora clínica i, per tant, de l'èxit terapèutic reconeixent els graus de fracàs, èxit parcial i èxit total.

La classificació de Zhao i col(1) diferencia 3 graus segons la repercussió funcional i la presència de simblèfaron:

- Èxit total: assoliment d'una superfície ocular llisa sense cicatrització, reformació del fons de sac conjuntival i recuperació completa de la motilitat ocular extrínseca.
- Èxit parcial: presència de fibrosis localitzada, reformació incompleta del fòrnix o persistència de certa limitació de la motilitat.

- Fracàs terapèutic: recurrència del simblèfaron.

La classificació de Thatte(9) diferencia 3 graus segons la repercussió cosmètica i la presència de simblèfaron:

- Èxit total: reté la pròtesis i hi ha una recuperació de l'anatomia normal del fons de sac.
- Èxit parcial: existeix recurrència del simblèfaron però permet portar la pròtesis.
- Fracàs terapèutic: la recurrència implica la incapacitat d'ús de la pròtesis.

La classificació de Cheng i col(51) diferencia 3 graus segons la repercussió funcional i la presència de simblèfaron:

- Èxit total: s'aconsegueix una profunditat del fòrnix fisiològica, no existeix teixit cicatricial conjuntival i no existeix restricció de la motilitat ocular.
- Èxit parcial: el valor numèric absolut de la gradació de simblèfaron final es correspon a un mínim de 4 punts inferiors al valor numèric absolut inicial.
- Fracàs terapèutic: el valor numèric absolut de la gradació de simblèfaron final es correspon a un màxim de 4 punts inferiors al valor numèric absolut.

La valoració dels resultats és diferent segons els professionals i també segons els pacients. A l'estudi de Gheorghe i col han analitzat la resposta terapèutica del trasplantament de membrana amniòtica en pacients amb diferents malalties de superfície ocular en els que s'incloïa afectes per simblèfaron(185). Han evidenciat la discordant valoració del resultat cosmètic que se n'obtenia segons si era valorat pel professional (28 pacients de 28 afectats amb bon resultat cosmètic) o el mateix pacient (26 pacients satisfets de 28 afectats)(185).

Anàlisi bibliogràfica

Resum

Objectiu: Analitzar la bibliografia del simblèfaron mitjançant la realització d'una revisió exhaustiva i una valoració crítica de la literatura. Analitzar els dissenys dels estudis i les seves finalitats. Establir els aspectes clínics més rellevants respecte clínica, etiologia i presentació, tractament i seguiment del simblèfaron. Determinar l'origen de les publicacions.

Fonts de dades: La recopilació de la literatura s'ha realitzat mitjançant recerques a Medline PubMed i Ovid utilitzant el terme de simblèfaron. Per altra banda s'han revisat les referències de les publicacions seleccionades per identificar altres articles i estudis d'interès.

Selecció d'estudis i extracció de dades: Els articles identificats a partir de fonts de dades científiques han estat revisades per determinar la rellevància i l'interès abans de la seva inclusió. S'han revisat 425 articles de PubMed i de l'Ovid amb el MeSH de <<symblepharon>>. La revisió s'ha finalitzat a l'agost de 2017. S'han revisat de forma sistemàtica els articles més recents publicats des del 2006, amb un total de 190 articles. Es presenten les informacions més destacades extretes i s'analitzen críticament.

Síntesi: S'ha fet una recopilació de la bibliografia i s'ha analitzat. Els articles s'han classificat per any, revista de publicació, continent o continents d'origen i país o països participants. S'ha valorat el disseny i la finalitat de les publicacions. S'han establert els aspectes clínics de presentació més rellevants, l'etiologia, el tractament i el seguiment.

Conclusions: Els estudis tenen un disseny bàsicament de casos clínics (38%) i retrospectiu (35%). Els estudis tenen una finalitat descriptiva (37%) i d'anàlisi en el tractament curatiu (35%) i tractament preventiu (23%). Segons les publicacions revisades, la mitjana d'edat dels pacients afectats per simblèfaron és de 37-39 anys i preval als homes sobre les dones en 1,5:1. Els homes afectats són més joves que les dones. Els estudis descriptius són els més freqüents a les dones mentre que els estudis de finalitat curativa ho són als homes. Es presenten les malalties congènites abans dels 10 anys, els traumatismes entre els 20-30 anys i la resta en edats més tardanes. Les malalties més freqüents són les traumàtiques, principalment en homes, i les malalties reactives a fàrmac. El tractament quirúrgic amb membrana amniòtica és el més descrit. El temps de seguiment és d'aproximadament 36 mesos, sobretot pels estudis descriptius amb casos clínics, els estudis amb el tractament preventiu i amb el tractament curatiu com a finalitat. El

número de publicacions està en augment i estan molt repartides en diferents revistes. La majoria de publicacions s'han fet a Àsia (34% amb 127,5 publicacions), Europa (29% amb 111 publicacions) i Amèrica del Nord (20% amb 74 publicacions). S'observa un major nombre de publicacions sobretot a la Índia i a la Xina. Diversos articles obvien l'origen de la publicació, el disseny o finalitat de l'estudi. Un gran nombre d'articles obvien dades clíniques corresponents a l'edat, el gènere, l'etiologia, l'extensió o ubicació del simblèfaron, la repercussió funcional i estètica del mateix o el temps de seguiment. No s'aporten millores objectives confiables a favor d'un tipus de tractament. No hi ha estudis que aportin dades pronòstic pel simblèfaron.

Discussió: La bibliografia actual presenta limitacions, es tracta de sèries de casos amb pocs pacients, s'utilitzen criteris no consensuats i els resultats són difícils d'extrapolar. La qualitat científica per disseny i metodologia dels estudis és limitada. No hi ha estudis destacables que analitzin els factors pronòstic del simblèfaron. Són necessaris més estudis per determinar l'epidemiologia, la clínica, els factors pronòstic i el tractament del simblèfaron. La presentació del simblèfaron dificulta estudis més complets, doncs és poc habitual i molt diversa.

Divulgació financera: No hi ha cap interès al respecte.

Paraules clau: simblèfaron.

Anàlisi del contingut dels articles

Distribució segons disseny de l'estudi

Els dissenys dels estudis s'ha classificat en:

- **Casos clínics:** estudis que descriuen un número limitat de casos, sovint un o dos casos, amb presentacions poc habituals o amb atencions d'especial interès.
- **Retrospectius:** estudis que inclouen una sèrie de casos i analitzen a posteriori les dades. Per exemple, en referència a la presentació i a les atencions rebudes de pacients amb simblèfaron.
- **Prospectius:** estudis que analitzen les dades amb el temps, sovint tipus assaig clínic. Per exemple, en valoració de tractaments del simblèfaron.
- **Mixt retrospectius-prospectius:** estudis que no especifiquen clarament la naturalesa de l'estudi. Sovint es tracten de sèries de pacients amb un seguiment prolongat i la inclusió de nous pacients durant l'estudi.

- **Revisions:** revisió bibliogràfica sistemàtica del simblèfaron.
- **No especificat:** estudis que no aporten informació suficient per determinar el disseny de l'estudi.

La majoria dels estudis publicats del 2006 al 2017 corresponen a casos clínics (38% amb 73 publicacions), estudis retrospectius (35% amb 66 publicacions) i, en menor mesura, prospectius (19% amb 36 publicacions) (**Taula 1**). S'interpreten els resultats en el context de la malaltia, per la poca casuística i dificultat tècnica de realitzar estudis. Es considera que la naturalesa de la majoria dels articles és de menor qualitat científica.

		Articles publicats (nº)	Articles publicats (%)
Disseny de l'estudi	Casos clínics	73	38
	Retrospectius	66	35
	Prospectius	36	19
	Revisions	9	5
	Retrospectius-prospectius	3	2
	No especificat	3	2

TAULA 1. Nombre i percentatge d'articles publicats del 2006 al 2017 segons el disseny dels seus estudis.

Distribució segons finalitat de l'estudi

La finalitat dels estudis s'ha classificat en:

- **Finalitat descriptiva:** estudis que analitzen l'epidemiologia, la etiologia o la història natural. Estudis que no analitzen el tractament.
- **Finalitat analítica:** estudis que analitzen el simblèfaron en relació a fets concrets del tractament.
 - **Tractament curatiu:** estudis que valoren tractaments del simblèfaron.
 - **Tractament preventiu:** estudis que analitzen mesures preventives en patologies que provoquen el simblèfaron en una alta incidència.
 - **Tractament mixt preventiu-curatiu:** estudis que analitzen mesures preventives i tractament del simblèfaron. Són estudis amb un objectiu mixt que no es poden classificar en cap de les dues categories anteriors.
- **No especificada:** estudis que no aporten informació suficient per determinar la finalitat de l'estudi.

La majoria dels estudis publicats del 2006 al 2017 són de finalitats descriptives (37% amb 71 publicacions) i analítiques del tractament curatiu (35% amb 66 publicacions) i del tractament preventiu (23% amb 44 publicacions) (**Taula 2**). La majoria dels estudis es centren en el tractament i la descripció del simblèfaron. Es considera que són els elements de major interès mèdic.

			Articles publicats (n°)	Articles publicats (%)
Finalitat de l'estudi	Descriptiva		71	37
	Analítica	Tractament curatiu	66	35
		Tractament preventiu	44	23
		Tractament preventiu-curatiu	5	3
	No especificada		4	2

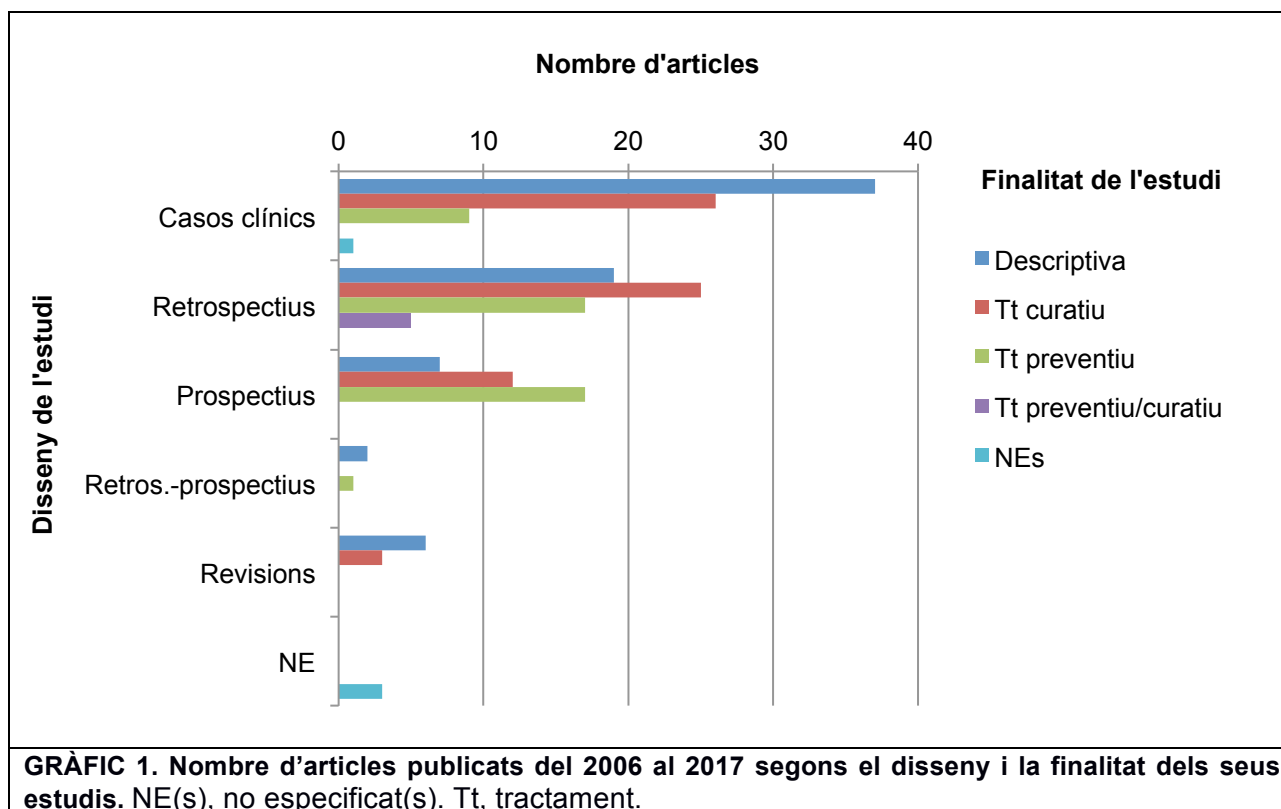
TAULA 2. Nombre i percentatge d'articles publicats del 2006 al 2017 segons la finalitat dels seus estudis.

Distribució segons disseny i finalitat de l'estudi

L'anàlisi combinat dels articles publicats del 2006 al 2017 segons el disseny i la finalitat, permet reconèixer que la majoria dels articles són descriptius de casos clínic (19% amb 37 publicacions). El tractament del simblèfaron s'analitza majoritàriament amb estudis de casos clínics (14% amb 26 publicacions) i retrospectius (13% amb 25 publicacions). El tractament preventiu s'analitza en la majoria dels casos amb estudis prospectius (9% amb 17 publicacions) (**Taula 3, Gràfic 1**).

Disseny de l'estudi	Finalitat de l'estudi	Articles publicats (n°)	Articles publicats (%)
Casos clínics	Descriptiva	37	19
	Tractament curatiu	26	14
	Tractament preventiu	9	5
	No especificada	1	1
Retrospectius	Descriptiva	19	10
	Tractament curatiu	25	13
	Tractament preventiu	17	9
	Tractament preventiu-curatiu	5	3
Prospectius	Descriptiva	7	4
	Tractament curatiu	12	6
	Tractament preventiu	17	9
Retrospectius-Prospectius	Descriptiva	2	1
	Tractament preventiu	1	1
Revisions	Descriptiva	6	3
	Tractament curatiu	3	2
No especificat	No especificat	3	2

TAULA 3. Nombre i percentatge d'articles publicats del 2006 al 2017 segons el disseny i la finalitat dels seus estudis.



Aspectes clínics del contingut dels articles

Els aspectes clínics del contingut dels articles s'han recopilat i analitzat. Les diferents variables s'han ponderat de forma automatitzada a través d'un programa informàtic per fer una aproximació a l'epidemiologia i als tractaments reals a través dels continguts publicats. La ponderació es defineix amb una valoració proporcional del nombre de persones o ulls que hi ha inclosos en l'estudi.

Aquest exercici d'aproximació a la distribució real de la patologia o fins i tot del tractament ve limitat en gran mesura pel biaix de publicació. El biaix de publicació pot suposar una sobreestimació de casos poc habituals i una infraestimació de casos habituals. Per altra banda degut a que no es disposen de totes les dades o les mostres són petites, poden aparèixer aparents contradiccions en els resultats. Per exemple, la mitjana d'edat del grup de les iatrogènies als homes és de 64 anys, a les dones de 68 anys i el total és de 55 anys.

S'inclouen anàlisis específiques dels articles publicats que tenen una finalitat exclusivament terapèutica pel simblèfaron (anomenats estudis de tractament curatiu de simblèfaron) per a permetre contraposar els resultats amb l'estudi d'investigació de la tesi, que presenta aquesta mateixa finalitat.

Distribució per edat

L'anàlisi de la distribució per edat realitzat segons el nombre de pacients d'articles publicats del 2006 al 2017 permet obtenir els següents resultats:

- La mitjana d'edat és de 37 anys (Resultat de 122 articles amb 1841 pacients).
- Als estudis de tractament curatiu de simblèfaron, la mitjana d'edat és de 35 anys (Resultat de 47 articles amb 494 pacients).

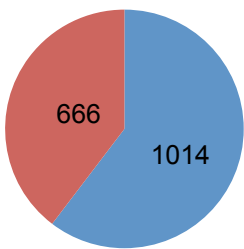
L'anàlisi de la distribució per edat realitzat segons el nombre d'ulls d'articles publicats del 2006 al 2017 permet obtenir els següents resultats:

- La mitjana d'edat és de 39 anys (Resultat de 94 articles amb 1207 ulls).
- Als estudis de tractament curatiu de simblèfaron, la mitjana d'edat és de 34 anys (Resultat de 37 articles amb 392 ulls).

Distribució per gènere

L'anàlisi de la distribució per gènere realitzat segons el nombre de pacients d'articles publicats del 2006 al 2017 permet obtenir els següents resultats (**Taula 4, Gràfic 2**):

- El simblèfaron preval als homes (60% amb 1014 pacients. Resultat de 78 articles) sobre les dones (40% amb 666 pacients. Resultat de 68 articles).
- Aquesta diferència és estadísticament significativa ($p < 0,01$).

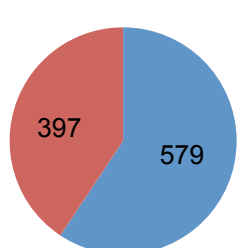
Gènere (%)		X ²	Nombre de pacients  Gènere - Homes - Dones
Homes	Dones		
60	40	<0,01	

TAULA 4. Percentatge de pacients amb simblèfaron segons distribució per gènere de les publicacions del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

GRÀFIC 2. Nombre de pacients amb simblèfaron segons distribució per gènere de les publicacions del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

L'anàlisi de la distribució per gènere realitzat segons el nombre d'ulls d'articles publicats del 2006 al 2017 permet obtenir els següents resultats (**Taula 5, Gràfic 3**):

- El simblèfaron preval als homes (59% amb 579 ulls. Resultat de 60 articles) sobre les dones (41% amb 397 ulls. Resultat de 54 articles).
- Aquesta diferència és estadísticament significativa ($p < 0,01$).

Gènere (%)		X ²	Nombre d'ulls  Gènere - Homes - Dones
Homes	Dones		
59	41	<0,01	

TAULA 5. Percentatge d'ulls amb simblèfaron segons distribució per gènere de les publicacions del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre d'ulls.

GRÀFIC 3. Nombre d'ulls amb simblèfaron segons distribució per gènere de les publicacions del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre d'ulls.

Distribució per edat i gènere

L'anàlisi de la distribució per edat i gènere realitzat segons el nombre de pacients d'articles publicats del 2006 al 2017 permet obtenir els següents resultats:

- La mitjana d'edat en homes és de 36 anys (Resultat de 77 articles amb 1069 pacients) i en dones de 40 anys (Resultat de 65 articles amb 726 pacients).
- Als estudis de tractament curatiu de simblèfaron, la mitjana d'edat en homes és de 36 anys (Resultat de 31 articles amb 244 pacients) i en dones de 37 anys (Resultat de 23 articles amb 111 pacients).

L'anàlisi de la distribució per edat i gènere realitzat segons el nombre d'ulls d'articles publicats del 2006 al 2017 permet obtenir els següents resultats:

- La mitjana d'edat en homes és de 35 anys (Resultat de 55 articles amb 518 ulls) i en dones de 45 anys (Resultat de 48 articles amb 331 ulls).
- Als estudis de tractament curatiu de simblèfaron, la mitjana d'edat en homes és de 36 anys (Resultat de 22 articles amb 161 ulls) i en dones de 36 anys (Resultat de 18 articles amb 95 ulls).

Distribució per gènere i disseny de l'estudi

L'anàlisi de la distribució per gènere i disseny de l'estudi realitzat segons el nombre de pacients d'articles publicats del 2006 al 2017 permet obtenir els següents resultats (**Taula 6, Gràfic 4**):

- El disseny prospectiu és més freqüent en homes (Homes: 57% amb 192 pacients, resultat de 12 articles; Dones: 43% amb 146 pacients, resultat de 9 articles) de forma estadísticament significativa ($p=0,012$).
- El disseny retrospectiu és més freqüent en homes (Homes: 61% amb 768 pacients, resultat de 29 articles; Dones: 39% amb 482 pacients, resultat de 28 articles) de forma estadísticament significativa ($p<0,01$).

- El disseny retrospectiu-prospectiu és més freqüent en homes (Homes: 72% amb 13 pacients, resultat d'1 article; Dones: 28% amb 5 pacients, resultat d'1 article) de forma quasi estadísticament significativa ($p=0,053$).

Pacients (%)		Gènere		χ^2
		Homes	Dones	
Disseny de l'estudi	Casos clínics	55	45	0,352
	Prospectius	57	43	0,012
	Retrospectius	61	39	<0,01
	Retrospectius-prospectius	72	28	0,053
	Revisions	0,0	0,0	
	No especificat	0,0	0,0	
				<0,01 Yates

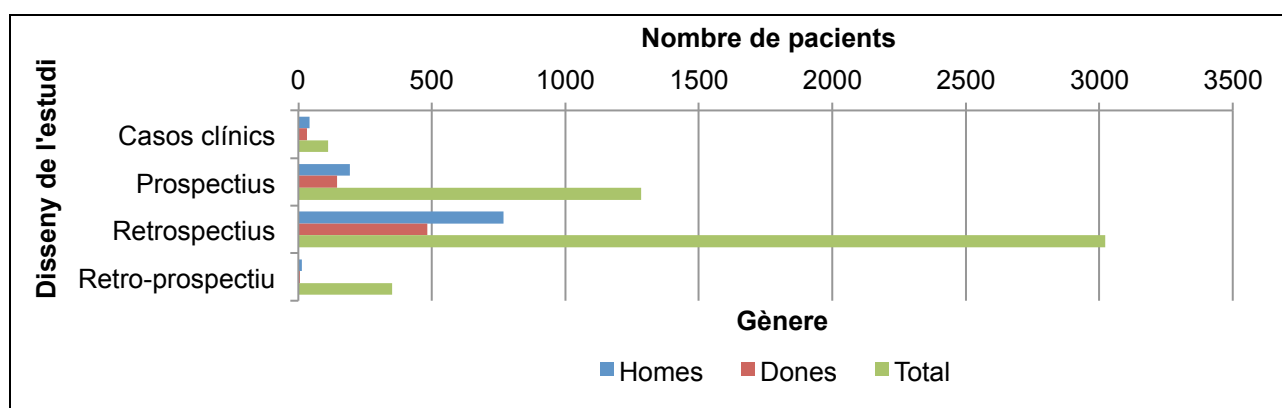
TAULA 6. Percentatge de pacients amb simblèfaron segons distribució per gènere i disseny de l'estudi de les publicacions del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

L'anàlisi de la distribució per gènere i disseny de l'estudi realitzat segons el nombre de pacients d'articles publicats del 2006 al 2017 permet obtenir els següents resultats (**Taula 7, Gràfic 4**):

- Els dissenys d'estudis en ordre de major a menor freqüència són els retrospectius (62,9% amb 3020 pacients), els prospectius (26,7% amb 1283 pacients), els retrospectius-prospectius (7,3% amb 350 pacients), els casos clínics (2,3% amb 111 pacients) i les revisions (0,6% amb 29 pacients) amb diferències estadísticament significatives ($p<0,01$).
- Es manté una distribució de freqüències similar en homes i en dones de forma estadísticament significativa ($p<0,01$).

Pacients (%)		Gènere		Total
		Homes	Dones	
Disseny de l'estudi	Casos clínics	4,0	5,0	2,3
	Prospectius	18,9	21,9	26,7
	Retrospectius	75,7	72,4	62,9
	Retrospectius-prospectius	1,3	0,8	7,3
	Revisions	0,0	0,0	0,6
	No especificat	0,0	0,0	0,2
χ^2		<0,01	<0,01	<0,01

TAULA 7. Percentatge de pacients amb simblèfaron segons distribució per gènere i disseny de l'estudi de les publicacions del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre de pacients.



GRÀFIC 4. Nombre de pacients amb simblèfaron segons distribució per gènere i disseny de l'estudi de les publicacions del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

L'anàlisi de la distribució per gènere i disseny de l'estudi realitzat segons el nombre d'ulls d'articles publicats del 2006 al 2017 permet obtenir els següents resultats (**Taula 8, Gràfic 5**):

- El disseny prospectiu és més freqüent en homes (Homes: 58% amb 130 ulls, resultat de 10 articles; Dones: 42% amb 94 ulls, resultat de 7 articles) de forma estadísticament significativa ($p=0,016$).
- El disseny retrospectiu és més freqüent en homes (Homes: 61% amb 402 ulls, resultat de 21 articles; Dones: 39% amb 259 ulls, resultat de 21 articles) de forma estadísticament significativa ($p<0,01$).

Ulls (%)		Gènere		X ²	
		Homes	Dones		
Disseny de l'estudi	Casos clínics	51	49	0,835	0,187
	Prospectius	58	42	0,016	
	Retrospectius	61	39	<0,01	
	Retrospectius-prospectius	0,0	0,0	-	
	Revisions	0,0	0,0	-	
	No especificat	0,0	0,0	-	

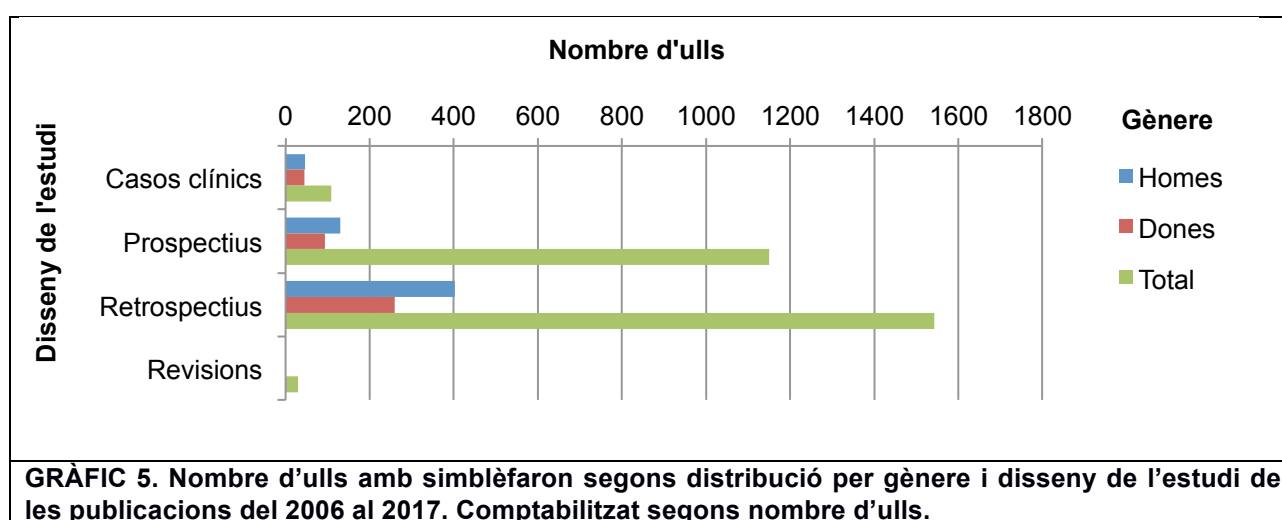
TAULA 8. Percentatge d'ulls amb simblèfaron segons distribució per gènere i disseny de l'estudi de les publicacions del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre d'ulls.

L'anàlisi de la distribució per gènere i disseny de l'estudi realitzat segons el nombre d'ulls d'articles publicats del 2006 al 2017 permet obtenir els següents resultats (**Taula 9, Gràfic 5**):

- Els dissenys d'estudis en ordre de major a menor freqüència són els retrospectius (54,2% amb 1542 ulls), els prospectius (40,4% amb 1149 ulls), els casos clínics (3,8% amb 108 ulls), les revisions (1,1% amb 30 ulls) i els retrospectius-prospectius (0,4% amb 12 ulls) amb diferències estadísticament significatives ($p<0,01$).
- Es presenta una distribució de freqüències similar en homes i en dones de forma estadísticament significativa ($p<0,01$).

Ulls (%)		Gènere		Total
		Homes	Dones	
Disseny de l'estudi	Casos clínics	8,1	11,3	3,8
	Prospectius	22,5	23,6	40,4
	Retrospectius	69,4	65,1	54,2
	Retrospectius-prospectius	0,0	0,0	0,4
	Revisions	0,0	0,0	1,1
	No especificat	0,0	0,0	0,1
χ^2		<0,01	<0,01	<0,01

TAULA 9. Percentatge d'ulls amb simblèfaron segons distribució per gènere i disseny de l'estudi de les publicacions del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre d'ulls.



GRÀFIC 5. Nombre d'ulls amb simblèfaron segons distribució per gènere i disseny de l'estudi de les publicacions del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre d'ulls.

Distribució per gènere i finalitat de l'estudi

L'anàlisi de la distribució per gènere i finalitat de l'estudi realitzat segons el nombre de pacients d'articles publicats del 2006 al 2017 permet obtenir els següents resultats (**Taula 10**, **Gràfic 6**):

- La distribució dels estudis segons la seva finalitat presenta diferències estadísticament significatives entre gèneres ($p < 0,01$).
- Els estudis amb una finalitat analítica sobre el tractament curatiu són més freqüents en homes (Homes: 71% amb 241 pacients, resultat de 29 articles; Dones: 29% amb 100 pacients, resultat de 21 articles) de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$).
- Els estudis amb una finalitat analítica sobre el tractament preventiu són més freqüents en homes (Homes: 63% amb 408 pacients, resultat de 18 articles; Dones: 37% amb 236 pacients, resultat de 14 articles) de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$).
- Els estudis amb una finalitat analítica sobre el tractament preventiu-curatiu són més freqüents en homes (Homes: 60% amb 93 pacients, resultat de 4 articles; Dones: 40% amb 61 pacients, resultat de 3 articles) de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$).

Pacients (%)			Gènere		χ^2
			Homes	Dones	
Finalitat de l'estudi	Descriptiva		50	50	0,863
	Analítica	Tractament curatiu	71	29	<0,01
		Tractament preventiu	63	37	<0,01
		Tractament preventiu-curatiu	60	40	<0,01
	No especificada		0	100	0,248

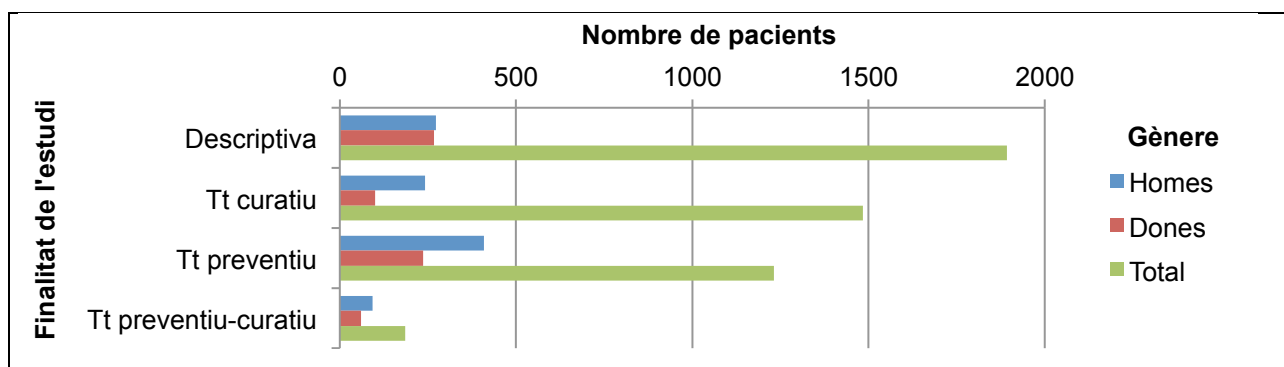
TAULA 10. Percentatge de pacients amb simblèfaron segons distribució per gènere i finalitat de l'estudi de les publicacions del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

L'anàlisi de la distribució per gènere i finalitat de l'estudi realitzat segons el nombre de pacients d'articles publicats del 2006 al 2017 permet obtenir els següents resultats (**Taula 11, Gràfic 6**):

- Els dissenys d'estudis en ordre de major a menor freqüència són els descriptius (39% amb 1892 pacients), els analítics sobre tractament curatiu (31% amb 1483 pacients), els analítics sobre tractament preventiu (26% amb 1231 pacients) i els analítics sobre tractament preventiu-curatiu (4% amb 186 pacients) amb diferències estadísticament significatives ($p < 0,01$).
- Als homes, els dissenys d'estudis en ordre de major a menor freqüència són els analítics sobre tractament preventiu (40% amb 408 pacients), els descriptius (27% amb 272 pacients), els analítics sobre tractament curatiu (24% amb 241 pacients), i els analítics sobre tractament preventiu-curatiu (9% amb 61 pacients) amb diferències estadísticament significatives ($p < 0,01$).
- A les dones, els dissenys d'estudis en ordre de major a menor freqüència són els descriptius (40% amb 268 pacients), els analítics sobre tractament preventiu (35% amb 236 pacients), els analítics sobre tractament curatiu (15% amb 100 pacients) i els analítics sobre tractament preventiu-curatiu (9% amb 61 pacients) amb diferències estadísticament significatives ($p < 0,01$).
- Es sospita que els estudis analítics sobre el tractament preventiu tenen una màxima freqüència en homes per la probable associació amb l'alta casuística d'accidents laborals i agressions, possibles agents causals de simblèfaron.

Pacients (%)			Gènere		Total
			Homes	Dones	
Finalitat de l'estudi	Descriptiva		27	40	39
	Analítica	Tractament curatiu	24	15	31
		Tractament preventiu	40	35	26
		Tractament preventiu-curatiu	9	9	4
	No especificada		0	0	0
χ²			<0,01	<0,01	<0,01

TAULA 11. Percentatge de pacients amb simblèfaron segons distribució per gènere i finalitat de l'estudi de les publicacions del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre de pacients.



GRÀFIC 6. Nombre de pacients amb simblèfaron segons distribució per gènere i finalitat de l'estudi de les publicacions del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre de pacients. Tt, tractament

L'anàlisi de la distribució per gènere i finalitat de l'estudi realitzat segons el nombre d'ulls d'articles publicats del 2006 al 2017 permet obtenir els següents resultats (**Taula 12, Gràfic 7**):

- La distribució dels estudis segons la seva finalitat presenta diferències estadísticament significatives entre gèneres ($p < 0,01$).
- Els estudis amb una finalitat descriptiva són més freqüents en dones (Dones: 63% amb 91 ulls, resultat de 21 articles; Homes: 37% amb 54 ulls, resultat de 19 articles) de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$).
- Els estudis amb una finalitat analítica sobre el tractament curatiu són més freqüents en homes (Homes: 63% amb 179 ulls, resultat de 24 articles; Dones: 37% amb 106 ulls, resultat de 20 articles) de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$).
- Els estudis amb una finalitat analítica sobre el tractament preventiu són més freqüents en homes (Homes: 64% amb 295 ulls, resultat de 14 articles; Dones: 36% amb 163 ulls, resultat de 10 articles) de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$).

Ulls (%)			Gènere		χ^2
			Homes	Dones	
Finalitat de l'estudi	Descriptiva		37	63	<0,01
	Analítica	Tractament curatiu	63	37	<0,01
		Tractament preventiu	64	36	<0,01
		Tractament preventiu-curatiu	59	41	0,08
	No especificada		0	100	1,00

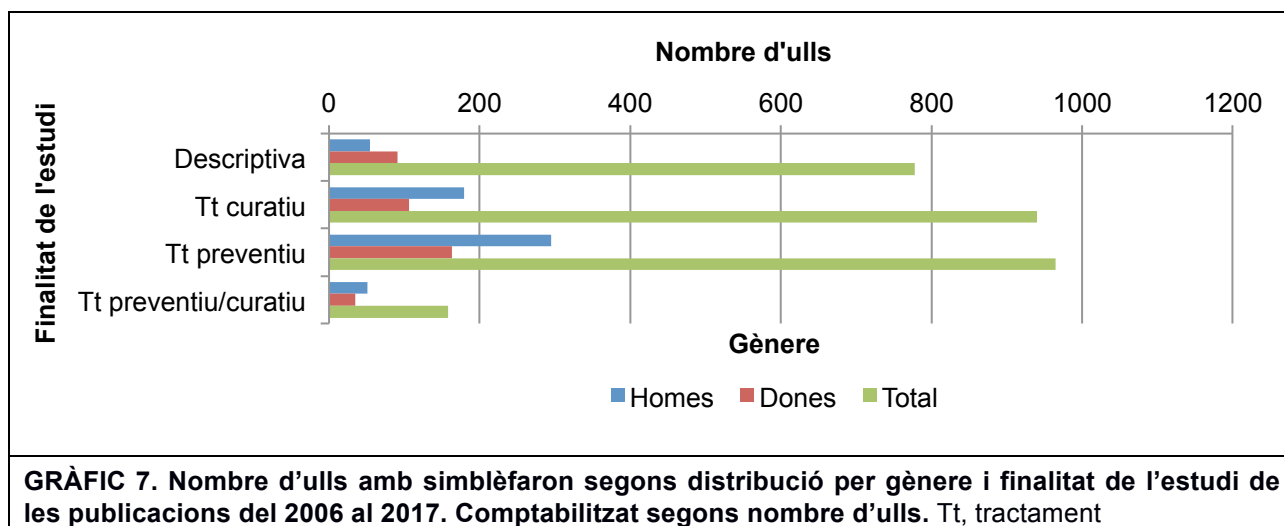
TAULA 12. Percentatge d'ulls amb simblèfaron segons distribució per gènere i finalitat de l'estudi de les publicacions del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre d'ulls.

L'anàlisi de la distribució per gènere i finalitat de l'estudi realitzat segons el nombre d'ulls d'articles publicats del 2006 al 2017 permet obtenir els següents resultats (**Taula 13**, **Gràfic 7**):

- Els dissenys d'estudis en ordre de major a menor freqüència són els analítics sobre tractament preventiu (33,9% amb 964 ulls), els analítics sobre tractament curatiu (33,1% amb 940 ulls), els descriptius (27,3% amb 777 ulls) i els analítics sobre tractament preventiu-curatiu (5,6% amb 158 ulls) amb diferències estadísticament significatives ($p < 0,01$).
- Als homes, els dissenys d'estudis en ordre de major a menor freqüència són els analítics sobre tractament preventiu (51% amb 295 ulls), els analítics sobre tractament curatiu (31% amb 179 ulls) i els descriptius (9% amb 54 ulls) i analítics sobre tractament preventiu-curatiu (9% amb 51 ulls) amb diferències estadísticament significatives ($p < 0,01$).
- A les dones, els dissenys d'estudis en ordre de major a menor freqüència són els analítics sobre tractament preventiu (41% amb 163 ulls), els analítics sobre tractament curatiu (27% amb 106 ulls), els descriptius (23% amb 91 ulls) i analítics sobre tractament preventiu-curatiu (9% amb 35 ulls) amb diferències estadísticament significatives ($p < 0,01$).

Ulls (%)			Gènere		Total
			Homes	Dones	
Finalitat de l'estudi	Descriptiva		9	23	27,3
	Analítica	Tractament curatiu	31	27	33,1
		Tractament preventiu	51	41	33,9
		Tractament preventiu-curatiu	9	9	5,6
	No especificada		0	1	0,1
χ²			<0,01	<0,01	<0,01

TAULA 13. Percentatge d'ulls amb simblèfaron segons distribució per gènere i finalitat de l'estudi de les publicacions del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre d'ulls.



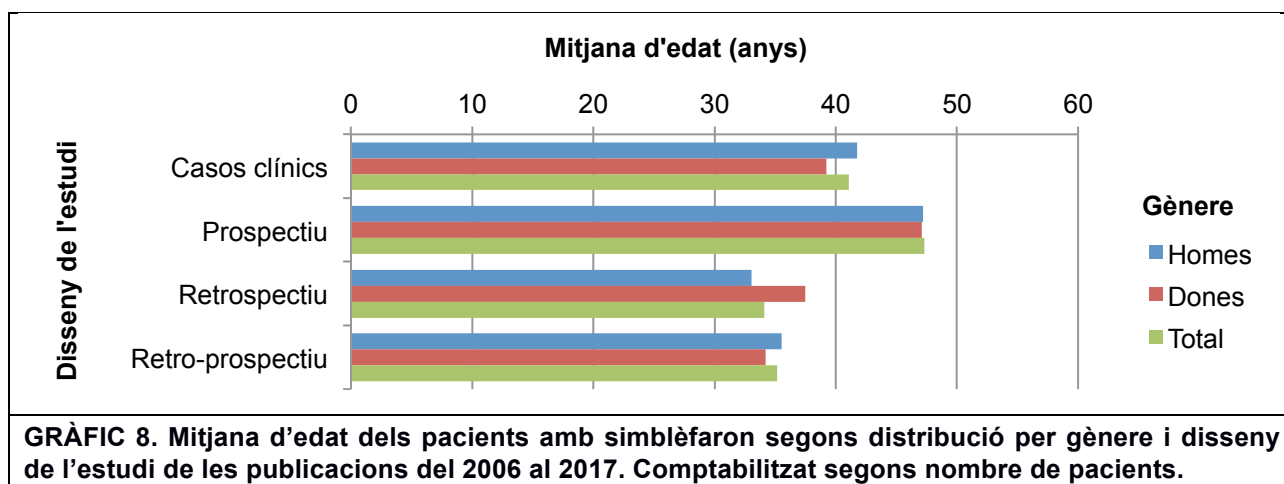
Edat segons distribució per gènere i disseny de l'estudi

L'anàlisi d'edats segons distribució per gènere i disseny de l'estudi realitzat segons el nombre de pacients d'articles publicats del 2006 al 2017 permet obtenir els següents resultats (**Taula 14**, **Gràfic 8**):

- La mitjana d'edat dels pacients inclosos a estudis retrospectius és menor (34 anys, resultat de 39 articles) que a estudis prospectius (47 anys, resultat de 15 articles).

Mitjana d'edat (anys)		Gènere		Total
		Homes	Dones	
Disseny de l'estudi	Casos clínics	42	39	41
	Prospectius	47	47	47
	Retrospectius	33	37	34
	Retrospectius-prospectius	36	34	35

TAULA 14. Mitjana d'edat dels pacients amb simblèfaron segons distribució per gènere i disseny de l'estudi de les publicacions del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

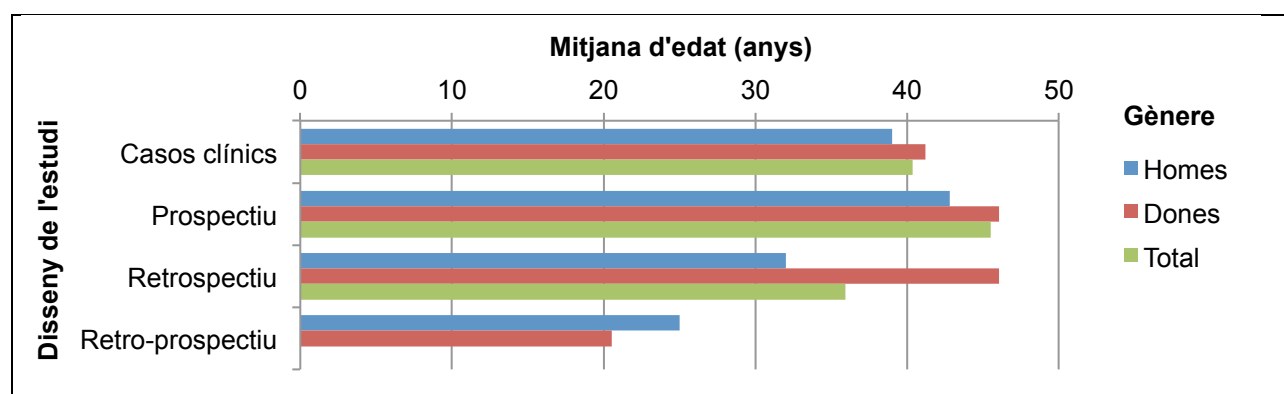


L'anàlisi d'edats segons distribució per gènere i disseny de l'estudi realitzat segons el nombre d'ulls d'articles publicats del 2006 al 2017 permet obtenir els següents resultats (**Taula 15, Gràfic 9**):

- La mitjana d'edat dels pacients inclosos a estudis retrospectius és menor en homes (32 anys, resultat de 19 articles) que en dones (46 anys, resultat de 19 articles).

Mitjana d'edat (anys)		Gènere		Total
		Homes	Dones	
Disseny de l'estudi	Casos clínics	39	41	40
	Prospectius	43	46	46
	Retrospectius	32	46	36
	Retrospectius-prospectius	25	21	-
	Revisions	-	-	28
	No especificat	-	69	-

TAULA 15. Mitjana d'edat dels pacients amb simblèfaron segons distribució per gènere i disseny de l'estudi de les publicacions del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre d'ulls.



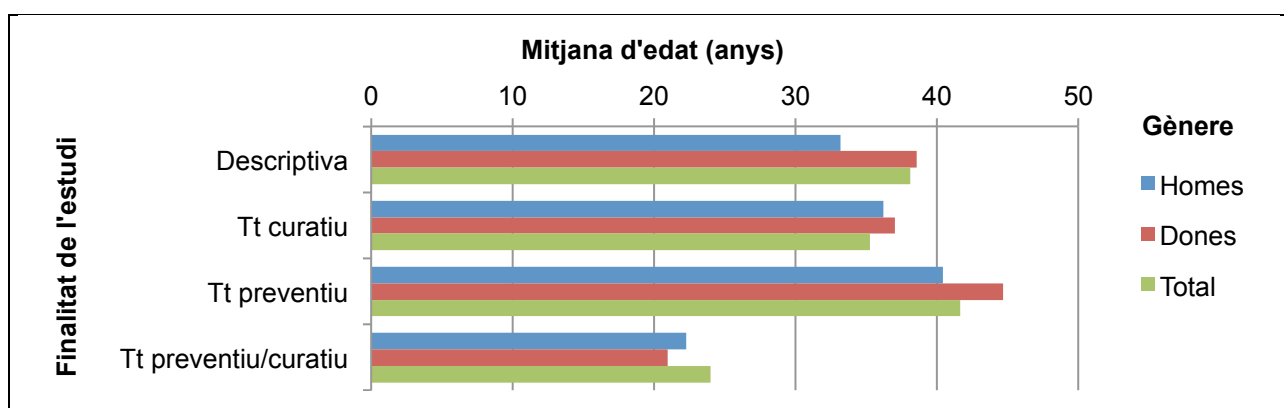
GRÀFIC 9. Mitjana d'edat dels pacients amb simblèfaron segons distribució per gènere i disseny de l'estudi de les publicacions del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre d'ulls.

Edat segons distribució per gènere i finalitat de l'estudi

L'anàlisi d'edats segons distribució per gènere i finalitat de l'estudi realitzat segons el nombre de pacients d'articles publicats del 2006 al 2017 permet obtenir els següents resultats sense diferències estadísticament significatives (**Taula 16, Gràfic 10**):

Mitjana d'edat (anys)			Gènere		Total
			Homes	Dones	
Finalitat de l'estudi	Descriptiva		33	39	38
	Analítica	Tractament curatiu	36	37	35
		Tractament preventiu	40	45	42
		Tractament preventiu-curatiu	22	21	24
	No especificat		-	-	35

TAULA 16. Mitjana d'edat dels pacients amb simblèfaron segons distribució per gènere i finalitat de l'estudi de les publicacions del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

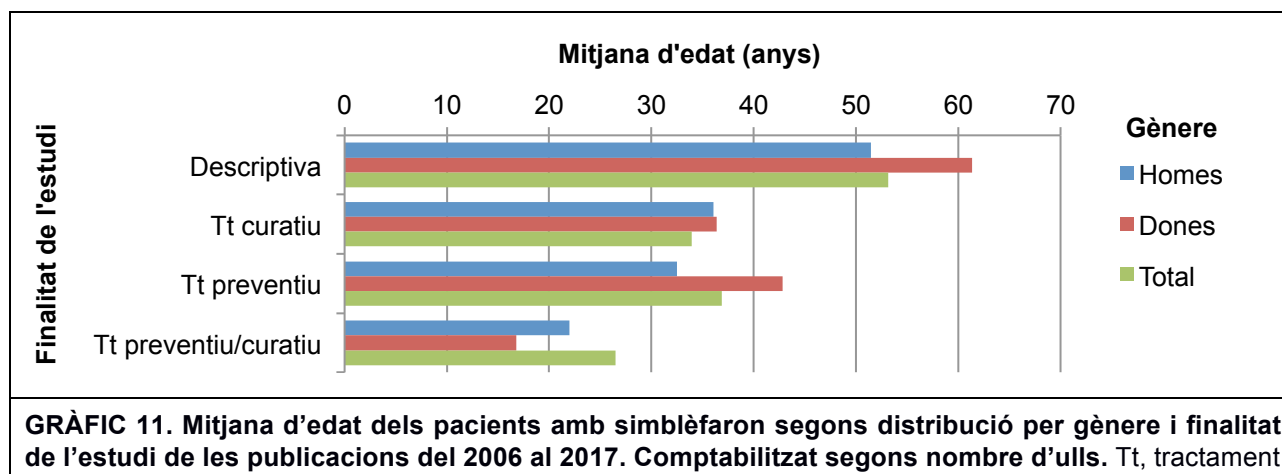


GRÀFIC 10. Mitjana d'edat dels pacients amb simblèfaron segons distribució per gènere i finalitat de l'estudi de les publicacions del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre de pacients. Tt, tractament

L'anàlisi d'edats segons distribució per gènere i finalitat de l'estudi realitzat segons el nombre d'ulls d'articles publicats del 2006 al 2017 permet obtenir els següents resultats (**Taula 17, Gràfic 11**):

Mitjana d'edat (anys)			Gènere		Total
			Homes	Dones	
Finalitat de l'estudi	Descriptiva		51	61	53
	Analítica	Tractament curatiu	36	36	34
		Tractament preventiu	33	43	37
		Tractament preventiu-curatiu	22	17	26
	No especificat		-	69	35

TAULA 17. Mitjana d'edat dels pacients amb simblèfaron segons distribució per gènere i finalitat de l'estudi de les publicacions del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre d'ulls.



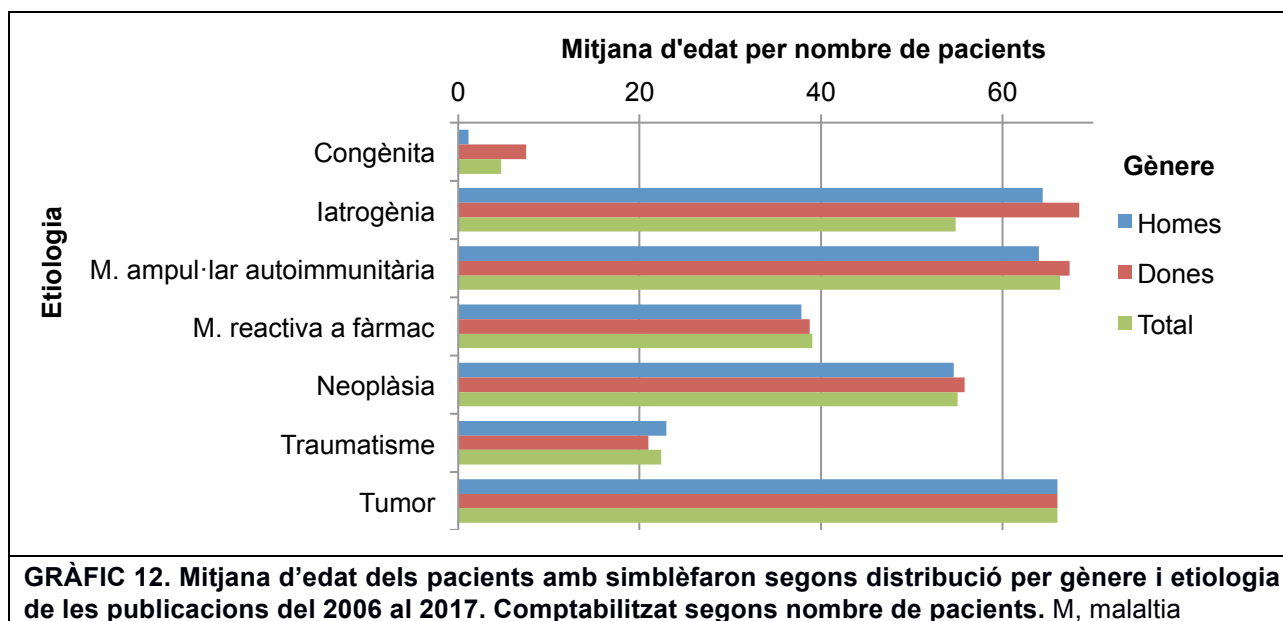
Edat segons distribució per etiologia

L'anàlisi d'edats segons distribució per etiologia realitzat segons el nombre de pacients d'articles publicats del 2006 al 2017 permet obtenir els següents resultats (**Taula 18**, **Gràfic 12**):

- La mitjana d'edat segons les causes presenta una diferent distribució.
- Són més habituals les malalties congènites a la primera dècada de la vida (amb 38 pacients), els traumatismes dels 20-25 anys (amb 477 pacients), les malalties reactives a fàrmacs dels 35-40 anys (amb 268 pacients) i, en edats superiors, la resta.

Mitjana d'edat (anys) / Pacients (n°)		Gènere		Total
		Homes	Dones	
Etiologia	Congènita	1 / 4	8 / 4	5 / 38
	Iatrogènia	64 / 15	68 / 12	55 / 90
	Malaltia ampol·lar autoimmunitària	64 / 20	67 / 45	66 / 65
	Malaltia reactiva a fàrmac	38 / 123	39 / 103	39 / 268
	Neoplàsia	55 / 42	56 / 20	55 / 62
	Traumatisme	23 / 336	21 / 140	22 / 477
	Tumor	66 / 19	66 / 9	66 / 28

TAULA 18. Mitjana d'edat dels pacients amb simblèfaron segons distribució per gènere i etiologia de les publicacions del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

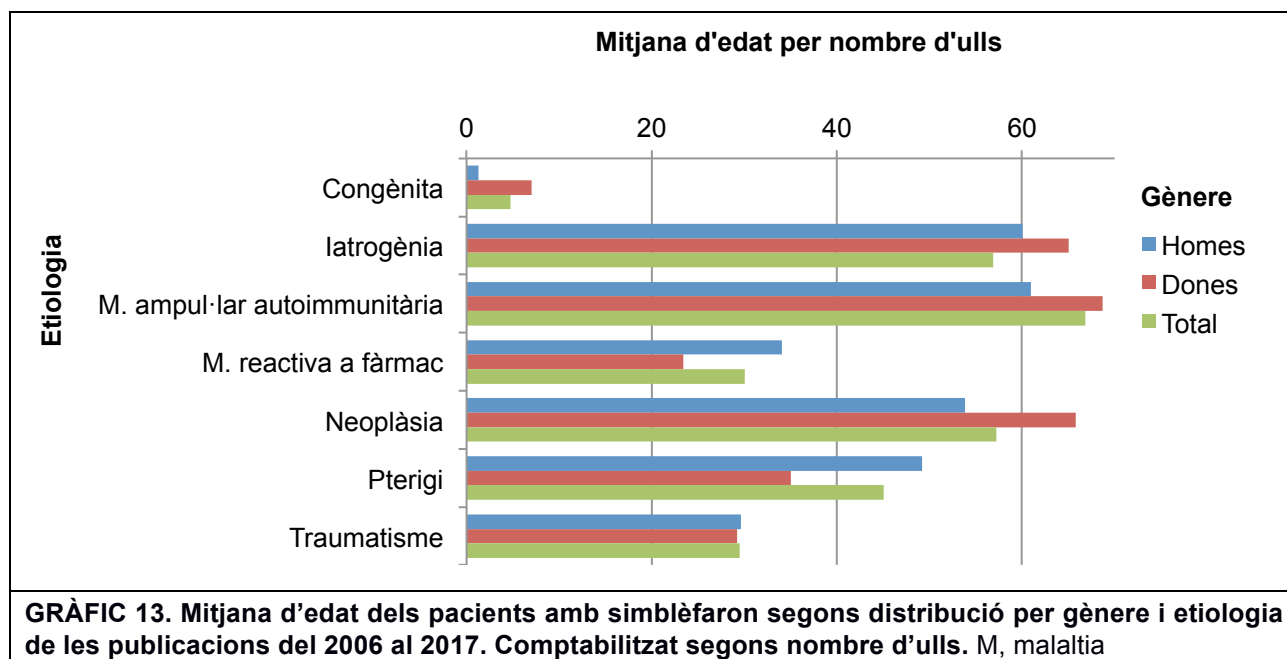


L'anàlisi d'edats segons distribució per etiologia realitzat segons el nombre d'ulls d'articles publicats del 2006 al 2017 permet obtenir els següents resultats (**Taula 19, Gràfic 13**):

- La mitjana d'edat segons les causes presenta una diferent distribució.
- Són més habituals les malalties congènites a la primera dècada de la vida (amb 52 ulls), les malalties reactives a fàrmacs dels 20-35 anys (amb 56 ulls), els traumatismes dels 25-30 anys (amb 220 ulls), el pterigi de 35-50 anys (amb 88 ulls) i, en edats superiors, la resta.

Mitjana d'edat (anys) / Ulls (nº)		Gènere		Total
		Homes	Dones	
Etiologia	Congènita	1 / 4	7 / 5	5 / 52
	Iatrogènia	60 / 16	65 / 14	57 / 82
	Malaltia ampol·lar autoimmunitària	61 / 21	69 / 66	67 / 88
	Malaltia reactiva a fàrmac	34 / 29	23 / 23	30 / 56
	Neoplàsia	54 / 7	66 / 3	57 / 10
	Pterigi	49 / 5	35 / 1	45 / 88
	Traumatisme	30 / 158	29 / 62	29 / 220

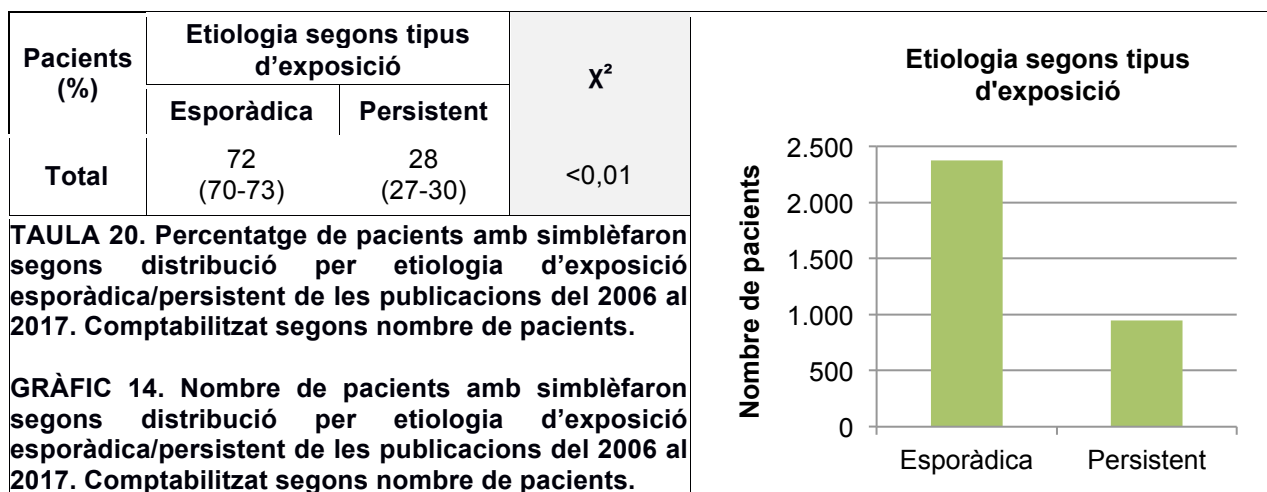
TAULA 19. Mitjana d'edat dels pacients amb simblèfaron segons distribució per gènere i etiologia de les publicacions del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre d'ulls.



Distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent

L'anàlisi de la distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent comptabilitzat segons nombre de pacients d'articles publicats del 2006 al 2017 permet obtenir els següents resultats (**Taula 20, Gràfic 14**):

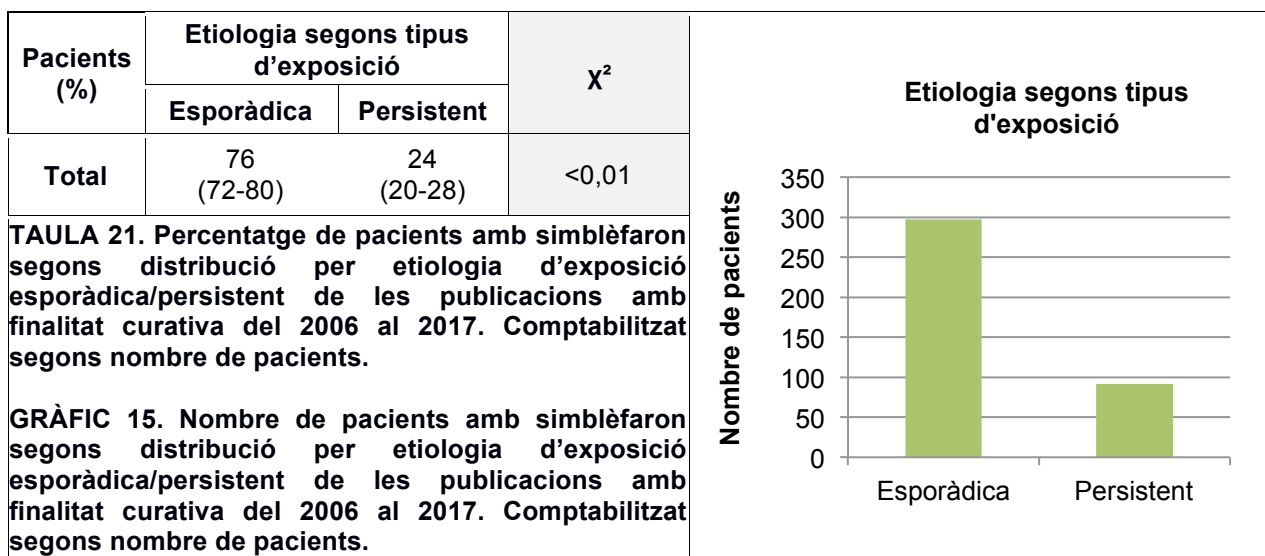
- El simblèfaron degut a una exposició esporàdica a l'agent causal és més freqüent (72% amb 2373 pacients) que a una exposició persistent (28% amb 946 pacients) de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$).



Distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent (per tractament curatiu)

L'anàlisi de la distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent comptabilitzat segons nombre de pacients d'articles publicats del 2006 al 2017 amb finalitat curativa permet obtenir els següents resultats (**Taula 21, Gràfic 15**):

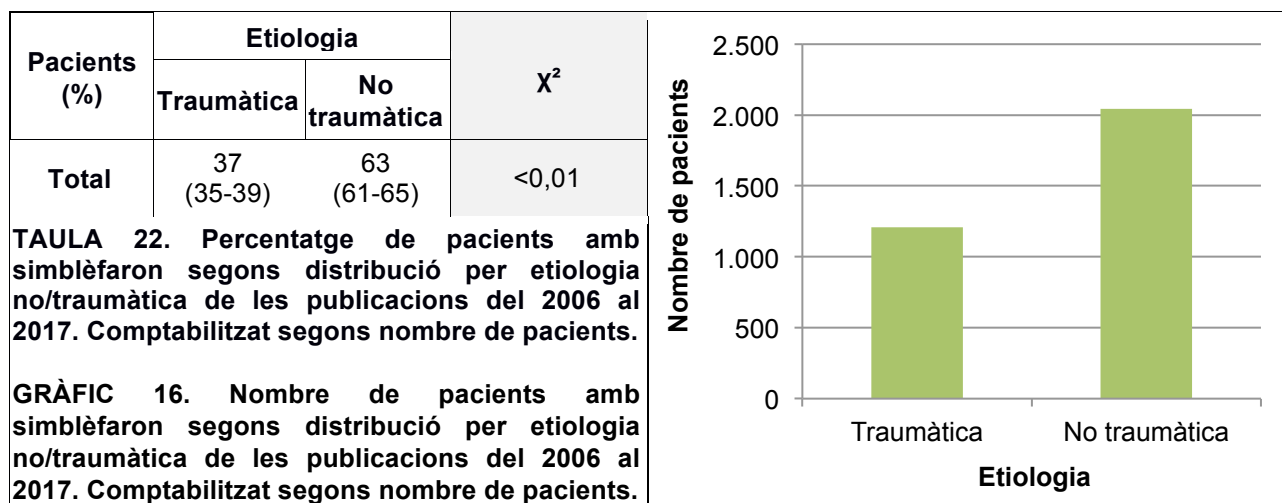
- El simblèfaron degut a una exposició esporàdica a l'agent causal és més freqüent (76% amb 297 pacients) que a una exposició persistent (24% amb 92 pacients) de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$).



Distribució per etiologia no/traumàtica

L'anàlisi de la distribució per etiologia no/traumàtica comptabilitzat segons nombre de pacients d'articles publicats del 2006 al 2017 permet obtenir els següents resultats (**Taula 22, Gràfic 16**):

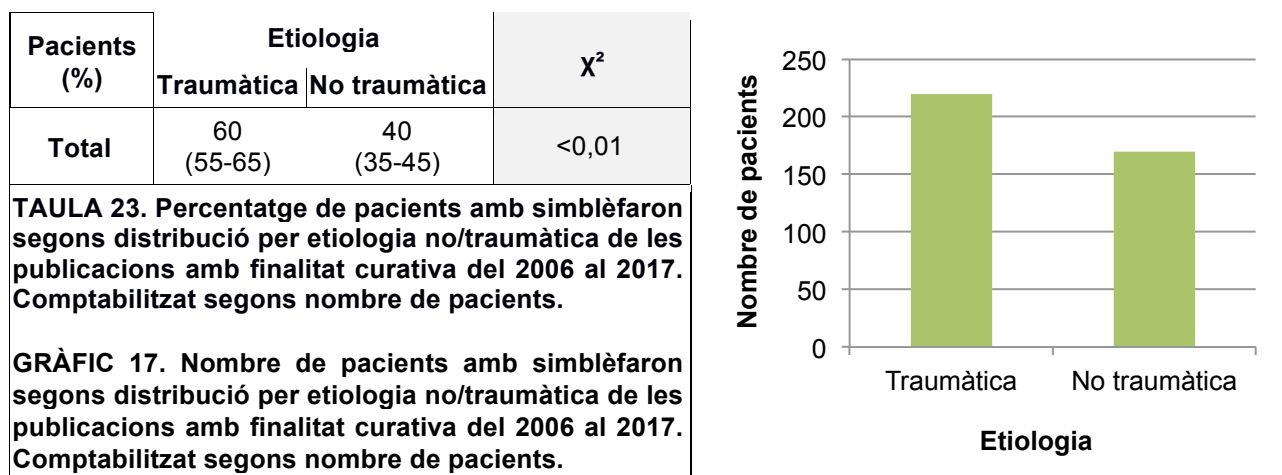
- Les causes no traumàtiques (63% amb 2043 pacients) són més freqüents que les traumàtiques (37% amb 1208 pacients) de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$).



Distribució per etiologia no/traumàtica (per tractament curatiu)

L'anàlisi de la distribució per etiologia no/traumàtica comptabilitzat segons nombre de pacients d'articles publicats del 2006 al 2017 amb finalitat curativa permet obtenir els següents resultats (**Taula 23, Gràfic 17**):

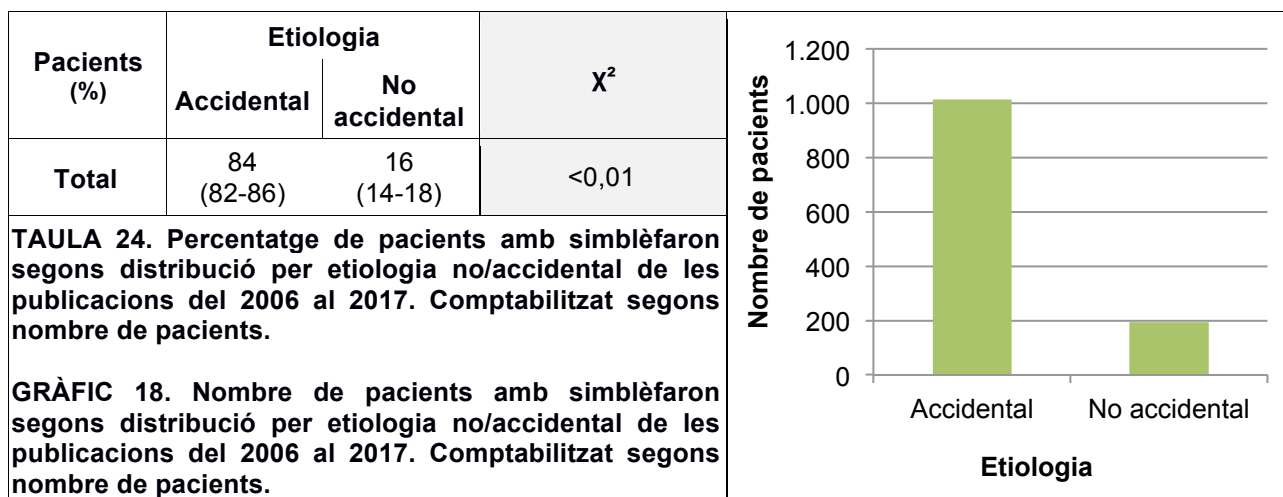
- Les causes traumàtiques (60% amb 220 pacients) són més freqüents que les no traumàtiques (40% amb 170 pacients) de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$).



Distribució per etiologia no/accidental

L'anàlisi de la distribució per etiologia no/accidental comptabilitzat segons nombre de pacients d'articles publicats del 2006 al 2017 permet obtenir els següents resultats (**Taula 24, Gràfic 18**):

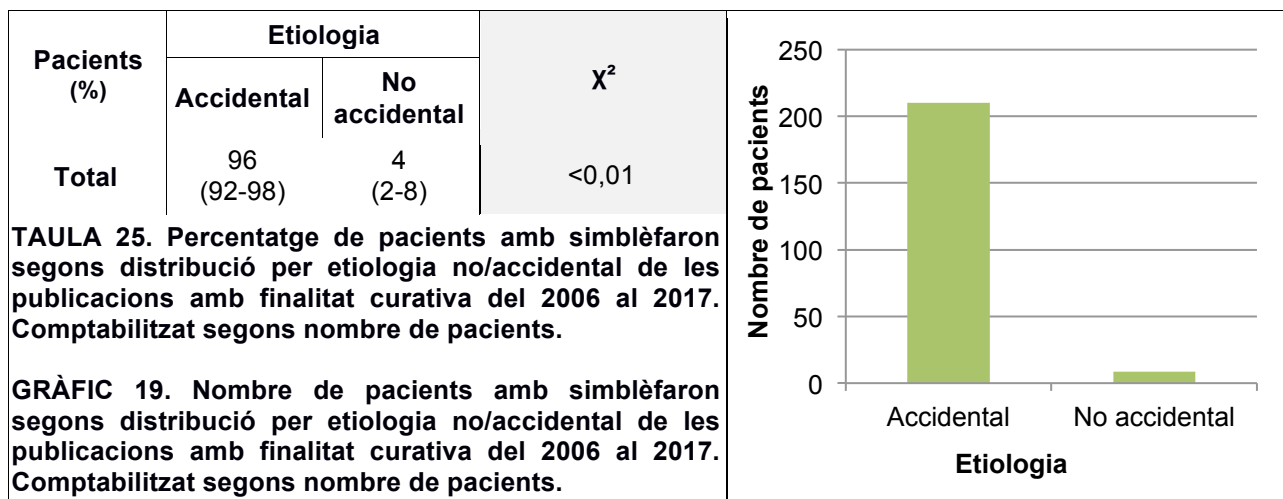
- Les causes accidentals (84% amb 1014 pacients) són més freqüents que les no accidentals (16% amb 193 pacients) de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$).



Distribució per etiologia no/accidental (per tractament curatiu)

L'anàlisi de la distribució per etiologia no/accidental comptabilitzat segons nombre de pacients d'articles publicats del 2006 al 2017 amb finalitat curativa permet obtenir els següents resultats (**Taula 25, Gràfic 19**):

- Les causes accidentals (96% amb 210 pacients) són més freqüents que les no accidentals (4% amb 9 pacients) de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$).



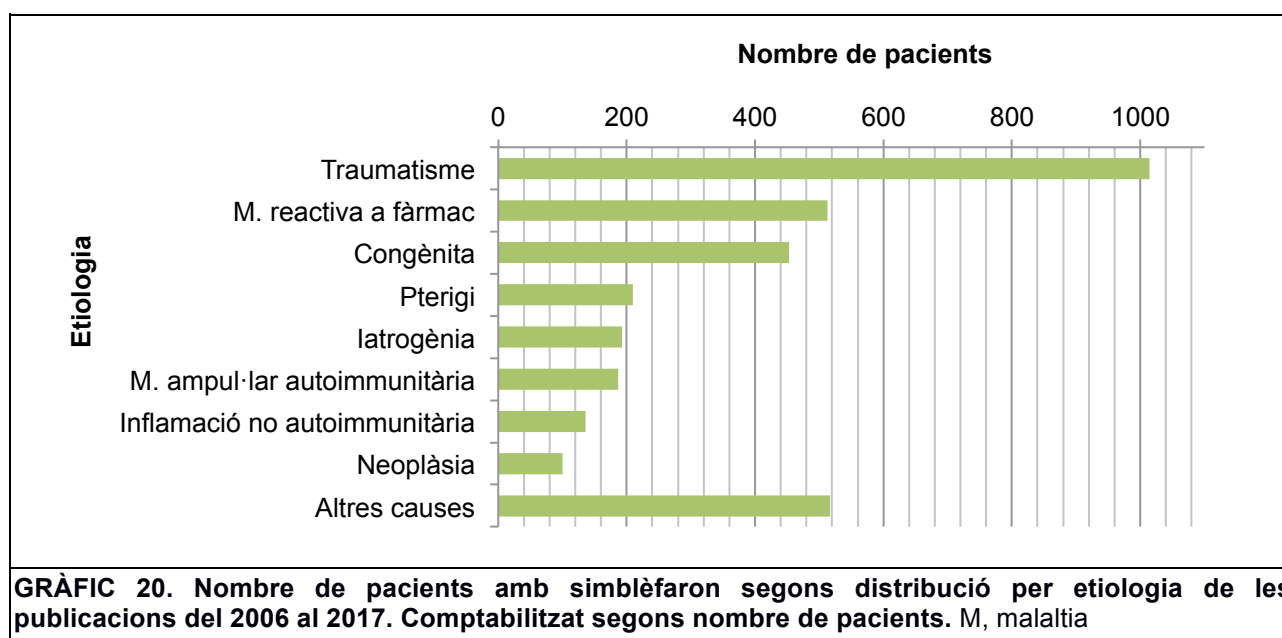
Distribució per etiologia (general)

Les causes publicades es presenten de manera general. L'anàlisi de la distribució per etiologia realitzat segons el nombre de pacients d'articles publicats del 2006 al 2017 permet obtenir els següents resultats (**Taula 26, Gràfic 20**):

- Les causes de major a menor freqüència són els traumatismes (30,5% amb 1014 pacients), les malalties reactiva a fàrmacs (15,4% amb 513 pacients), les malalties congènites (13,6% amb 453 pacients) i el pterigi (6,3% amb 210 pacients).

Etiologia	Pacients (%)
Traumatisme	30,5
Malaltia reactiva a fàrmac	15,4
Congènita	13,6
Pterigi	6,3
Iatrogènia	5,8
Malaltia ampol·lar autoimmunitària	5,6
Inflamació no autoimmunitària	4,1
Neoplàsia	3,0

TAULA 26. Percentatge de pacients amb simblèfaron segons distribució per etiologia de les publicacions del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre de pacients.



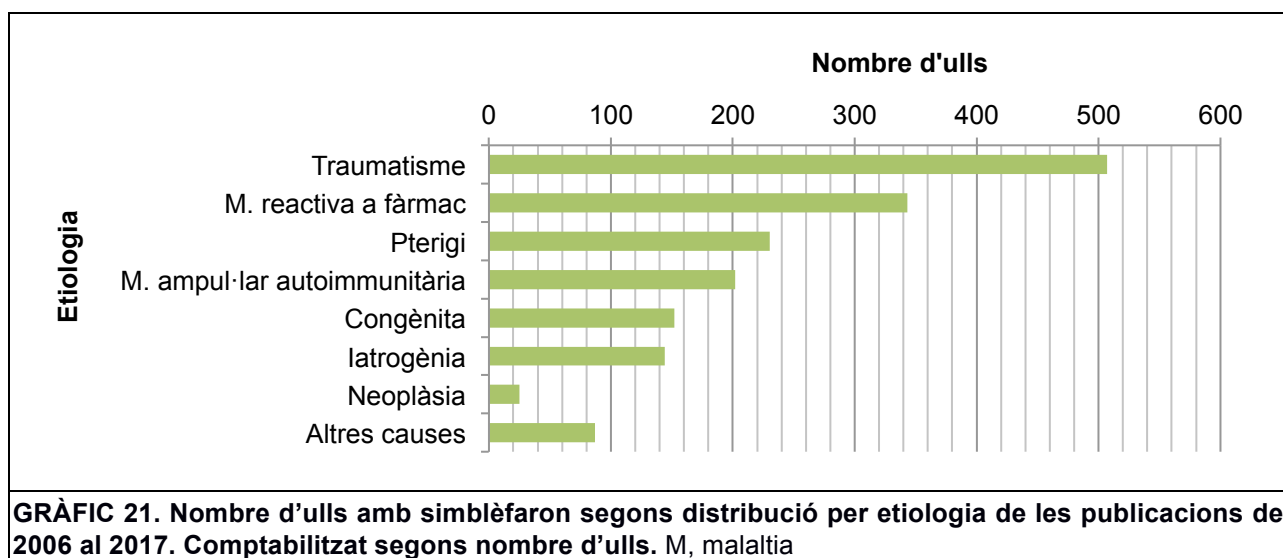
GRÀFIC 20. Nombre de pacients amb simblèfaron segons distribució per etiologia de les publicacions del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre de pacients. M, malaltia

L'anàlisi de la distribució per etiologia realitzat segons el nombre d'ulls d'articles publicats del 2006 al 2017 permet obtenir els següents resultats (**Taula 27, Gràfic 21**):

- L'etiologia més freqüent són els traumatismes (30% amb 507 ulls), les malalties reactiva a fàrmacs (20,3% amb 343 ulls), el pterigi (13,6% amb 230 ulls) i les malalties ampol·lars autoimmunitàries (12% amb 202 ulls).

Etiologia	Ulls (%)
Traumatisme	30,0
Malaltia reactiva a fàrmac	20,3
Pterigi	13,6
Malaltia ampol·lar autoimmunitària	12
Congènita	9
Iatrogènia	8,5
Neoplàsia	1,5

TAULA 27. Percentatge d'ulls amb simblèfaron segons distribució per etiologia de les publicacions del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre d'ulls.



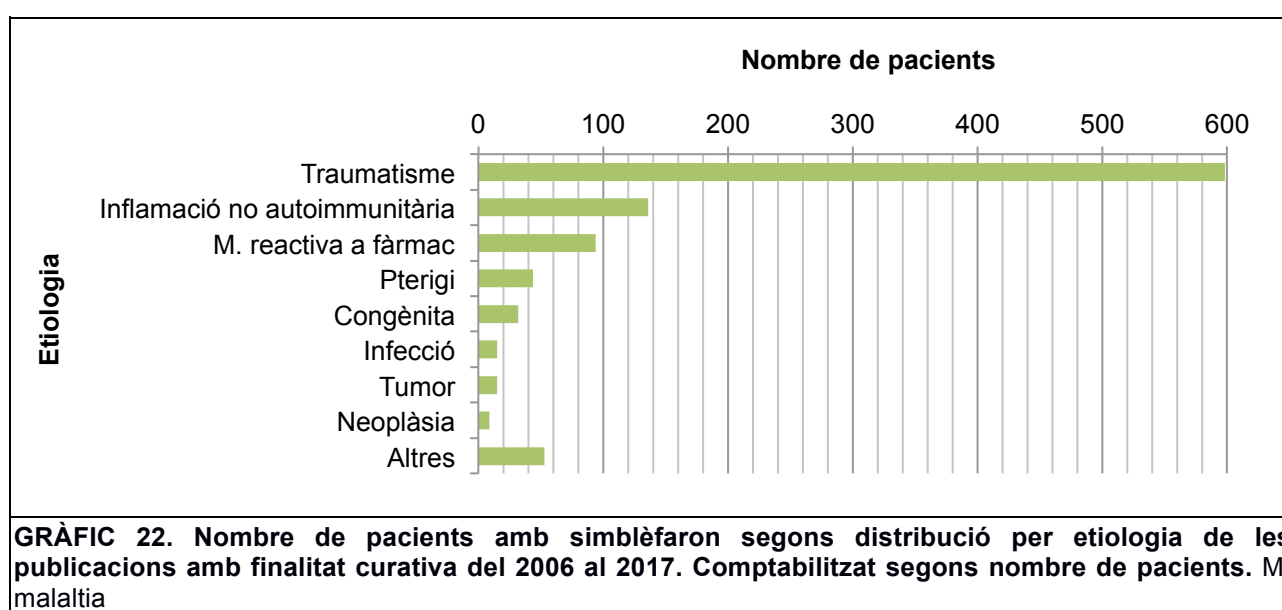
Distribució per etiologia (general per tractament curatiu)

Les causes publicades es presenten de manera general. L'anàlisi de la distribució per etiologia realitzat segons el nombre de pacients d'articles publicats del 2006 al 2017 amb finalitat curativa permet obtenir els següents resultats (**Taula 28, Gràfic 22**):

- L'etiologia més freqüent són els traumatismes (62,1% amb 598 pacients), les inflamacions no autoimmunitàries (14,8% amb 136 pacients), les malalties reactives a fàrmacs (6,7% amb 94 pacients), el pterigi (4,5% amb 44 pacients) i les malalties congènites (4% amb 32 pacients).

Etiologia	Pacients (%)
Traumatisme	62,1
Inflamació no autoimmunitària	14,8
Malaltia reactiva a fàrmac	6,7
Pterigi	4,5
Congènita	4,0
Infecció	1,6
Tumor	1,5
Neoplàsia	0,9

TAULA 28. Percentatge de pacients amb simblèfaron segons distribució per etiologia de les publicacions amb finalitat curativa del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre de pacients.



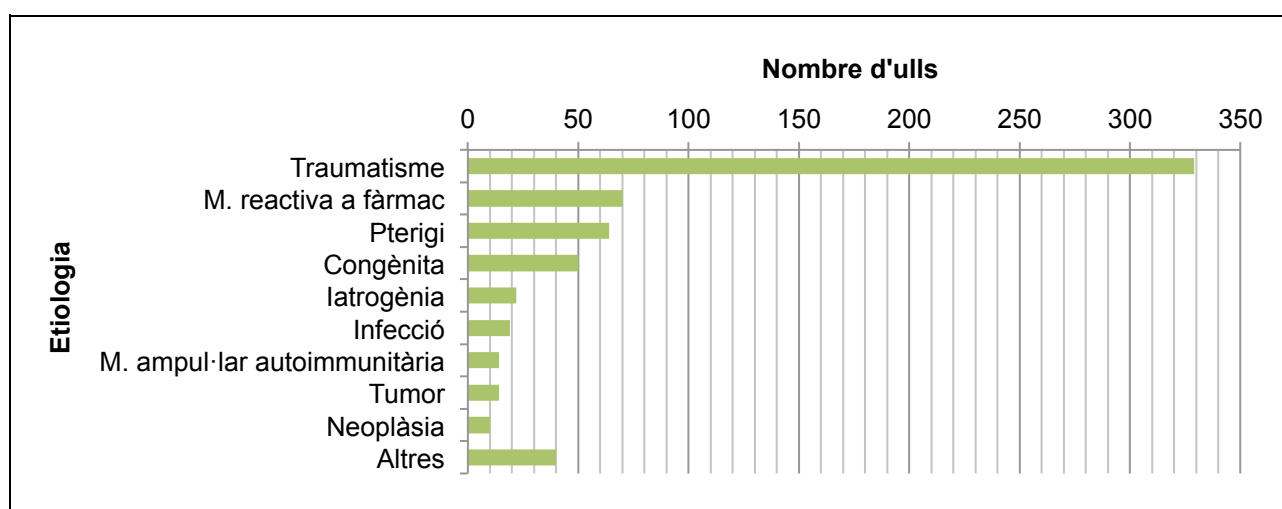
GRÀFIC 22. Nombre de pacients amb simblèfaron segons distribució per etiologia de les publicacions amb finalitat curativa del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre de pacients. M, malaltia

L'anàlisi de la distribució per etiologia realitzat segons el nombre d'ulls d'articles publicats del 2006 al 2017 amb finalitat curativa permet obtenir els següents resultats (**Taula 29**, **Gràfic 23**):

- L'etiologia més freqüent són els traumatismes (52,2% amb 329 ulls), les malalties reactives a fàrmacs (11,1% amb 70 ulls), el pterigi (10,1% amb 64 ulls) i les malalties congènites (7,9% amb 50 ulls).

Etiologia	Ulls (%)
Traumatisme	52,2
Malaltia reactiva a fàrmac	11,1
Pterigi	10,1
Congènita	7,9
Iatrogènia	3,4
Infecció	3,0
Malaltia ampul·lar autoimmunitària	2,2
Tumor	2,2
Neoplàsia	1,5

TAULA 29. Percentatge d'ulls amb simblèfaron segons distribució per etiologia de les publicacions amb finalitat curativa del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre d'ulls.



GRÀFIC 23. Nombre d'ulls amb simblèfaron segons distribució per etiologia de les publicacions amb finalitat curativa del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre d'ulls. M, malaltia

Distribució per etiologia (específic)

Les causes publicades es presenten de manera individual. S'ha definit el «Grup d'altres causes», com a conjunt de malalties poc habituals. En aquest grup s'hi inclou la conjuntivitis cicatricial, el dèficit de cèl·lules limbars i la malaltia de l'empelt contra hoste en el Trasplantament de cèl·lules hematopoètiques (aquesta última, la més habitual).

L'anàlisi de la distribució per etiologia realitzat segons el nombre de pacients d'articles publicats del 2006 al 2017 permet obtenir els següents resultats (**Taula 30**):

- Les causes específiques més freqüents són els traumatismes de tipus químic (16,6% amb 539 pacients), la malaltia de l'empelt contra hoste en el trasplantament de cèl·lules hematopoètiques (13,2% amb 429 pacients), la fenedura facial (12,2% amb 395 pacients), el traumatisme químic/tèrmic (10,6% amb 345 pacients), la malaltia reactiva a fàrmac tipus síndrome de Stevens-Johnson (9,5% amb 308 pacients).

- Es planteja la hipòtesi de que la malaltia d'empelt contra hoste per trasplantament de cèl·lules hematopoètiques estigui sobre representada per biaix de publicació, doncs a la pràctica diària es considera una malaltia poc habitual. Alhora, la fenedura facial també pot estar sobre representada.

Grup de causes/causa	Causa específica	Pacients (%)
Traumatisme	Químic	16,6
Grup d'altres causes	Empelt contra hoste	13,2
Congènita	Fenedura facial	12,2
Traumatisme	Químic/tèrmic	10,6
Malaltia reactiva a fàrmac	Síndrome de Stevens-Johnson	9,5
Iatrogènia	Cirurgia	5,8
Malaltia ampul·lar autoimmunitària	Pemfigoide	5,5
Pterigi		4,0
Malaltia reactiva a fàrmac	Necròlisi epidèrmica tòxica	3,1
Traumatisme	Tèrmic	2,8
Pterigi	Recidivant	2,3
Inflamació no autoimmunitària	Cos estrany, lent de contacte, queratoconjuntivitis seca	2,1
Malaltia reactiva a fàrmacs	Eritema multiforme	2,0
Neoplàsia		1,9
Congènita	Criptoftalmus	1,0
Grup d'altres causes	Dèficit de cèl·lules limbars	0,7
Congènita	Eritrodèrmia ictiosiforme congènita	0,5
Infecció	Tracoma	0,4
Tumor	Conjuntival	0,4
Neoplàsia	Escamosa de la superfície ocular	0,4
Traumatisme		0,3
Congènita	Microftalmus	0,3
Malaltia ampul·lar hereditària	Epidermòlisi ampul·lar	0,2
Malaltia reactiva a fàrmac		0,2
Neoplàsia	Intraepitelial de la conjuntiva	0,2
Neoplàsia	Melanoma maligne	0,2
Malaltia reactiva a fàrmac	Síndrome de Stevens-Johnson vs necròlisi epidèrmica tòxica	0,2
Neoplàsia	Nevus compost	0,2

TAULA 30. Percentatge de pacients amb simblèfaron segons distribució per una etiologia específica de les publicacions del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

L'anàlisi de la distribució per etiologia realitzat segons el nombre d'ulls d'articles publicats del 2006 al 2017 permet obtenir els següents resultats (**Taula 31**):

- Les causes detallades més freqüents són la malaltia reactiva a fàrmac tipus síndrome de Stevens-Johnson (19,7% amb 333 ulls), els traumatismes de tipus químic (19% amb 322 ulls), la malaltia ampul·lar autoimmunitària tipus pemfigoide (11,6% amb 196 ulls), el pterigi

(8,6% amb 145 ulls), la fenedura facial (6,3% amb 106 ulls), el traumatisme químic/tèrmic (5,7% amb 96 ulls) i el tèrmic (5,2% amb 88 ulls).

- Es planteja la hipòtesi de que la malaltia reactiva a fàrmac tipus síndrome de Stevens-Johnson estigui sobre representada per major afectació bilateral.

Grup de causes/causa	Causa específica	Ulls (%)
Malaltia reactiva a fàrmac	Síndrome de Stevens-Johnson	19,7
Traumatisme	Químic	19,0
Malaltia ampul·lar autoimmunitària	Pemfigoide	11,6
Pterigi		8,6
Iatrogènia	Cirurgia	8,2
Congènita	Fenedura facial	6,3
Traumatisme	Químic/tèrmic	5,7
Traumatisme	Tèrmic	5,2
Pterigi	Recidivant	5,0
Congènita	Criptoftalmus	2,4
Grup d'altres causes	Dèficit de cèl·lules limbars	1,4
Infecció	Tracoma	1,1
Tumor	Conjuntival	0,8
Neoplàsia		0,6
Grup d'altres causes	Conjuntivitis crònica cicatricial	0,5
Malaltia reactiva a fàrmac	Necròlisi epidèrmica tòxica	0,5
Neoplàsia	Escamosa de la superfície ocular	0,5
Malaltia inflamàtoria autoimmunitària	Sarcoïdosi	0,3
Congènita	Coloboma	0,2
Malaltia ampul·lar autoimmunitària	Pemfigoide de membrana mucosa	0,2
Malaltia ampul·lar hereditària	Epidermòlisi ampul·lar	0,2
Malaltia inflamàtoria autoimmunitària	Liquen pla	0,2
Iatrogènia	Fàrmac	0,2
Malaltia d'empelt contra hoste		0,2
Neoplàsia	Nevus compost	0,2

TAULA 31. Percentatge d'ulls amb simblèfaron segons distribució per una etiologia específica de les publicacions del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre d'ulls.

Distribució per etiologia (específic pel tractament curatiu)

Les causes publicades es presenten de manera individual. L'anàlisi de la distribució per etiologia realitzat segons el nombre de pacients d'articles publicats del 2006 al 2017 amb finalitat curativa permet obtenir els següents resultats (**Taula 32**):

- Les causes detallades més freqüents són els traumatismes de tipus químic (30,1% amb 276 pacients), el traumatisme químic/tèrmic (27,8% amb 255 pacients), les malalties inflamàtòries no autoimmunitàries com el cos estrany, la lent de contacte o la

queratoconjuntivitis seca (7,4% amb 67 pacients) i la malaltia reactiva a fàrmac tipus síndrome de Stevens-Johnson (6,4% amb 59 pacients).

Grup de causes/causa	Causa específica	Pacients (%)
Traumatisme	Químic	30,1
Traumatisme	Químic/tèrmic	27,8
Inflamació no autoimmunitària	Cos estrany, lent de contacte, queratoconjuntivitis seca	7,4
Malaltia reactiva a fàrmac	Síndrome de Stevens-Johnson	6,4
Traumatisme	Tèrmic	4,0
Pterigi	Recurrent	3,9
Congènita	Criptoftalmus	3,2
Grup d'altres causes	Dèficit de cèl·lules limbars	2,4
Infecció	Tracoma	1,5
Tumor	Conjuntival	1,5
Neoplàsia	Escamosa de la superfície ocular	0,8

TAULA 32. Percentatge de pacients amb simblèfaron segons distribució per una etiologia específica de les publicacions amb finalitat curativa del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

L'anàlisi de la distribució per etiologia realitzat segons el nombre d'ulls d'articles publicats del 2006 al 2017 amb finalitat curativa permet obtenir els següents resultats (**Taula 33**):

- Les causes detallades més freqüents són els traumatismes de tipus químic (26,9% amb 170 ulls), el traumatisme tèrmic (13,2% amb 84 ulls), el traumatisme químic/tèrmic (11,9% amb 75 ulls), la malaltia reactiva a fàrmac tipus síndrome de Stevens-Johnson (10,1% amb 64 ulls), el pterigi recurrent (6,8% amb 43 ulls) i la malaltia congènita tipus criptoftalmus (6,5% amb 41 ulls).

Grup de causes/causa	Causa específica	Ulls (%)
Traumatisme	Químic	26,9
Traumatisme	Tèrmic	13,2
Traumatisme	Químic/tèrmic	11,9
Malaltia reactiva a fàrmac	Stevens-Johnson	10,1
Pterigi	Recurrent	6,8
Congènita	Criptoftalmus	6,5
Grup d'altres causes	Dèficit de cèl·lules limbars	3,6
Pterigi		3,3
Iatrogènia	Cirurgia	3,2
Infecció	Tracoma	3,0
Tumor	Conjuntival	2,2
Malaltia ampol·lar autoimmunitària	Pemfigoide	1,9
Grup d'altres causes	Conjuntivitis crònica cicatricial	1,4
Neoplàsia	Escamosa de la superfície ocular	1,3
Congènita	Fenedura facial	1,0

TAULA 33. Percentatge d'ulls amb simblèfaron segons distribució per una etiologia específica de les publicacions amb finalitat curativa del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre d'ulls.

Distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent i gènere

L'anàlisi de la distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent comptabilitzat segons nombre de pacients d'articles publicats del 2006 al 2017 permet obtenir els següents resultats (**Taula 34, Gràfic 24**):

- Les causes d'exposició esporàdica (82% amb 949 pacients) són més freqüents que les d'exposició persistent (18% amb 202 pacients) de forma estadísticament significativa ($p<0,01$).

L'anàlisi de la comparança de la distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent entre gèneres comptabilitzat segons nombre de pacients d'articles publicats del 2006 al 2017 permet obtenir els següents resultats (**Taula 34, Gràfic 24**):

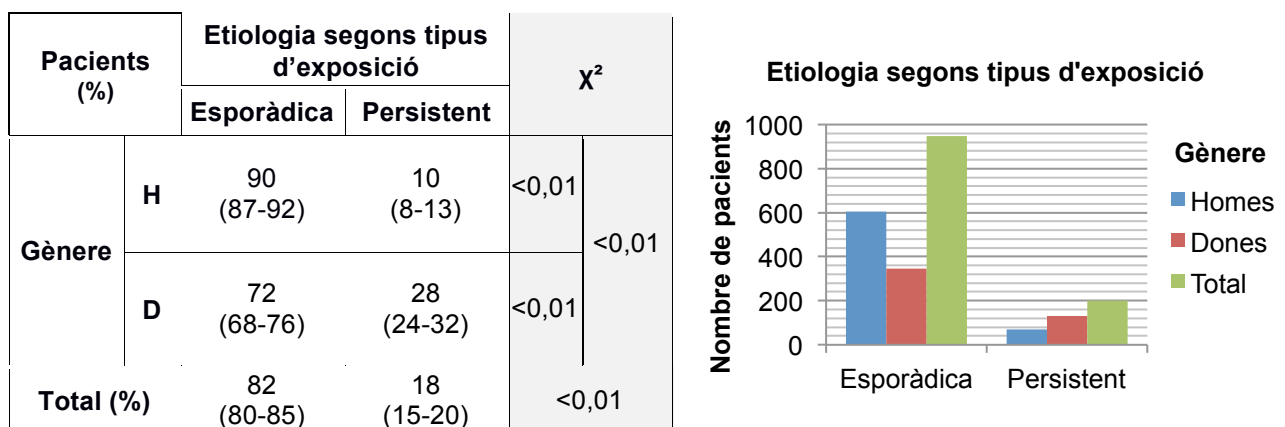
- La distribució de la causa segons gènere presenta diferències estadísticament significatives ($p<0,01$).

L'anàlisi de la distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent comptabilitzat segons el nombre d'homes d'articles publicats del 2006 al 2017 permet obtenir els següents resultats (**Taula 34, Gràfic 24**):

- Les causes d'exposició esporàdica (90% amb 603 homes) són més freqüents que les d'exposició persistent (10% amb 71 homes) de forma estadísticament significativa ($p<0,01$).

L'anàlisi de la distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent comptabilitzat segons el nombre de dones d'articles publicats del 2006 al 2017 permet obtenir els següents resultats (**Taula 34, Gràfic 24**):

- Les causes d'exposició esporàdica (72% amb 346 dones) són més freqüents que les d'exposició persistent (28% amb 131 dones) de forma estadísticament significativa ($p<0,01$).



TAULA 34. Percentatge de pacients amb simblèfaron segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent i per gènere de les publicacions del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre de pacients. H, homes. D, dones.

GRÀFIC 24. Nombre de pacients amb simblèfaron segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent i per gènere de les publicacions del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

L'anàlisi de la distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent comptabilitzat segons nombre de pacients d'articles publicats del 2006 al 2017 permet obtenir els següents resultats (**Taula 35, Gràfic 24**):

- Les causes d'exposició esporàdica són més freqüents als homes (64% amb 603 pacients) que a les dones (36% amb 346 pacients) amb diferències estadísticament significatives ($p<0,01$).
- Les causes d'exposició persistent són més freqüents a les dones (65% amb 131 pacients) que als homes (35% amb 71 pacients) amb diferències estadísticament significatives ($p<0,01$).

Pacients (%)		Etiologia segons tipus d'exposició	
Gènere	Homes	Esporàdica	Persistent
	Dones		
		64 (60-67)	35 (29-42)
		36 (33-40)	65 (58-71)
χ^2		<0,01	<0,01
TAULA 35. Percentatge de pacients amb simblèfaron segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent i per gènere de les publicacions del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre de pacients.			

Distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent i gènere (per tractament curatiu)

L'anàlisi de la distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent comptabilitzat segons nombre de pacients d'articles publicats del 2006 al 2017 amb finalitat curativa permet obtenir els següents resultats (**Taula 36, Gràfic 25**):

- Les causes d'exposició esporàdica (75% amb 213 pacients) són més freqüents que les d'exposició persistent (25% amb 72 pacients) de forma estadísticament significativa ($p<0,01$).

L'anàlisi de la comparança de la distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent entre gèneres comptabilitzat segons nombre de pacients d'articles publicats del 2006 al 2017 amb finalitat curativa permet obtenir els següents resultats (**Taula 36, Gràfic 25**):

- La distribució de la causa segons gènere presenta diferències estadísticament significatives ($p<0,01$).

L'anàlisi de la distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent comptabilitzat segons el nombre d'homes d'articles publicats del 2006 al 2017 amb finalitat curativa permet obtenir els següents resultats (**Taula 36, Gràfic 25**):

- Les causes d'exposició esporàdica (87% amb 167 homes) són més freqüents que les d'exposició persistent (31% amb 24 homes) de forma estadísticament significativa ($p<0,01$).

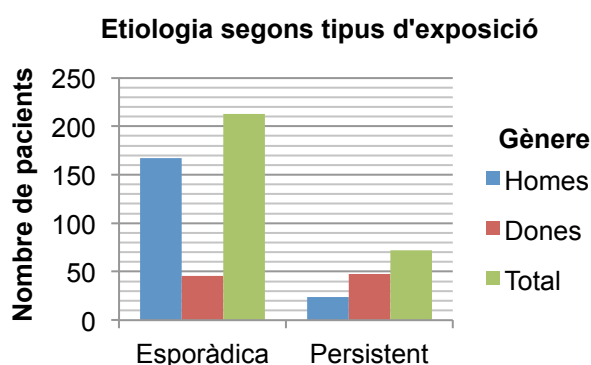
Pacients (%)		Etiologia segons tipus d'exposició		χ^2	
		Esporàdica	Persistent		
Gènere	H	87 (82-92)	13 (8-18)	<0,01	<0,01
	D	49 (38-59)	51 (41-62)	0,818	
Total (%)		76 (72-80)	24 (20-28)	<0,01	

Etiologia segons tipus d'exposició

Tipus d'exposició	Homes	Dones	Total
Esporàdica	170	45	215
Persistent	25	45	70

Gènere

- Homes
- Dones
- Total



TAULA 36. Percentatge de pacients amb simblèfaron segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent i per gènere de les publicacions amb finalitat curativa del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre de pacients. H, homes. D, dones.

GRÀFIC 25. Nombre de pacients amb simblèfaron segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent i per gènere de les publicacions amb finalitat curativa del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

L'anàlisi de la distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent comptabilitzat segons nombre de pacients d'articles publicats del 2006 al 2017 amb finalitat curativa permet obtenir els següents resultats (**Taula 37, Gràfic 25**):

- Les causes d'exposició esporàdica són més freqüents als homes (79% amb 167 pacients) que a les dones (21% amb 46 pacients) amb diferències estadísticament significatives ($p < 0,01$).
- Les causes d'exposició persistent són més freqüents a les dones (66% amb 48 pacients) que als homes (34% amb 24 pacients) amb diferències estadísticament significatives ($p < 0,01$).

Pacients (%)		Etiologia segons tipus d'exposició	
Gènere	Homes	Esporàdica	Persistent
	Dones		
		79 (72-84)	34 (23-46)
		21 (16-28)	66 (54-77)
χ^2		<0,01	<0,01

TAULA 37. Percentatge de pacients amb simblèfaron segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent i per gènere de les publicacions amb finalitat curativa del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

Distribució per etiologia no/traumàtica i gènere

L'anàlisi de la comparança de la distribució per etiologia no/traumàtica entre gèneres comptabilitzat segons nombre de pacients d'articles publicats del 2006 al 2017 permet obtenir els següents resultats (**Taula 38, Gràfic 26**):

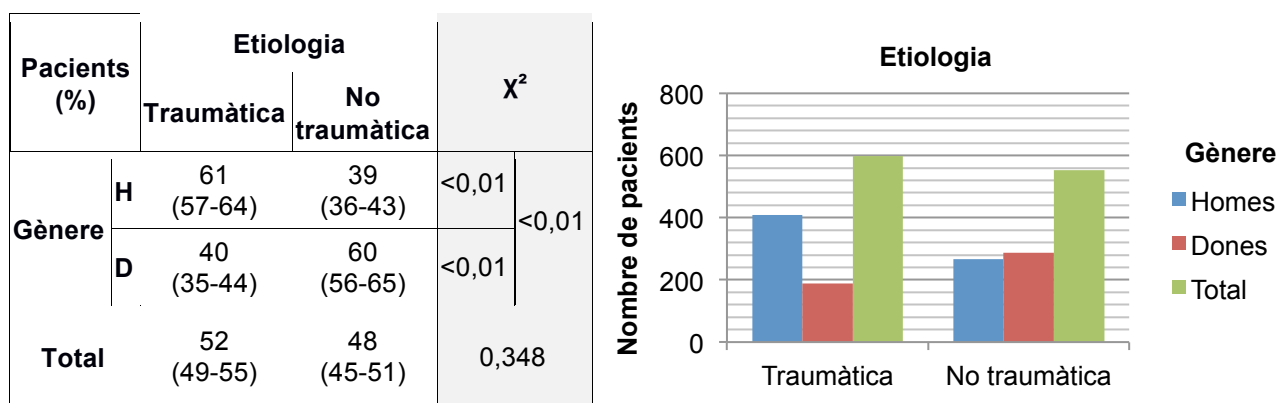
- La distribució de la causa segons gènere presenta diferències estadísticament significatives ($p < 0,01$).

L'anàlisi de la distribució per etiologia no/traumàtica comptabilitzat segons el nombre d'homes d'articles publicats del 2006 al 2017 permet obtenir els següents resultats (**Taula 38, Gràfic 26**):

- Les causes traumàtiques (61% amb 408 homes) són més freqüents que les no traumàtiques (39% amb 266 homes) de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$).

L'anàlisi de la distribució per etiologia no/traumàtica comptabilitzat segons el nombre de dones d'articles publicats del 2006 al 2017 permet obtenir els següents resultats (**Taula 38, Gràfic 26**):

- Les causes no traumàtiques (60% amb 287 dones) són més freqüents que les traumàtiques (40% amb 189 dones) de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$).



TAULA 38. Percentatge de pacients amb simblèfaron segons distribució per etiologia no/traumàtica i per gènere de les publicacions del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre de pacients. H, homes. D, dones.

GRÀFIC 26. Nombre de pacients amb simblèfaron segons distribució per etiologia no/traumàtica i per gènere de les publicacions del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

L'anàlisi de la distribució per etiologia no/traumàtica comptabilitzat segons nombre de pacients d'articles publicats del 2006 al 2017 permet obtenir els següents resultats (**Taula 39, Gràfic 26**):

- Les causes traumàtiques són més freqüents als homes (68% amb 408 pacients) que a les dones (32% amb 189 pacients) amb diferències estadísticament significatives ($p < 0,01$).

Pacients (%)		Etiologia	
		Traumàtica	No traumàtica
Gènere	Homes	68 (64-72)	48 (44-52)
	Dones	32 (28-36)	52 (48-56)
χ^2		<0,01	0,353

TAULA 39. Percentatge de pacients amb simblèfaron segons distribució per etiologia no/traumàtica i per gènere de les publicacions del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

Distribució per etiologia no/traumàtica i gènere (per tractament curatiu)

L'anàlisi de la comparança de la distribució per etiologia no/traumàtica entre gèneres comptabilitzat segons nombre de pacients d'articles publicats del 2006 al 2017 amb finalitat curativa permet obtenir els següents resultats (**Taula 40, Gràfic 27**):

- La distribució de la causa segons gènere presenta diferències estadísticament significatives ($p < 0,01$).

L'anàlisi de la distribució per etiologia no/traumàtica comptabilitzat segons el nombre d'homes d'articles publicats del 2006 al 2017 amb finalitat curativa permet obtenir els següents resultats (**Taula 40, Gràfic 27**):

- Les causes traumàtiques (78% amb 150 homes) són més freqüents que les no traumàtiques (22% amb 41 homes) de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$).

L'anàlisi de la distribució per etiologia no/traumàtica comptabilitzat segons el nombre de dones d'articles publicats del 2006 al 2017 amb finalitat curativa permet obtenir els següents resultats (**Taula 40, Gràfic 27**):

- Les causes no traumàtiques (64% amb 60 dones) són més freqüents que les traumàtiques (36% amb 34 dones) de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$).

Pacients (%)	Etiologia		χ^2		
	Traumàtica	No traumàtica			
Gènere	H	78 (72-84)	22 (16-28)	<0,01	<0,01
	D	36 (27-47)	64 (53-73)	<0,01	
Total	65 (59-70)	35 (30-41)	<0,01		

Etiologia

Gènere	
Homes	Dones
45	60
150	35

Nombre de pacients

200
150
100
50
0

No traumàtica Traumàtica

Homes
Dones
Total

TAULA 40. Percentatge de pacients amb simblèfaron segons distribució per etiologia no/traumàtica i per gènere de les publicacions amb finalitat curativa del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre de pacients. H, homes. D, dones.

GRÀFIC 27. Nombre de pacients amb simblèfaron segons distribució per etiologia no/traumàtica i per gènere de les publicacions amb finalitat curativa del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

L'anàlisi de la distribució per etiologia no/traumàtica comptabilitzat segons nombre de pacients d'articles publicats del 2006 al 2017 amb finalitat curativa permet obtenir els següents resultats (**Taula 41, Gràfic 27**):

- Les causes traumàtiques són més freqüents als homes (82% amb 150 pacients) que a les dones (18% amb 34 pacients) amb diferències estadísticament significatives ($p < 0,01$).

Pacients (%)		Etiologia	
Gènere	Homes	Traumàtica 82 (75-87)	No traumàtica 41 (32-51)
	Dones	18 (13-25)	59 (49-68)
χ^2		<0,01	0,071
TAULA 41. Percentatge de pacients amb simblèfaron segons distribució per etiologia no/traumàtica i per gènere de les publicacions amb finalitat curativa del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre de pacients.			

Distribució per etiologia no/accidental i gènere

L'anàlisi de la distribució per etiologia no/accidental comptabilitzat segons nombre de pacients d'articles publicats del 2006 al 2017 permet obtenir els següents resultats (**Taula 42, Gràfic 28**):

- Les causes accidentals (89% amb 528 pacients) són més freqüents que les no accidentals (11% amb 69 pacients) de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$).

L'anàlisi de la comparança de la distribució per etiologia no/accidental entre gèneres comptabilitzat segons nombre de pacients d'articles publicats del 2006 al 2017 permet obtenir els següents resultats (**Taula 42, Gràfic 28**):

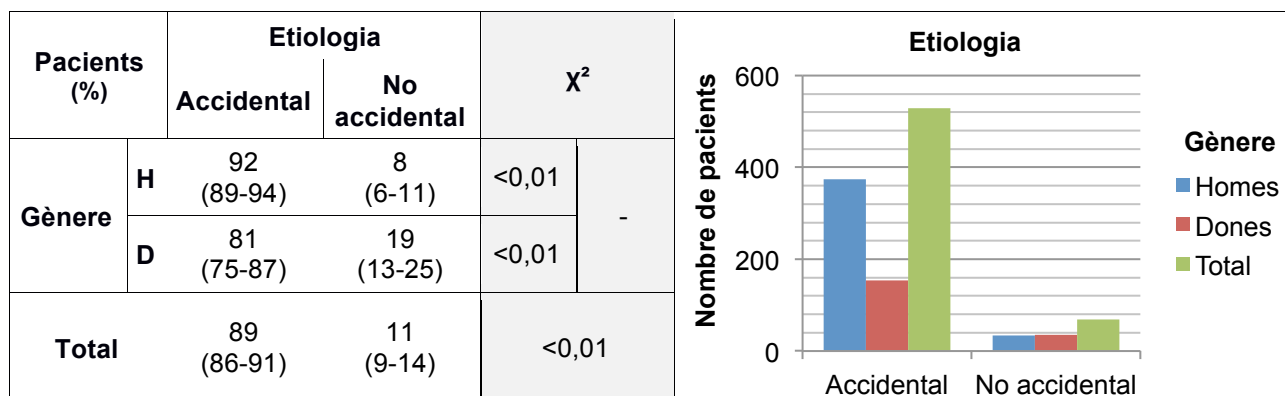
- La distribució de la causa segons gènere presenta diferències estadísticament significatives ($p < 0,01$).

L'anàlisi de la distribució per etiologia no/accidental comptabilitzat segons el nombre d'homes d'articles publicats del 2006 al 2017 permet obtenir els següents resultats (**Taula 42, Gràfic 28**):

- Les causes accidentals (92% amb 374 homes) són més freqüents que les no accidentals (8% amb 34 homes) de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$).

L'anàlisi de la distribució per etiologia no/accidental comptabilitzat segons el nombre de dones d'articles publicats del 2006 al 2017 permet obtenir els següents resultats (**Taula 42, Gràfic 28**):

- Les causes accidentals (81% amb 154 dones) són més freqüents que les no accidentals (19% amb 35 dones) de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$).



TAULA 42. Percentatge de pacients amb simblèfaron segons distribució per etiologia no/accidental i per gènere de les publicacions del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre de pacients. H, homes. D, dones.

GRÀFIC 28. Nombre de pacients amb simblèfaron segons distribució per etiologia no/accidental i per gènere de les publicacions del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

L'anàlisi de la distribució per etiologia no/accidental comptabilitzat segons nombre de pacients d'articles publicats del 2006 al 2017 permet obtenir els següents resultats (**Taula 43, Gràfic 28**):

- Les causes accidentals són més freqüents als homes (71% amb 374 pacients) que a les dones (29% amb 154 pacients) amb diferències estadísticament significatives ($p < 0,01$).

Pacients (%)		Etiologia	
Gènere	Homes	Accidental	No accidental
	Dones		
		71 (67-75)	49 (37-61)
		29 (25-33)	51 (39-63)
χ^2		<0,01	0,904

TAULA 43. Percentatge de pacients amb simblèfaron segons distribució per etiologia no/accidental i per gènere de les publicacions del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

Distribució per etiologia no/accidental i gènere (per tractament curatiu)

L'anàlisi de la distribució per etiologia no/accidental comptabilitzat segons nombre de pacients d'articles publicats del 2006 al 2017 amb finalitat curativa permet obtenir els següents resultats (**Taula 44, Gràfic 29**):

Pacients (%)		Etiologia		χ^2	
		Accidental	No accidental		
Gènere	H	97 (93-99)	3 (1-7)	-	-
	D	99 (85-100)	1 (0-15)	-	
Total		98 (94-99)	2 (1-6)	-	

Etiologia

Etiologia	Homes	Dones	Total
Accidental	145	33	178
No accidental	5	2	7

TAULA 44. Percentatge de pacients amb simblèfaron segons distribució per etiologia no/accidental i per gènere de les publicacions amb finalitat curativa del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre de pacients. H, homes. D, dones.

GRÀFIC 29. Nombre de pacients amb simblèfaron segons distribució per etiologia no/accidental i per gènere de les publicacions amb finalitat curativa del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

L'anàlisi de la distribució per etiologia no/accidental comptabilitzat segons nombre de pacients d'articles publicats del 2006 al 2017 amb finalitat curativa permet obtenir els següents resultats (**Taula 45, Gràfic 29**):

- Les causes accidentals són més freqüents als homes (81% amb 145 pacients) que a les dones (19% amb 33 pacients) amb diferències estadísticament significatives ($p < 0,01$).

Pacients (%)		Etiologia	
		Accidental	No accidental
Gènere	Homes	81	89
	Dones	19	11
χ^2		<0,01	-

TAULA 45. Percentatge de pacients amb simblèfaron segons distribució per etiologia no/accidental i per gènere de les publicacions amb finalitat curativa del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

Distribució per etiologia (general) i gènere

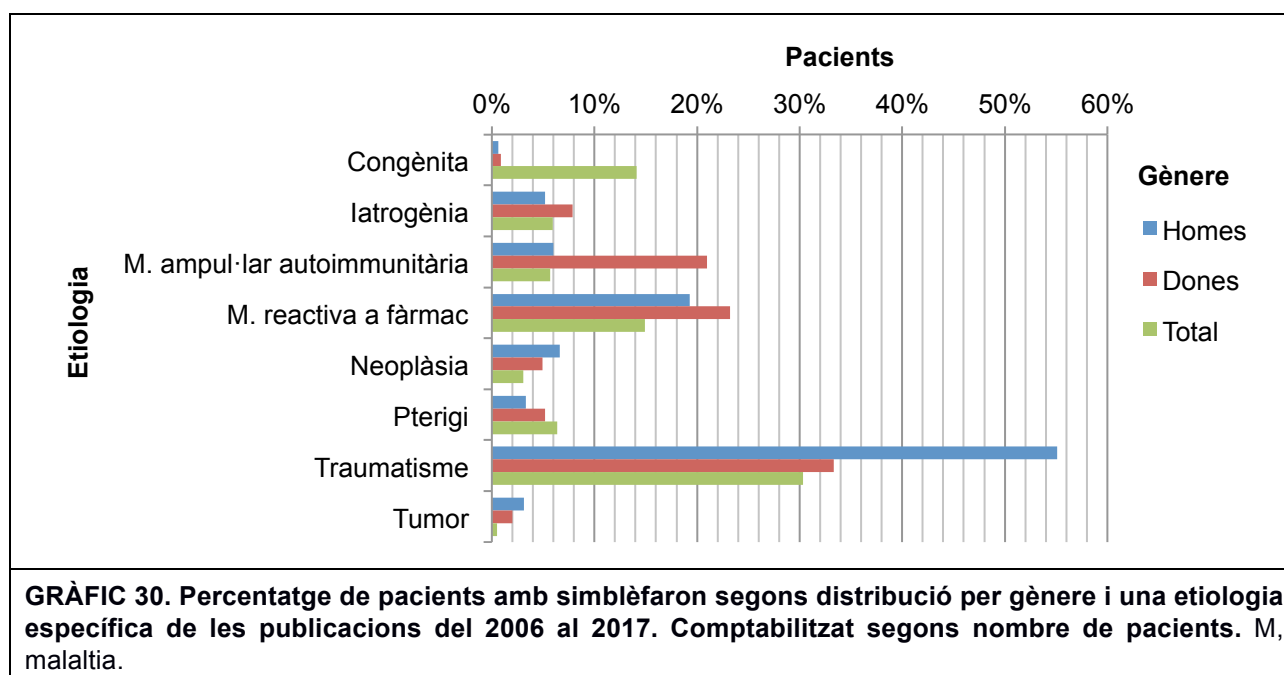
Les causes publicades es presenten de manera general. L'anàlisi de la distribució per etiologia i gènere realitzat segons el nombre de pacients d'articles publicats del 2006 al 2017 permet obtenir els següents resultats (**Taula 46, Gràfic 30**):

- L'etiologia més freqüent és el traumatisme (30,3% amb 985 pacients).
- La distribució de causes entre gèneres és diferent ($p < 0,01$).
- Les malalties iatrogèniques són més freqüents en dones (Dones: 7,9% amb 35 pacients; Homes: 5,2% amb 33 pacients) de manera estadísticament significativa ($p = 0,017$).

- La malaltia ampul·lar autoimmunitària és més freqüent en dones (Dones: 20,9% amb 93 pacients; Homes: 6% amb 38 pacients) de manera estadísticament significativa ($p<0,01$).
- El pterigi és més freqüent en dones (Dones: 5,2% amb 23 pacients; Homes: 3,3% amb 21 pacients) de manera estadísticament significativa ($p=0,037$).
- Les malalties traumàtiques són més freqüents en homes (Homes: 55,1% amb 351 pacients; Dones: 33,3% amb 148 pacients) de manera estadísticament significativa ($p<0,01$).

Pacients (%)		Gènere		Total	Anàlisi estadística	
		Homes	Dones			
Etiologia	Congènita	0,6	0,9	14,1	0,831 Yates	<0,01 Yates
	Iatrogènia	5,2	7,9	5,9	0,017 χ^2	
	Inflamació no autoimmunitària	0,2	0,0	4,2		
	Malaltia ampul·lar autoimmunitària	6,0	20,9	5,7	<0,01 χ^2	
	Malaltia ampul·lar hereditària	0,3	0,7	0,2		
	Malaltia d'empelt contra hoste	0,0	0,2	0,1		
	Malaltia inflamatòria autoimmunitària	0,3	0,5	0,2		
	Malaltia reactiva a fàrmac	19,3	23,2	14,9	0,078 χ^2	
	Neoplàsia	6,6	5,0	3,0	0,134 χ^2	
	Pterigi	3,3	5,2	6,4	0,037 χ^2	
	Traumatisme	55,1	33,3	30,3	<0,01 χ^2	
	Tumor	3,1	2,0	0,5	0,125 χ^2	
	Grup d'altres causes	0,0	0,2	14,0		

TAULA 46. Percentatge de pacients amb simblèfaron segons distribució per gènere i una etiologia específica de les publicacions del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

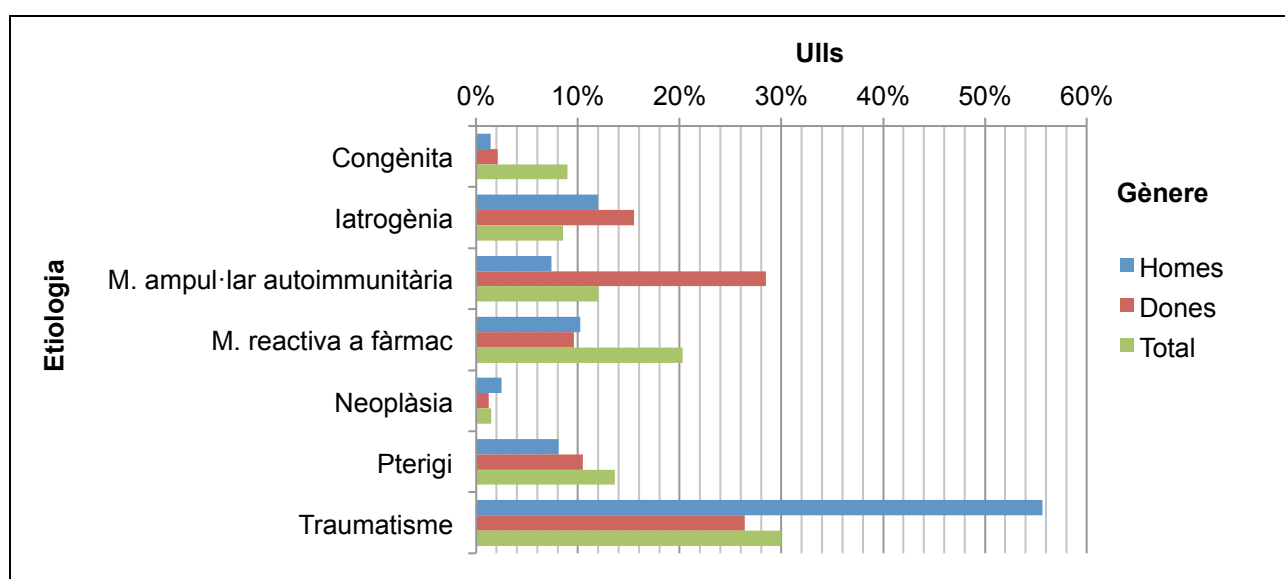


L'anàlisi de la distribució per etiologia i gènere realitzat segons el nombre d'ulls d'articles publicats del 2006 al 2017 permet obtenir els següents resultats (**Taula 47, Gràfic 31**):

- L'etiologia més freqüent és el traumatisme (30% amb 507 ulls).
- La distribució de causes entre gèneres és diferent ($p < 0,01$).
- La malaltia ampul·lar autoimmunitària és més freqüent en dones (Dones: 28,5% amb 68 ulls; Homes: 7,4% amb 21 ulls) de manera estadísticament significativa ($p < 0,01$).
- Les malalties traumàtiques són més freqüents en homes (Homes: 55,6% amb 158 ulls; Dones: 26,4% amb 63 ulls) de manera estadísticament significativa ($p < 0,01$).

Ulls (%)		Gènere		Total	Anàlisi estadística	
		Homes	Dones			
Etiologia	Congènita	1,4	2,1	9,0	0,723 Yates	<0,01 Yates
	Iatrogènia	12,0	15,5	8,5	0,150 χ^2	
	Inflamació no autoimmunitària	0,4	0,0	0,1		
	Malaltia ampul·lar autoimmunitària	7,4	28,5	12,0	<0,01 χ^2	
	Malaltia ampul·lar hereditària	0,0	1,7	0,4		
	Malaltia d'empelt contra hoste	0,0	0,8	0,2		
	Malaltia inflamatòria autoimmunitària	0,4	1,7	0,5		
	Malaltia reactiva a fàrmac	10,2	9,6	20,3	0,774 χ^2	
	Neoplàsia	2,5	1,3	1,5	0,345 χ^2	
	Pterigi	8,1	10,5	13,6	0,230 χ^2	
	Traumatisme	55,6	26,4	30,0	<0,01 χ^2	
	Tumor	0,4	0,0	0,9		
	Grup d'altres causes	1,8	2,1	2,0	0,944 χ^2	

TAULA 47. Percentatge d'ulls amb simblèfaron segons distribució per gènere i una etiologia específica de les publicacions del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre d'ulls.



GRÀFIC 31. Percentatge d'ulls amb simblèfaron segons distribució per gènere i una etiologia específica de les publicacions del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre d'ulls. M, malaltia

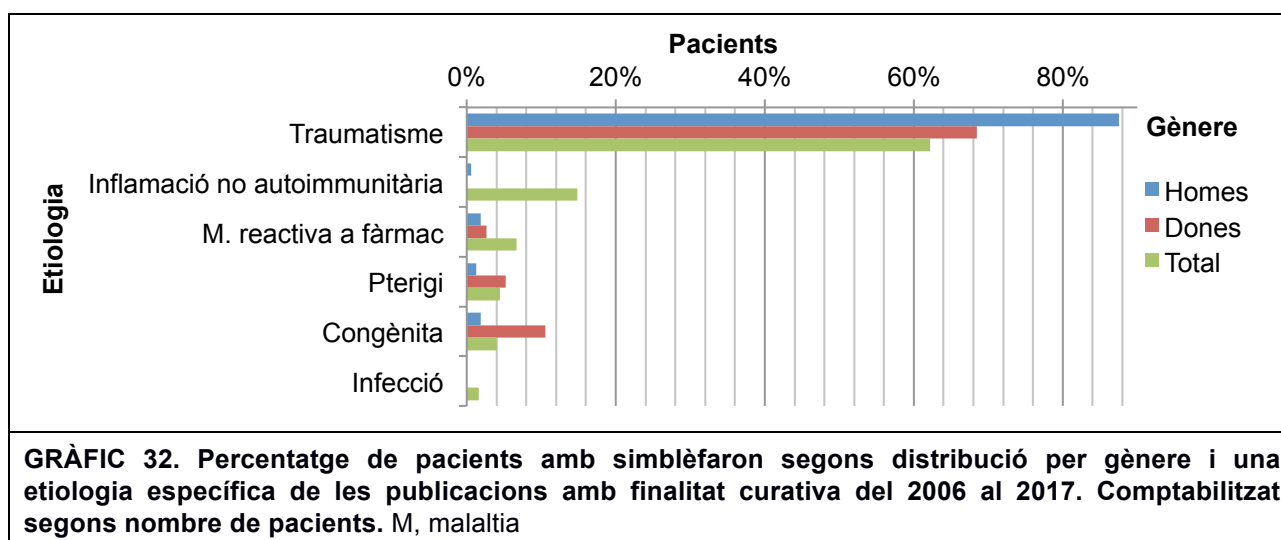
Distribució per etiologia (general per tractament curatiu) i gènere

Les causes publicades es presenten de manera general. L'anàlisi de la distribució per etiologia i gènere realitzat segons el nombre de pacients d'articles publicats del 2006 al 2017 amb finalitat curativa permet obtenir els següents resultats (**Taula 48, Gràfic 32**):

- La distribució de causes entre gèneres no presenta diferències estadísticament significatives ($p=0,068$).
- L'etiologia més freqüent és el traumatisme independentment del gènere (Homes: 87,5% amb 140 pacients; Dones: 68,4% amb 26 pacients).
- Les malalties congènites són més freqüents en dones (Dones: 10,5% amb 4 pacients; Homes: 1,9% amb 3 pacients) de manera estadísticament significativa ($p<0,01$).

Pacients (%)		Gènere		Total	Anàlisi estadística	
		Homes	Dones			
Etiologia	Traumatisme	87,5	68,4	62,1	0,213 χ^2	0,068 Yates
	Neoplàsia	4,4	5,3	0,9	0,770 χ^2	
	Congènita	1,9	10,5	4,0	<0,01 χ^2	
	Malaltia ampol·lar hereditària	1,3	5,3	0,6		
	Malaltia reactiva a fàrmac	1,9	2,6	6,7		
	Pterigi	1,3	5,3	4,5		

TAULA 48. Percentatge de pacients amb simblèfaron segons distribució per gènere i una etiologia específica de les publicacions amb finalitat curativa del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre de pacients.



GRÀFIC 32. Percentatge de pacients amb simblèfaron segons distribució per gènere i una etiologia específica de les publicacions amb finalitat curativa del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre de pacients. M, malaltia

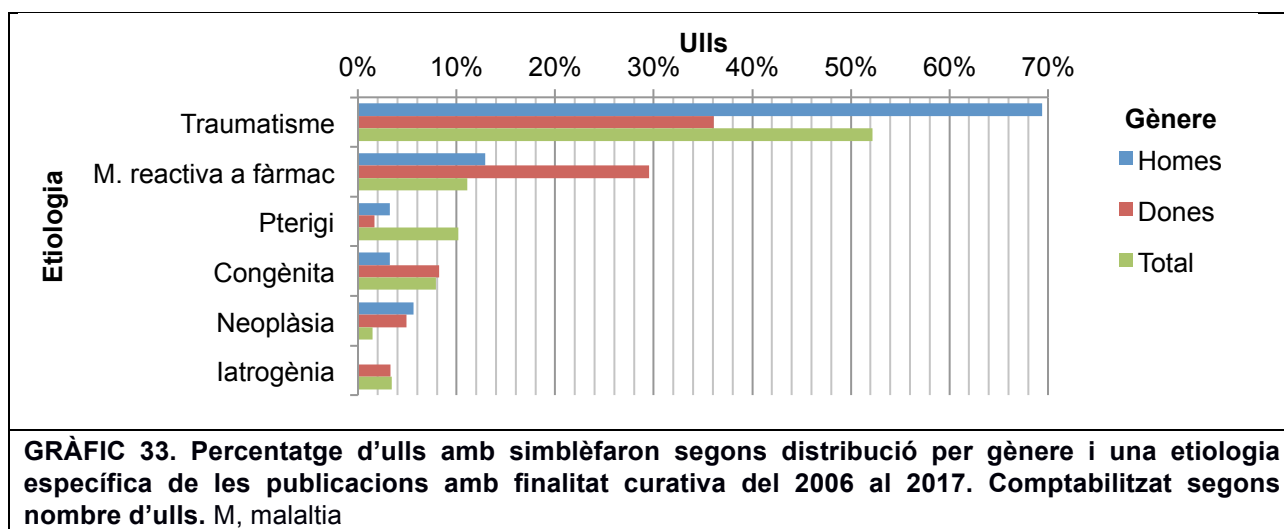
L'anàlisi de la distribució per etiologia i gènere realitzat segons el nombre d'ulls d'articles publicats del 2006 al 2017 amb finalitat curativa permet obtenir els següents resultats (**Taula 49, Gràfic 33**):

- L'etiologia més freqüent és el traumatisme (52,2% amb 329 ulls).

- La distribució de causes entre gèneres presenta diferències estadísticament significatives ($p < 0,01$).
- El traumatisme és més freqüent en homes (Homes: 69,4% amb 86 ulls; Dones: 36,1% amb 22 ulls) de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$).
- Les malalties reactives a fàrmacs són més freqüent en dones (Dones: 29,5% amb 18 ulls; Homes: 12,9% amb 16 ulls) de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$).

Ulls (%)		Gènere		Total	Anàlisi estadística	
		Homes	Dones			
Etiologia	Traumatisme	69,4	36,1	52,2	$<0,01 \chi^2$	$<0,01$ Yates
	Malaltia reactiva a fàrmac	12,9	29,5	11,1	$<0,01 \chi^2$	
	Pterigi	3,2	1,6	10,1		
	Congènita	3,2	8,2	7,9	0,143 Yates	
	Neoplàsia	5,6	4,9	1,5	0,831 Yates	
	Iatrogènia	0,0	3,3	3,4		

TAULA 49. Percentatge d'ulls amb simblèfaron segons distribució per gènere i una etiologia específica de les publicacions amb finalitat curativa del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre d'ulls.



Distribució per etiologia (específic) i gènere

Les causes publicades es presenten de manera individual. L'anàlisi de la distribució per etiologia i gènere realitzat segons el nombre de pacients d'articles publicats del 2006 al 2017 permet obtenir els següents resultats (**Taula 50**):

- Als homes, les causes detallades més freqüents són els traumatismes de tipus químic (27,6% amb 170 pacients), el traumatisme químic/tèrmic (26,2% amb 167 pacients), la malaltia reactiva a fàrmac tipus síndrome de Stevens-Johnson (9,9% amb 63 pacients) o

eritema multiforme (5,8% amb 37 pacients), la malaltia ampul·lar autoimmunitària tipus pemfigoide (5,6% amb 36 pacients) i la neoplàsia (5,6% amb 36 pacients).

- A les dones, les causes detallades més freqüents són els traumatismes de tipus químic (22,2% amb 99 pacients), la malaltia ampul·lar autoimmunitària tipus pemfigoide (20,7% amb 92 pacients), la malaltia reactiva a fàrmac tipus síndrome de Stevens-Johnson (11,7% amb 52 pacients), els traumatismes de tipus químic-tèrmic (11,2% amb 50 pacients), la iatrogènia per cirurgia (7,6% amb 34 pacients), les malalties reactives a fàrmacs com l'eritema multiforme (6,3% amb 28 pacients) i la necròlisi epidèrmica tòxica (5,4% amb 24 pacients) i el pterigi recidivant (5,2% amb 23 pacients).

		Grup de causes/causa	Causa específica	Pacients (%)
Gènere	Homes	Traumatisme	Químic	27,6
		Traumatisme	Químic/tèrmic	26,2
		Malaltia reactiva a fàrmac	SSJ	9,9
		Malaltia reactiva a fàrmacs	Eritema multiforme	5,8
		Malaltia ampul·lar autoimmunitària	Pemfigoide	5,6
		Neoplàsia		5,6
		Altres		-
		Iatrogènia	Cirurgia	0,0
		Malaltia reactiva a fàrmac	Necròlisi epidèrmica tòxica	3,6
		Pterigi		0,3
	Dones	Traumatisme	Químic	22,2
		Malaltia ampul·lar autoimmunitària	Pemfigoide	20,7
		Malaltia reactiva a fàrmacs	SSJ	11,7
		Traumatisme	Químic/tèrmic	11,2
		Iatrogènia	Cirurgia	7,6
		Malaltia reactiva a fàrmacs	Eritema multiforme	6,3
		Malaltia reactiva a fàrmac	Necròlisi epidèrmica tòxica	5,4
		Pterigi	Recidivant	5,2
		Altres		-
		Neoplàsia		4,0

TAULA 50. Percentatge de pacients amb simblèfaron segons distribució per gènere i una etiologia específica de les publicacions del 2006 al 2017. Es representa en nombre decreixent de freqüència les causes que afecten a més d'un 5% de pacients a algun dels dos gèneres. S'inclou la comparança entre gèneres en totes elles. Comptabilitzat segons nombre de pacients. SSJ, Síndrome de Stevens-Johnson

L'anàlisi de la distribució per etiologia i gènere realitzat segons el nombre d'ulls d'articles publicats del 2006 al 2017 permet obtenir els següents resultats (**Taula 51**):

- Als homes, les causes detallades més freqüents són els traumatismes de tipus químic (35,2% amb 101 ulls), el traumatisme químic/tèrmic (17,8% amb 51 ulls), la iatrogènia per cirurgia (10,8% amb 31 ulls), la malaltia reactiva a fàrmac tipus síndrome de Stevens-

Johnson (8,4% amb 24 ulls), el pterigi recurrent (7,3% amb 21 ulls) i la malaltia ampul·lar autoimmunitària tipus pemfigoide (6,6% amb 19 ulls).

- A les dones, les causes detallades més freqüents són la malaltia ampul·lar autoimmunitària tipus pemfigoide (27,7% amb 66 ulls), els traumatismes de tipus químic (19,3% amb 46 ulls), la iatrogènia per cirurgia (14,7% amb 35 ulls), el pterigi recidivant (10,5% amb 26 ulls), la malaltia reactiva a fàrmac tipus síndrome de Stevens-Johnson (8,4% amb 20 ulls) i el traumatisme químic/tèrmic (7,1% amb 17 ulls).

		Grup de causes/causa	Causa específica	Ulls (%)
Gènere	Homes	Traumatisme	Químic	35,2
		Traumatisme	Químic/tèrmic	17,8
		Iatrogènia	Cirurgia	10,8
		Malaltia reactiva a fàrmacs	Síndrome de Stevens-Johnson	8,4
		Pterigi	Recurrent	7,3
		Malaltia ampul·lar autoimmunitària	Pemfigoide	6,6
	Dones	Malaltia ampul·lar autoimmunitària	Pemfigoide	27,7
		Traumatisme	Químic	19,3
		Iatrogènia	Cirurgia	14,7
		Pterigi	Recurrent	10,5
		Malaltia reactiva a fàrmacs	Síndrome de Stevens-Johnson	8,4
		Traumatisme	Químic/tèrmic	7,1

TAULA 51. Percentatge d'ulls amb simblèfaron segons distribució per gènere i una etiologia específica de les publicacions del 2006 al 2017. Es representa en nombre decreixent de freqüència les causes que afecten a més d'un 5% de pacients. Comptabilitzat segons nombre d'ulls.

Tractament mèdic

El tractament mèdic del simblèfaron es troba referit en diferents publicacions des del 2006 al 2017. Per altra banda és possible que no s'hagin anotat de forma completa diferents tractaments en altres estudis. La naturalesa de les referències és dispersa i resulta difícil extreure'n conclusions.

Tractament tòpic

El tractament tòpic més habitual és amb glucocorticoides, destacant l'ús de prednisolona (70% amb 435 pacients) i de la dexametasona (19% amb 117 pacients). El tractament immunosupressor amb ciclosporina també és freqüent (86 pacients). Entre altres tipus de tractament tòpic el més prevalent és el lubricant (359 pacients) i les instil·lacions de sèrums (306 pacients). També s'administren antibiòtics (127 pacients), sobretot gentamicina (54% amb 69 pacients) i diverses quinolones (essent la més habitual la ciprofloxacina, 31% amb 39 pacients). Tractaments menys freqüents inclouen antiinflamatoris tòpics (65 pacients), injeccions de glucocorticoides (24 pacients) i, rarament, altres immunosupressors o immunomoduladors.

Tractament sistèmic

El tractament sistèmic més utilitzat és amb glucocorticoides, en primer lloc la prednisolona (47% amb 22 pacients) seguit de la betametasona (36% amb 17 pacients). El tractament immunosupressor amb ciclosporina correspon a un 94% (82 pacients). Altres tractaments inclouen els antiinflamatoris no esteroïdals (66 pacients), la vitamina C (207 pacients) i, rarament, els antibiòtics (destacant clarament l'ús de la doxiciclina amb 25 pacients).

Tractament quirúrgic

El tractament quirúrgic més referit als articles publicats del 2006 al 2017 són els empelts de membrana. Aquests es consideren tractament curatiu del simblèfaron per estar proposat en aquest context, doncs als estudis no es pot diferenciar si la finalitat és com a tractament curatiu de patologies associades tals com el dèficit de cèl·lules mare límbiques (on probablement es proposaria l'empelt limbar).

L'anàlisi del tractament quirúrgic realitzat segons el nombre d'ulls d'articles publicats del 2006 al 2017 permet obtenir els següents resultats (**Taula 52, Gràfic 34**):

- L'empelt més utilitzat és el de membra amniòtica (55,4% amb 761 pacients), el limbar (21,9% amb 301 pacients), el conjuntival (7,5% amb 103 pacients), la labial (6% amb 82 pacients) i el bucal (5,7% amb 79 pacients).
- Aquesta diferència és estadísticament significativa ($p < 0,01$).

Membrana	Pacients (%)	Nombre de pacients	
Amniòtica	55,4	Tipus de membrana	
Limbar	21,9		
Conjuntival	7,5		
Labial	6,0		
Bucal	5,7		
Palatina	1,4		
Altres	2,1		

TAULA 52. Percentatge de pacients amb simblèfaron segons tipus de membrana utilitzada a la cirurgia de les publicacions del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

GRÀFIC 34. Nombre de pacients amb simblèfaron segons tipus de membrana utilitzada a la cirurgia de les publicacions del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

L'anàlisi del tractament quirúrgic realitzat segons el nombre d'ulls d'articles publicats del 2006 al 2017 permet obtenir els següents resultats (**Taula 53, Gràfic 35**):

- La membrana més utilitzada és la de membra amniòtica (53,2% amb 475 ulls), la conjuntival (11,6% amb 104 ulls), la limbar (11,0% amb 98 ulls), el bucal (10,0% amb 89 pacients) i la labial (6,9% amb 62 ulls).
- Aquesta diferència és estadísticament significativa ($p < 0,01$).

Membrana	Ulls (%)																		
Amniòtica	53,2	Tipus de membrana	<table><thead><tr><th>Tipus de membrana</th><th>Nombre d'ulls</th></tr></thead><tbody><tr><td>Amniòtica</td><td>475</td></tr><tr><td>Conjuntival</td><td>105</td></tr><tr><td>Limbar</td><td>100</td></tr><tr><td>Bucal</td><td>90</td></tr><tr><td>Labial</td><td>65</td></tr><tr><td>Palatina</td><td>25</td></tr><tr><td>Altres</td><td>45</td></tr></tbody></table>	Tipus de membrana	Nombre d'ulls	Amniòtica	475	Conjuntival	105	Limbar	100	Bucal	90	Labial	65	Palatina	25	Altres	45
Tipus de membrana	Nombre d'ulls																		
Amniòtica	475																		
Conjuntival	105																		
Limbar	100																		
Bucal	90																		
Labial	65																		
Palatina	25																		
Altres	45																		
Conjuntival	11,6																		
Limbar	11,0																		
Bucal	10,0																		
Labial	6,9																		
Palatina	2,6																		
Altres	4,7																		

TAULA 53. Percentatge d'ulls amb simblèfaron segons tipus de membrana utilitzada a la cirurgia de les publicacions del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre d'ulls.

GRÀFIC 35. Nombre d'ulls amb simblèfaron segons tipus de membrana utilitzada a la cirurgia de les publicacions del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre d'ulls.

Temps de seguiment

La mitjana del temps de seguiment dels pacients d'articles publicats del 2006 al 2017 ha estat de 36 mesos. El resultat s'ha establert analitzat 4067 pacients de 97 articles.

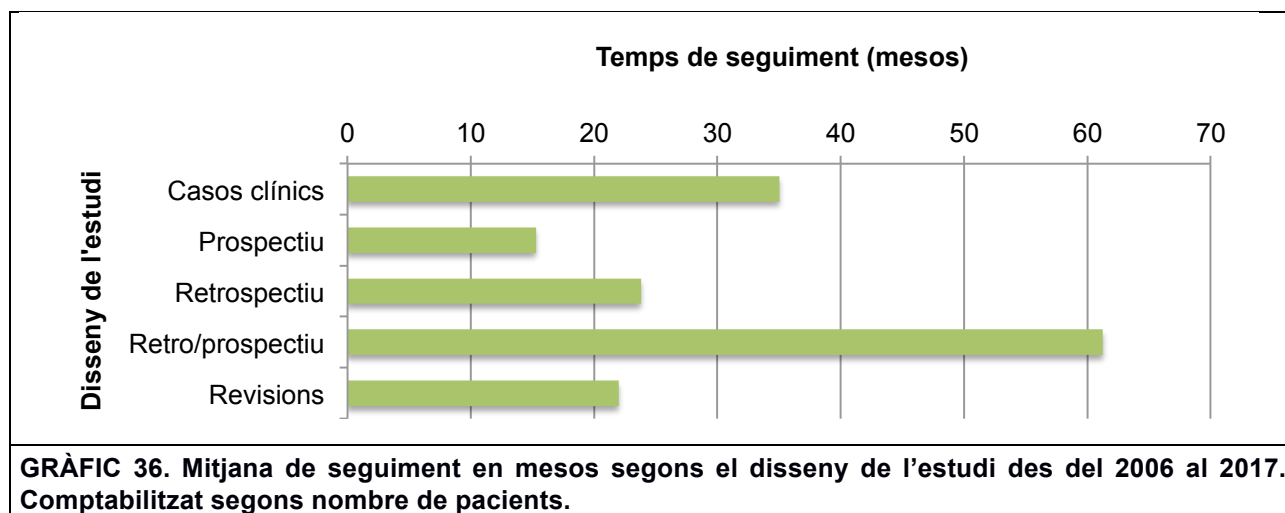
Temps de seguiment i disseny de l'estudi

L'anàlisi del temps de seguiment segons el disseny de l'estudi realitzat segons el nombre de pacients i d'articles publicats del 2006 al 2017 permet obtenir els següents resultats (**Taula 54**, **Gràfic 36**):

- Els estudis de casos clínics tenen una mitjana de seguiment de 35 mesos (Resultat de 27 articles amb 34 pacients).
- Es considera que els estudis de casos clínics són de seguiment més senzill, pel que permeten que aquest sigui més llarg.

		Mitjana de seguiment (mesos)	Pacients (nº)	Articles (nº)
Disseny de l'estudi	Casos clínics	35	34	27
	Prospectiu	15	970	27
	Retrospectiu	24	1.191	39
	Retro-prospectiu	61	10	1
	Revisions	22	29	1

TAULA 54. Mitjana de seguiment en mesos, nombre de pacients participants i articles publicats segons el disseny de l'estudi des del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre de pacients.



GRÀFIC 36. Mitjana de seguiment en mesos segons el disseny de l'estudi des del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

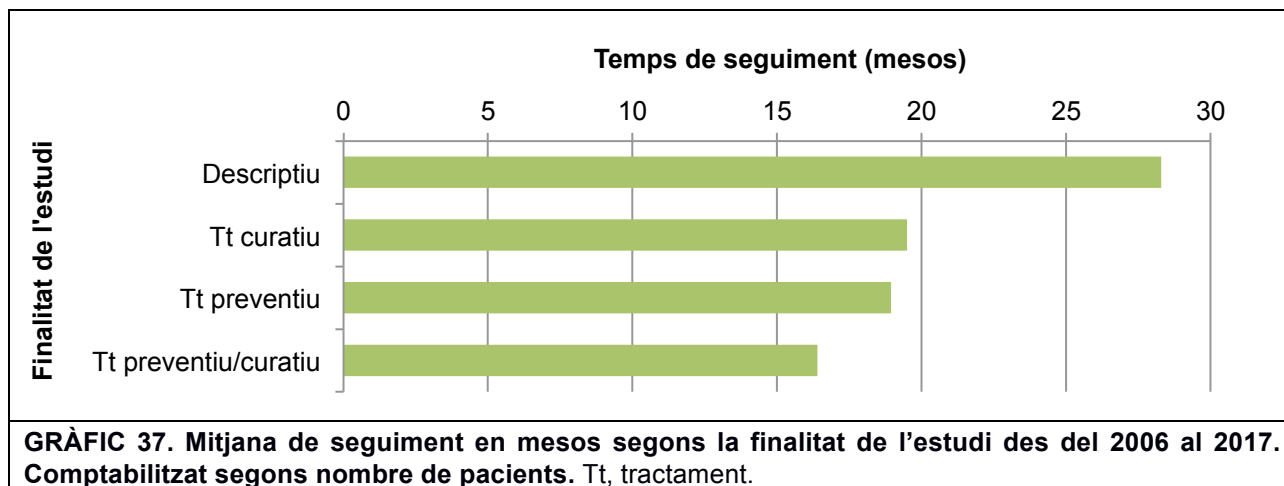
Temps de seguiment i finalitat de l'estudi

L'anàlisi del temps de seguiment segons la finalitat de l'estudi realitzat segons el nombre de pacients i d'articles publicats del 2006 al 2017 permet obtenir els següents resultats:

- Els estudis amb finalitat descriptiva tenen una mitjana de seguiment de 28 mesos (Resultat de 20 articles amb 355 pacients) (**Taula 55, Gràfic 37**).
- Es considera que els estudis descriptius són sobretot de casos clínics i retrospectius. L'obtenció de dades pel seguiment s'aconsegueix amb la revisió d'expedients. D'aquesta manera, normalment no representen un esforç afegit ni una limitant per a la obtenció de la informació necessària per un seguiment més llarg de la malaltia.
- Els estudis amb finalitat analítica per a un tractament curatiu, comparable amb l'estudi d'investigació, presenten una mitjana de seguiment de 21 mesos a la població total (Resultat de 45 articles amb 784 pacients), de 21 mesos als homes (Resultat de 27 articles amb 201 pacients) i de 33 mesos a les dones (Resultat de 26 articles amb 104 pacients).

		Mitjana de seguiment (mesos)	Pacients (nº)	Articles (nº)
Finalitat de l'estudi	Descriptiva	28	355	20
	Analítica	Tractament curatiu	784	45
		Tractament preventiu	930	25
		Tractament preventiu-curatiu	165	5

TAULA 55. Mitjana de seguiment en mesos, nombre de pacients participants i articles publicats segons la finalitat de l'estudi des del 2006 al 2017. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

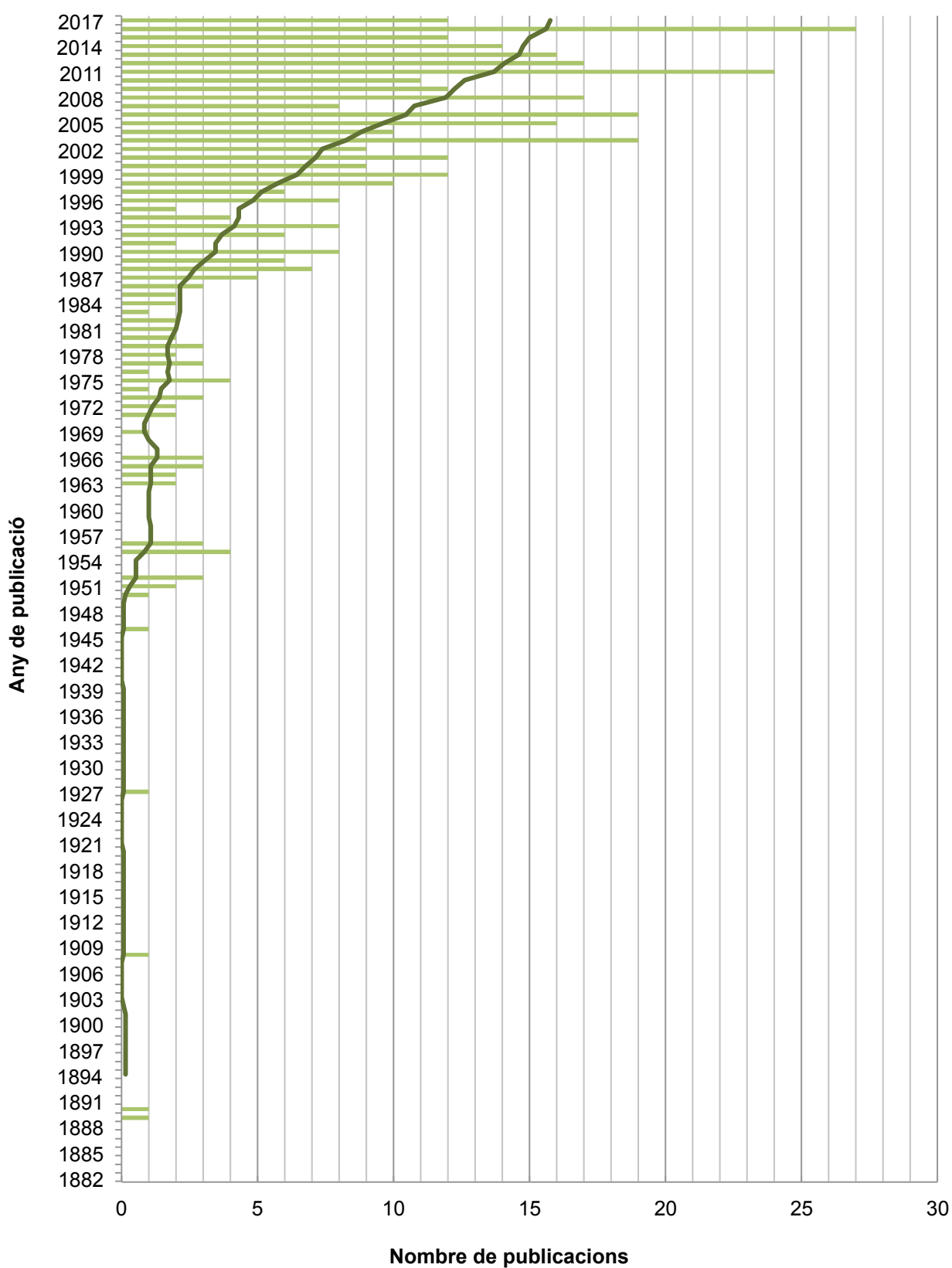


Anàlisi dels articles

Distribució segons nombre i any de publicació

La primera publicació registrada al PubMed i a l'Ovid sobre el simblèfaron és del 1881.

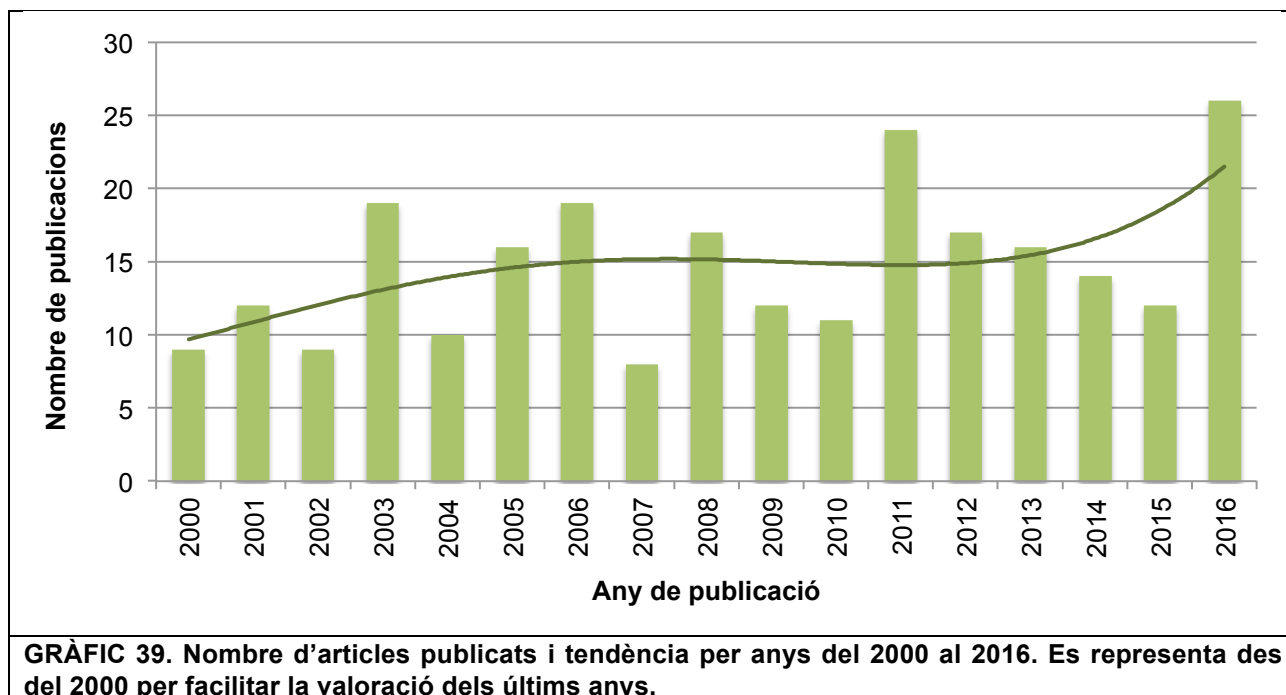
El nombre d'articles publicats en total, des del 1881 amb la primera publicació, representen 425 articles. Compleixen amb els criteris d'inclusió 420. S'observa un número creixent d'articles degut a una tendència a l'increment global d'articles publicats (**Gràfic 38**).



GRÀFIC 38. Nombre d'articles publicats i tendència per anys del 1881 al 2017.

El nombre d'articles publicats des del 2006 (2006-2017, inclosos) és de 188 publicacions.

L'any amb major número de publicacions correspon al 2016 (26 articles publicats), seguit pel 2011 (24 articles publicats). S'observa una tendència creixent en el número de publicacions. Aquest increment es troba dins el rang esperat (**Gràfic 39**).



Distribució segons revistes de publicació

Els articles s'han publicat en un total de 78 revistes amb una àmplia dispersió d'articles des del 2006. La revista que ha publicat més articles és Cornea (30 articles) i no arriba al 16% del total. Es troben revistes de referència (Br J Ophthalmol, Ophthalmology, Am J Ophthalmol, Arch Ophthalmol, BMC Ophthalmol) amb un número més limitat. Archivos de la Sociedad Española té un sol article publicat (**Taula 56**).

L'afectació corneal del simblèfaron probablement té un especial interès a les publicacions, partint de la base que Cornea es centra principalment amb malalties de la còrnia.

Revista	Articles publicats (nº)	Articles publicats (%)
Cornea	30	15,8
Eye (Lond)	11	5,8
Ophthal Plast Reconstr Surg	9	4,7
Br J Ophthalmol	9	4,7
Ophthalmology	9	4,7
Eur J Ophthalmol	6	3,2
Ophthalmologe	5	2,6
Am J Ophthalmol	5	2,6
BMJ Case Rep	5	2,6
Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol	5	2,6
Arq Bras Oftalmol	5	2,6
Nippon Ganka Gakkai Zasshi	4	2,1
Clin Ophthalmol	4	2,1
Indian J Ophthalmol	4	2,1
J AAPOS	3	1,6
Zhonghua Yan Ke Za Zhi	3	1,6
Can J Ophthalmol	3	1,6
Arch Ophthalmol	3	1,6
BMC Ophthalmol	2	1,1

TAULA 56. Nombre i percentatge d'articles publicats sobre simblèfaron a les principals revistes científiques del 2006 al 2017. Es representa des del 2006 per facilitar la valoració dels últims anys.

Distribució segons origen i any de publicació

L'anàlisi de l'origen dels articles segons el continent de publicació ens mostra que hi ha publicacions a tots els continents. En els articles en que hi ha col·laboració entre dos països de diferents continents s'ha comptabilitzat com mig article per a cada continent.

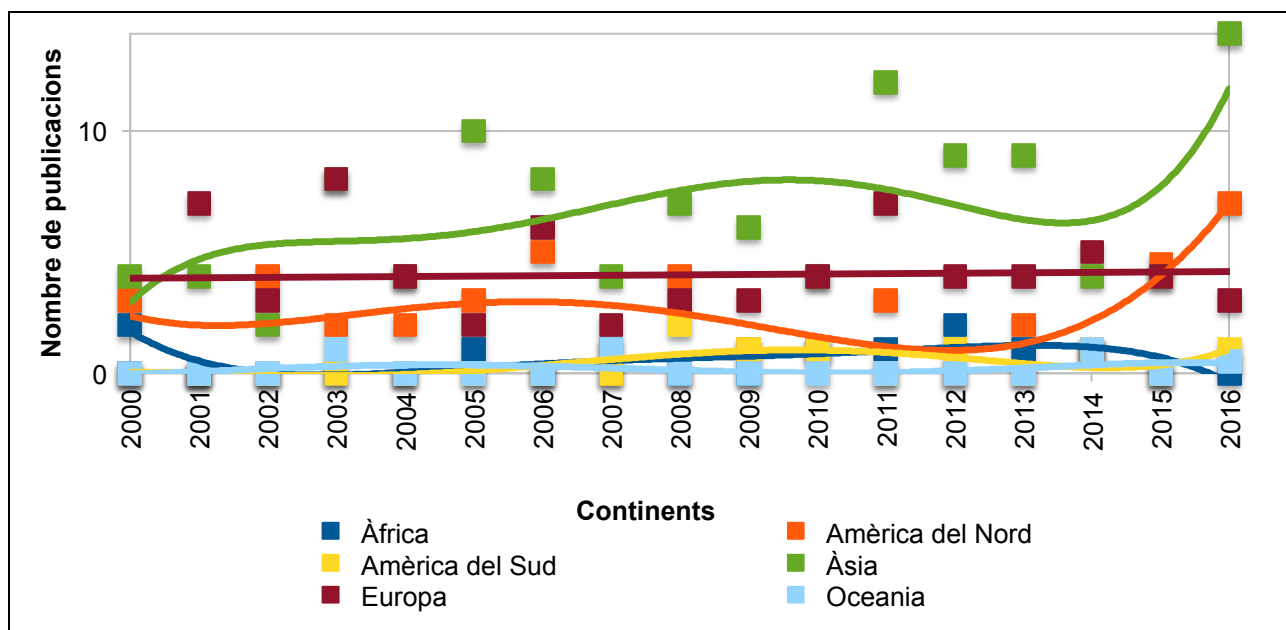
La majoria de publicacions es fan a Àsia (34% amb 127,5 articles), Europa (29% amb 111 articles) i Amèrica del Nord (20% amb 74 articles).

Els països asiàtics tenen una importància creixent en el número de publicacions. Aquest fet es podria correlacionar amb una prevalença major i/o amb casos d'especial interès per presentació, per gravetat o per tractament. No hi ha dades de la diferent prevalença del simblèfaron però sembla una hipòtesi acceptable per factors relacionats com la major població, la major freqüència de malalties causants, l'assistència mèdica a casos més avançats, etc. (**Taula 57**).

Publicacions (nº)		Continent						No especificat	Publicacions (nº)
		Àfrica	Amèrica del Nord	Amèrica del Sud	Àsia	Europa	Oceania		
Any de publicació	2017	0	0	0	8	3	0	0	12
	2016	0	7,5	1	14	3	0,5	0	26
	2015	0	4,5	0	3,5	4	0	0	12
	2014	1	1	1	4	5	1	1	14
	2013	1	2	0	9	4	0	0	16
	2012	2	0	1	9	4	0	0	16
	2011	1	3	0	12	7	0	1	24
	2010	1	1	1	4	4	0	0	11
	2009	0	1	1	6	3	0	0	11
	2008	0	4	2	7	3	0	0	16
	2007	1	0	0	4	2	1	0	8
	2006	0	5	0	8	6	0	0	19
	2005	1	3	0	10	2	0	0	16
	2004	0	2	0	4	4	0	0	10
	2003	0	2	0	8	8	1	0	19
	2002	0	4	0	2	3	0	0	9
	2001	0	0	0	4	7	0	1	12
	2000	2	3	0	4	0	0	0	9
	1995-99	3	13	0	5	14	1	1	37
	1990-94	0	11	0	1	12	0	4	28
	1985-89	0	7	0	1	10	0	7	25
	1980-84	0	0	0	0	1	0	6	7
	1970-79	0	0	0	0	2	0	19	21
Publicacions (nº)		13	74	7	127,5	111	4,5	40	
Publicacions (%)		3	20	2	34	29	1	11	

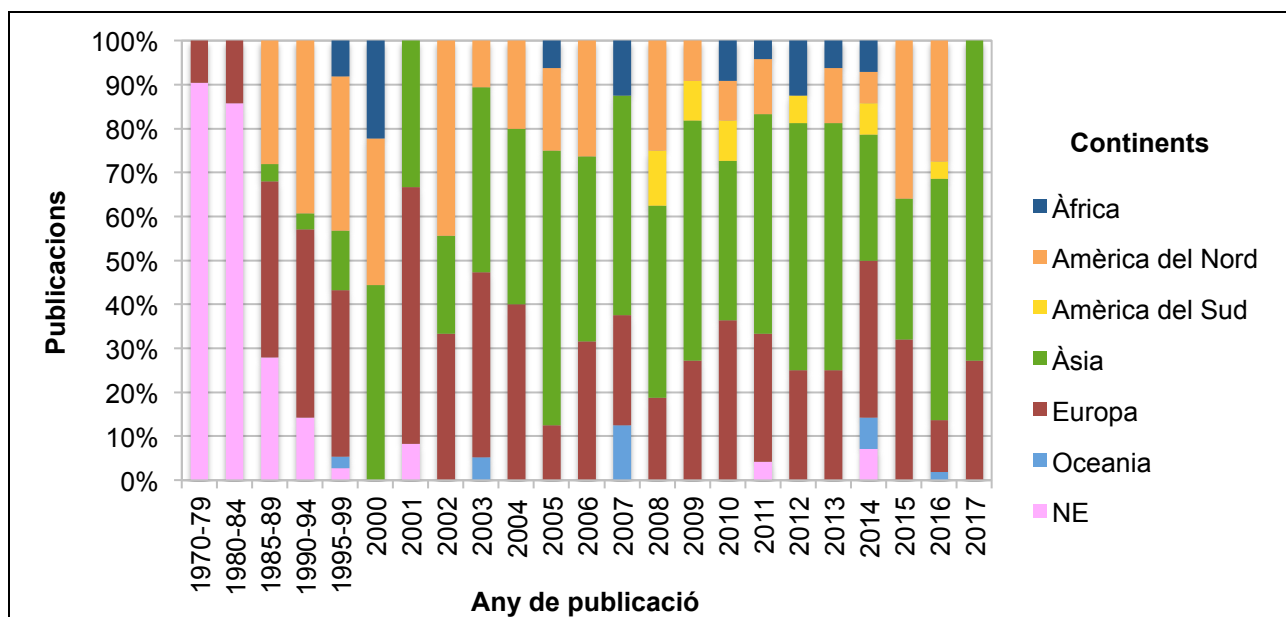
TAULA 57. Nombre i percentatge d'articles publicats sobre simblèfaron del 1970 al 2017 segons el continent d'origen. Es representa des del 1970 per ser a partir d'aquesta dècada que es comença a tenir registre de la procedència.

Del 2000 al 2016, s'observa un increment en el número de publicacions. Aquest augment és a expenses de l'increment a Àsia i a Amèrica del Nord (**Gràfic 40**).



GRÀFIC 40. Nombre i tendència d'articles publicats sobre simblèfaron del 2000 al 2016 segons el continent d'origen. Es representa des del 2000 per facilitar la valoració dels últims anys.

S'observa una alta prevalença d'articles d'origen continental no especificat fins al 1990. Les publicacions provenen principalment d'Amèrica del Nord, Àsia i Europa (Gràfic 41).



GRÀFIC 41. Percentatge i tendència d'articles publicats sobre simblèfaron del 1970 al 2017 segons el continent d'origen. Es representa des del 1970 per ser a partir d'aquesta dècada que es comença a tenir registre de la procedència. NE, no especificat.

Estats Units d'Amèrica representa el 15,9% de les publicacions amb 65,3 articles, Índia el 8,6% amb 35,5 articles i Xina 8% amb 33 articles. Espanya representa un 1% amb 4 articles publicats. A les publicacions on hi ha hagut la col·laboració de diferents països, s'ha compatibilitzat cada país amb un percentatge proporcional al total de països col·laboradors (Taula 58).

País	Articles publicats (nº)	Articles publicats (%)
EUA	65,3	15,9
Índia	35,3	8,6
Xina	33	8,0
Alemanya	27	6,6
Regne Unit	25	6,1
Japó	24	5,8
Corea	11	2,7
Turquia	11	2,7
Brasil	7	1,7
Itàlia	7	1,7
Canadà	6	1,5
França	5	1,2
Iran	5	1,2
Països Baixos	5	1,2
Polònia	5	1,2
Tailàndia	5	1,2
Austràlia	4,5	1,1
Croàcia	4	1,0
Espanya	4	1,0
Israel	4	1,0
Nepal	4	1,0
Nigèria	4	1,0

TAULA 58. Nombre i percentatge d'articles publicats sobre simblèfaron del 1881 al 2017 segons el país d'origen. Es presenten països amb 4 o més articles publicats.



Estudi d'investigació

Estudi d'investigació

Resum

Objectiu: Analitzar la base de dades de pacients afectats per simblèfaron mitjançant la realització d'una revisió exhaustiva i una valoració crítica dels expedients i els documents fotogràfics. Establir els aspectes clínics més rellevants respecte clínica, etiologia i presentació, tractament, pronòstic i seguiment del simblèfaron. Proposar un nou sistema de gradació del simblèfaron per a la valoració d'èxit terapèutic.

Fonts de dades: La institució participant és la Asociación para Evitar la Ceguera (APEC) en México - Hospital "Dr. Luis Sánchez Bulnes", Mèxic, Districte Federal. La recopilació de les dades s'ha realitzat mitjançant la recerca a la base de dades d'arxius d'aquest hospital. Per altra banda s'han revisat els documents fotogràfics del departament d'Oculoplastia, Òrbita i Vies lacrimals.

Selecció de pacients i extracció de dades: Els expedients dels pacients amb diagnòstic de simblèfaron que han estat visitats al departament del centre oftalmològic escollit des del 2008 al 2013 han estat seleccionats. S'han revisat 255 pacients. La inclusió de pacients ha finalitzat el gener del 2013. Es presenten les dades més destacades extretes i s'analitzen críticament.

Síntesi: S'ha fet una recopilació de les variables de filiació, demogràfiques i clíniques per cada pacient i s'han analitzat. S'ha inclòs l'etiologia del simblèfaron, les variables referents a la ubicació i extensió del simblèfaron, a la hiperèmia conjuntival associada, a l'afectació corneal, al grau de gruix del simblèfaron, a la capacitat d'oclusió palpebral, al grau d'afectació de la motilitat ocular i a la repercussió estètica. S'han fet anàlisis prequirúrgiques i postquirúrgiques per a definir factors pronòstics. S'han valorat el seguiment, les recidives i les complicacions.

Conclusions: El simblèfaron es presenta en una major proporció d'homes afectats que de dones, en una relació de 1,5 sobre 1. Els homes presenten més causes d'origen traumàtic, sobretot per causticacions (21% amb 24 pacients) i traumatismes mecànics (13% amb 15 pacients), amb una edat mitjana de presentació de 39 anys. Les dones presenten més causes d'origen no traumàtic, sobretot per pterigi (44% amb 38 pacients), amb una edat mitjana de presentació de 40 anys. La forma de presentació clínica més habitual és amb afectació unilateral (83% amb 212 ulls), a fòrnix inferior (95% amb 218 ulls), amb lleu hiperèmia conjuntival (81% amb 120 ulls), afectació corneal (60% amb 91 ulls), mínim engruiximent (81% amb 67 ulls), afectació de la motilitat (65% amb 72

ulls), lleu repercussió estètica (76% amb 121 ulls) i sense lagoftàlmia (87% amb 121 ulls). El tractament quirúrgic implica la millora clínica de totes les variables estudiades, essent l'afectació corneal la de millor resposta quirúrgica (82%) i l'afectació de la motilitat la de pitjor resposta quirúrgica (16%) amb un molt baix grau de recidives (16% amb 21 ulls), majoritàriament solucionables (13% amb 17 ulls). L'etiologia representa un factor pronòstic favorable quan es tracta del pterigi i desfavorable quan es tracta de causticacions i síndrome de Stevens-Johnson. L'edat d'aparició del simblèfaron pot tenir influències positives, com en dones de 20-59 anys, o negatives, com en homes de 60-89 anys. L'ús de conformadors, que habitualment inclou l'anell de simblèfaron (76% amb 65 ulls), no ha demostrat un efecte clínic estadísticament significatiu sobre el simblèfaron.

Discussió: L'estudi d'investigació actual es tracta del primer estudi d'investigació amb un anàlisi de tantes variables clíniques referents al simblèfaron, el primer a plantejar factors pronòstic i una escala d'èxit terapèutic tant detallada, el primer d'aquesta magnitud a l'àrea referida i el primer amb aquest tipus d'aproximació epidemiològica. Per altra banda presenta limitacions relacionades bàsicament pel tipus de disseny retrospectiu i per la presència de criteris terapèutics no consensuats. Els resultats es comparen amb altres estudis publicats, però les conclusions són difícils d'extrapolar. Són necessaris més estudis per determinar l'epidemiologia, la clínica, els factors pronòstic i el tractament del simblèfaron. La presentació del simblèfaron dificulta estudis més complets, doncs és poc habitual i molt diversa.

Divulgació financera: No hi ha cap interès al respecte.

Paraules clau: simblèfaron.

Disseny de l'estudi

Es realitza un estudi Retrospectiu Longitudinal Observacional Descriptiu.

Retrospectiu: Depenent del moment de recollida de la informació.

Longitudinal: Depenent del número de vegades en que es mesura o determina la variable principal d'interès.

Observacional: Depenent de la interferència de l'investigador en el fenomen que s'analitza.

Descriptiu: Depenent de l'anàlisi de la població d'estudi.

Material i metodologia

Institucions participants

La institució participant és la Asociación para Evitar la Ceguera (APEC) en México - Hospital “Dr. Luis Sánchez Bulnes”, Mèxic, Districte Federal. Es tracta d'un centre hospitalari de concentració oftalmològica, el millor centre de referència d'oculoplàstia a nivell de llatinoamèrica i un dels més importants del món.

Els diferents departaments participants inclouen el Servei d'Oculoplàstia, Òrbita i Via Lacrimal, el Departament de docència i investigació i el Departament d'arxius.

Mostra

Univers

Tots els pacients amb simblèfaron de qualsevol causa que s'han revisat al servei d'Oculoplàstia, Òrbita i Via Lacrimal de la Asociación para Evitar la Ceguera (APEC) en México - Hospital “Dr. Luis Sánchez Bulnes”, Mèxic, Districte Federal.

El mètode de mostreig s'ha realitzat per revisió sistemàtica de tot pacient diagnosticat de simblèfaron i revisat al servei d'Oculoplàstia, Òrbita i Vies Lacrimals de la Asociación para Evitar la Ceguera (APEC) en México - Hospital “Dr. Luis Sánchez Bulnes”.

La obtenció de la població s'ha realitzat a través de la recopilació dels pacients, els seus expedients i el registre fotogràfic sistemàtic dels casos amb la làmpada de fenedura.

L'estudi correspon a una presa de dades del període comprès entre el gener del 2008 i el gener del 2013.

Selecció

Criteris d'inclusió: Pacients que siguin visitats i atesos al servei d'Oculoplàstia, Òrbita i Vies Lacrimals amb el diagnòstic de simblèfaron amb expedients complets i registre fotogràfic.

Criteris d'exclusió: Pacients que siguin visitats al servei d'Oculoplàstia, Òrbita i Vies Lacrimals amb dades incompletes.

Mida de la mostra

La mida de mostra correspon a tots els pacients que es revisen al servei d'Oculoplàstia, Òrbita i Vies Lacrimals durant el període d'estudi. Per la naturalesa de l'estudi no es calcula un número mínim de la mostra. S'estima un número aproximat de 200 pacients amb simblèfaron.

Descripció de la maniobra(es) principal(s)

Inclou la recollida de tots els expedients de pacients examinats al servei d'Oculoplàstia, Òrbita i Vies Lacrimals, segons la base de dades de visites i durant el període esmentat, al departament d'arxius de l'hospital. Posteriorment es realitza la revisió del recull fotogràfic del que disposa el servei d'Oculoplàstia, Òrbita i Vies Lacrimals de l'hospital. Per últim, es finalitza amb l'anàlisi de les variables d'estudi, discussió i conclusions de la tesi segons coneixements adquirits.

Variables estudiades

Les variables estudiades recollides a l'estudi i per a cada un dels pacients inclosos van ser variables de filiació i demogràfiques, edat i gènere, i variables clíniques. Les variables clíniques respecte al simblèfaron inclouen l'etiologia, la localització, l'extensió, la hiperèmia conjuntival, l'afectació corneal, el gruix del simblèfaron, la capacitat d'oclusió palpebral, l'afectació de la motilitat ocular extrínseca i la repercussió estètica. Les variables clíniques respecte a l'atenció del simblèfaron inclouen l'abordatge terapèutic, el temps de seguiment, les complicacions quirúrgiques i la presència de remanents o recidives de simblèfaron en el postoperatori. Es comenta a cada apartat les variables analitzades, la naturalesa de les mateixes i les justificacions per estudiar-les.

Variables de filiació i demogràfiques

Inclouen en cada pacient:

Edat: variable quantitativa continua independent

Gènere: variable qualitativa dicotòmica

Per simplificació de l'escriptura es parla d'homes per fer referència al gènere masculí i dones per fer referència al gènere femení, independentment de l'edat.

Variables clíniques

Inclouen:

Etiologia: variable qualitativa politòmica nominal

Considerant que les causes del simblèfaron són múltiples s'han fet diferents agrupacions atenent al tipus d'exposició i a la naturalesa de l'agent causal:

- Agents que afecten de forma puntual a l'individu -exposició esporàdica (EE)- versus agents que persisteixen alterant l'estat ocular del pacient -exposició persistent (EP)-.

- S'inclouen com a malalties d'exposició esporàdica: malalties congènites, infeccions, causticacions, etc
- S'inclouen com a malalties d'exposició persistent: pèmfig, pemfigoide, pterigi, etc
- Agents traumàtics (T) versus agents no traumàtics (NT).
 - S'inclouen com a agents traumàtics: causticacions, iatrogènia, traumatisme, etc.
 - S'inclouen com a agents no traumàtics: malalties congènites, infeccions, pèmfig, pemfigoide, síndrome de Stevens-Johnson, etc
- Agents traumàtics accidentals (A) versus agents traumàtics no accidentals (NA).
 - S'inclouen com a agents traumàtics accidentals: causticacions, traumatismes
 - S'inclou com a agents traumàtics no accidentals: iatrogènia

Localització del simblèfaron segons lateralitat: variable qualitativa dicotòmica

- Ull dret (UD) versus ull esquerre (UE)
- Unilateral (UL) versus bilateral (BL)

Localització del simblèfaron segons distribució per quadrants: variable qualitativa politòmica

- Quadrant temporal superior (TS)
- Quadrant temporal inferior (TI)
- Quadrant nasal superior (NS)
- Quadrant nasal inferior (NI)

Extensió del simblèfaron segons distribució per quadrants: variable quantitativa discreta

- Afectació d'1 quadrant (1)
- Afectació de 2 quadrants (2)
- Afectació de 3 quadrants (3)
- Afectació de 4 quadrants (4)

Localització del simblèfaron segons distribució horària: variable qualitativa politòmica

- Zona horària de les 12-1h (0)
- Zona horària de les 1-2h (1)
- Zona horària de les 2-3h (2)
- Zona horària de les 3-4h (3)
- Zona horària de les 4-5h (4)
- Zona horària de les 5-6h (5)

- Zona horària de les 6-7h (6)
- Zona horària de les 7-8h (7)
- Zona horària de les 8-9h (8)
- Zona horària de les 9-10h (9)
- Zona horària de les 10-11h (A)
- Zona horària de les 11-12h (B)

Extensió del simblèfaron segons distribució horària: variable quantitativa discreta

Per a major precisió en l'anàlisi de dades, inicialment s'ha comptabilitzat i ubicat segons mitges zones horàries. Per facilitar la lectura dels resultats, s'han representat els resultats en valors numèrics tenint en compte zones horàries senceres.

- Afectació de mitja zona horària (0,5)
- Afectació d'una zona horària (1)
- Fins afectació de les 12 zones horàries (12)

Hiperèmia conjuntival: variable qualitativa ordinal

- Sense hiperèmia conjuntival (0)
- Hiperèmia conjuntival lleu (1)
- Hiperèmia conjuntival moderada (2)
- Hiperèmia conjuntival greu (3)

Afectació corneal: variable qualitativa ordinal

Per avaluar l'afectació corneal, s'han tingut en compte la invasió pel propi simblèfaron a còrnia. S'han fet tres grups diferents:

- Simblèfaron sense afectació de limbe o invasió corneal (0)
- Simblèfaron amb afectació de limbe o invasió corneal sense afectació de l'eix visual (1)
- Simblèfaron amb afectació de l'eix visual (2)

Gruix del simblèfaron: variable qualitativa ordinal

- Engruiximent lleu (0)
- Engruiximent moderat (1)
- Engruiximent greu (2)

Capacitat d'oclusió palpebral: variable qualitativa ordinal

- Lagoftàlmia total o incapacitat oclusiva total (2)
- Lagoftàlmia parcial o incapacitat oclusiva parcial (1)
- Capacitat oclusiva total (0)

Afectació de la motilitat ocular extrínseca: variable qualitativa ordinal

Segons el grau de restricció, es diferencien quatre grups:

- Sense afectació (0)
- Restricció lleu (-1)
- Restricció lleu-moderada (-2)
- Restricció moderada-greu (-3)
- Restricció greu (-4)
- Restricció molt greu (-5)

Per a les posicions de la mirada en:

- Abducció (ABD)
- Adducció (ADD)
- Supraversió (SV)
- Infraversió (IV)

Repercussió estètica: variable qualitativa ordinal

- Sense repercussió (0)
- Repercussió lleu (1)
- Repercussió moderada (2)
- Repercussió greu (3)

Abordatge terapèutic:

- Variable qualitativa dicotòmica: abordatge terapèutic expectant (ATE) versus tractament (ATT)
- Variable qualitativa politòmica: tractament mèdic (TM), injeccions locals (IL), tractament quirúrgic (TQ)
- Variable qualitativa politòmica: tècnica quirúrgica amb ús d'empelt de conjuntiva (EC), mucosa labial (EML), mucosa palatina (EMP), membrana amniòtica (EMA) o altres (EA)
- Variable qualitativa dicotòmica: ús de sutura (S) versus d'adhesiu (A)
- Variable qualitativa dicotòmica: ús de sutura reabsorbible (SR) versus no reabsorbible (SNR)

- Variable qualitativa dicotòmica: ús de sutura de monofilament (S1F) versus multifilament (SMF)
- Variable qualitativa politòmica: ús de sutura de diferents calibres
- Variable qualitativa dicotòmica: absència d'ús de lent de contacte tova terapèutica al postoperatori immediat (0) versus ús de lent de contacte tova terapèutica al postoperatori immediat (1)
- Variable qualitativa dicotòmica: absència d'ús de punt de Frost al postoperatori immediat (0) versus ús de punt de Frost al postoperatori immediat (1)
- Variable qualitativa politòmica: absència d'ús de conformador ocular o anell de simblèfaron(0) versus ús de conformador orbitalari (1) versus ús d'anell de simblèfaron (2)

Presència de remanent/recidiva de simblèfaron en el postoperatori: variable qualitativa dicotòmica

- Absent (0)
- Present (1)

Complicacions quirúrgiques: variable qualitativa dicotòmica

- Absent (0)
- Present (1)

Temps de seguiment: variable quantitativa continua

Recol·lecció de dades

La recol·lecció de dades ha inclòs la informació de tots els expedients de pacients examinats al servei d'Oculoplàstia, Òrbita i Vies Lacrimals, segons la base de dades de visites i durant el període esmentat, al departament d'arxius de l'hospital. S'han recollit les dades de tots els pacients amb simblèfaron. S'han recollit totes les dades de la visita inicial i successives incloent valoracions pretractament i postractament en els pacients sotmesos a intervenció mèdica i/o quirúrgica. S'han revisat els arxius fotogràfics de cada visita al servei d'Oculoplàstia, Òrbita i Vies Lacrimals de l'hospital.

Les dades s'han recollit en un full de càlcul d'Excel per a mac, en un ordinador MacBook Pro.

S'han dissenyat quatre programes informàtics amb Object Pascal Visual (Delphi):

- El primer, per tabular les dades en una base de dades MySQL.

- El segon, per facilitar la determinació de les dades estadístiques (percentatges, marges de confiança i p). <https://sstatist.sourceforge.io>
- El tercer, pel recull de dades necessàries per l'anàlisi de la bibliografia.
- El quart, pel recull de dades necessàries per l'anàlisi de l'estudi d'investigació.

Anàlisi de dades

L'anàlisi i explotació de dades es realitza a través de fulls de dades del programa informàtic per a recollida i anàlisi de dades. S'utilitzen els càlculs de recompte i percentuals amb un full de càlcul i els índexs de confiança. L'anàlisi estadística es realitza en funció del tipus de variable amb el test de Khi Quadrat, Khi Quadrat amb correcció de Yates, test exacte de Fisher, prova t de Student i anàlisi de tipus ANOVA, de Wilcoxon i de Kruskal-Wallis segons el cas. Els resultats estadístics que s'inclouen es presenten amb els percentatges o les mitjanes corresponents i uns marges de confiança del 95%.

Confidencialitat i drets del pacient

La confidencialitat i els drets del pacient s'han respectat durant tot el procés d'elaboració de l'estudi. Totes les dades s'han tractat anònimament havent eliminat qualsevol dada personal prèvia. L'anàlisi amb processament s'ha realitzat segons número d'expedient. L'estudi no representa un inconvenient per al pacient. No s'altera la valoració, el servei, el tractament, el seguiment o l'atenció oferta. L'estudi compta amb l'aprovació del departament de docència i investigació i del comitè d'ètica d'investigació.

Recursos i finançament

Els recursos materials i el finançament són propis; no hi ha conflicte d'interessos.

S'estudien pacients de l'Asociación para Evitar la Ceguera (APEC) en México - Hospital "Dr. Luis Sánchez Bulnes" a través de recursos de la institució tals com la base de dades de les visites realitzades al servei, els arxius d'expedients i els arxius fotogràfics.

Resultats

Els resultats de l'estudi amb diferències estadísticament significatives (o quasi diferències estadísticament significatives per $p=0,1-0,05$ en resultats que siguin clínicament rellevants) es comenten de la representació en gràfics i taules.

Si es vol accedir a una lectura més detallada on es mostren tots els resultats (amb o sense diferències estadísticament significatives), es pot consultar el CD adjunt.

Els marges de confiança són per a una $p=0,95$.

Per tal de facilitar la denominació es parla d'homes per fer referència al gènere masculí i de dones per fer referència al gènere femení, independentment de l'edat del pacient.

La falta d'algunes dades pot condicionar l'aparició d'aparents contradiccions en els resultats. Per exemple, el nombre total de pacients estudiats és de 255 i els del sumatori de totes les causes estudiades és menor a 255 pacients.

Es presenten els resultats segons si s'han realitzat els càlculs comptabilitzant el nombre d'ulls o comptabilitzant el nombre de pacients.

Anàlisi estadística

L'anàlisi estadística es realitza en funció del tipus de variable amb el test de Khi Quadrat, Khi Quadrat amb correcció de Yates, test exacte de Fisher, prova t de Student i anàlisis de tipus ANOVA, de Wilcoxon i de Kruskal-Wallis segons el cas. Els resultats estadístics que s'inclouen es presenten amb els percentatges o les mitjanes corresponents i uns marges de confiança del 95%.

Dades

S'ha revisat un total de 255 pacients i 296 ulls amb simblèfaron.

Distribució per edat

L'anàlisi de la distribució per edat comptabilitzat segons nombre de pacients permet obtenir els següents resultats (**Taula 59**):

- La mitjana d'edat és de 39,6 anys.

Edat (anys)		
Mínima-màxima	Desviació estandard	Mitjana (IC)
0,7-89,0	23,0	39,6 (36,7-42,4)
Percentil 25	Percentil 50 (IC)	Percentil 75
19,8	40,5 (34,0-44,0)	59

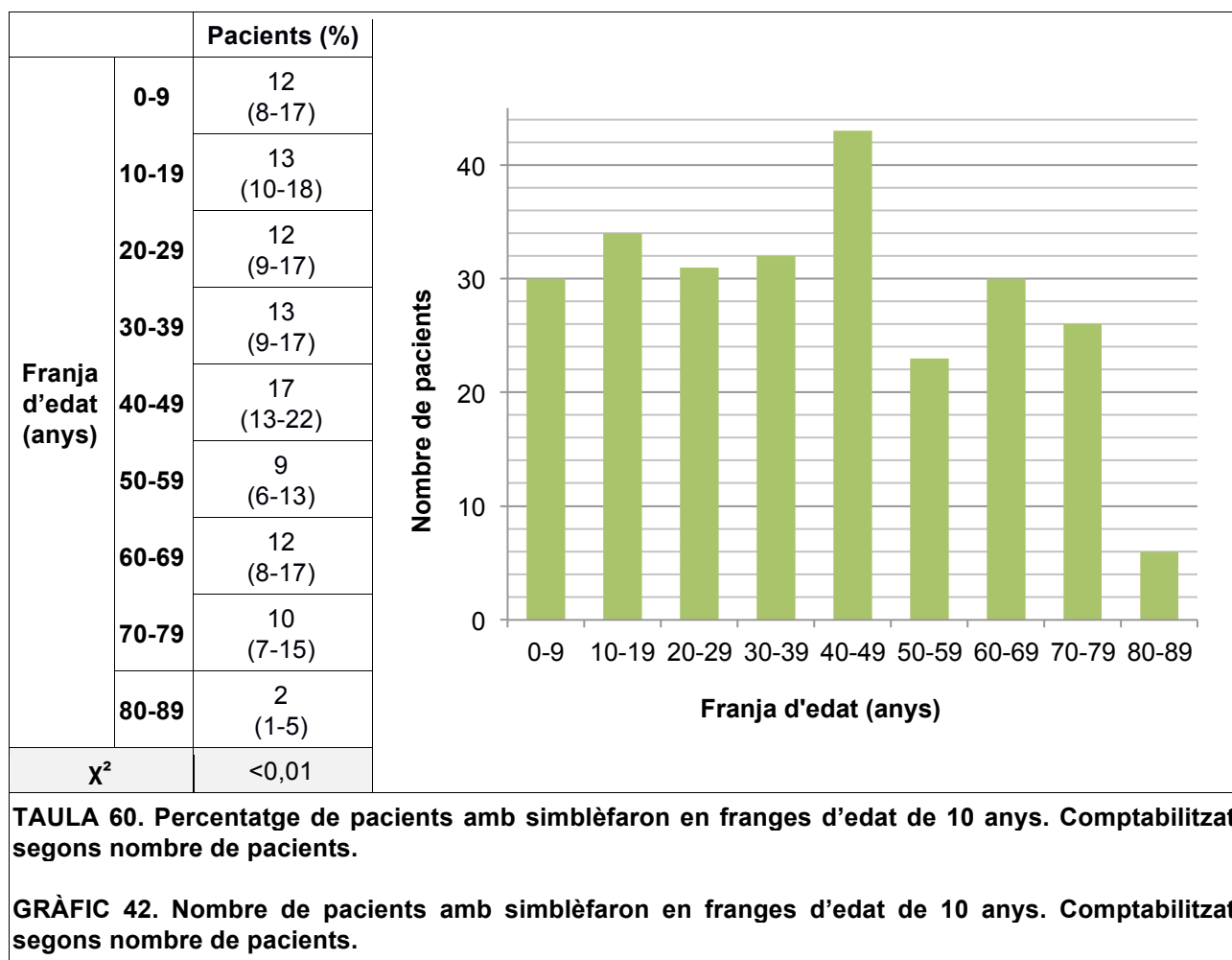
TAULA 59. Valors de l'edat a la població total. IC, interval de confiança

Distribució per edat (en franges de 10 anys)

L'anàlisi de la distribució per edat (en franges d'edat de 10 anys) comptabilitzat segons nombre de pacients permet obtenir els següents resultats (**Taula 60, Gràfic 42**):

- La distribució per edat presenta diferències estadísticament significatives ($p<0,01$).

- En una distribució per edat uniforme el percentatge promig de pacients pels grups d'edat seria d'un 11% i el nombre promig de pacients per grup d'edat seria de 28,3.
- La distribució per edat és no uniforme degut a:
 - un major percentatge als 40-49 anys (17%) per un major nombre de pacients (43 pacients), que és no estadísticament significatiu ($p=0,135$).
 - un menor percentatge als 80-89 anys (2%) per un menor nombre de pacients (6 pacients), que és estadísticament significatiu ($p<0,01$).

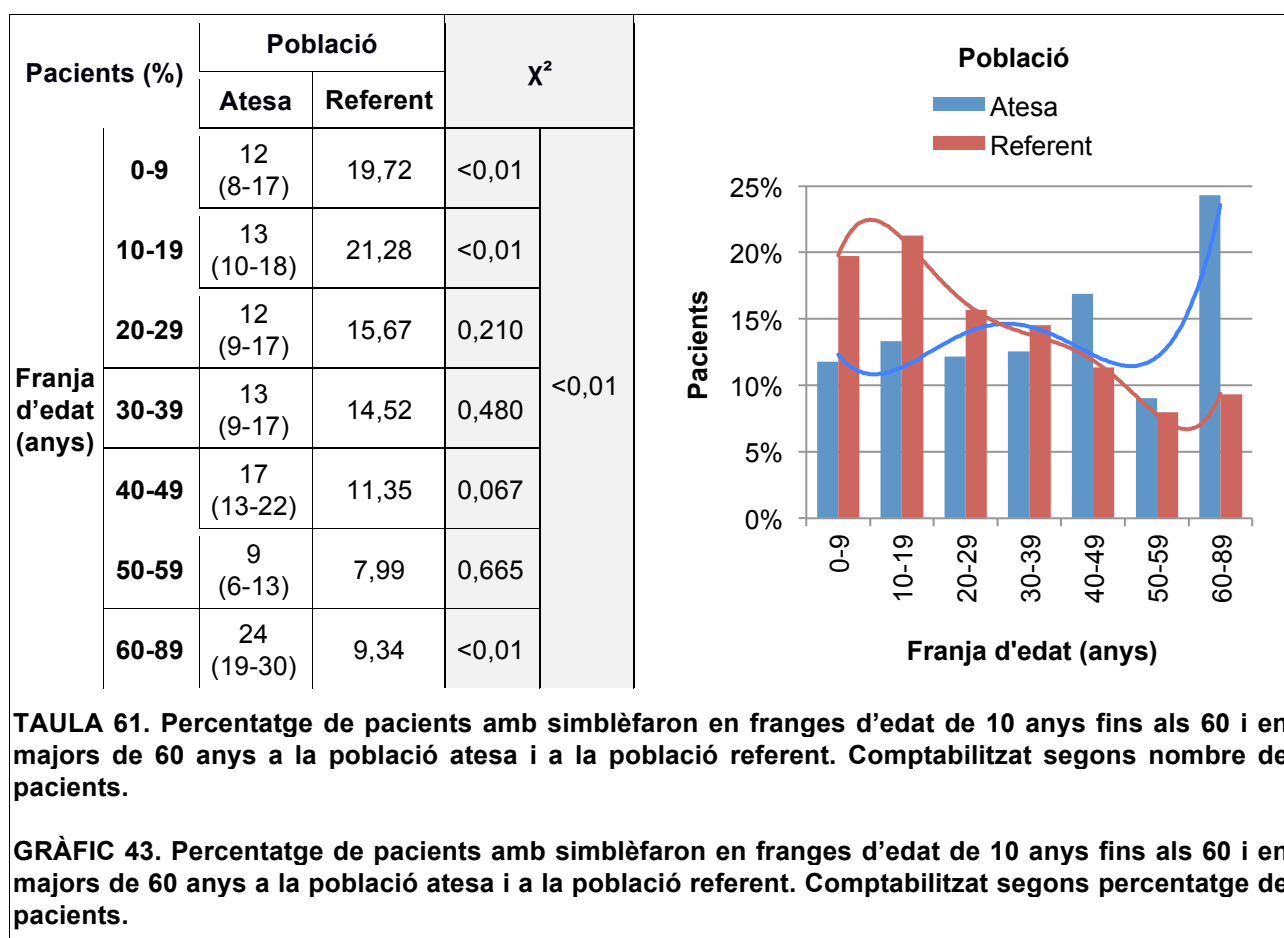


Distribució per edat (en franges de 10 anys fins als 60 i en majors de 60 anys) respecte la població referent

L'anàlisi de la distribució per edat (en franges d'edat de 10 anys) a la població atesa i a la població referent comptabilitzat segons nombre de pacients permet obtenir els següents resultats (**Taula 61, Gràfic 43**):

- La distribució per grups d'edat entre la població atesa i la referent presenta diferències estadísticament significatives ($p<0,01$).

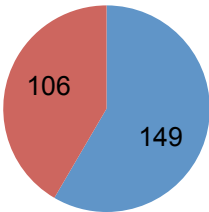
- Al grup d'edat de 0-9 anys hi ha proporcionalment menys pacients atesos (12%) que el percentatge de la població referent (19,72%) de forma estadísticament significativa ($p<0,01$).
- Al grup d'edat de 10-19 anys hi ha proporcionalment menys pacients atesos (13%) que el percentatge de la població referent (21,28%) de forma estadísticament significativa ($p<0,01$).
- Al grup d'edat de 60-89 anys, hi ha proporcionalment més pacients atesos (24%) que el percentatge de la població referent (9,34%) de forma estadísticament significativa ($p<0,01$).



Distribució per gènere

L'anàlisi de la distribució per gènere comptabilitzat segons nombre de pacients permet obtenir els següents resultats (**Taula 62, Gràfic 44**):

- El simblèfaron és més freqüent als homes (58% amb 149 pacients) que a les dones (42% amb 106 pacients) de forma quasi estadísticament significativa ($p=0,056$).

Gènere (%)		X ²	Nombre de pacients  Gènere - Homes - Dones
Homes	Dones		
58 (52-65)	42 (35-48)	0,056	
TAULA 62. Percentatge de pacients amb simblèfaron segons distribució per gènere. Comptabilitzat segons nombre de pacients.			
GRÀFIC 44. Nombre de pacients amb simblèfaron segons distribució per gènere. Comptabilitzat segons nombre de pacients.			

Distribució per edat i gènere

L'anàlisi de la distribució per edat i gènere comptabilitzat segons nombre de pacients permet obtenir els següents resultats (**Taula 63**):

- La mitjana d'edat en homes és de 35,6 anys.
- La mitjana d'edat en dones és de 45,1 anys.
- Aquesta diferència és estadísticament significativa (ANOVA $p < 0,01$).

Pacients (n°)		Edat		
Gènere	Homes	Mínima-màxima	Desviació estàndard	Mitjana (IC)
	149	2-89	21,9	35,6 (32,0-39,2)
		Percentil 25	Percentil 50 (IC)	Percentil 75
		18,0	33 (26-37)	49
	Dones	Mínima-màxima	Desviació estàndard	Mitjana (IC)
	106	0,7-88,0	23,5	45,1 (41,3-48,9)
		Percentil 25	Percentil 50 (IC)	Percentil 75
		24,8	46,8 (43,0-54,6)	64,75

TAULA 63. Valors de l'edat segons distribució per gènere. IC, interval de confiança

Distribució per edat (en franges de 10 anys) i gènere

L'anàlisi de la distribució per edat (en franges d'edat de 10 anys) i gènere comptabilitzat segons nombre de pacients permet obtenir els següents resultats (**Taula 64, Gràfic 45**):

- La diferent distribució per edat entre homes i dones és estadísticament significativa ($p < 0,01$).
 - o La distribució per edat presenta diferències estadísticament significatives en homes ($p = 0,0489$) amb una major freqüència de pacients afectats per simblèfaron en franges d'edat més joves.

Pacients (%)		Franja d'edat (anys)									X ²	
		0-9	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89		
Gènere	Homes	13 (8-19)	17 (11-24)	14 (9-21)	17 (11-24)	15 (10-22)	7 (3-12)	9 (5-16)	7 (4-13)	1 (0-5)	0,0489	<0,01
	Dones	11 (6-19)	9 (4-16)	10 (5-17)	6 (2-13)	19 (12-28)	12 (7-21)	15 (9-24)	14 (9-23)	4 (1-10)	0,155	

TAULA 64. Percentatge de pacients amb simblèfaron en franges d'edat de 10 anys i segons distribució per gènere. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

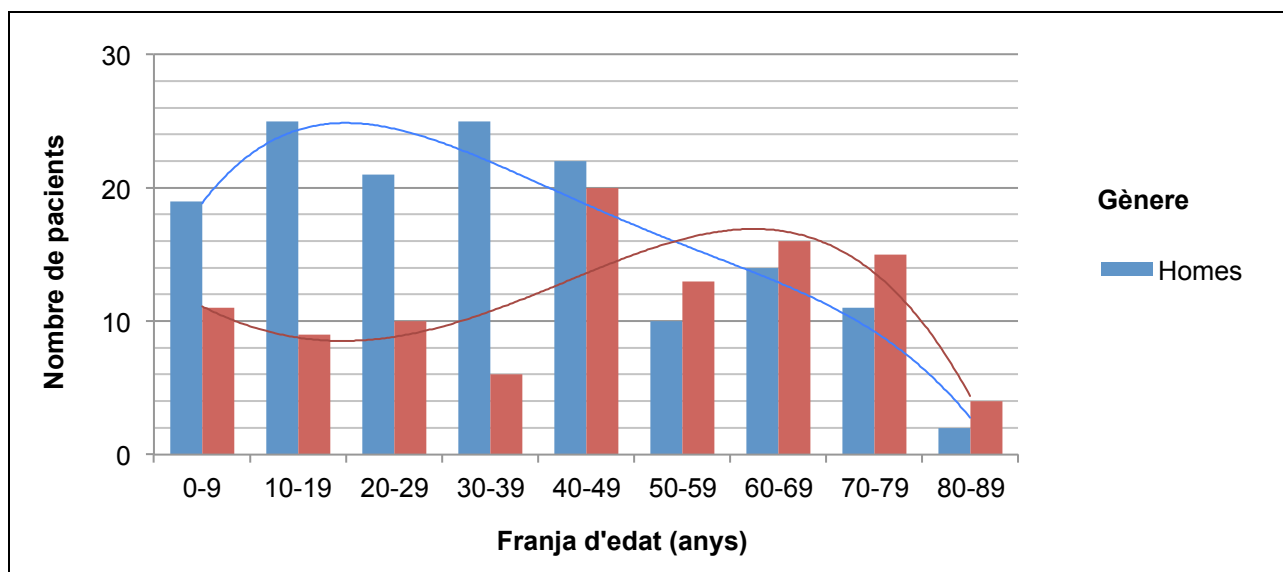
L'anàlisi de la distribució per edat (en franges d'edat de 10 anys) i gènere comptabilitzat segons nombre de pacients permet obtenir els següents resultats (**Taula 65, Gràfic 45**):

- Als 10-19 anys el simblèfaron és més freqüent en homes (74% amb 25 pacients) que en dones (26% amb 9 pacients) de forma estadísticament significativa ($p<0,01$).
- Als 20-29 anys el simblèfaron és més freqüent en homes (68% amb 21 pacients) que en dones (32% amb 10 pacients) de forma estadísticament significativa ($p=0,045$).
- Als 30-39 anys el simblèfaron és més freqüent en homes (81% amb 25 pacients) que en dones (19% amb 6 pacients) de forma estadísticament significativa ($p<0,01$).

Pacients (%)		Franja d'edat (anys)								
		0-9	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89
Gènere	Homes	63 (44-79)	74 (55-86)	68 (49-83)	81 (62-92)	52 (37-68)	43 (24-65)	47 (29-65)	42 (24-63)	33 (6-76)
	Dones	37 (21-56)	26 (14-45)	32 (17-51)	19 (8-38)	48 (32-63)	57 (35-76)	53 (35-71)	58 (37-76)	67 (24-94)
X ²		0,141	<0,01	0,045	<0,01	0,758	0,531	0,715	0,431	1

TAULA 65. Percentatge de pacients amb simblèfaron en franges d'edat de 10 anys i segons distribució per gènere. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

- En homes la franja d'edat de pacients afectats per simblèfaron és més jove que en dones.



GRÀFIC 45. Nombre de pacients amb simblèfaron i tendència en franges d'edat de 10 anys segons distribució per gènere. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

Distribució per edat (en franges de 20 anys) i gènere

L'anàlisi de la distribució per edat (en franges d'edat de 20 anys) i gènere comptabilitzat segons nombre de pacients permet obtenir els següents resultats (**Taula 66, Gràfic 46**):

- La diferent distribució per edat entre homes i dones és estadísticament significativa ($p < 0,01$).
 - o La distribució per edat presenta diferències estadísticament significatives en dones ($p = 0,014$) amb una major freqüència de pacients afectats per simblèfaron en franges d'edat més grans.

Pacients (%)		Franja d'edat (anys)				χ^2	
		0-19	20-39	40-59	60-89		
Gènere	Homes	30 (22-38)	31 (24-39)	21 (15-29)	18 (12-25)	0,071	<0,01
	Dones	19 (12-28)	15 (9-24)	32 (23-42)	34 (25-44)	0,014	

TAULA 66. Percentatge de pacients amb simblèfaron en franges d'edat de 20 anys i segons distribució per gènere. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

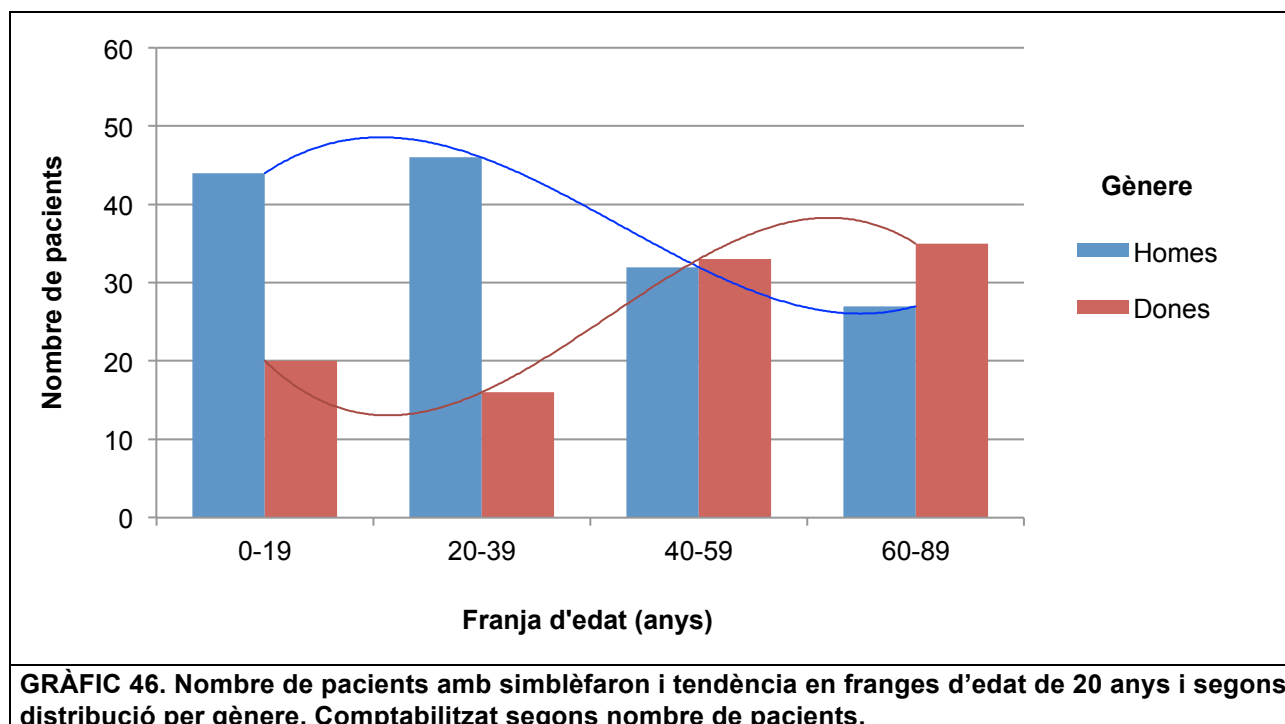
L'anàlisi de la distribució per edat (en franges d'edat de 20 anys) i gènere comptabilitzat segons nombre de pacients permet obtenir els següents resultats (**Taula 67, Gràfic 46**):

- Als 0-19 anys hi ha una prevalença en homes (69% amb 44 pacients) respecte les dones (31% amb 20 pacients) que és estadísticament significativa ($p < 0,01$).
- Als 20-39 anys hi ha una prevalença en homes (74% amb 46 pacients) respecte les dones (26% amb 16 pacients) que és estadísticament significativa ($p < 0,01$).

Pacients (%)		Franja d'edat (anys)			
		0-19	20-39	40-59	60-89
Gènere	Homes	69 (56-79)	74 (61-84)	49 (37-62)	44 (31-57)
	Dones	31 (21-44)	26 (16-39)	51 (38-63)	56 (43-69)
χ^2		<0,01	<0,01	0,901	0,309

TAULA 67. Percentatge de pacients amb simblèfaron en franges d'edat de 20 anys i segons distribució per gènere. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

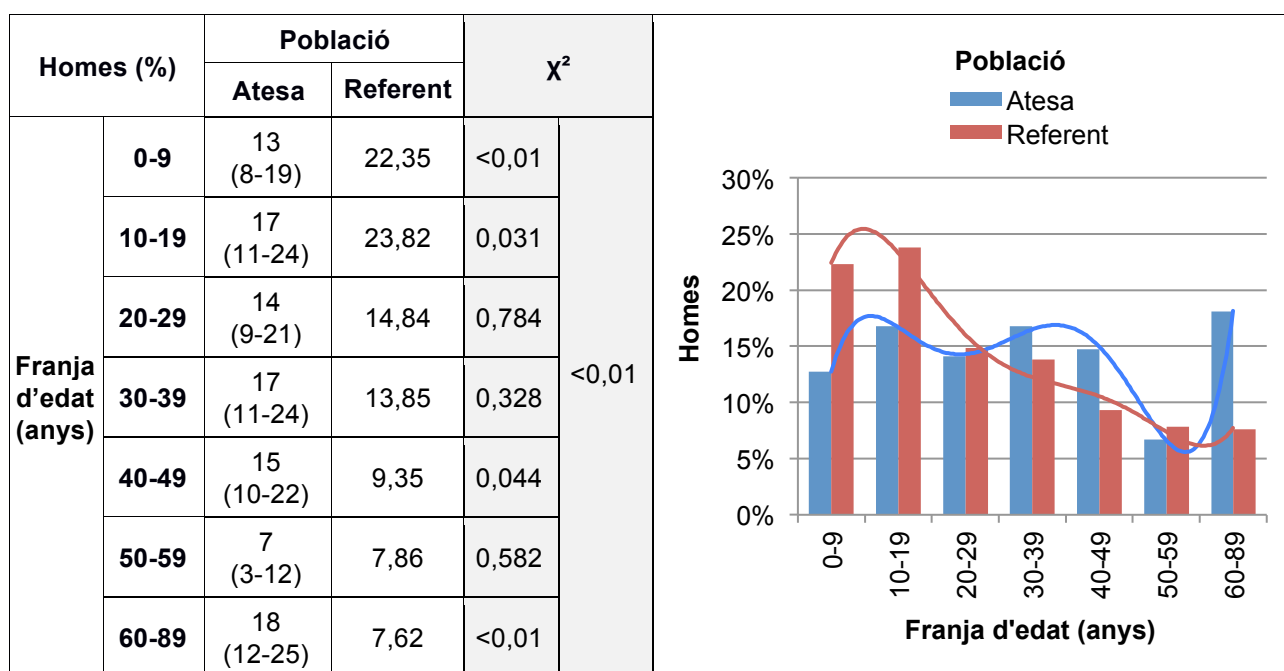
- En homes la franja d'edat de pacients afectats per simblèfaron és més jove que en dones.



Distribució per edat (en franges de 10 anys fins als 60 i en majors de 60 anys) i gènere respecte la població referent

L'anàlisi de la distribució per edat (en franges d'edat de 10 anys fins als 60 i en majors de 60 anys) a la població atesa i a la població referent comptabilitzat segons el nombre d'homes permet obtenir els següents resultats (**Taula 68, Gràfic 47**):

- La distribució per grups d'edat entre la població atesa i referent presenta diferències estadísticament significatives ($p < 0,01$).
 - Del grup d'edat de 0-9 anys i de 10-19 anys, hi ha proporcionalment menys homes atesos que el percentatge de la població referent de forma estadísticament significativa.
 - Del grup d'edat de 40-49 anys i 60-89 anys, hi ha proporcionalment més homes atesos que el percentatge de la població referent de forma estadísticament significativa.

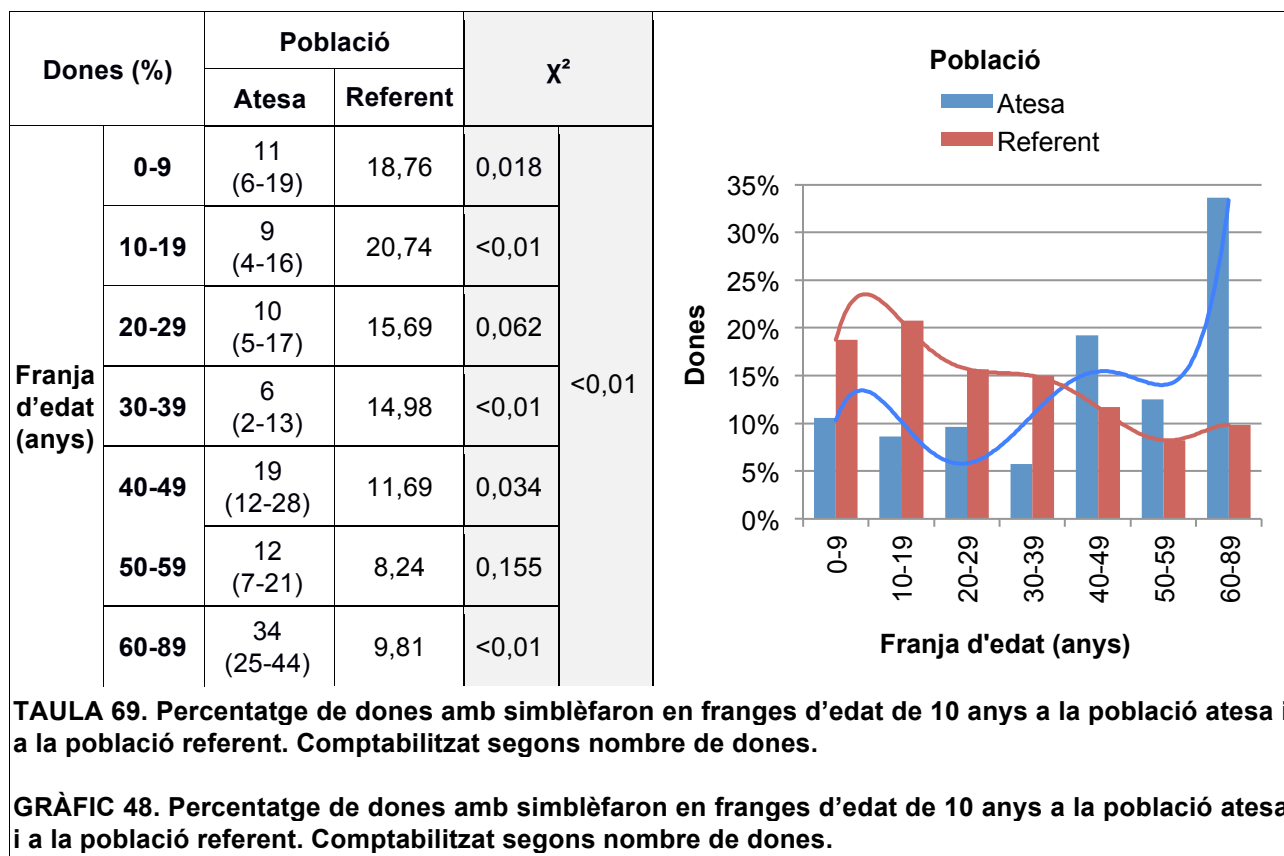


TAULA 68. Percentatge d'homes amb simblèfaron en franges d'edat de 10 anys fins als 60 i en majors de 60 anys a la població atesa i a la població referent. Comptabilitzat segons nombre d'homes.

GRÀFIC 47. Percentatge d'homes amb simblèfaron en franges d'edat de 10 anys fins als 60 i en majors de 60 anys a la població atesa i a la població referent. Comptabilitzat segons nombre d'homes.

L'anàlisi de la distribució per edat (en franges d'edat de 10 anys) a la població d'estudi i a la població referent comptabilitzat segons el nombre de dones permet obtenir els següents resultats (**Taula 69, Gràfic 48**):

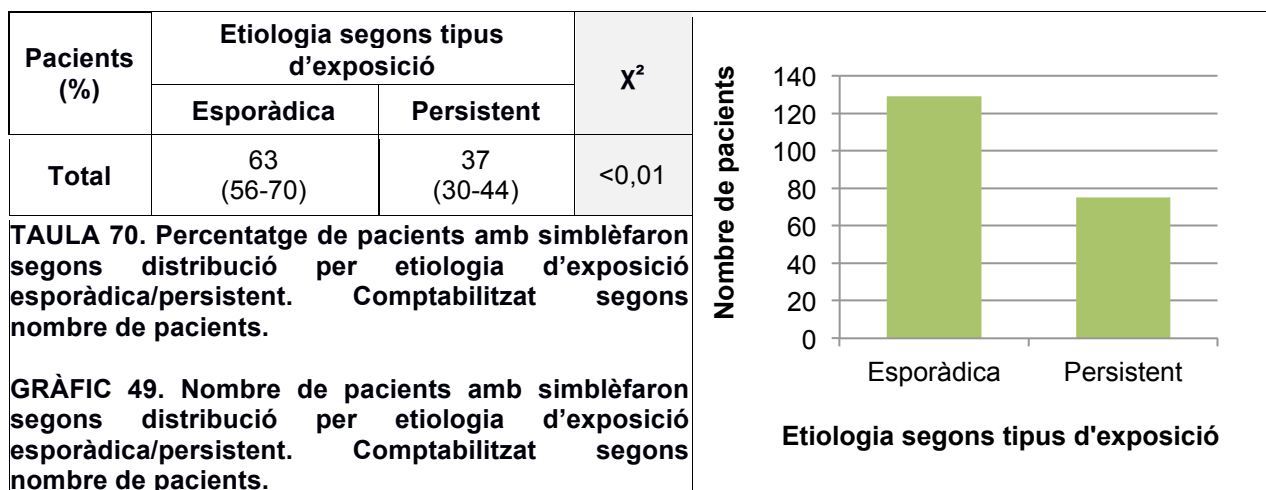
- La distribució per grups d'edat entre la població atesa i referent presenta diferències estadísticament significatives ($p < 0,01$).
 - o Del grup d'edat de 0-9 anys, 10-19 anys i 30-39 anys, hi ha proporcionalment menys dones ateses que el percentatge de la població referent de forma estadísticament significativa.
 - o Del grup d'edat de 40-49 anys i 60-89 anys, hi ha proporcionalment més dones ateses que el percentatge de la població referent de forma estadísticament significativa.



Distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent

L'anàlisi de la distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent comptabilitzat segons nombre de pacients permet obtenir els següents resultats (**Taula 70, Gràfic 49**):

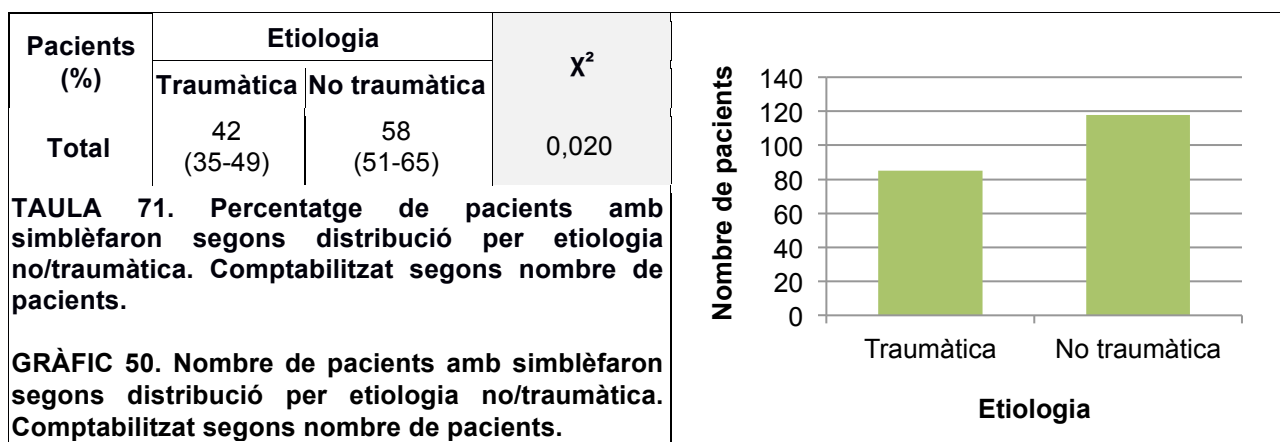
- Els agents d'exposició esporàdica són el principal factor causal del simblèfaron de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$).
 - El simblèfaron degut a una exposició esporàdica a l'agent causal es presenta en un 63% amb 129 pacients.
 - El simblèfaron degut a una exposició persistent a l'agent causal es presenta en un 37% amb 75 pacients.



Distribució per etiologia no/traumàtica

L'anàlisi de la distribució per etiologia no/traumàtica comptabilitzat segons nombre de pacients permet obtenir els següents resultats (**Taula 71, Gràfic 50**):

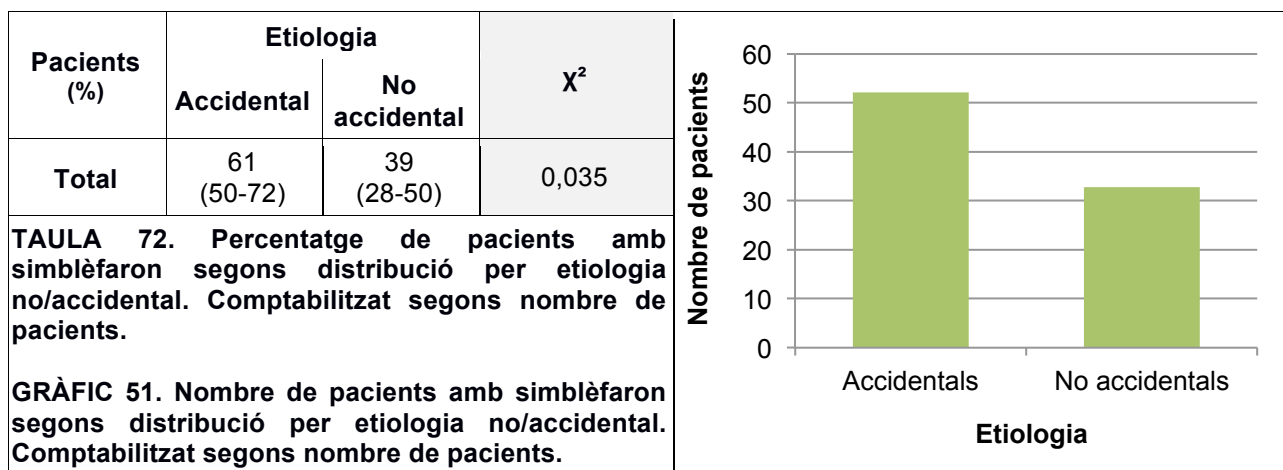
- Les causes no traumàtiques (58% amb 118 pacients) són més freqüents que les traumàtiques (42% amb 85 pacients) de forma estadísticament significativa ($p=0,020$).



Distribució per etiologia no/accidental

L'anàlisi de la distribució per etiologia no/accidental comptabilitzat segons nombre de pacients permet obtenir els següents resultats (**Taula 72, Gràfic 51**):

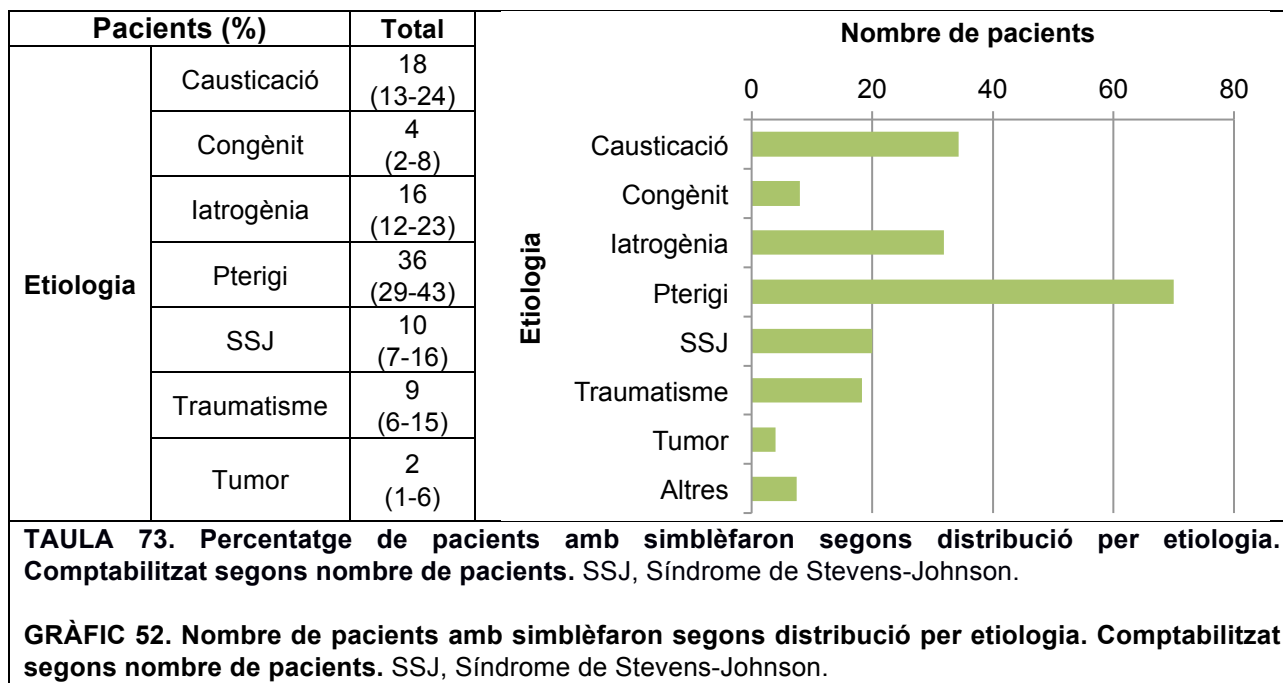
- Les causes accidentals (61% amb 52 pacients) són més freqüents que les no accidentals (39% amb 33 pacients) de forma estadísticament significativa ($p=0,035$).



Distribució per etiologia

L'anàlisi de la distribució per etiologia comptabilitzat segons nombre de pacients permet obtenir els següents resultats (**Taula 73, Gràfic 52**):

- Les causes de simblèfaron de major a menor freqüència són el pterigi (36% amb 70 pacients), la causticació (18% amb 34 pacients), la iatrogènia (16% amb 32 pacients), la síndrome de Stevens-Johnson (10% amb 20 pacients) i el traumatisme (9% amb 18 pacients).



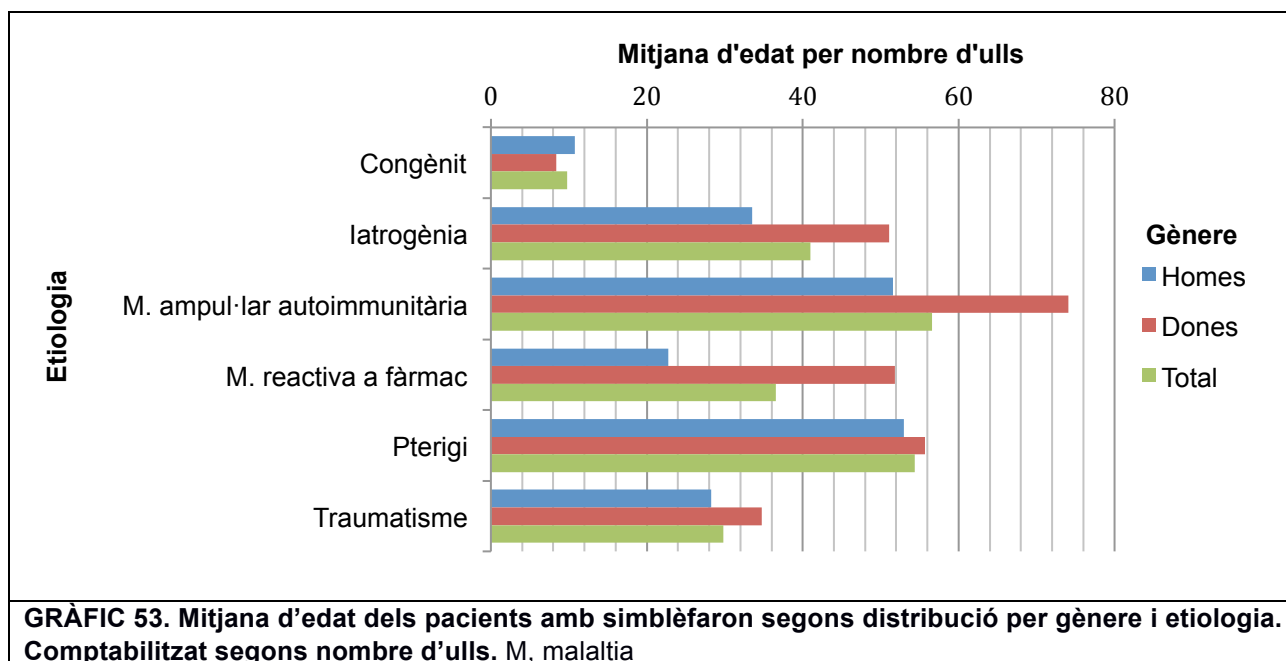
Edat segons distribució per etiologia

L'anàlisi d'edats segons distribució per etiologia realitzat segons el nombre d'ulls permet obtenir els següents resultats (**Taula 74, Gràfic 53**):

- La mitjana d'edat segons les causes presenta una distribució amb diferències estadísticament significatives ($p < 0,01$).
- El simblèfaron per malalties congènites es presenta a la primera dècada de la vida (amb ulls).
- El simblèfaron per iatrogènia es presenta abans en homes (als 33,8 anys de mitjana d'edat) que en dones (als 55,58 anys de mitjana d'edat) de forma estadísticament significativa ($p = 0,025$).
- El simblèfaron per malaltia reactiva a fàrmac es presenta abans en homes (als 22,77 anys de mitjana d'edat) que en dones (als 51,78 anys de mitjana d'edat) de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$).

Mitjana d'edat (anys) / Ulls (n°)		Gènere		Anàlisi estadística	Total	ANOVA
		Homes	Dones			
Etiologia	Congènita	10,79 / 12 (3,4-18,2)	7,29 / 9 (2,8-11,7)	0,33 < 3,84 Kruskal-Wallis	9,8 / 21	<0,01
	Iatrogènia	33,8 / 18 (20-47)	55,58 / 14 (44-68)	0,025 ANOVA	40,9 / 32	
	Malaltia ampol·lar autoimmunitària	51,57 / 7 (38-65)	74 / 2 (74-74)	0,078 ANOVA	56,6 / 9	
	Malaltia reactiva a fàrmac	22,77 / 20 (17,4-28,2)	51,78 / 18 (42,7-60,8)	<0,01 ANOVA	36,5 / 38	
	Pterigi	52,50 / 36 (45,12-66,52)	54,5 / 39 (46,0-65,0)	0,460 ANOVA	54,4 / 75	
	Traumatisme	26,25 / 45 (21,65-33,70)	40,5 / 14 (8,2-55,7)	0,175 ANOVA	29,8 / 59	

TAULA 74. Mitjana d'edat dels pacients amb simblèfaron segons distribució per gènere i etiologia. Comptabilitzat segons nombre d'ulls.



Distribució per etiologia i edat (en franges de 20 anys)

L'anàlisi de la distribució per etiologia i edat (en franges d'edat de 20 anys) comptabilitzat segons nombre de pacients permet obtenir els següents resultats (**Taula 75, Gràfic 54**):

- La distribució de les causes segons les franges d'edat és diferent de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$)
 - o La distribució de les causticacions presenta diferències estadísticament significatives ($p < 0,01$) segons la franja d'edat degut a una màxima freqüència als 20-39 anys (53% amb 18 pacients) i una mínima freqüència als 60-89 anys (3% amb 1 pacient).
 - o La distribució de les causes congènites presenta diferències estadísticament significatives ($p < 0,01$) segons la franja d'edat degut a una màxima freqüència als 0-19 anys (86% amb 16 pacients) i mínima freqüència als 40-89 anys (0% amb 0 pacients).
 - o La distribució del pterigi presenta diferències estadísticament significatives ($p < 0,01$) segons la franja d'edat degut a una màxima freqüència als 40-89 anys (46% i 41% amb 32 i 29 pacients, respectivament) i una mínima freqüència als 0-39 anys (1% i 11% amb 1 i 8 pacients, respectivament).

Pacients (%)		Franja d'edat (anys)				X ²	
		0-19	20-39	40-59	60-89		
Etiologia	Causticació	29 (16-47)	53 (36-70)	15 (5-32)	3 (0-17)	<0,01	<0,01
	Congènita	86 (61-97)	14 (3-39)	0 (1-22)	0 (1-22)	<0,01	
	Iatrogènia	24 (11-42)	26 (13-45)	22 (10-41)	28 (14-47)	0,687	
	Pterigi	1 (0-9)	11 (5-22)	46 (34-58)	41 (30-54)	<0,01	
	Síndrome de Stevens-Johnson	30 (13-54)	40 (20-64)	15 (4-39)	15 (4-39)	0,239	
	Traumatisme	33 (14-58)	32 (13-57)	25 (9-50)	11 (2-36)	0,522	
	Tumor	50 (9-91)	0 (2-60)	25 (1-78)	25 (1-78)	0,522	

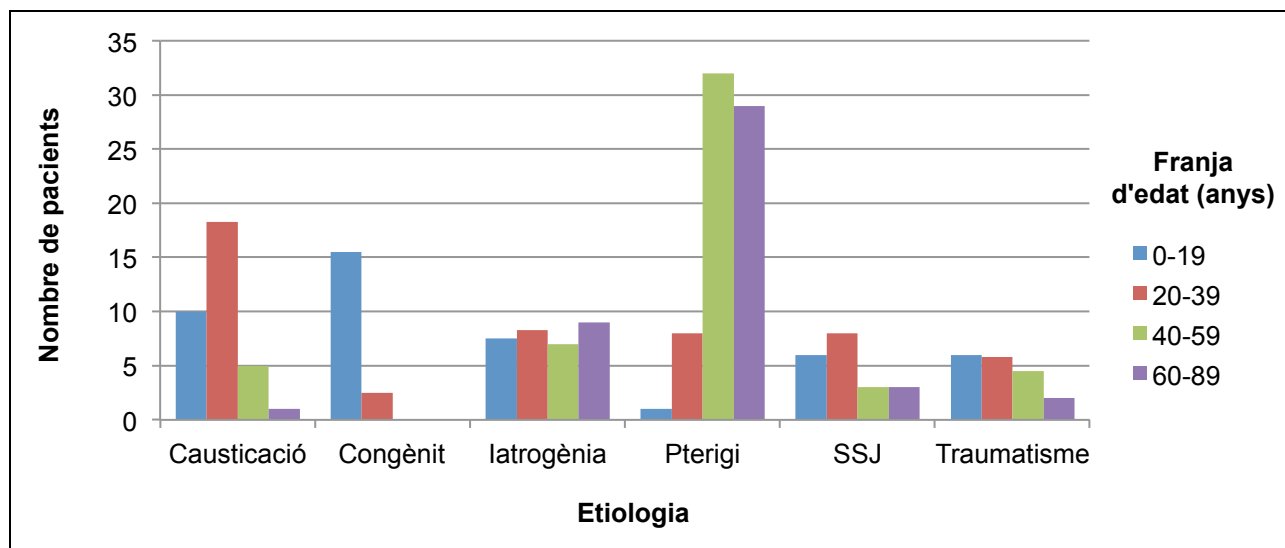
TAULA 75. Percentatge de pacients amb simblèfaron en franges d'edat de 20 anys i segons distribució per etiologia. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

L'anàlisi de la distribució per etiologia i edat (en franges d'edat de 20 anys) comptabilitzat segons nombre de pacients permet obtenir els següents resultats (**Taula 76, Gràfic 54**):

- Als 0-19 anys hi ha una màxima freqüència de malalties congènites (32% amb 16 pacients) respecte una mínima freqüència de pterigi (2% amb 1 pacient) amb diferències estadísticament significatives ($p=0,037$).
- Als 20-39 anys hi ha una màxima freqüència de causticacions (34% amb 18 pacients) respecte una mínima freqüència de malalties congènites (5% amb 3 pacients) amb diferències estadísticament significatives ($p=0,011$).
- Als 40-59 anys hi ha una màxima freqüència de pterigis (59% amb 32 pacients) respecte una mínima freqüència de malalties congènites (0% amb 0 pacients) amb diferències estadísticament significatives ($p<0,01$).
- Als 60-89 anys hi ha una màxima freqüència de pterigis (62% amb 29 pacients) respecte una mínima freqüència de malalties congènites (0% amb 0 pacients) amb diferències estadísticament significatives ($p<0,01$).

Pacients (%)		Franja d'edat (anys)			
		0-19	20-39	40-59	60-89
Etiologia	Causticació	20 (11-35)	34 (22-48)	9 (3-21)	2 (0-13)
	Congènita	32 (20-47)	5 (1-15)	0 (0-8)	0 (0-9)
	Iatrogènia	15 (7-29)	15 (7-28)	13 (6-26)	19 (10-34)
	Pterigi	2 (0-12)	15 (7-28)	59 (45-72)	62 (46-75)
	Síndrome de Stevens-Johnson	12 (5-25)	15 (7-28)	6 (1-16)	6 (2-19)
	Traumatisme	12 (5-25)	11 (4-23)	8 (3-20)	4 (1-16)
X ²		0,037	0,011	<0,01	<0,01

TAULA 76. Percentatge de pacients amb simblèfaron en franges d'edat de 20 anys i segons distribució per etiologia. Comptabilitzat segons nombre de pacients.



GRÀFIC 54. Nombre de pacients amb simblèfaron en franges d'edat de 20 anys i segons distribució per etiologia. Comptabilitzat segons nombre de pacients. SSJ, síndrome de Stevens-Johnson

Distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent i gènere

L'anàlisi de la distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent comptabilitzat segons nombre de pacients permet obtenir els següents resultats (**Taula 77, Gràfic 55**):

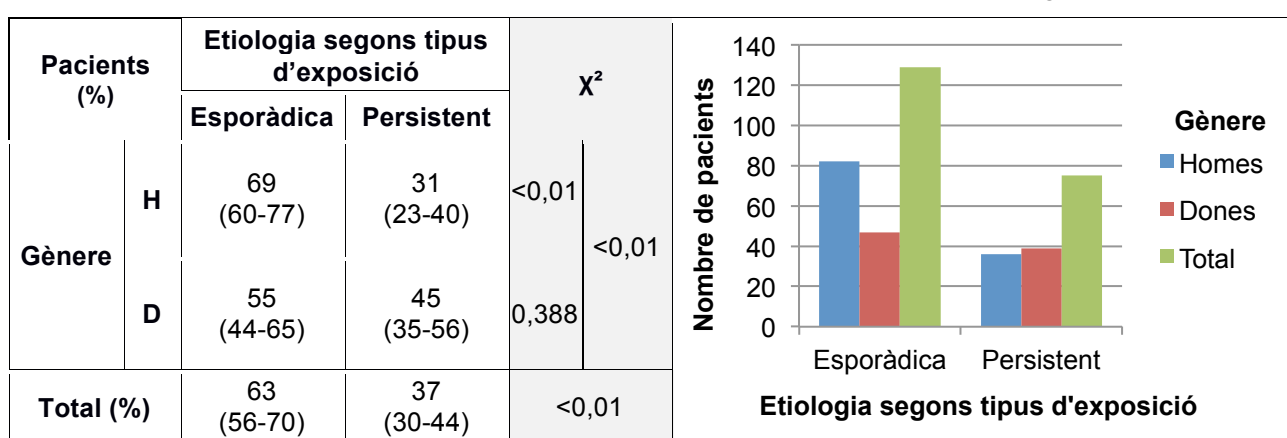
- Les causes d'exposició esporàdica (63% amb 129 pacients) són més freqüents que les d'exposició persistent (37% amb 75 pacients) de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$).

L'anàlisi de la comparança de la distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent entre gèneres comptabilitzat segons nombre de pacients permet obtenir els següents resultats (**Taula 77, Gràfic 55**):

- La distribució de la causa segons gènere presenta diferències estadísticament significatives ($p < 0,01$).

L'anàlisi de la distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent comptabilitzat segons el nombre d'homes permet obtenir els següents resultats (**Taula 77, Gràfic 55**):

- Les causes d'exposició esporàdica (69% amb 82 homes) són més freqüents que les d'exposició persistent (31% amb 36 homes) de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$)



TAULA 77. Percentatge de pacients amb simblèfaron segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent i per gènere. Comptabilitzat segons nombre de pacients. H, homes. D, dones.

GRÀFIC 55. Nombre de pacients amb simblèfaron segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent i per gènere. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

L'anàlisi de la distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent comptabilitzat segons nombre de pacients permet obtenir els següents resultats (**Taula 78, Gràfic 55**):

- Les causes d'exposició esporàdica són més freqüents als homes (64% amb 82 pacients) que a les dones (36% amb 47 pacients) amb diferències estadísticament significatives ($p < 0,01$).

Pacients (%)		Etiologia segons tipus d'exposició	
		Esporàdica	Persistent
Gènere	Homes	64 (55-72)	48 (36-60)
	Dones	36 (28-45)	52 (40-64)
χ^2		<0,01	0,729

TAULA 78. Percentatge de pacients amb simblèfaron segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent i per gènere. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

Distribució per etiologia no/traumàtica i gènere

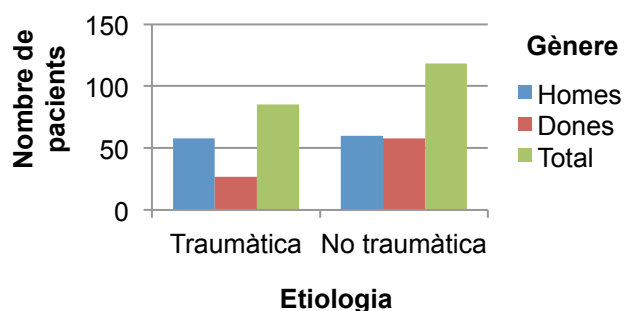
L'anàlisi de la comparança de la distribució per etiologia no/traumàtica entre gèneres comptabilitzat segons nombre de pacients permet obtenir els següents resultats (**Taula 79, Gràfic 56**):

- La distribució de la causa segons gènere presenta diferències estadísticament significatives ($p=0,013$).

L'anàlisi de la distribució per etiologia no/traumàtica comptabilitzat segons el nombre de dones permet obtenir els següents resultats (**Taula 79, Gràfic 56**):

- Les causes no traumàtiques (68% amb 58 dones) són més freqüents que les traumàtiques (32% amb 27 dones) de forma estadísticament significativa ($p<0,01$).

Pacients (%)		Etiologia		χ^2	
		Traumàtica	No traumàtica		
Gènere	H	49 (40-58)	51 (42-60)	0,854	0,013
	D	32 (22-43)	68 (57-78)	<0,01	
Total		42 (35-49)	58 (51-65)	0,100	



TAULA 79. Percentatge de pacients amb simblèfaron segons distribució per etiologia no/traumàtica i per gènere. Comptabilitzat segons nombre de pacients. H, homes. D, dones.

GRÀFIC 56. Nombre de pacients amb simblèfaron segons distribució per etiologia no/traumàtica i per gènere. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

L'anàlisi de la distribució per etiologia no/traumàtica comptabilitzat segons nombre de pacients permet obtenir els següents resultats (**Taula 80, Gràfic 56**):

- Les causes traumàtiques són més freqüents als homes (68% amb 58 pacients) que a les dones (32% amb 27 pacients) amb diferències estadísticament significatives ($p<0,01$).

Pacients (%)		Etiologia	
		Traumàtica	No traumàtica
Gènere	Homes	68 (57-78)	51 (42-60)
	Dones	32 (22-43)	49 (40-58)
χ^2		<0,01	0,854

TAULA 80. Percentatge de pacients amb simblèfaron segons distribució per etiologia no/traumàtica i per gènere. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

Distribució per etiologia no/accidental i gènere

L'anàlisi de la distribució per etiologia no/accidental comptabilitzat segons nombre de pacients permet obtenir els següents resultats (**Taula 81, Gràfic 57**):

- Les causes accidentals (61% amb 52 pacients) són més freqüents que les no accidentals (39% amb 33 pacients) de forma estadísticament significativa ($p=0,035$).

L'anàlisi de la distribució per etiologia no/accidental comptabilitzat segons el nombre d'homes permet obtenir els següents resultats (**Taula 81, Gràfic 57**):

- Les causes accidentals (68% amb 40 homes) són més freqüents que les no accidentals (32% amb 18 homes) de forma estadísticament significativa ($p<0,01$).

Pacients (%)		Etiologia		X²	
		Accidental	No accidental		
Gènere	H	68 (55-80)	32 (20-45)	<0,01	0,051
	D	46 (28-66)	54 (34-72)	0,7	
Total		61 (50-72)	39 (28-50)	0,035	

Nombre de pacients

Etiologia	Homes	Dones	Total
Accidentals	40	12	52
No accidentals	18	15	33

Gènere

- Homes
- Dones
- Total

Etiologia

TAULA 81. Percentatge de pacients amb simblèfaron segons distribució per etiologia no/accidental i per gènere. Comptabilitzat segons nombre de pacients. H, homes. D, dones.

GRÀFIC 57. Nombre de pacients amb simblèfaron segons distribució per etiologia no/accidental i per gènere. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

L'anàlisi de la distribució per etiologia no/accidental comptabilitzat segons nombre de pacients permet obtenir els següents resultats (**Taula 82, Gràfic 57**):

- Les causes accidentals són més freqüents als homes (76% amb 40 pacients) que a les dones (24% amb 13 pacients) amb diferències estadísticament significatives ($p<0,01$).

Pacients (%)		Etiologia	
		Accidental	No accidental
Gènere	Homes	76 (62-86)	56 (38-73)
	Dones	24 (14-38)	44 (27-62)
χ^2		<0,01	0,854
TAULA 82. Percentatge de pacients amb simblèfaron segons distribució per etiologia no/accidental i per gènere. Comptabilitzat segons nombre de pacients.			

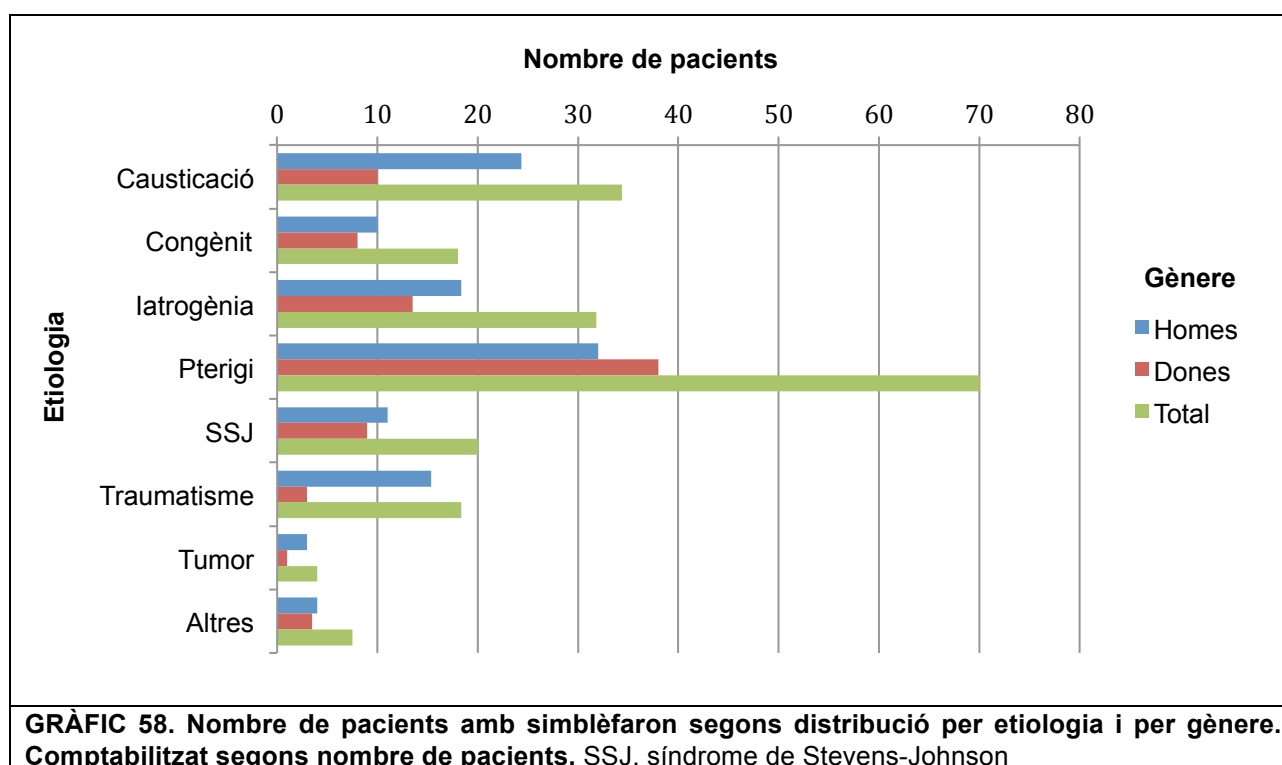
Distribució per etiologia i gènere

L'anàlisi de la distribució per etiologia i gènere comptabilitzat segons nombre de pacients permet obtenir els següents resultats (**Taula 83, Gràfic 58**):

- La distribució de les causes presenta diferències estadísticament significatives entre gèneres ($p=0,039$).
 - o La causticació és més freqüent als homes (21% amb 24 pacients) que a les dones (12% amb 10 pacients) de forma estadísticament significativa ($p=0,013$).
 - o El traumatisme és més freqüent als homes (13% amb 15 pacients) que a les dones (3% amb 3 pacients) de forma estadísticament significativa ($p<0,01$).

Pacients (%)		Gènere		χ^2
		Homes	Dones	
Etiologia	Causticació	21 (14-29)	12 (6-21)	0,013
	Congènita	8 (4-15)	9 (4-18)	0,637
	Iatrogènia	16 (10-24)	16 (9-25)	0,393
	Pterigi	27 (20-36)	44 (34-55)	0,473
	Síndrome de Stevens-Johnson	9 (5-16)	10 (5-19)	0,654
	Traumatisme	13 (8-21)	3 (1-11)	<0,01
	Tumor	3 (1-8)	1 (0-7)	1,000
χ^2		0,31	0,07	0,039

TAULA 83. Percentatge de pacients amb simblèfaron segons distribució per etiologia i per gènere. Comptabilitzat segons nombre de pacients.



Distribució per etiologia, edat i gènere

L'anàlisi de la distribució per etiologia i edat (en franges d'edat de 20 anys) comptabilitzat segons el nombre d'homes permet obtenir els següents resultats (**Taula 84, Gràfic 59**):

- La diferent distribució de causes per edat és estadísticament significativa ($p < 0,01$).
 - La distribució de les causticacions en homes presenta diferències estadísticament significatives ($p < 0,01$) segons la franja d'edat degut a una màxima freqüència als 20-39 anys (67% amb 16 homes) i una mínima freqüència als 40-89 anys (8% i 0% amb 2 i 0 homes, respectivament).
 - La distribució de les malalties congènites en homes presenta diferències estadísticament significatives ($p = 0,029$) segons la franja d'edat degut a una màxima freqüència als 0-19 anys (90% amb 9 homes) i una mínima freqüència als 40-89 anys (0% amb 0 homes).
 - La distribució del pterigi en homes presenta diferències estadísticament significatives ($p < 0,01$) segons la franja d'edat degut a una màxima freqüència als 40-89 anys (47% i 41% amb 15 i 13 homes, respectivament) i una mínima freqüència als 0-39 anys (3% i 9% amb 1 i 3 homes, respectivament).

	Homes (%)	Franja d'edat (anys)				Anàlisi estadística	
		0-19	20-39	40-59	60-89		
Etiologia	Causticació	25 (10-47)	67 (45-84)	8 (1-28)	0 (0-17)	<0,01 Yates	<0,01 X ²
	Congènita	90 (54-99)	10 (1-46)	0 (1-34)	0 (1-34)	0,029 Yates	
	Iatrogènia	30 (12-56)	37 (17-62)	16 (4-42)	16 (4-42)	0,932 Yates	
	Pterigi	3 (0-18)	9 (2-26)	47 (30-65)	41 (24-59)	<0,01 Fisher	
	Síndrome de Stevens-Johnson	55 (25-82)	45 (18-75)	0 (1-32)	0 (1-32)	0,1 Yates	
	Traumatisme	48 (20-77)	9 (0-42)	35 (12-66)	9 (0-42)	0,7 Yates	

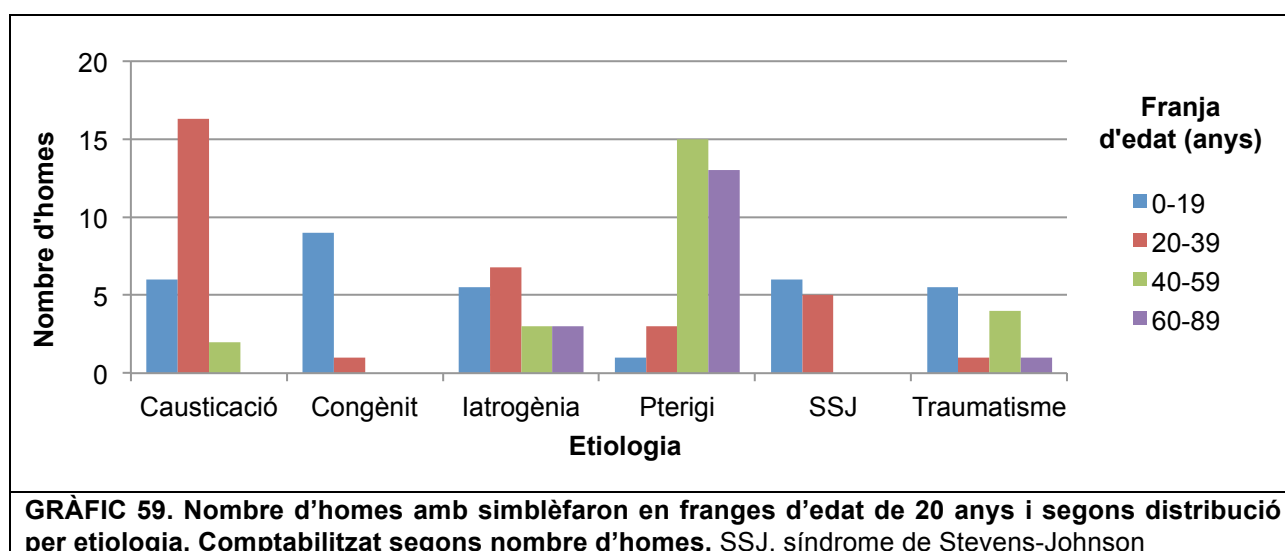
TAULA 84. Percentatge d'homes amb simblèfaron en franges d'edat de 20 anys i segons distribució per etiologia. Comptabilitzat segons nombre d'homes.

L'anàlisi de la distribució per etiologia i edat (en franges d'edat de 20 anys) comptabilitzat segons el nombre d'homes permet obtenir els següents resultats (**Taula 85, Gràfic 59**):

- Als homes de 20-39 anys hi ha una màxima freqüència de causticacions (42% amb 16 homes) respecte una mínima freqüència de malalties congènites (3% amb 1 home) i traumatismes (3% amb 1 home) de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$).
- Als homes de 40-59 anys hi ha una màxima freqüència de pterigis (58% amb 15 homes) respecte una mínima freqüència de malalties congènites (0% amb 0 homes) i síndrome de Stevens-Johnson (0% amb 0 homes) de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$).
- Als homes de 60-89 anys hi ha una màxima freqüència de pterigis (68% amb 13 homes) respecte una mínima freqüència de causticacions (0% amb 0 homes), malalties congènites (0% amb 0 homes) i síndrome de Stevens-Johnson (0% amb 0 homes) de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$).

Homes (%)		Franja d'edat (anys)			
		0-19	20-39	40-59	60-89
Etiologia	Causticació	18 (7-35)	42 (27-59)	8 (1-27)	0 (0-21)
	Congènita	26 (14-45)	3 (0-15)	0 (0-16)	0 (0-21)
	Iatrogènia	16 (6-34)	17 (8-34)	12 (3-31)	16 (4-40)
	Pterigi	3 (0-17)	8 (2-22)	58 (37-76)	68 (43-86)
	Síndrome de Stevens-Johnson	18 (7-35)	13 (5-28)	0 (0-16)	0 (0-21)
	Traumatisme	16 (6-34)	3 (0-15)	15 (5-36)	5 (0-28)
Anàlisi estadística		0,4 Yates	<0,01 Yates	<0,01 Fisher	<0,01 Yates

TAULA 85. Percentatge d'homes amb simblèfaron en franges d'edat de 20 anys i segons distribució per etiologia. Comptabilitzat segons nombre d'homes.



GRÀFIC 59. Nombre d'homes amb simblèfaron en franges d'edat de 20 anys i segons distribució per etiologia. Comptabilitzat segons nombre d'homes. SSJ, síndrome de Stevens-Johnson

L'anàlisi de la distribució per etiologia i edat (en franges d'edat de 20 anys) comptabilitzat segons el nombre de dones permet obtenir els següents resultats (**Taula 86, Gràfic 60**):

- La diferent distribució per edat entre causes és estadísticament significativa ($p < 0,01$).
 - o La distribució del pterigi en dones presenta diferències estadísticament significatives ($p < 0,01$) segons la franja d'edat degut a una màxima freqüència als 40-89 anys (45% i 42% amb 17 i 16 dones, respectivament) i una mínima freqüència als 0-39 anys (0% i 13% amb 0 i 5 dones, respectivament).

Dones (%)		Franja d'edat (anys)				χ^2 Yates	
		0-19	20-39	40-59	60-89		
Etiologia	Causticació	40 (14-73)	20 (4-56)	30 (8-65)	10 (1-46)	0,936	<0,01
	Congènita	81 (41-98)	19 (2-59)	0 (1-40)	0 (1-40)	0,170	
	Iatrogènia	15 (3-45)	11 (1-41)	30 (10-60)	44 (20-72)	0,809	
	Pterigi	0 (0-11)	13 (5-29)	45 (29-62)	42 (27-59)	<0,01	
	Síndrome de Stevens-Johnson	0 (1-37)	33 (9-69)	33 (9-69)	33 (9-69)	0,691	

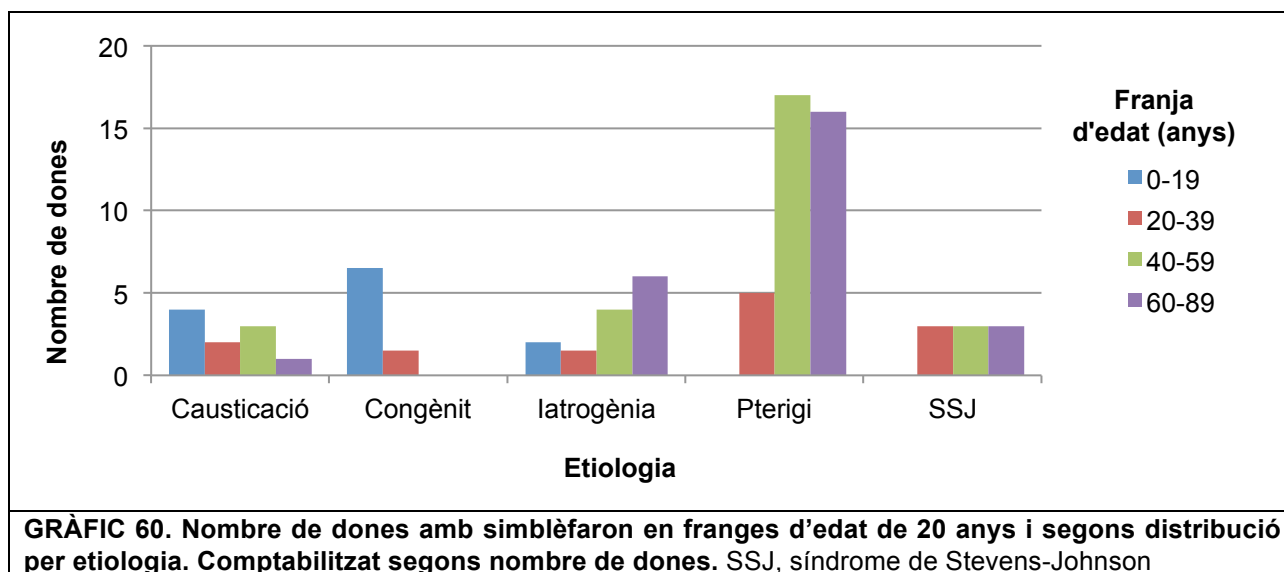
TAULA 86. Percentatge de dones amb simblèfaron en franges d'edat de 20 anys i segons distribució per etiologia. Comptabilitzat segons nombre de dones.

L'anàlisi de la distribució per etiologia i edat (en franges d'edat de 20 anys) comptabilitzat segons el nombre de dones permet obtenir els següents resultats (**Taula 87, Gràfic 60**):

- A les dones de 40-59 anys hi ha una màxima freqüència de pterigis (61% amb 17 dones) respecte una mínima freqüència de malalties congènites (0% amb 0 dones) de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$).
- A les dones de 60-89 anys hi ha una màxima freqüència de pterigis (57% amb 16 dones) respecte una mínima freqüència de malalties congènites (0% amb 0 dones) de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$).

Dones (%)		Franja d'edat (anys)			
		0-19	20-39	40-59	60-89
Etiologia	Causticació	27 (9-55)	13 (2-42)	11 (3-29)	4 (0-20)
	Congènita	43 (20-70)	10 (1-38)	0 (0-15)	0 (0-15)
	Iatrogènia	13 (2-42)	10 (1-38)	14 (5-34)	21 (9-41)
	Pterigi	0 (1-25)	33 (13-61)	61 (41-78)	57 (37-75)
	Síndrome de Stevens-Johnson	0 (1-25)	20 (5-49)	11 (3-29)	11 (3-29)
χ^2 Yates		0,216	0,948	<0,01	<0,01

TAULA 87. Percentatge de dones amb simblèfaron en franges d'edat de 20 anys i segons distribució per etiologia. Comptabilitzat segons nombre de dones.



Distribució per lateralitat

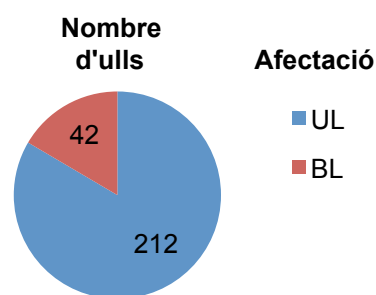
L'anàlisi de la distribució per lateralitat comptabilitzat segons nombre d'ulls permet obtenir els següents resultats:

- Hi ha un lleuger predomini de l'ull dret sense presentar diferències estadísticament significatives ($p=0,243$).
 - o L'ull dret es presenta en un 56% (49%-62%) de casos amb 118 ulls.
 - o L'ull esquerre es presenta en un 44% (38%-51%) de casos amb 94 ulls.
- La presentació unilateral (83% amb 212 ulls) és més habitual que la bilateral (17% amb 42 ulls) amb diferències estadísticament significatives ($p<0,01$) (**Taula 88, Gràfic 61**).

Ulls (%)		Total	χ^2
Afectació	Unilateral	83 (78-88)	<0,01
	Bilateral	17 (12-22)	

TAULA 88. Percentatge d'ulls amb simblèfaron unilateral/bilateral. Comptabilitzat segons nombre d'ulls.

GRÀFIC 61. Nombre d'ulls amb simblèfaron unilateral/bilateral. Comptabilitzat segons nombre d'ulls.
UL, unilateral. BL, bilateral



Distribució per lateralitat i edat (en franges de 20 anys)

L'anàlisi de la distribució per lateralitat i edat (en franges d'edat de 20 anys) comptabilitzat segons nombre de pacients permet obtenir els següents resultats:

- La diferent distribució per edat entre unilateral/bilateral és estadísticament significativa ($p=0,029$) (Taula 89, Gràfic 62).

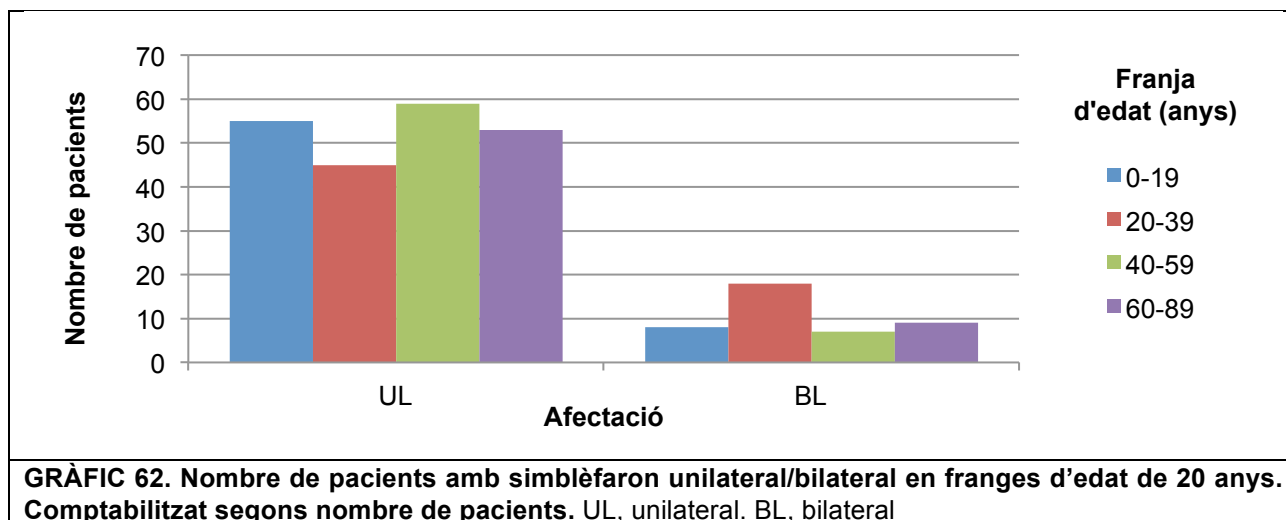
Pacients (%)		Franja d'edat (anys)				χ^2	
Lateralitat	Unilateral	26 (20-32)	21 (16-27)	28 (22-34)	25 (19-31)	0,568	0,029
	Bilateral	19 (9-35)	43 (28-59)	17 (8-32)	21 (11-37)	0,100	

TAULA 89. Percentatge de pacients amb simblèfaron unilateral/bilateral en franges d'edat de 20 anys. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

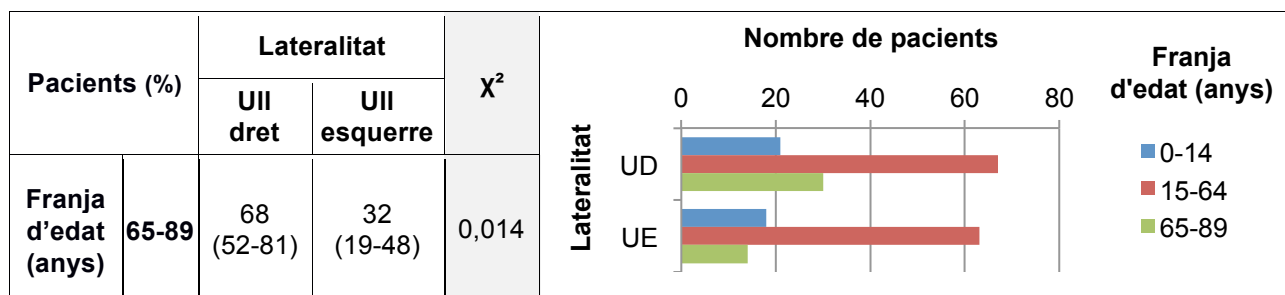
- L'afectació unilateral és més freqüent en qualsevol franja d'edat i de forma estadísticament significativa ($p<0,01$) (Taula 90, Gràfic 62).

Pacients (%)		Franja d'edat (anys)			
Lateralitat	Unilateral	87 (76-94)	71 (58-82)	89 (79-95)	85 (74-93)
	Bilateral	13 (6-24)	29 (18-42)	11 (5-21)	15 (7-26)
χ^2		<0,01	<0,01	<0,01	<0,01

TAULA 90. Percentatge de pacients amb simblèfaron unilateral/bilateral en franges d'edat de 20 anys. Comptabilitzat segons nombre de pacients.



- A majors de 65 anys s'afecta més l'ull dret (68% amb 30 pacients) que l'esquerre (32% amb 14 pacients) de forma estadísticament significativa ($p=0,014$) (Taula 91, Gràfic 63).



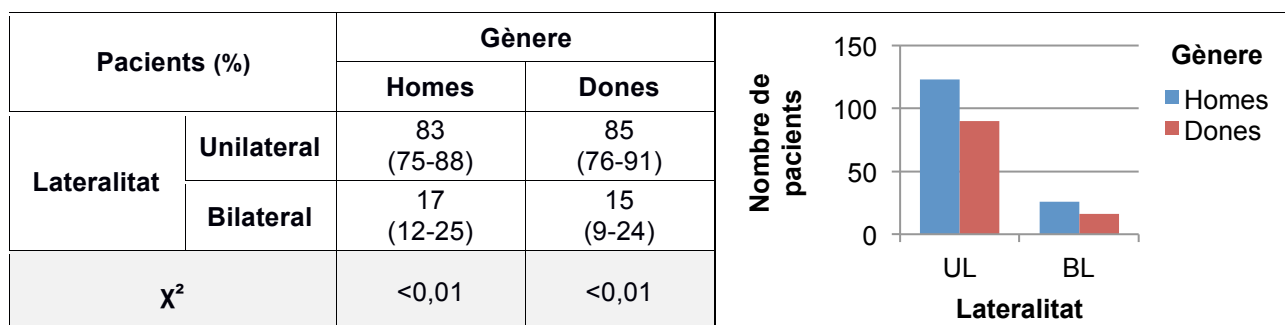
TAULA 91. Percentatge de pacients amb simblèfaron dret o esquerre als 65-89 anys d'edat. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

GRÀFIC 63. Nombre de pacients amb simblèfaron dret o esquerre als 65-89 anys d'edat. Comptabilitzat segons nombre de pacients. UD, ull dret. UE, ull esquerre.

Distribució per lateralitat i gènere

L'anàlisi de la distribució per lateralitat i gènere comptabilitzat segons nombre de pacients permet obtenir els següents resultats (**Taula 92**, **Gràfic 64**):

- L'afectació unilateral és més freqüent en ambdós gèneres i de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$).



TAULA 92. Percentatge de pacients amb simblèfaron unilateral/bilateral segons distribució per gènere. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

GRÀFIC 64. Nombre de pacients amb simblèfaron unilateral/bilateral segons distribució per gènere. Comptabilitzat segons nombre de pacients. UL, unilateral. BL, bilateral.

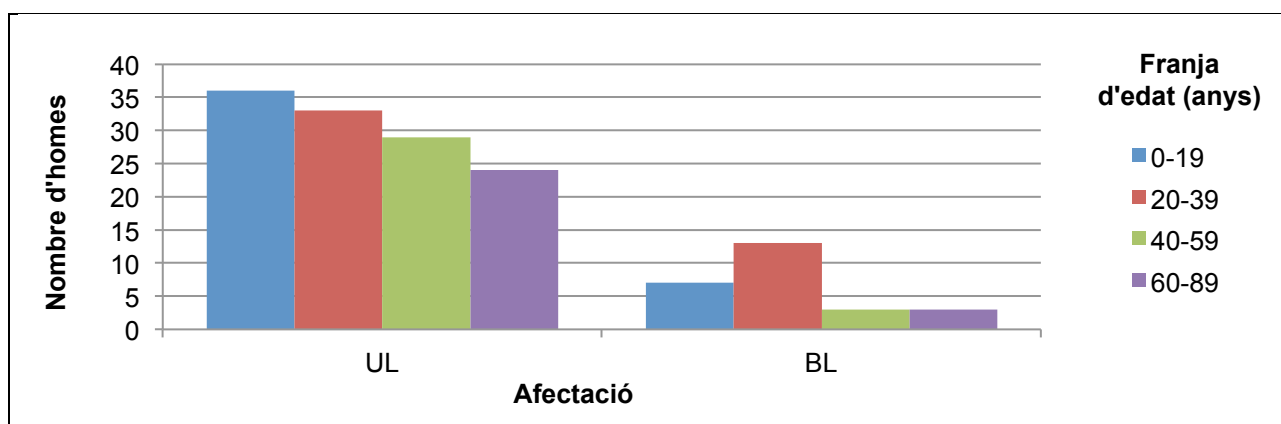
Distribució per lateralitat, edat (en franges de 20 anys) i gènere

L'anàlisi de la distribució per lateralitat i edat (en franges d'edat de 20 anys) comptabilitzat segons el nombre d'homes permet obtenir els següents resultats (**Taula 93**, **Gràfic 65**):

- L'afectació unilateral en homes és més freqüent en qualsevol edat i de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$).

Homes (%)		Franja d'edat (anys)			
Lateralitat	Unilateral	0-19 84 (69-93)	20-39 72 (56-84)	40-59 91 (74-98)	60-89 89 (70-97)
	Bilateral	16 (7-31)	28 (16-44)	9 (2-26)	11 (3-30)
χ^2		<0,01	<0,01	<0,01	<0,01

TAULA 93. Percentatge d'homes amb simblèfaron unilateral/bilateral en franges d'edat de 20 anys. Comptabilitzat segons nombre d'homes.



GRÀFIC 65. Nombre d'homes amb simblèfaron unilateral/bilateral en franges d'edat de 20 anys. Comptabilitzat segons nombre d'homes. UL, unilateral. BL, bilateral.

L'anàlisi de la distribució per lateralitat i edat (en franges d'edat de 20 anys) comptabilitzat segons el nombre de dones permet obtenir els següents resultats:

- L'afectació unilateral en dones és més freqüent als 40-89 anys de forma estadísticament significativa ($p=0,013$) sense identificar-se diferències estadísticament significatives a favor de la major afectació bilateral als 0-39 anys ($p=0,562$) (**Taula 94, Gràfic 66**).

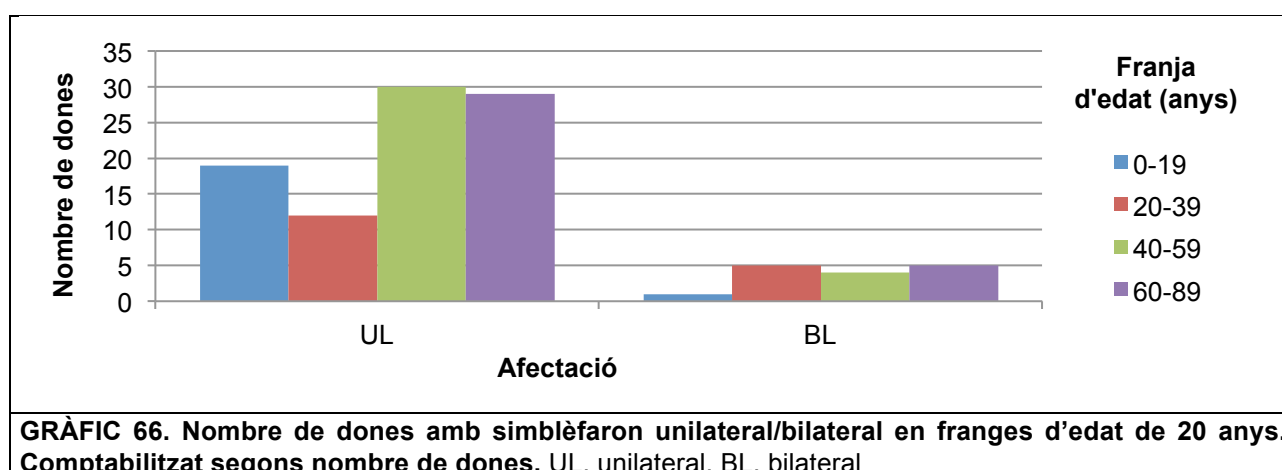
Dones (%)		Franja d'edat (anys)				χ^2	
Lateralitat	Unilateral	0-19 21 (13-31)	20-39 13 (7-23)	40-59 33 (24-44)	60-89 32 (23-43)	0,013	0,437
	Bilateral	6 (0-32)	31 (12-59)	25 (8-53)	38 (16-64)	0,562	

TAULA 94. Percentatge de dones amb simblèfaron unilateral/bilateral en franges d'edat de 20 anys. Comptabilitzat segons nombre de dones.

- L'afectació unilateral en dones de 0-19 anys i 40-89 anys és més freqüent i de forma estadísticament significativa ($p<0,01$) (**Taula 95, Gràfic 66**).

Dones (%)		Franja d'edat (anys)			
		0-19	20-39	40-59	60-89
Lateralitat	Unilateral	95 (73-100)	71 (44-89)	88 (72-96)	83 (66-93)
	Bilateral	5 (0-27)	29 (11-56)	12 (4-28)	17 (7-34)
χ^2		<0,01	0,083	<0,01	<0,01

TAULA 95. Percentatge de dones amb simblèfaron unilateral/bilateral en franges d'edat de 20 anys. Comptabilitzat segons nombre de dones.



GRÀFIC 66. Nombre de dones amb simblèfaron unilateral/bilateral en franges d'edat de 20 anys. Comptabilitzat segons nombre de dones. UL, unilateral. BL, bilateral

Distribució per lateralitat i etiologia

L'anàlisi de la distribució per lateralitat i etiologia comptabilitzat segons nombre de pacients permet obtenir els següents resultats:

- Al pterigi hi ha una major afectació de l'ull dret amb diferències quasi estadísticament significatives ($p=0,061$).
 - o L'ull dret s'afecta en un 62% (51%-72%) de casos (40 pacients) amb simblèfaron per pterigi.
 - o L'ull esquerre s'afecta en un 38% (28%-49%) de casos (25 pacients) amb simblèfaron per pterigi.
- L'afectació unilateral és més freqüent a (**Taula 96, Gràfic 67**):
 - o Les causticacions (Unilateral: 83% amb 28 pacients; Bilateral: 17% amb 6 pacients) de forma estadísticament significativa ($p<0,01$).
 - o Les malalties congènites (Unilateral: 76% amb 13 pacients; Bilateral: 24% amb 4 pacients) de forma estadísticament significativa ($p=0,024$).
 - o La iatrogènia (Unilateral: 100% amb 32 pacients; Bilateral: 0% amb 0 pacients) de forma estadísticament significativa ($p<0,01$).

- Al pterigi (Unilateral: 93% amb 64 pacients; Bilateral: 7% amb 5 pacients) de forma estadísticament significativa ($p<0,01$).
- Al traumatisme (Unilateral: 100% amb 18 pacients, Bilateral: 0% amb 0 pacients) de forma estadísticament significativa ($p<0,01$).
- L'afectació bilateral és més freqüent a (**Taula 96, Gràfic 67**):
 - A la síndrome de Stevens-Johnson (Bilateral: 90% amb 18 pacients; Unilateral: 10% amb 2 pacients) de forma estadísticament significativa ($p<0,01$).

Pacients (%)		Afectació		χ^2	
		UL	BL		
Etiologia	Causticació	83 (65-93)	17 (7-35)	<0,01	Gràfic 67 és un gràfic de barres horitzontals que mostra el nombre de pacients amb simblèfaron unilateral (UL, barres blaves) i bilateral (BL, barres vermelles) segons l'etiologia. L'eix vertical llista les etiologies: Causticació, Congènit, Iatrogènia, Pterigi, SSJ i Traumatisme. L'eix horitzontal representa el nombre de pacients, amb marques a 0, 50 i 100. Les barres blaves (UL) són significativament més llargues que les vermelles (BL) per a totes les etiologies, especialment per a Pterigi i SSJ.
	Congènit	76 (50-92)	24 (8-50)	0,024	
	Iatrogènia	100 (87-100)	0 (0-13)	<0,01	
	Pterigi	93 (83-97)	7 (3-17)	<0,01	
	Síndrome de Stevens-Johnson	10 (2-33)	90 (67-98)	<0,01	
	Traumatisme	100 (78-99)	0 (1-22)	<0,01	

TAULA 96. Percentatge de pacients amb simblèfaron unilateral/bilateral segons distribució per etiologia. Comptabilitzat segons nombre de pacients. UL, unilateral. BL, bilateral.

GRÀFIC 67. Nombre de pacients amb simblèfaron unilateral/bilateral segons distribució per etiologia. Comptabilitzat segons nombre de pacients. UL, unilateral. BL, bilateral. SSJ, síndrome de Stevens-Johnson.

Distribució per lateralitat, etiologia i gènere

L'anàlisi de la distribució per lateralitat i etiologia comptabilitzat segons el nombre d'homes permet obtenir els següents resultats (**Taula 97, Gràfic 68**):

- L'afectació unilateral és més freqüent a:
 - La causticació (Unilateral: 79% amb 19 homes; Bilateral: 21% amb 5 homes) de forma estadísticament significativa ($p<0,01$)
 - La iatrogènia (Unilateral: 100% amb 18 homes; Bilateral: 0% amb 0 homes) de forma estadísticament significativa ($p<0,01$)
 - Al pterigi (Unilateral: 88% amb 28 homes; Bilateral: 12% amb 4 homes) de forma estadísticament significativa ($p<0,01$)
 - Al traumatisme (Unilateral: 100% amb 15 homes; Bilateral: 0% amb 0 homes) de forma estadísticament significativa ($p<0,01$)

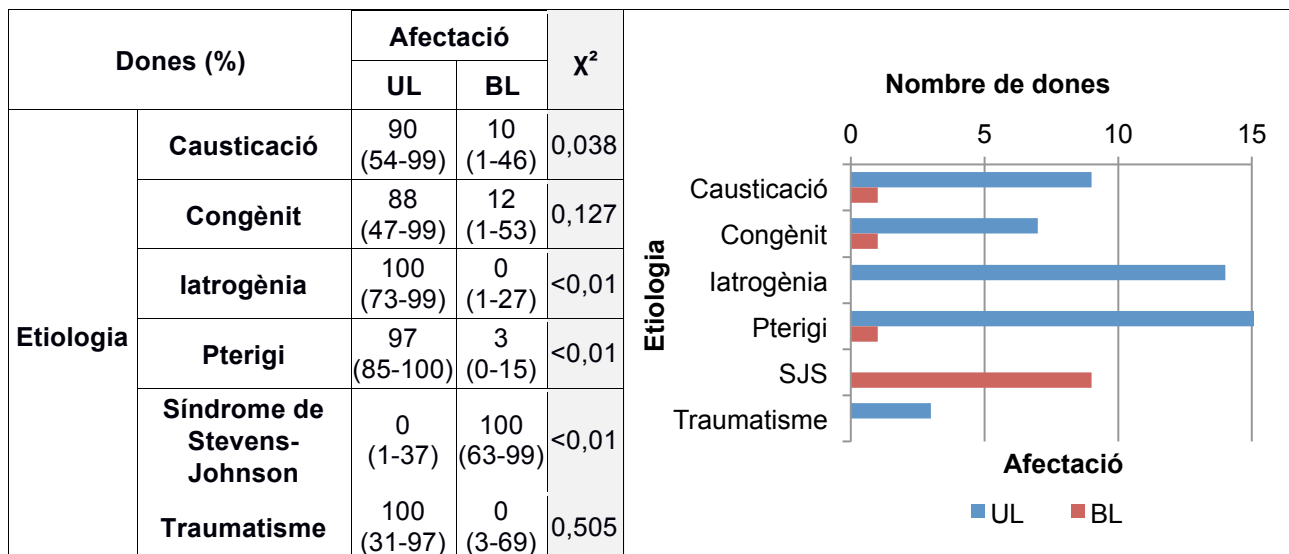
Homes (%)		Afectació		χ^2	
		UL	BL		
Etiologia	Causticació	79 (57-92)	21 (8-43)	<0,01	Nombre d'homes 0 10 20 30 Etiologia Causticació Congènit Iatrogènia Pterigi SJS Traumatisme Afectació ■ UL ■ BL
	Congènit	67 (31-91)	33 (9-69)	0,735	
	Iatrogènia	100 (78-99)	0 (1-22)	<0,01	
	Pterigi	88 (70-96)	12 (4-30)	<0,01	
	Síndrome de Stevens-Johnson	18 (3-52)	82 (48-97)	0,112	
	Traumatisme	100 (75-99)	0 (1-25)	<0,01	

TAULA 97. Percentatge d'homes amb simblèfaron unilateral/bilateral segons distribució per etiologia. Comptabilitzat segons nombre d'homes. UL, unilateral. BL, bilateral.

GRÀFIC 68. Nombre d'homes amb simblèfaron unilateral/bilateral segons distribució per etiologia. Comptabilitzat segons nombre d'homes. UL, unilateral. BL, bilateral. SSJ, síndrome de Stevens-Johnson.

L'anàlisi de la distribució per lateralitat i etiologia comptabilitzat segons el nombre de dones permet obtenir els següents resultats (**Taula 98**, **Gràfic 69**):

- L'afectació unilateral és més freqüent a:
 - La causticació (Unilateral: 90% amb 9 dones; Bilateral: 10% amb 1 dona) de forma estadísticament significativa ($p=0,038$)
 - La iatrogènia (Unilateral: 100% amb 14 dones; Bilateral: 0% amb 0 dones) de forma estadísticament significativa ($p<0,01$)
 - Al pterigi (Unilateral: 97% amb 37 dones; Bilateral: 3% amb 1 dona) de forma estadísticament significativa ($p<0,01$)
- L'afectació bilateral és més freqüent a la síndrome de Stevens-Johnson (Bilateral: 100% amb 9 dones; Unilateral: 0% amb 0 dones) de forma estadísticament significativa ($p<0,01$)



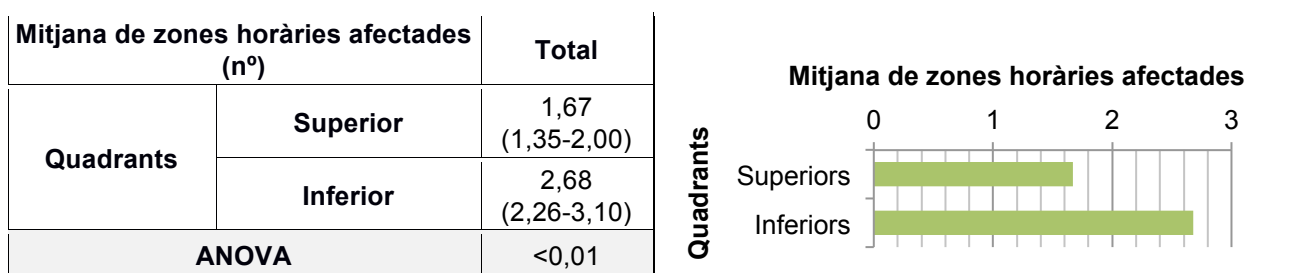
TAULA 98. Percentatge de dones amb simblèfaron unilateral/bilateral segons distribució per etiologia. Comptabilitzat segons nombre de dones. UL, unilateral. BL, bilateral.

GRÀFIC 69. Nombre de dones amb simblèfaron unilateral/bilateral segons distribució per etiologia. Comptabilitzat segons nombre de dones. UL, unilateral. BL, bilateral. SSJ, síndrome de Stevens-Johnson.

Ubicació i extensió

L'anàlisi de la ubicació del simblèfaron segons distribució per quadrants i extensió comptabilitzat segons ulls per simblèfaron permet obtenir els següents resultats (**Taula 99, Gràfic 70**):

- El simblèfaron afecta més al fòrnix inferior (amb 2,68 zones horàries afectades de mitjana) que al superior (amb 1,67 zones horàries afectades de mitjana) de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$).



TAULA 99. Mitjana de zones horàries afectades per simblèfaron als quadrants superiors/inferiors. Comptabilitzat segons ulls.

GRÀFIC 70. Mitjana de zones horàries afectades per simblèfaron als quadrants superiors/inferiors. Comptabilitzat segons ulls.

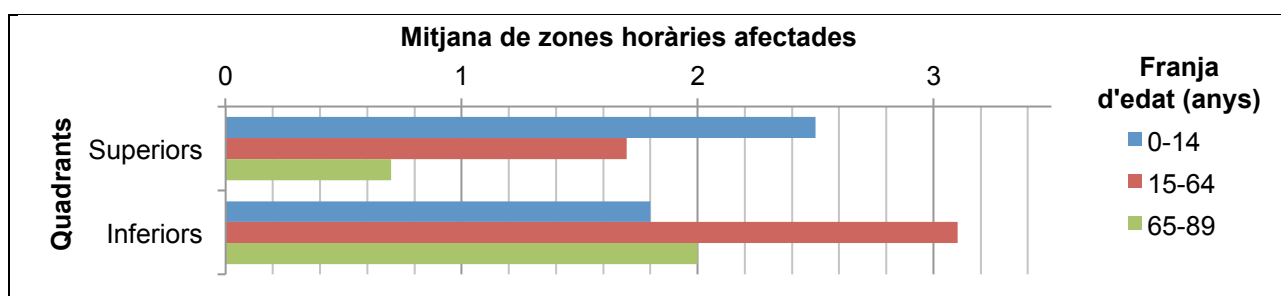
Ubicació i extensió segons distribució per edat (en franges equitatives)

L'anàlisi de la ubicació del simblèfaron segons distribució per quadrants, extensió i edat (en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls) comptabilitzat segons ulls permet obtenir els següents resultats (**Taula 100, Gràfic 71**):

- Hi ha una major afectació dels quadrants superiors com més jove és el pacient (mitjana de zones horàries afectades de 2,54 als 0-14 anys, de 1,74 als 15-64 anys i de 0,72 als 65-90 anys) de forma estadísticament significativa (Kruskal-Wallis $11,60 > 5,99$).
- Hi ha una diferent distribució del simblèfaron segons quadrants en pacients majors de 15 anys i de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$ en 15-64 anys i Kruskal-Wallis $12,11 > 3,84$ en 65-89 anys).

Mitjana de zones horàries afectades (n°)		Franja d'edat (anys)			Kruskal-Wallis
		0-14	15-64	65-89	
Quadrants	Superiors	2,54 (1,98-3,09)	1,74 (1,34-2,14)	0,72 (0,53-0,90)	11,60 > 5,99
	Inferiors	1,76 (1,34-2,17)	3,12 (2,55-3,69)	1,95 (1,56-2,34)	4,15 < 5,99
Anàlisi estadística		1,42 < 3,84 Kruskal-Wallis	<0,01 ANOVA	12,11 > 3,84 Kruskal-Wallis	

TAULA 100. Mitjana de zones horàries afectades per simblèfaron als quadrants superiors/inferiors en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls. Comptabilitzat segons ulls.



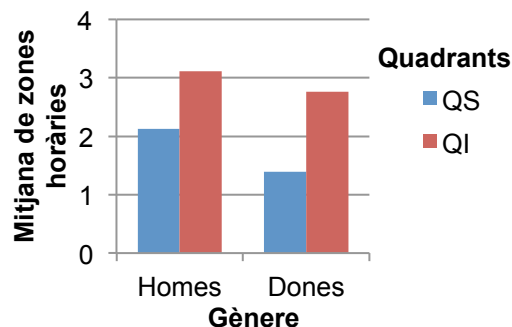
GRÀFIC 71. Mitjana de zones horàries afectades per simblèfaron als quadrants superiors/inferiors en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls. Comptabilitzat segons ulls.

Ubicació i extensió segons distribució per gènere

L'anàlisi de la ubicació del simblèfaron segons distribució per quadrants, extensió i gènere comptabilitzat segons ulls permet obtenir els següents resultats (**Taula 101, Gràfic 72**):

- Hi ha una major distribució al fòrnix inferior tant en homes ($p = 0,010$) com en dones (Kruskal-Wallis $11,38 > 3,8$) de forma estadísticament significativa.

Mitjana de zones horàries afectades (n°)		Gènere		ANOVA
		Homes	Dones	
Quadrants	QS	2,13 (1,66-2,61)	1,39 (0,89-1,88)	0,045
	QI	3,11 (2,54-3,69)	2,76 (2,02-3,49)	0,452
Anàlisi estadística		0,010 ANOVA	11,38>3,8 Kruskal-Wallis	



AULA 101. Mitjana de zones horàries afectades per simblèfaron als quadrants superiors/inferiors segons distribució per gènere. Comptabilitzat segons ulls. QS, quadrants superiors. QI, quadrants inferiors.

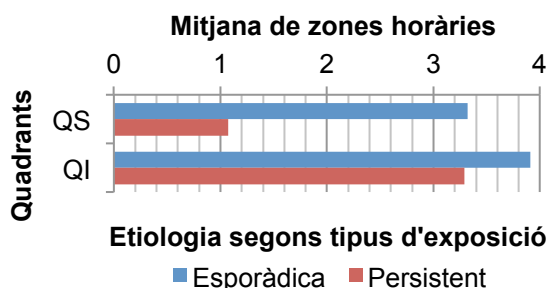
GRÀFIC 72. Mitjana de zones horàries afectades per simblèfaron als quadrants superiors/inferiors segons distribució per gènere. Comptabilitzat segons ulls. QS, quadrants superiors. QI, quadrants inferiors.

Ubicació i extensió segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent

L'anàlisi de la ubicació del simblèfaron segons distribució per quadrants, extensió i etiologia d'exposició esporàdica/persistent comptabilitzat segons ulls permet obtenir els següents resultats (**Taula 102, Gràfic 73**):

- Hi ha una major afectació dels quadrants superiors a les malalties d'exposició esporàdica a l'agent causal (Esporàdica: mitjana de 3,318 zones horàries afectades; Persistent: mitjana de 1,071 zones horàries afectades) que és estadísticament significativa (Kruskal-Wallis $7,70 > 3,84$).

Mitjana de zones horàries afectades (n°)		Etiologia segons tipus d'exposició		Kruskal-Wallis
		Esporàdica	Persistent	
Quadrants	QS	3,318	1,071	7,70>3,84
	QI	3,909	3,286	0,00<3,84
Anàlisi estadística		0,586 ANOVA	2,42<3,88 Kruskal-Wallis	



TAULA 102. Mitjana de zones horàries afectades per simblèfaron als quadrants superiors/inferiors segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent. Comptabilitzat segons ulls. QS, quadrants superiors. QI, quadrants inferiors.

GRÀFICA 73. Mitjana de zones horàries afectades per simblèfaron als quadrants superiors/inferiors segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent. Comptabilitzat segons ulls. QS, quadrants superiors. QI, quadrants inferiors.

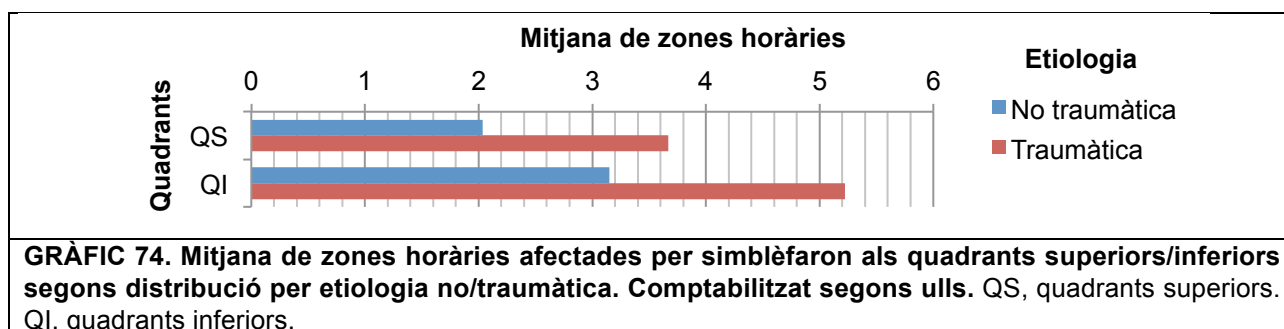
Ubicació i extensió segons distribució per etiologia no/traumàtica

L'anàlisi de la ubicació del simblèfaron segons distribució per quadrants, extensió i etiologia no/traumàtica comptabilitzat segons ulls permet obtenir els següents resultats (**Taula 103, Gràfic 74**):

- Hi ha una major afectació dels quadrants inferiors a les malalties traumàtiques (Traumàtica: mitjana de 5,22 zones horàries afectades; No traumàtica: mitjana de 3,15 zones horàries afectades) que és quasi estadísticament significativa ($p=0,056$).

Mitjana de zones horàries afectades (n°)		Etiologia		Diferència (%)	χ^2
		No traumàtica	Traumàtica		
Quadrants	Superiors	2,04 (0,99-3,08)	3,67 (0,90-6,44)	44	0,368
	Inferiors	3,15 (1,90-4,40)	5,22 (2,09-8,35)	40	0,056

TAULA 103. Mitjana de zones horàries afectades per simblèfaron als quadrants superiors/inferiors segons distribució per etiologia no/traumàtica. Comptabilitzat segons ulls.



Ubicació i extensió segons distribució per etiologia

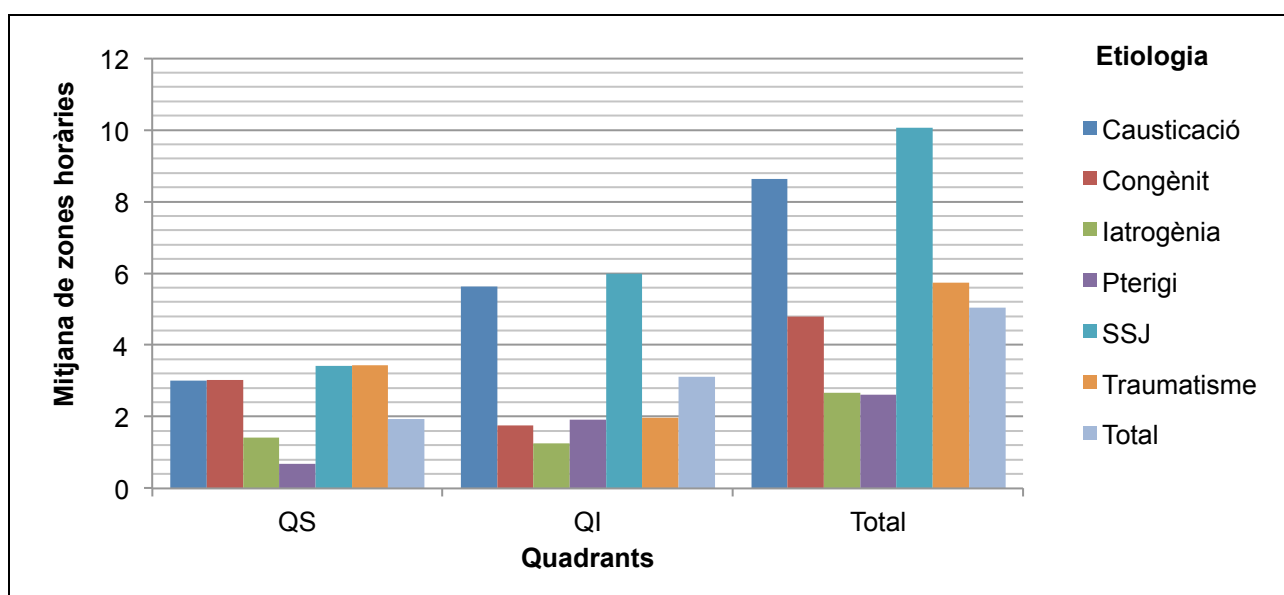
L'anàlisi de la ubicació del simblèfaron segons distribució per quadrants, extensió i etiologia comptabilitzat segons ulls permet obtenir els següents resultats (**Taula 104, Gràfic 75**):

- L'extensió del simblèfaron és major al quadrant inferior que al superior de forma estadísticament significativa ($p<0,01$).
 - o A les causticacions, l'afectació de la zona horària corresponent als quadrants inferiors (mitjana de 5,64 zones horàries afectades) és major que als superiors (mitjana de 3 zones horàries afectades) de forma estadísticament significativa (Kruskal-Wallis $4,37>3,84$).
 - o Al pterigi, l'afectació de la zona horària corresponent als quadrants inferiors (mitjana de 1,92 zones horàries afectades) és major que als superiors (mitjana de 0,69 zones horàries afectades) de forma estadísticament significativa (Kruskal-Wallis $23,41>3,84$).

- A la síndrome de Stevens-Johnson l'afectació de la zona horària corresponent als quadrants inferiors (mitjana de 6 zones horàries afectades) és major que als superiors (mitjana de 3,42 zones horàries afectades) de forma estadísticament significativa (Kruskal-Wallis $4,25 > 3,84$).

Mitjana de zones horàries afectades (n°)		Etiologia						
		Causticació	Congènit	Iatrogènia	Pterigi	SSJ	Traumatisme	Total
Quadrants	QS	3 (1,7-4,3)	3,03 (1,3-4,8)	1,41 (0,46-2,36)	0,69 (0,48-0,90)	3,42 (2,2-4,7)	3,44 (0,9-6,0)	1,93 (1,56-2,31)
	QI	5,64 (3,5-7,8)	1,76 (0,6-2,9)	1,26 (0,66-1,85)	1,92 (1,50-2,35)	6 (4,2-7,8)	1,97 (0,1-3,8)	3,11 (2,61-3,61)
Kruskal-Wallis		4,37>3,84	2,09<3,84	0,17<3,84	23,41>3,84	4,25>3,84	2,97<3,84	<0,01 ANOVA

TAULA 104. Mitjana de zones horàries afectades per simblèfaron als quadrants superiors/inferiors segons distribució per etiologia. Comptabilitzat segons ulls. QS, quadrant superior. QI, quadrant inferior. SSJ, síndrome de Stevens-Johnson.



GRÀFIC 75. Mitjana de zones horàries afectades per simblèfaron als quadrants superiors/inferiors segons distribució per etiologia. Comptabilitzat segons ulls. SSJ, síndrome de Stevens-Johnson.

Distribució de variables clíniques (excepte extensió del simblèfaron)

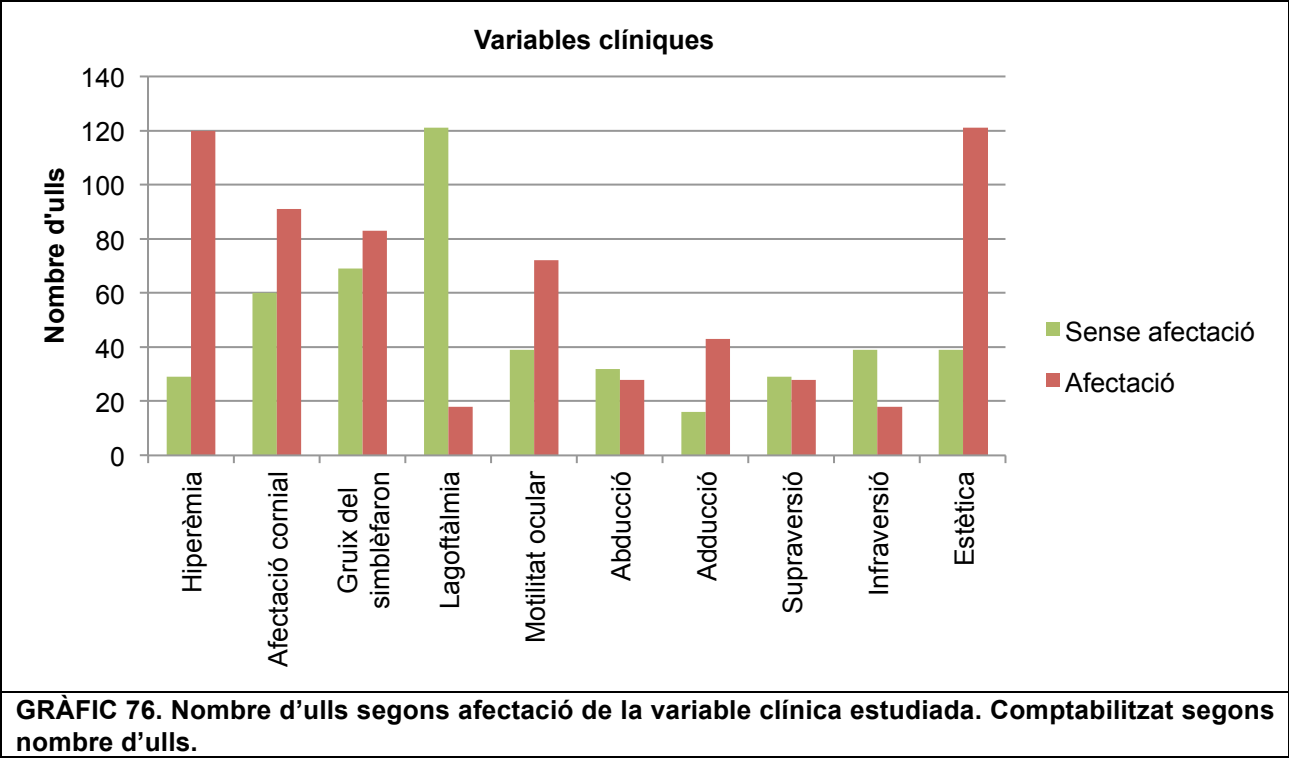
L'anàlisi de la distribució de les variables clíniques d'estudi sobre el simblèfaron comptabilitzat segons nombre d'ulls permet obtenir els següents resultats (**Taula 105, Gràfic 76**):

- El simblèfaron presenta amb més freqüència hiperèmia conjuntival associada (81% amb 120 ulls) de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$).
- El simblèfaron presenta amb més freqüència afectació corneal (60% amb 91 ulls) de forma estadísticament significativa ($p = 0,011$).

- El simblèfaron freqüentment no associa lagoftàlmia (87% amb 121 ulls) de forma estadísticament significativa ($p<0,01$).
- El simblèfaron presenta amb més freqüència afectació de la motilitat ocular (65% amb 72 ulls) de forma estadísticament significativa ($p<0,01$).
- El simblèfaron amb afectació de la motilitat presenta amb més freqüència una afectació de l'adducció (73% amb 43 ulls) i amb menys freqüència una afectació de la infraversió (32% amb 18 pacients) de forma estadísticament significativa ($p<0,01$).
- El simblèfaron presenta amb més freqüència afectació estètica (76% amb 121 ulls) de forma estadísticament significativa ($p<0,01$).

	Ulls (%)	Sense afectació	Afectació	χ^2
Variable clínica estudiada	Hiperèmia	19 (14-27)	81 (73-86)	<0,01
	Afectació corneal	40 (32-48)	60 (52-68)	0,011
	Gruix del simblèfaron	45 (37-54)	55 (46-63)	0,256
	Lagoftàlmia	87 (80-92)	13 (8-20)	<0,01
	Motilitat ocular	35 (26-45)	65 (55-74)	<0,01
	Abducció	53 (40-66)	47 (34-60)	0,605
	Adducció	27 (17-40)	73 (60-83)	<0,01
	Supraversió	51 (37-64)	49 (36-63)	0,895
	Infraversió	68 (55-80)	32 (20-45)	<0,01
	Estètica	24 (18-32)	76 (68-82)	<0,01

TAULA 105. Percentatge d'ulls segons afectació de la variable clínica estudiada. Comptabilitzat segons nombre d'ulls.



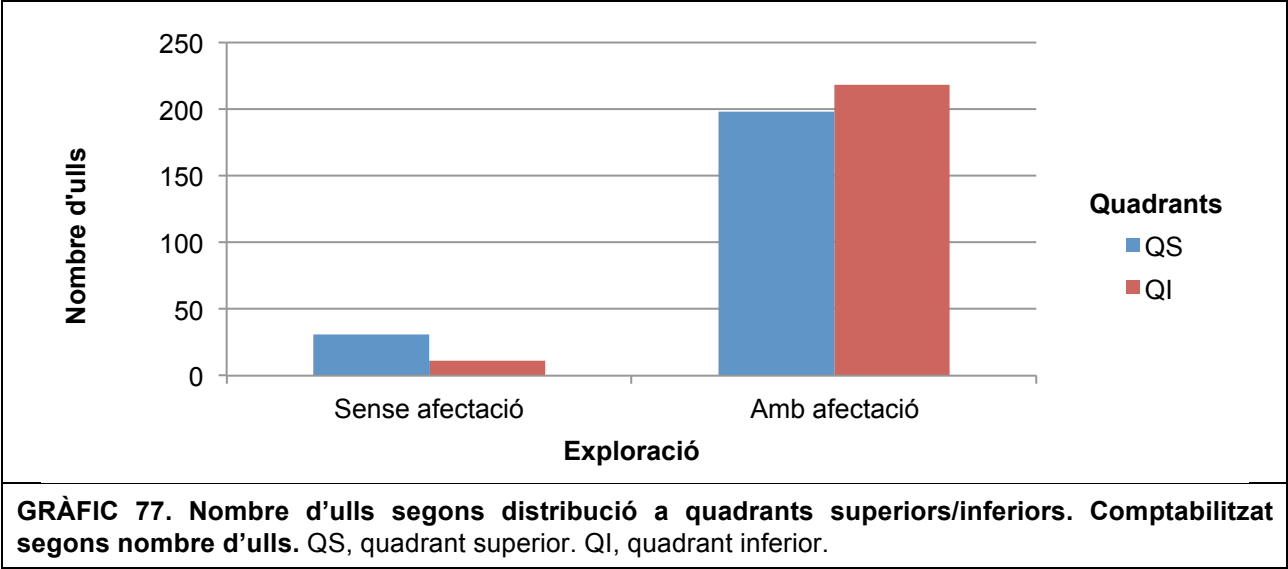
Distribució a quadrants superiors/inferiors

L'anàlisi de la distribució a quadrants superiors/inferiors comptabilitzat segons nombre d'ulls permet obtenir els següents resultats (**Taula 106, Gràfic 77**):

- El simblèfaron es presenta amb més freqüència als quadrants inferiors (95% amb 218 ulls) que als superiors (86% amb 198 ulls) de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$).

Ulls (%)		Exploració		Exploració		χ²	
		Sense afectació	Amb afectació	Sense afectació	Amb afectació		
Quadrant	QS	74 (58-86)	48 (43-53)	14 (10-19)	86 (81-90)	<0,01	<0,01
	QI	26 (14-42)	52 (47-57)	5 (3-9)	95 (91-97)	<0,01	
χ²		<0,01	0,315				

TAULA 106. Percentatge d'ulls segons distribució a quadrants superiors/inferiors. Comptabilitzat segons nombre d'ulls. QS, quadrant superior. QI, quadrant inferior.



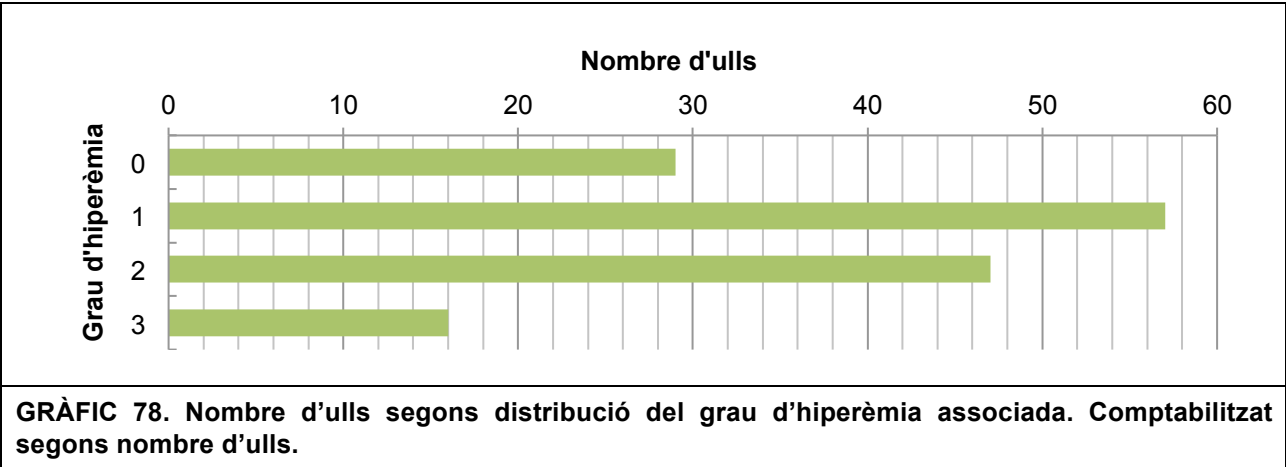
Distribució del grau de hiperèmia conjuntival

L'anàlisi de la distribució del grau de la hiperèmia conjuntival associada comptabilitzat segons nombre d'ulls permet obtenir els següents resultats (**Taula 107, Gràfic 78**):

- La distribució del grau de la hiperèmia als ulls afectats per simblèfaron presenta diferències estadísticament significatives ($p < 0,01$).
- El simblèfaron acostuma a presentar-se amb hiperèmia (81% amb 120 ulls) en un grau d'hiperèmia lleu (48% amb 57 ulls)-moderada (39% amb 47 ulls).

Grau d'hiperèmia	Ulls (%)	χ^2	Grau d'hiperèmia	Ulls (%)	χ^2
0	19 (14-27)	<0,01	1	48 (38-57)	<0,01
1	38 (31-47)		2	39 (31-49)	
2	32 (24-40)		3	13 (8-21)	
3	11 (6-17)				

TAULA 107. Percentatge d'ulls segons distribució del grau d'hiperèmia associada. Comptabilitzat segons nombre d'ulls.

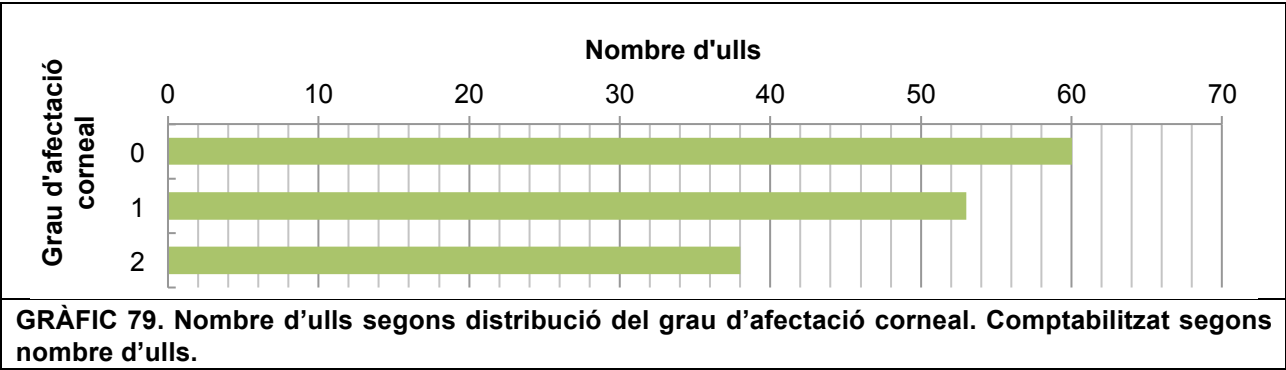


Distribució del grau d'afectació corneal

L'anàlisi de la distribució del grau d'afectació corneal comptabilitzat segons nombre d'ulls permet obtenir els següents resultats (**Taula 108, Gràfic 79**):

Grau d'afectació corneal	Ulls (%)	χ^2	Grau d'afectació corneal	Ulls (%)	χ^2
0	40 (32-48)	0,27	1	58 (47-68)	0,265
1	35 (28-43)		2	58 (47-68)	
2	25 (19-33)				

TAULA 108. Percentatge d'ulls segons distribució del grau d'afectació corneal. Comptabilitzat segons nombre d'ulls.



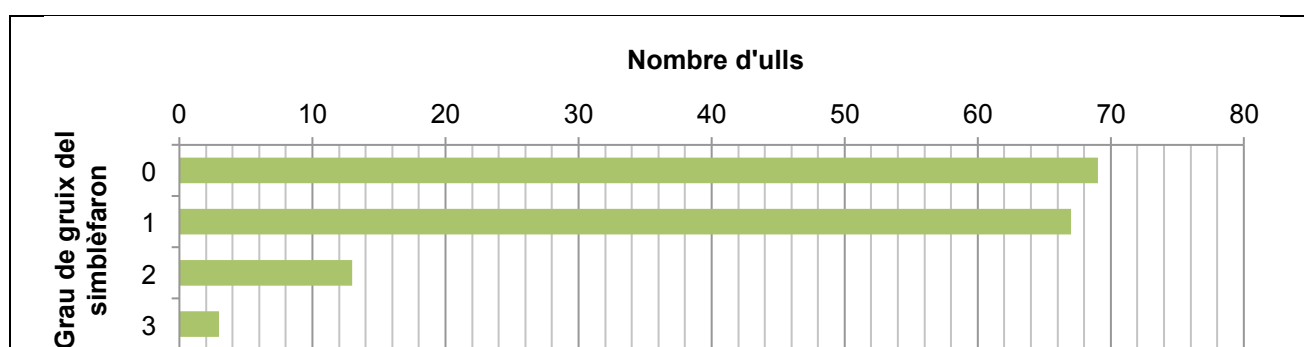
Distribució del grau de gruix del simblèfaron

L'anàlisi de la distribució del grau de gruix del simblèfaron comptabilitzat segons nombre d'ulls permet obtenir els següents resultats (**Taula 109, Gràfic 80**):

- La distribució del grau de gruix del simblèfaron als ulls afectats presenta diferències estadísticament significatives ($p < 0,01$).
- El simblèfaron, quan presenta engruiximent, aquest és habitualment lleu (81% amb 67 ulls).

Grau de gruix del simblèfaron	Ulls (%)	χ^2	Grau de gruix del simblèfaron	Ulls (%)	χ^2
0	45 (37-54)	<0,01	1	81 (70-88)	<0,01
1	44 (36-52)		2	16 (9-26)	
2	9 (5-14)		3	4 (1-11)	
3	2 (1-6)				

TAULA 109. Percentatge d'ulls segons distribució del grau de gruix del simblèfaron. Comptabilitzat segons nombre d'ulls.



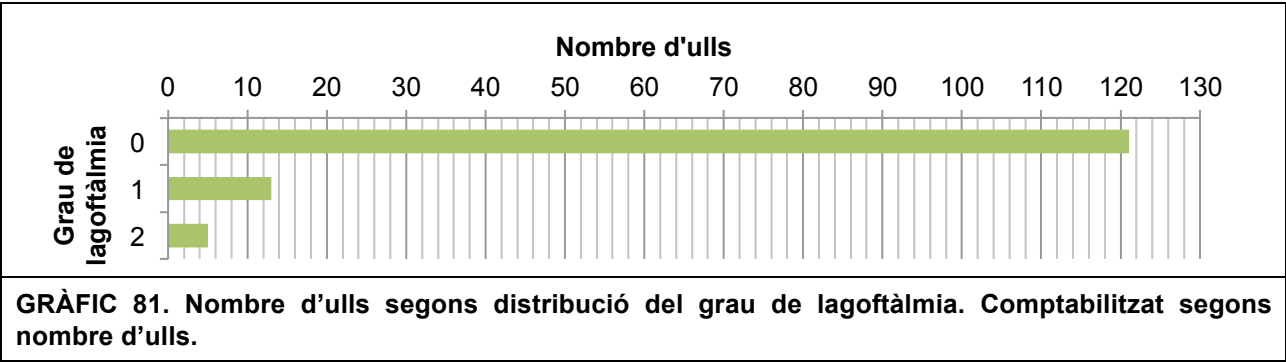
GRÀFIC 80. Nombre d'ulls segons distribució del grau de gruix del simblèfaron. Comptabilitzat segons nombre d'ulls.

Distribució del grau de lagoftàlmia

L'anàlisi de la distribució del grau de lagoftàlmia comptabilitzat segons nombre d'ulls permet obtenir els següents resultats (**Taula 110, Gràfic 81**):

Grau de lagoftàlmia	Ulls (%)	χ^2	Grau de lagoftàlmia	Ulls (%)	χ^2
0	87 (80-92)	<0,01	1	72 (46-89)	-
1	9 (5-16)		2	28 (11-54)	
2	4 (1-9)				

TAULA 110. Percentatge d'ulls segons distribució del grau de lagoftàlmia. Comptabilitzat segons nombre d'ulls.



Distribució del grau d'afectació de la motilitat ocular

L'anàlisi de la distribució del grau d'afectació de la motilitat ocular comptabilitzat segons nombre d'ulls permet obtenir els següents resultats (**Taula 111, Gràfic 82**):

- La distribució del grau d'afectació de la motilitat ocular als ulls afectats per simblèfaron presenta diferències estadísticament significatives ($p=0,025$).
- El simblèfaron associa afectació de la motilitat ocular amb més freqüència (65% amb 72 pacients).

Grau d'afectació de la motilitat	Ulls (%)	χ^2	Nombre d'ulls 020406080 01
0	35 (26-45)	0,025	
1	65 (55-74)		

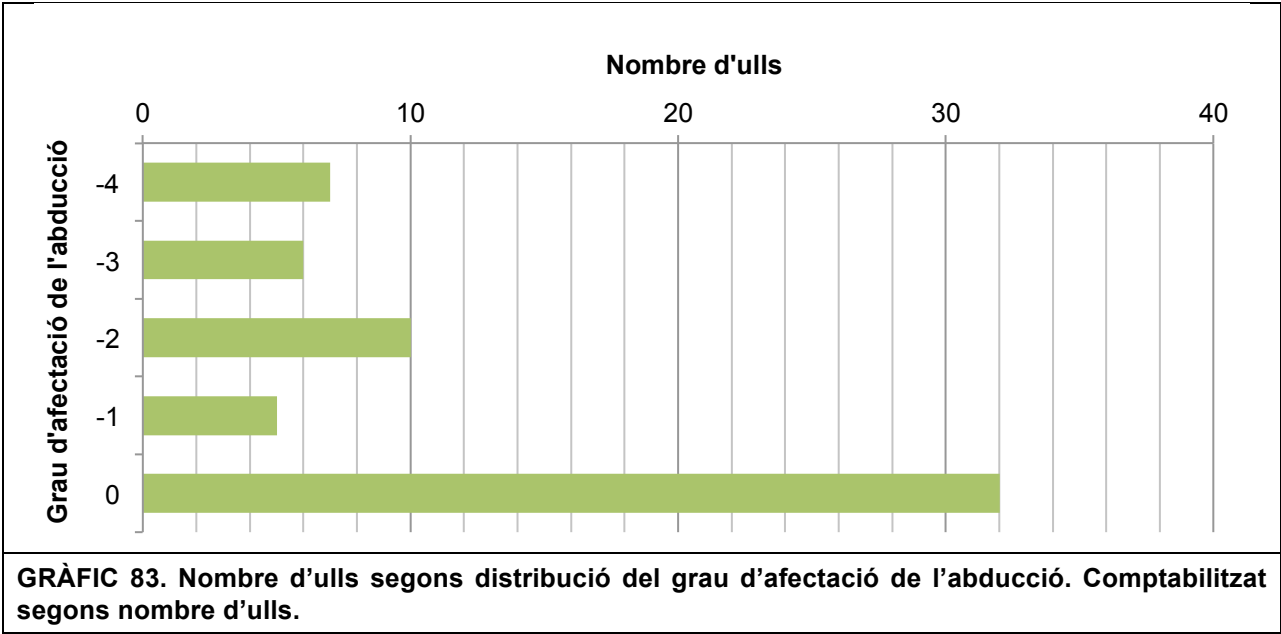
TAULA 111. Percentatge d'ulls segons distribució del grau d'afectació de la motilitat ocular. Comptabilitzat segons nombre d'ulls.

GRÀFIC 82. Nombre d'ulls segons distribució del grau d'afectació de la motilitat ocular. Comptabilitzat segons nombre d'ulls.

Distribució del grau d'afectació de l'abducció

L'anàlisi de la distribució del grau d'afectació de l'abducció comptabilitzat segons nombre d'ulls permet obtenir els següents resultats (**Taula 112, Gràfic 83**):

Grau d'afectació de l'abducció	Ulls (%)	χ^2	Grau d'afectació de l'abducció	Ulls (%)	χ^2
-4	12 (5-23)	<0,01	-4	25 (11-45)	0,793
-3	10 (4-21)		-3	21 (9-41)	
-2	17 (9-29)		-2	36 (19-56)	
-1	8 (3-19)		-1	18 (7-38)	
0	53 (40-66)				
TAULA 112. Percentatge d'ulls segons distribució del grau d'afectació de l'abducció. Comptabilitzat segons nombre d'ulls.					

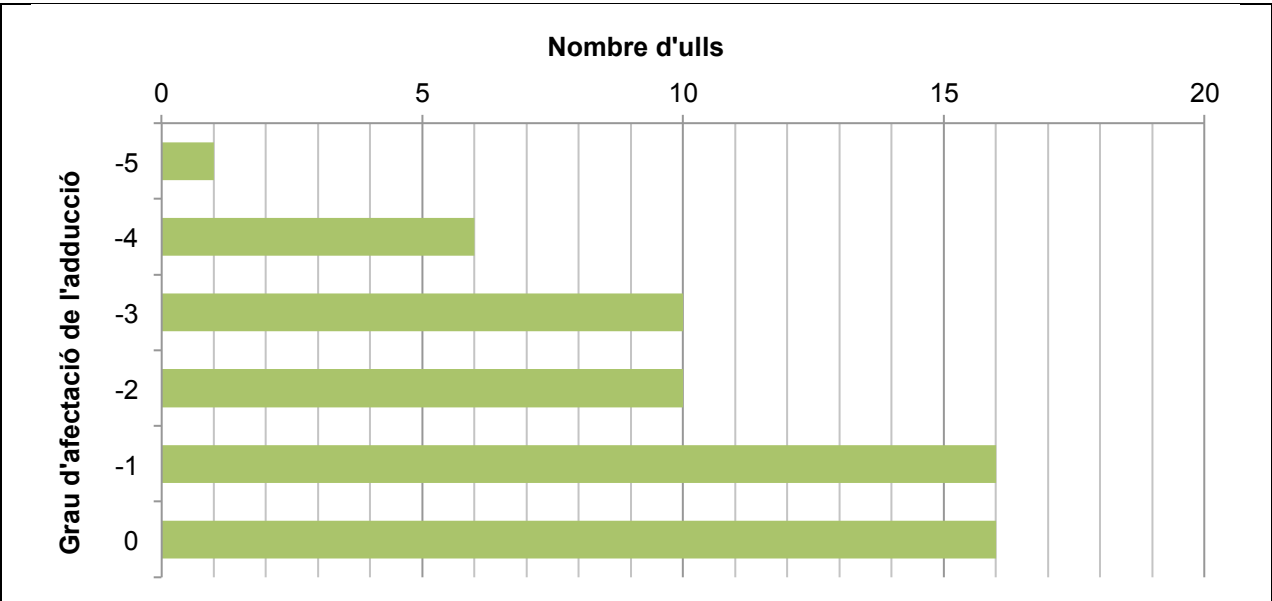


Distribució del grau d'afectació de l'adducció

L'anàlisi de la distribució del grau d'afectació de l'adducció comptabilitzat segons nombre d'ulls permet obtenir els següents resultats (Taula 113, Gràfic 84).

Grau d'afectació de l'adducció	Ulls (%)	χ²	Grau d'afectació de l'adducció	Ulls (%)	χ²
-5	2 (0-10)	0,534	-5	2 (0-14)	0,544
-4	10 (4-21)		-4	14 (6-29)	
-3	17 (9-29)		-3	23 (12-39)	
-2	17 (9-29)		-2	23 (12-39)	
-1	27 (17-40)		-1	37 (23-53)	
0	27 (17-40)				

TAULA 113. Percentatge d'ulls segons distribució del grau d'afectació de l'adducció. Comptabilitzat segons nombre d'ulls.



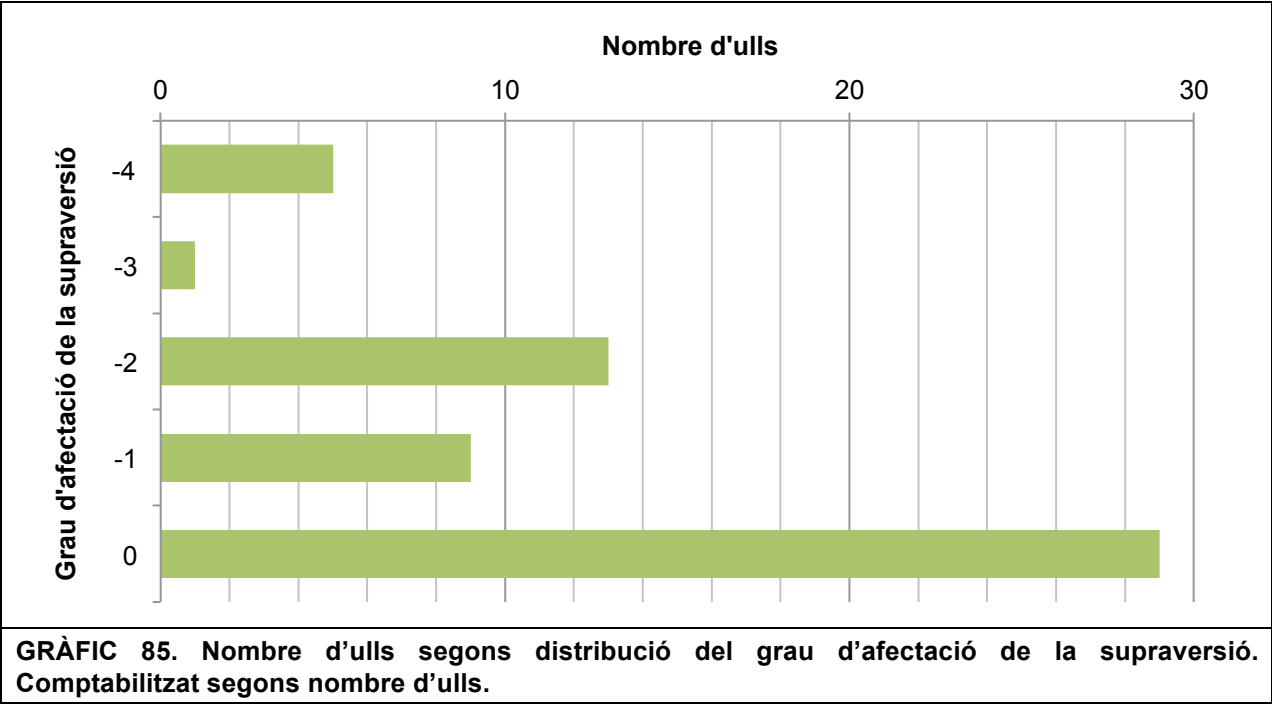
GRÀFIC 84. Nombre d'ulls segons distribució del grau d'afectació de l'adducció. Comptabilitzat segons nombre d'ulls.

Distribució del grau d'afectació de la supraversi

L'anàlisi de la distribució del grau d'afectació de la supraversi comptabilitzat segons nombre d'ulls permet obtenir els següents resultats (Taula 114, Gràfic 85):

Grau d'afectació de la supraversi	Ulls (%)	χ^2	Grau d'afectació de la supraversi	Ulls (%)	χ^2
-4	9 (3-20)	0,099	-4	18 (7-38)	0,901
-3	2 (0-11)		-3	4 (0-20)	
-2	23 (13-36)		-2	46 (28-66)	
-1	16 (8-28)		-1	32 (17-52)	
0	51 (37-64)				

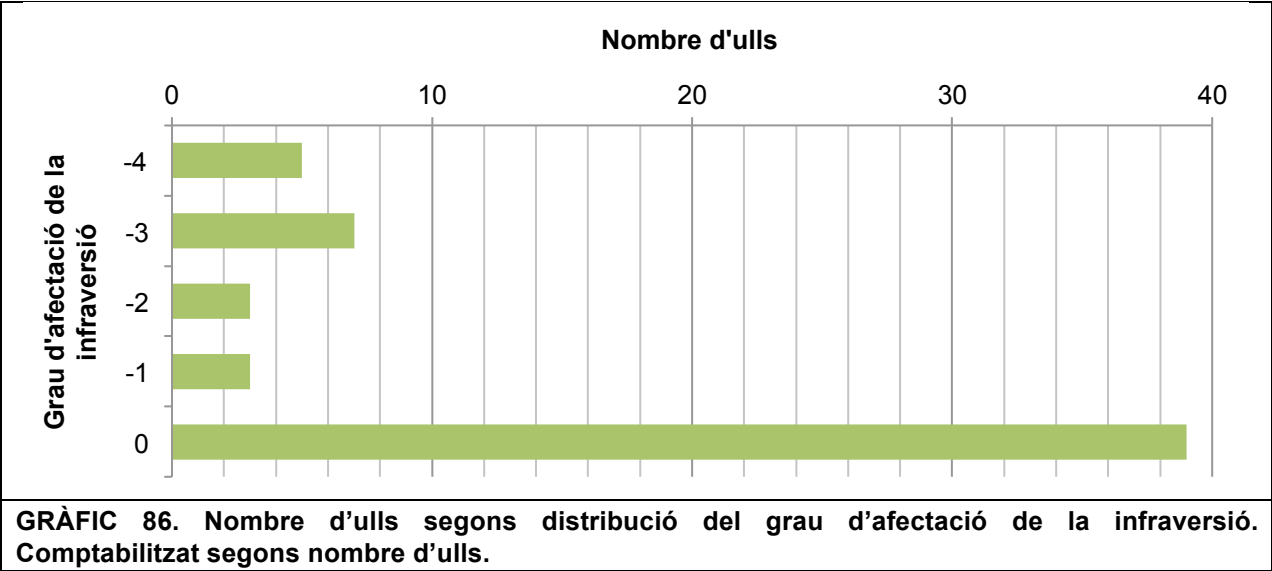
TAULA 114. Percentatge d'ulls segons distribució del grau d'afectació de la supraversi. Comptabilitzat segons nombre d'ulls.



Distribució del grau d'afectació de la infraversió

L'anàlisi de la distribució del grau d'afectació de la infraversió comptabilitzat segons nombre d'ulls permet obtenir els següents resultats (**Taula 115**, **Gràfic 86**):

Grau d'afectació de la infraversió	Ulls (%)	χ^2	Grau d'afectació de la infraversió	Ulls (%)	χ^2
-4	9 (3-20)	<0,01	-4	28 (11-54)	-
-3	12 (5-24)		-3	39 (18-64)	
-2	5 (1-16)		-2	17 (4-42)	
-1	5 (1-16)		-1	17 (4-42)	
0	68 (55-80)				
TAULA 115. Percentatge d'ulls segons distribució del grau d'afectació de la infraversió. Comptabilitzat segons nombre d'ulls.					



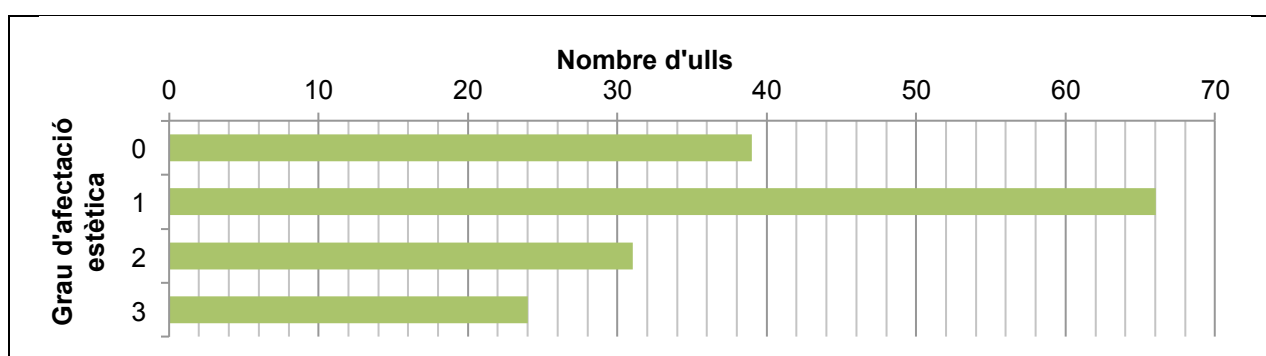
Distribució del grau d'afectació estètica

L'anàlisi de la distribució del grau d'afectació estètica comptabilitzat segons nombre d'ulls permet obtenir els següents resultats (**Taula 116, Gràfic 87**):

- La distribució del grau d'afectació estètica als ulls afectats per simblèfaron presenta diferències estadísticament significatives ($p < 0,01$).
- El simblèfaron habitualment ocasiona una afectació estètica que acostuma a ser lleu (55% amb 66 pacients).

Grau d'afectació estètica	Ulls (%)	χ^2	Grau d'afectació estètica	Ulls (%)	χ^2
0	24 (18-32)	<0,01	1	55 (45-64)	<0,01
1	41 (34-49)		2	26 (18-35)	
2	19 (14-27)		3	20 (13-28)	
3	15 (10-22)				

TAULA 116. Percentatge d'ulls segons distribució del grau d'afectació estètica. Comptabilitzat segons nombre d'ulls.



GRÀFIC 87. Nombre d'ulls segons distribució del grau d'afectació estètica. Comptabilitzat segons nombre d'ulls.

Correlació de variables clíniques

L'anàlisi de les variables clíniques d'extensió del simblèfaron, hiperèmia associada, afectació corneal, gruix del simblèfaron, afectació de la motilitat ocular i afectació estètica comptabilitzat segons ulls permet obtenir els següents resultats:

- Cap de les variables presenten una influència estadísticament significativa sobre les altres.

Tractament quirúrgic únic/múltiple

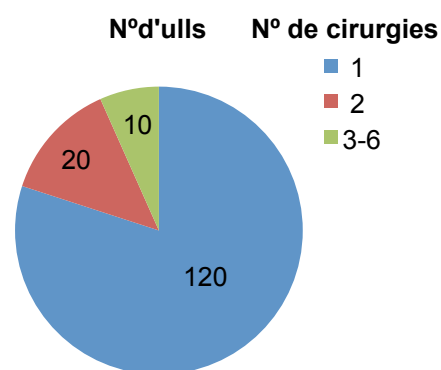
L'anàlisi del tractament quirúrgic únic/múltiple comptabilitzat segons nombre d'ulls permet obtenir els següents resultats (**Taula 117, Gràfic 88**):

- La majoria de pacients intervinguts han estat sotmesos a una sola cirurgia (80%, 120 pacients)
- El percentatge de pacients reoperats és inversament proporcional al nombre de cirurgies (13% amb 20 pacients en 2 operacions i 7% amb 10 pacients en 3-6 operacions) de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$).

		Ulls (%)	χ^2
Nombre de cirurgies	1	80 (73-86)	<0,01
	2	13 (9-20)	
	3-6	7 (3-12)	

TAULA 117. Percentatge d'ulls sotmesos a diferents nombres de cirurgies (1, 2, 3-6) per simblèfaron. Comptabilitzat segons nombre d'ulls.

GRÀFIC 88. Nombre d'ulls sotmesos a diferents nombres de cirurgies (1, 2, 3-6) per simblèfaron. Comptabilitzat segons nombre d'ulls.

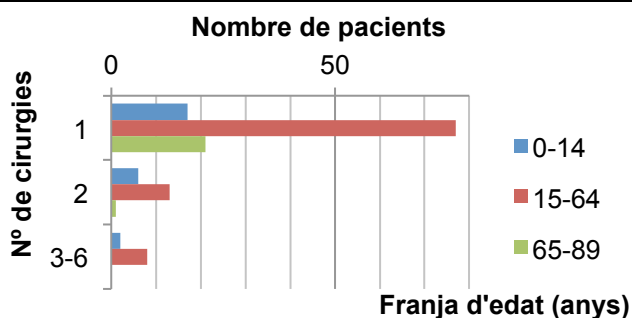


Tractament quirúrgic únic/múltiple segons distribució per edat (en franges equitatives)

L'anàlisi del tractament quirúrgic únic/múltiple segons distribució per edat (en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls) comptabilitzat segons nombre de pacients permet obtenir els següents resultats (**Taula 118, Gràfic 89**):

- La majoria de pacients intervinguts han estat sotmesos a una sola cirurgia a qualsevol franja d'edat.
- El percentatge de pacients reoperats és inversament proporcional al nombre de cirurgies a qualsevol franja d'edat de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$).

Pacients (%)		Franja d'edat (anys)		
		0-14	15-64	65-89
Nº d'IQ	1	68 (46-84)	79 (69-86)	95 (75-100)
	2	24 (10-46)	13 (8-22)	5 (0-25)
	3-6	8 (1-28)	8 (4-16)	0 (0-18)
χ^2		<0,01	<0,01	<0,01



TAULA 118. Percentatge de pacients sotmesos a diferents nombres de cirurgies (1, 2, 3-6) per simblèfaron en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls. Comptabilitzat segons nombre de pacients. Nº d'IQ, nombre de cirurgies.

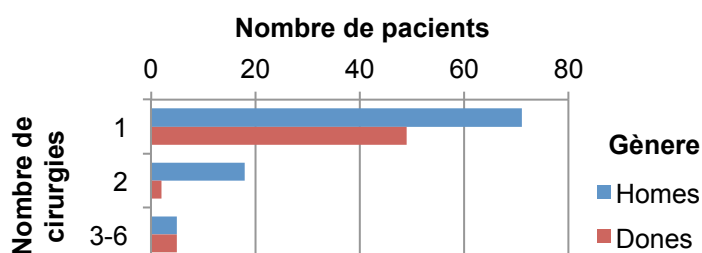
GRÀFIC 89. Nombre de pacients sotmesos a diferents nombres de cirurgies (1, 2, 3-6) per simblèfaron en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

Tractament quirúrgic únic/múltiple segons distribució per gènere

L'anàlisi del tractament quirúrgic únic/múltiple segons distribució per gènere comptabilitzat segons nombre de pacients permet obtenir els següents resultats (**Taula 119, Gràfic 90**):

- Les cirurgies múltiples són més freqüents en homes (Homes: 24% amb 23 pacients; Dones: 13% amb 7 pacients) de forma estadísticament significativa ($p=0,05$)

Pacients (%)		Gènere		χ^2 Yates	
		Homes	Dones		
Nº de cirurgies	1	76 (65-84)	88 (75-94)	0,05	
	2	19 (12-29)	4 (1-13)		
	3-6	5 (2-13)	9 (3-20)		



TAULA 119. Percentatge de pacients sotmesos a diferents nombres de cirurgies (1, 2, 3-6) per simblèfaron segons distribució per gènere. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

GRÀFIC 90. Nombre de pacients sotmesos a diferents nombres de cirurgies (1, 2, 3-6) per simblèfaron segons distribució per gènere. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

Tractament quirúrgic únic/múltiple segons distribució per etiologia

L'anàlisi del tractament quirúrgic únic/múltiple segons distribució per etiologia comptabilitzat segons nombre de pacients permet obtenir els següents resultats (**Taula 120, Gràfic 91**):

- El nombre d'intervencions varia segons la etiologia de forma estadísticament significativa ($p<0,01$)
 - o Les causticacions, el pterigi i la síndrome de Stevens-Johnson presenten una distribució del nombre de cirurgies amb diferències estadísticament significatives ($p<0,01$) amb un alt percentatge de pacients no intervinguts.

Pacients (%)		Nombre de cirurgies			χ^2	
		0	1	2-6		
Etiologia	Causticació	56 (44-68)	29 (19-41)	15 (8-26)	<0,01	<0,01
	Congènita	61 (44-76)	31 (17-48)	8 (2-24)	0,767	
	Iatrogènia	77 (65-86)	19 (11-31)	4 (1-13)	0,149	
	Pemfigoide	50 (14-86)	50 (14-86)	0 (2-48)	0,516	
	Pterigi	73 (65-80)	26 (19-34)	1 (0-6)	<0,01	
	Síndrome de Stevens-Johnson	50 (34-66)	22 (11-39)	28 (15-44)	<0,01	
	Traumatisme	74 (57-87)	25 (12-42)	1 (0-14)	0,327	
	Tumor	75 (36-96)	25 (4-64)	0 (1-40)	0,891	

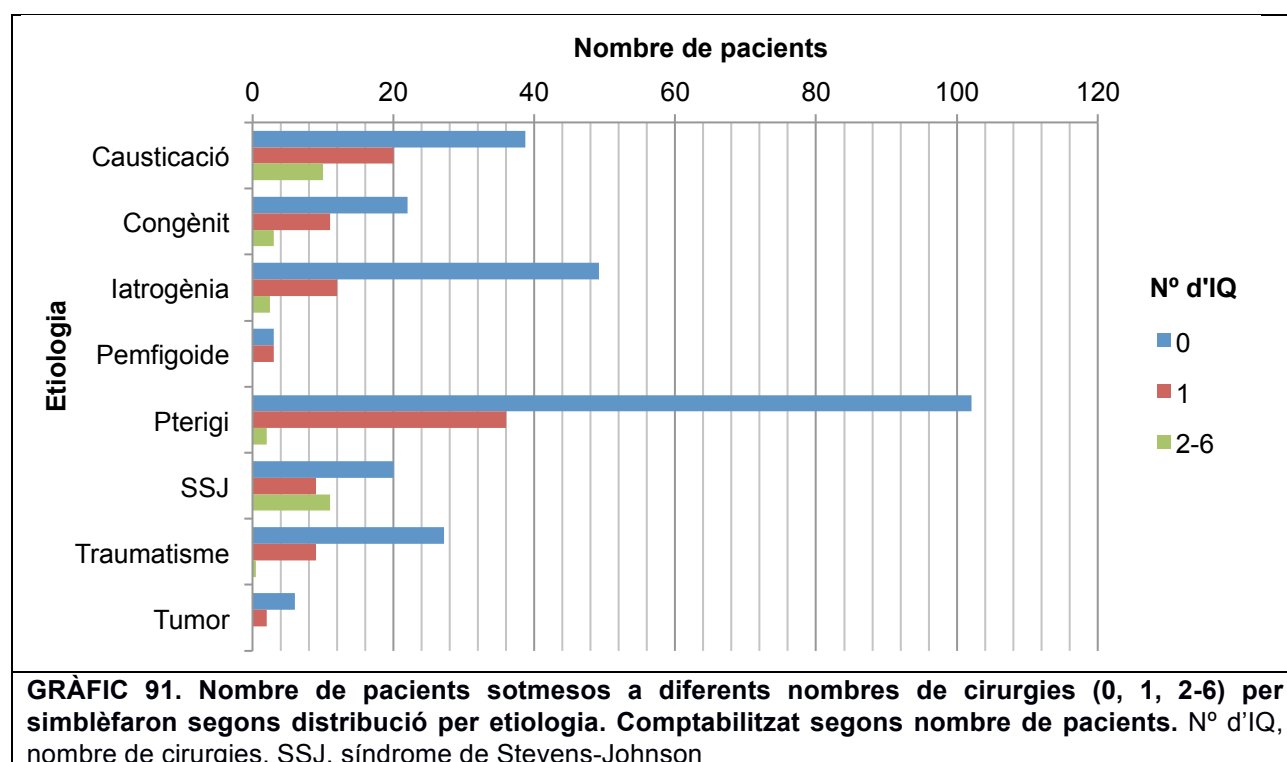
TAULA 120. Percentatge de pacients sotmesos a diferents nombres de cirurgies (0, 1, 2-6) per simblèfaron segons distribució per etiologia. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

L'anàlisi del tractament quirúrgic únic/múltiple segons distribució per etiologia comptabilitzat segons nombre de pacients permet obtenir els següents resultats (**Taula 121, Gràfic 91**):

- El pterigi és una de les causes que menys s'intervenien (38% amb 102 pacients) o s'intervenien sols en una ocasió (35% amb 36 pacients) de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$).
- Les cirurgies múltiples són més freqüents a la causticació (34% amb 10 pacients) i la síndrome de Stevens-Johnson (38% amb 11 pacients) de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$).

Pacients (%)		Nombre de cirurgies		
		0	1	2-6
Etiologia	Causticació	14 (11-19)	20 (13-29)	34 (19-54)
	Congènita	8 (5-12)	11 (6-19)	10 (3-28)
	Iatrogènia	18 (14-24)	12 (6-20)	9 (2-26)
	Pemfigoide	1 (0-4)	3 (1-9)	0 (0-15)
	Pterigi	38 (32-44)	35 (26-45)	7 (1-24)
	Síndrome de Stevens-Johnson	7 (5-11)	9 (4-17)	38 (21-58)
	Traumatisme	10 (7-15)	9 (4-17)	2 (0-17)
	Tumor	2 (1-5)	2 (0-8)	0 (0-15)
χ^2		<0,01	<0,01	<0,01

TAULA 121. Percentatge de pacients sotmesos a diferents nombres de cirurgies (0, 1, 2-6) per simblèfaron segons distribució per etiologia. Comptabilitzat segons nombre de pacients.



GRÀFIC 91. Nombre de pacients sotmesos a diferents nombres de cirurgies (0, 1, 2-6) per simblèfaron segons distribució per etiologia. Comptabilitzat segons nombre de pacients. N° d'IQ, nombre de cirurgies. SSJ, síndrome de Stevens-Johnson

Tractament quirúrgic únic/múltiple segons distribució per etiologia no traumàtica i gènere

La comparança del tractament quirúrgic únic/múltiple segons distribució per causes no traumàtiques entre gèneres comptabilitzat segons nombre de pacients permet obtenir els següents resultats:

- La distribució del nombre de cirurgies presenta diferències estadísticament significatives ($p=0,04$) segons el gènere (**Taula 122, Gràfic 92**).
 - o Hi ha un 62% d'homes (75 pacients) i un 69% de dones (80 pacients) que no s'operen.

Pacients (%) amb etiologia no traumàtica		Nombre de cirurgies			χ^2
		0	1	2-6	
Gènere	Homes	62 (53-71)	27 (19-36)	11 (6-18)	0,04
	Dones	69 (60-77)	28 (21-38)	3 (1-8)	

TAULA 122. Percentatge de pacients sotmesos a diferents nombres de cirurgies (0, 1, 2-6) per simblèfaron segons distribució per etiologia no traumàtica i gènere. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

- Les cirurgies múltiples són més freqüents als homes (81% amb 13 pacients) que a les dones (19% amb 3 pacients) de forma estadísticament significativa ($p<0,01$) (**Taula 123, Gràfic 92**).

Pacients (%) amb etiologia no traumàtica		Nombre de cirurgies		
		0	1	2-6
Gènere	Homes	48 (40-57)	49 (37-62)	81 (54-95)
	Dones	52 (43-60)	51 (38-63)	19 (5-46)
χ²		0,501	0,744	<0,01

Nombre de pacients

Gènere	0	1	2-6
Homes	81	49	48
Dones	81	52	19

Nº de cirurgies

- 0
- 1
- 2-6

TAULA 123. Percentatge de pacients sotmesos a diferents nombres de cirurgies (0, 1, 2-6) per simblèfaron segons distribució per etiologia no traumàtica i gènere. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

GRÀFIC 92. Nombre de pacients sotmesos a diferents nombres de cirurgies (0, 1, 2-6) per simblèfaron segons distribució per etiologia no traumàtica i gènere. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

Tractament quirúrgic únic/múltiple segons distribució per etiologia i gènere

L'anàlisi del tractament quirúrgic únic/múltiple segons distribució per etiologia comptabilitzat segons el nombre d'homes permet obtenir els següents resultats (**Taula 124, Gràfic 93**):

- El nombre d'intervencions en homes varia segons la etiologia de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$)
 - o El pterigi presenta una distribució del nombre de cirurgies amb diferències estadísticament significatives ($p = 0,032$) amb un alt percentatge de pacients no intervinguts (73% amb 47 homes).
 - o La síndrome de Stevens-Johnson presenta una distribució del nombre de cirurgies amb diferències estadísticament significatives ($p < 0,01$) amb un alt percentatge de pacients no intervinguts (41% amb 9 homes) i múltiples intervencions (41% amb 9 homes).

Homes %		Nombre de cirurgies			χ^2	
		0	1	2-6		
Etiologia	Causticació	55 (40-69)	31 (19-46)	14 (6-28)	0,248	<0,01
	Congènit	60 (36-80)	25 (10-49)	15 (4-39)	0,800	
	Iatrogènia	78 (61-89)	16 (7-33)	5 (1-20)	0,224	
	Pemfigoide	50 (14-86)	50 (14-86)	0 (2-48)	0,525	
	Pterigi	73 (61-83)	25 (15-38)	2 (0-10)	0,032	
	Síndrome de Stevens-Johnson	41 (21-63)	18 (6-41)	41 (21-63)	<0,01	
	Traumatisme	74 (55-87)	26 (13-45)	0 (0-14)	0,128	
	Tumor	67 (24-94)	33 (6-76)	0 (2-48)	0,949	

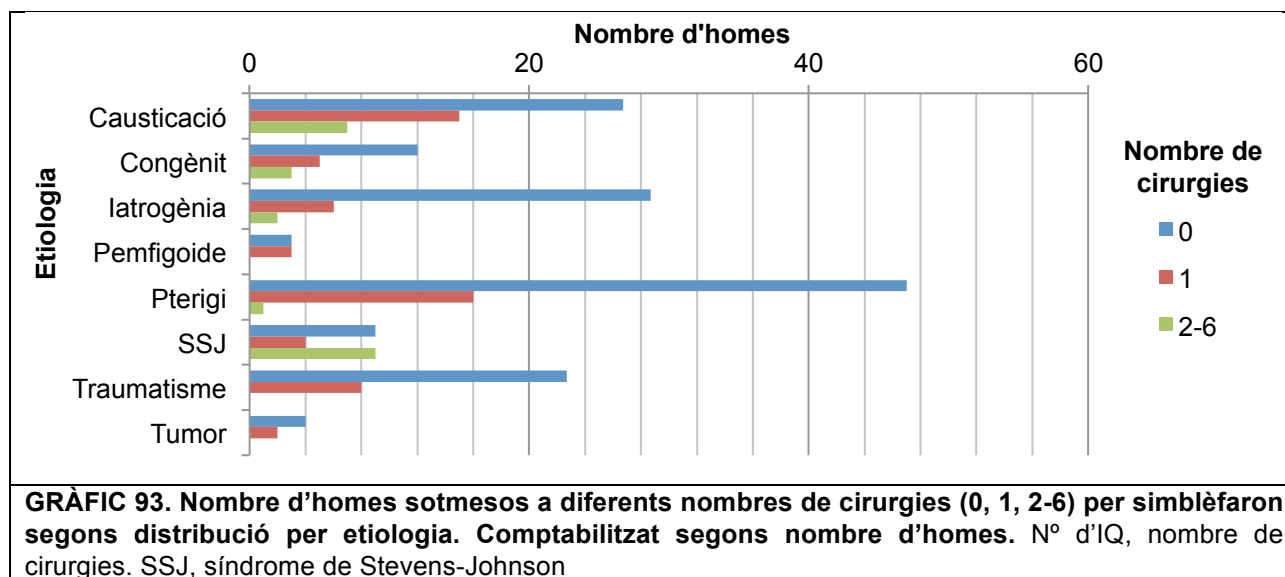
TAULA 124. Percentatge d'homes sotmesos a diferents nombres de cirurgies (0, 1, 2-6) per simblèfaron segons distribució per etiologia. Comptabilitzat segons nombre d'homes.

L'anàlisi del tractament quirúrgic únic/múltiple segons distribució per etiologia comptabilitzat segons el nombre d'homes permet obtenir els següents resultats (**Taula 125, Gràfic 93**):

- El pterigi és una de les causes que menys s'intervenien (31% amb 47 homes) o s'intervenien sols en una ocasió (27% amb 16 homes) de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$).
- Les cirurgies múltiples són més freqüents a la causticació (32% amb 7 homes) i la síndrome de Stevens-Johnson (41% amb 9 homes) de forma estadísticament significativa ($p = 0,050$).

Homes %		Nombre de cirurgies		
		0	1	2-6
Etiologia	Causticació	17 (12-25)	25 (15-39)	32 (15-55)
	Congènit	8 (4-14)	8 (3-19)	14 (4-36)
	Iatrogènia	19 (13-26)	10 (4-21)	9 (2-31)
	Pemfigoide	2 (1-6)	5 (1-15)	0 (0-18)
	Pterigi	31 (24-39)	27 (17-40)	5 (0-25)
	Síndrome de Stevens-Johnson	6 (3-11)	7 (2-17)	41 (21-63)
	Traumatisme	15 (10-22)	14 (6-26)	0 (0-18)
	Tumor	3 (1-7)	3 (1-13)	0 (0-18)
χ^2		<0,01	0,021	0,050

TAULA 125. Percentatge d'homes sotmesos a diferents nombres de cirurgies (0, 1, 2-6) per simblèfaron segons distribució per etiologia. Comptabilitzat segons nombre d'homes.

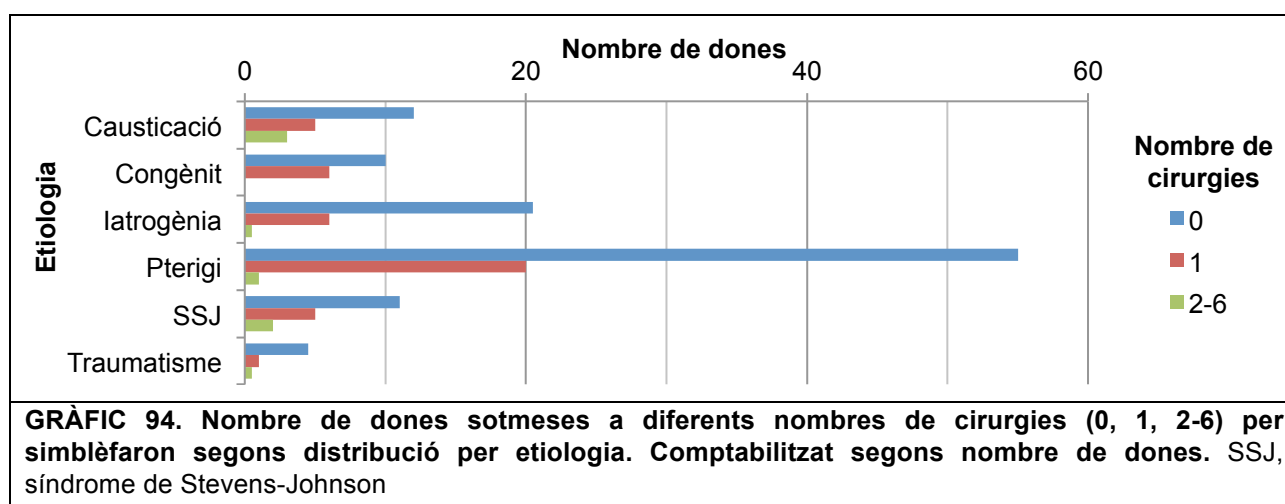


L'anàlisi del tractament quirúrgic únic/múltiple segons distribució per etiologia comptabilitzat segons el nombre de dones permet obtenir els següents resultats (**Taula 126, Gràfic 94**):

- El pterigi és una de les causes que menys s'intervenien (49% amb 55 dones) o s'intervenien sols en una ocasió (47% amb 20 dones) de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$).

Dones %		Nombre de cirurgies		
		0	1	2-6
Etiologia	Causticació	11 (6-18)	12 (4-26)	43 (12-80)
	Congènit	9 (5-16)	14 (6-29)	0 (1-44)
	Iatrogènia	18 (12-27)	14 (6-29)	7 (0-51)
	Pterigi	49 (39-58)	47 (31-62)	14 (1-58)
	Síndrome de Stevens-Johnson	10 (5-17)	12 (4-26)	29 (5-70)
	Traumatisme	4 (1-10)	2 (0-14)	7 (0-51)
χ^2		<0,01	<0,01	0,934

TAULA 126. Percentatge de dones sotmeses a diferents nombres de cirurgies (0, 1, 2-6) per simblèfaron segons distribució per etiologia. Comptabilitzat segons nombre de dones.



Tractament quirúrgic únic/múltiple segons distribució per síndrome de Stevens-Johnson i gènere

La comparança del tractament quirúrgic únic/múltiple a la síndrome de Stevens-Johnson entre gèneres comptabilitzat segons nombre de pacients permet obtenir els següents resultats (**Taula 127, Gràfic 95**):

- La necessitat de 2 intervencions pel simblèfaron es presenta més als homes (Homes: 100% amb 8 pacients; Dones: 0% amb 0 pacients) de forma estadísticament significativa ($p=0,014$).

Pacients (%) amb SSJ		Nombre de cirurgies				
		0	1	2	>2	
Gènere	H	45 (24-68)	44 (15-77)	100 (60-99)	33 (2-87)	
	D	55 (32-76)	56 (23-85)	0 (1-40)	67 (13-98)	
χ^2		0,654	0,738	0,014	0,558	

TAULA 127. Percentatge de pacients sotmesos a diferents nombres de cirurgies (0, 1, 2-6) per simblèfaron segons distribució per síndrome de Stevens-Johnson i gènere. Comptabilitzat segons nombre de pacients. H, homes. D, dones. SSJ, síndrome de Stevens-Johnson.

GRÀFIC 95. Nombre de pacients sotmesos a diferents nombres de cirurgies (0, 1, 2-6) per simblèfaron segons distribució per síndrome de Stevens-Johnson i gènere. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

Tractament quirúrgic unilateral/bilateral segons distribució per edat (en franges de 20 anys)

L'anàlisi del tractament quirúrgic unilateral/bilateral per edat (en franges d'edat de 20 anys) comptabilitzat segons nombre de pacients permet obtenir els següents resultats (**Taula 128**, **Gràfic 96**):

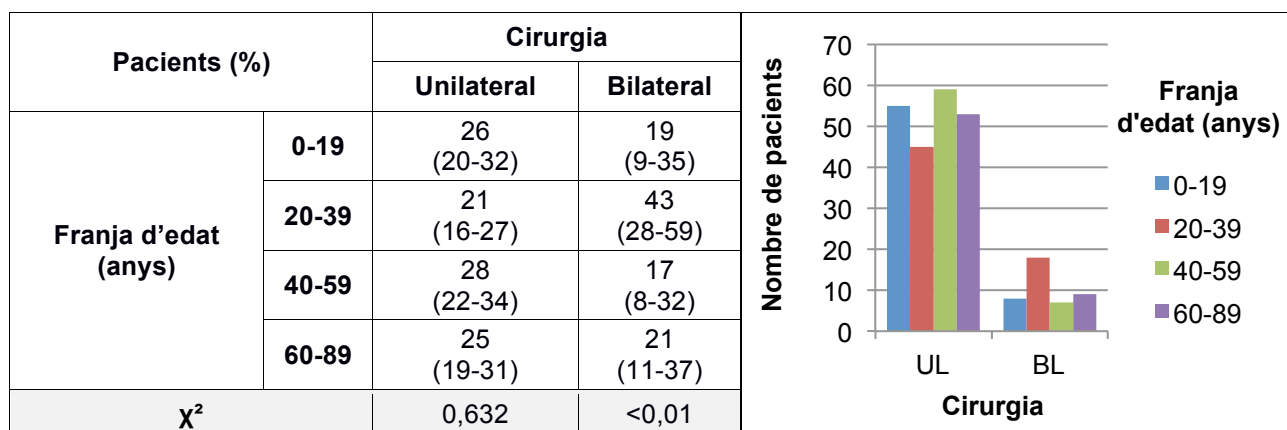
- La cirurgia unilateral és més freqüent.
- La distribució unilateral/bilateral de la cirurgia per simblèfaron presenta diferències estadísticament significatives ($p=0,027$) segons la franja d'edat.
 - o La cirurgia unilateral (71% amb 45 pacients) és més freqüent que la bilateral (29% amb 7 pacients) dels 20-39 anys amb diferències estadísticament significatives ($p<0,01$).

Pacients (%)		Cirurgia		χ^2	
		Unilateral	Bilateral		
Franja d'edat (anys)	0-19	87 (76-94)	13 (6-24)	0,290	0,027
	20-39	71 (58-82)	29 (18-42)	<0,01	
	40-59	89 (79-95)	11 (5-21)	0,092	
	60-89	85 (74-93)	15 (7-26)	0,584	

TAULA 128. Percentatge de pacients amb cirurgia per simblèfaron unilateral/bilateral en franges d'edat de 20 anys. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

L'anàlisi del tractament quirúrgic unilateral/bilateral per edat (en franges d'edat de 20 anys) comptabilitzat segons nombre de pacients permet obtenir els següents resultats (**Taula 129, Gràfic 96**):

- La cirurgia bilateral és més freqüent en el tram d'edat dels 20-39 anys (43% amb 18 pacients) de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$).



TAULA 129. Percentatge de pacients amb cirurgia per simblèfaron unilateral/bilateral en franges d'edat de 20 anys. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

GRÀFIC 96. Nombre de pacients amb cirurgia per simblèfaron unilateral/bilateral en franges d'edat de 20 anys. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

Tractament quirúrgic amb ús d'empelts

L'anàlisi de l'ús d'empelts comptabilitzat segons nombre d'ulls intervinguts amb ús d'empelts permet obtenir els següents resultats (**Taula 130, Gràfic 97**):

- La distribució d'ús d'empelts presenta diferències estadísticament significatives ($p = 0,049$).
 - o L'ús d'empelt palatí o de paladar dur és el menys utilitzat (7% amb 8 ulls) de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$).



TAULA 130. Percentatge d'ulls intervinguts per simblèfaron segons distribució per tipus d'empelt utilitzat. Comptabilitzat segons nombre d'ulls intervinguts amb ús d'empelt.

GRÀFIC 97. Nombre d'ulls intervinguts per simblèfaron segons distribució per tipus d'empelt utilitzat. Comptabilitzat segons nombre d'ulls intervinguts amb ús d'empelt.

Tractament quirúrgic amb ús de conformadors

L'anàlisi de l'ús de conformadors comptabilitzat segons nombre d'ulls permet obtenir els següents resultats:

- L'ús de conformadors depèn del grau d'hiperèmia.
 - o La mitjana del grau d'hiperèmia és de 1,69 en els casos d'ús de conformador i de 1,13 en els casos on no s'utilitza. Aquesta diferència és estadísticament significativa (Kruskal-Wallis $3,85 > 3,84$).
 - o No s'han trobat diferències d'ús segons les variables d'extensió del simblèfaron, afectació corneal, gruix del simblèfaron, afectació de la motilitat, estètica o nombre d'intervencions realitzades.
- L'ús d'anells de simblèfaron (76% amb 65 ulls) predomina sobre l'ús de conformadors orbitaris (12% amb 10 ulls) de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$) (**Taula 131, Gràfic 98**).

		Ulls (%)	χ^2 <

TAULA 131. Percentatge d'ulls segons distribució per tipus de conformador utilitzat. Comptabilitzat segons nombre d'ulls.

GRÀFIC 98. Nombre d'ulls segons distribució per tipus de conformador utilitzat. Comptabilitzat segons nombre d'ulls. NE, no especificat

Tractament quirúrgic amb ús de conformadors segons distribució per edat (en franges equitatives)

L'anàlisi de l'ús de conformadors segons distribució per edat (en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls) comptabilitzat segons nombre d'ulls permet obtenir els següents resultats (**Taula 132, Gràfic 99**):

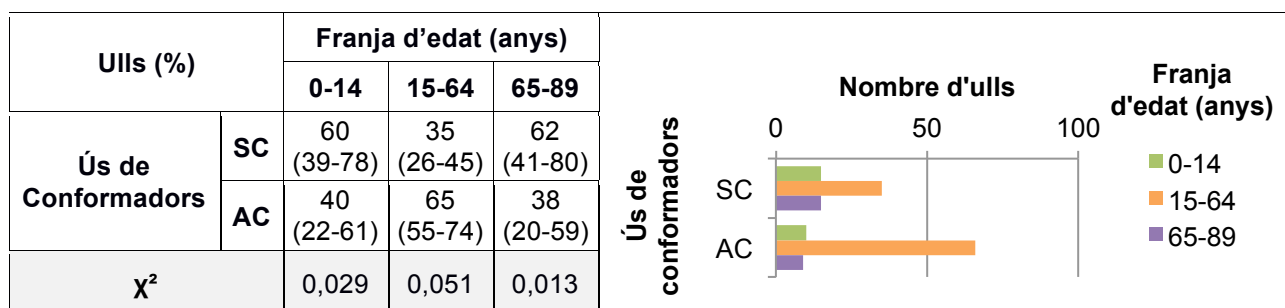
- La distribució de l'ús de conformadors varia segons la franja d'edat de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$)

Ulls (%)		Franja d'edat (anys)			χ^2
Ús de Conformadors		0-14	15-64	65-89	
	Sense conformador	23 (14-35)	54 (41-66)	23 (14-35)	<0,01
	Amb conformador	12 (6-21)	78 (67-86)	11 (5-20)	

TAULA 132. Percentatge d'ulls amb ús de conformador per simblèfaron en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls. Comptabilitzat segons nombre d'ulls.

L'anàlisi de l'ús de conformadors segons distribució per edat (en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls) comptabilitzat segons nombre d'ulls permet obtenir els següents resultats (**Taula 133, Gràfic 99**):

- L'ús de conformadors és menys freqüent dels 0-14 anys (Sense conformador: 60% amb 15 ulls; Amb conformador: 40% amb 10 ulls) i del 65-89 anys (Sense conformador: 62% amb 15 ulls; Amb conformador: 38% amb 9 ulls) de forma estadísticament significativa.
- L'ús de conformador és més freqüent dels 15-64 anys (Amb conformador: 65% amb 66 ulls; Sense conformador: 35% amb 35 ulls) de forma quasi estadísticament significativa ($p=0,051$).



TAULA 133. Percentatge d'ulls sense/amb ús de conformador per simblèfaron en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls. Comptabilitzat segons nombre d'ulls. SC, sense conformador. AC, amb conformador

GRÀFIC 99. Nombre d'ulls sense/amb ús de conformador per simblèfaron en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls. Comptabilitzat segons nombre d'ulls. SC, sense conformador. AC, amb conformador

Recidives segons distribució per gènere

L'anàlisi de les recidives segons distribució per gènere comptabilitzat segons nombre d'ulls permet obtenir els següents resultats (**Taula 134, Gràfic 100**):

- La distribució de la recidiva presenta diferències estadísticament significatives ($p<0,01$).
 - o La cirurgia implica la resolució del simblèfaron sense recidiva en la majoria de casos (Homes: 79% amb 62 ulls, Dones: 90% amb 44 ulls i Total: 83% amb 106 ulls).

- La recidiva del simblèfaron es resol en la majoria de casos (Homes: 17% amb 13 ulls, Dones: 8% amb 4 ulls i Total: 13% amb 17 ulls).

Ulls (%)		Recidiva			X²
		Absent	Resolta	No resolta	
Gènere	H	79 (69-87)	17 (10-27)	4 (1-12)	<0,01
	D	90 (77-96)	8 (3-20)	2 (0-12)	
Total		83 (76-89)	13 (8-21)	3 (1-8)	

Recidiva segons gènere

SR	ARR	ARNR
Homes: 62, Dones: 45, Total: 107	Homes: 13, Dones: 4, Total: 17	Homes: 3, Dones: 1, Total: 4

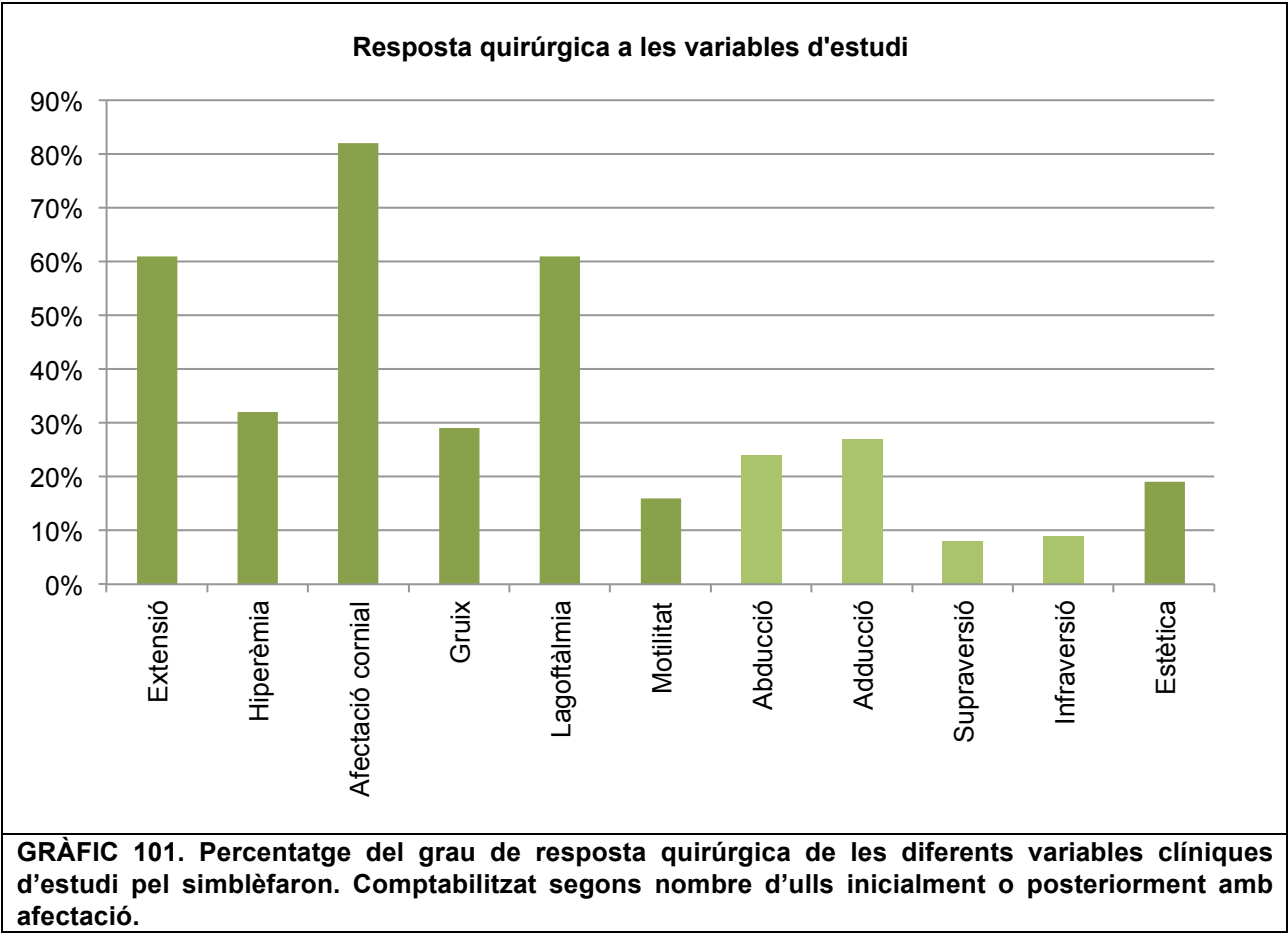
TAULA 134. Percentatge d'ulls sense/amb recidiva no/resolta segons distribució per gènere. Comptabilitzat segons nombre d'ulls. H, homes. D, dones.

GRÀFIC 100. Nombre d'ulls sense/amb recidiva no/resolta segons distribució per gènere. Comptabilitzat segons nombre d'ulls. SR, sense recidiva. ARR, amb recidiva resolta. ARNR, amb recidiva no resolta.

Resposta quirúrgica

L'anàlisi de la resposta quirúrgica per les variables clíniques d'estudi comptabilitzat segons nombre d'ulls inicialment o posteriorment amb afectació permet obtenir els següents resultats (**Gràfic 101**):

- L'afectació corneal és la variable amb millor resposta quirúrgica (82%).
- La motilitat és la variable amb pitjor resposta quirúrgica (16%).
- L'afectació de l'adducció és la variable de motilitat ocular amb millor resposta quirúrgica (27%).
- L'afectació de la supravversió és la variable de motilitat ocular amb pitjor resposta quirúrgica (8%).



Resposta quirúrgica de l'extensió del simblèfaron

L'anàlisi de l'extensió del simblèfaron al prequirúrgic segons distribució per quadrants comptabilitzat segons ulls permet obtenir els següents resultats (**Taula 135**):

- L'extensió del simblèfaron és major si afecta a les zones horàries dels quadrants inferiors (Mitjana de 3,70 zones horàries afectades) que si afecta a les dels quadrants superiors (Mitjana de 2,30 zones horàries afectades) de forma estadísticament significativa (Kruskal-Wallis 4,40>3,84).
- L'extensió del simblèfaron a fòrnix inferior és un 62% major que la del fòrnix superior.

		Mitjana de zones horàries afectades (nº)
Quadrants	Superiors	2,30 (1,39-3,21)
	Inferiors	3,70 (2,60-4,80)
Diferència (%)		62
Kruskal-Wallis		4,40>3,84

TAULA 135. Mitjana de zones horàries afectades per simblèfaron als quadrants superiors/inferiors. Comptabilitzat segons ulls.

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de l'extensió del simblèfaron comptabilitzat segons ulls permet obtenir els següents resultats (**Taula 136, Gràfic 102**):

- La cirurgia aconsegueix una reducció de l'extensió del simblèfaron independentment del nombre d'hores afectades de forma estadísticament significativa (Wilcoxon $<0,01$).
 - De mitjana, es passa de 4,66 zones horàries afectades a 1,2.
 - La resposta quirúrgica del simblèfaron segons afectació de zones horàries presenta diferències estadísticament significatives si l'afectació és preoperatòriament d'una zona horària o més de 5 (Kruskal-Wallis $5,6 > 3,8$).
 - La resposta quirúrgica del simblèfaron segons afectació de zones horàries presenta diferències estadísticament significatives si l'afectació és preoperatòriament de dues zones horàries o més de 5 (Kruskal-Wallis $5,4 > 3,8$).
 - La resposta quirúrgica del simblèfaron segons afectació de zones horàries presenta diferències estadísticament significatives si l'afectació és preoperatòriament de quatre o cinc zones horàries o més de 5 (Kruskal-Wallis $3,9 > 3,8$).

Mitjana de zones horàries afectades (n°)		Exploració	
		PrelQ	PostIQ
Nombre de zones horàries afectades a l'exploració prequirúrgica	<1	0,54	0,32
	1	1,5	0,25
	2-3	2,56	0,9
	4-5	4,09	0,23
	>5	6,9	2,45

TAULA 136. Mitjana de zones horàries afectades per simblèfaron al prequirúrgic i postquirúrgic. Comptabilitzat segons ulls. PrelQ, prequirúrgica. PostIQ, postquirúrgica.

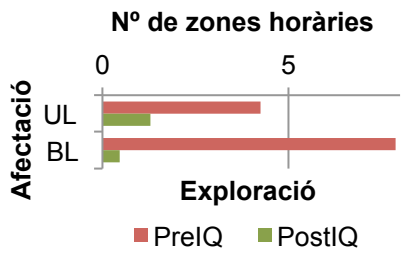
GRÀFIC 102. Mitjana de zones horàries afectades per simblèfaron al prequirúrgic i postquirúrgic. Comptabilitzat segons ulls. PrelQ, prequirúrgica. PostIQ, postquirúrgica.

Resposta quirúrgica de l'extensió del simblèfaron segons distribució per lateralitat

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de l'extensió del simblèfaron unilateral/bilateral comptabilitzat segons ulls permet obtenir els següents resultats (**Taula 137, Gràfic 103**):

- La cirurgia redueix l'extensió del simblèfaron tant si és unilateral com bilateral.
 - La cirurgia aconsegueix una reducció del 69,6% del simblèfaron unilateral (passa d'una mitjana de 4,24 zones horàries afectades a 1,29) estadísticament significativa ($p < 0,01$).

- La cirurgia aconsegueix una reducció del 94,2% del simblèfaron bilateral (passa d'una mitjana de 7,88 zones horàries afectades a 0,46) estadísticament significativa (Wilcoxon $36 > 4$).

Mitjana de zones horàries afectades (n°)		Exploració		Diferència (%)	Wilcoxon	
		preIQ	postIQ			
Afectació	UL	4,24	1,29	69,6	$<0,01$	
	BL	7,88	0,46	94,2	$36 > 4$	
Kruskal-Wallis		$3,44 < 3,84$	$0,55 < 3,84$			

TAULA 137. Mitjana de zones horàries afectades per simblèfaron unilateral/bilateral al prequirúrgic i postquirúrgic. Comptabilitzat segons ulls. UL, unilateral. BL, bilateral. PrelQ, prequirúrgica. PostIQ, postquirúrgica.

GRÀFIC 103. Mitjana de zones horàries afectades per simblèfaron unilateral/bilateral al prequirúrgic i postquirúrgic. Comptabilitzat segons ulls. UL, unilateral. BL, bilateral. PrelQ, prequirúrgica. PostIQ, postquirúrgica.

Resposta quirúrgica de l'extensió del simblèfaron segons distribució per edat (en franges equitatives)

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de l'extensió del simblèfaron segons distribució per edat (en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls) comptabilitzat segons ulls permet obtenir els següents resultats (**Taula 138, Gràfic 104**):

- La cirurgia aconsegueix una reducció de l'extensió del simblèfaron en qualsevol franja d'edat de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$)
 - La cirurgia aconsegueix una reducció del simblèfaron (passa d'una mitjana de 5,5 zones horàries afectades a 2,13) estadísticament significativa (Wilcoxon $54,0 > 11$) als 0-14 anys d'edat.
 - La cirurgia aconsegueix una reducció del simblèfaron (passa d'una mitjana de 4,78 zones horàries afectades a 0,98) estadísticament significativa ($p < 0,01$) als 15-64 anys d'edat.
 - La cirurgia aconsegueix una reducció del simblèfaron (passa d'una mitjana de 2,56 zones horàries afectades a 0,44) estadísticament significativa (Wilcoxon $45,0 > 6$) als 65-89 anys d'edat.

Mitjana de zones horàries afectades (n°)		Exploració		Wilcoxon	Mitjana de zones horàries afectades
		PrelQ	PostlQ		
Franja d'edat	0-14	5,5	2,13	54,0>11	
	15-64	4,78	0,98	<0,01	
	65-89	2,56	0,44	45,0>6	
Kruskal-Wallis		2,0<5,99	2,79<5,99		

TAULA 138. Mitjana de zones horàries afectades per simblèfaron al prequirúrgic i postquirúrgic en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls. Comptabilitzat segons ulls. PrelQ, prequirúrgica. PostlQ, postquirúrgica.

GRÀFIC 104. Mitjana de zones horàries afectades per simblèfaron al prequirúrgic i postquirúrgic en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls. Comptabilitzat segons ulls. PrelQ, prequirúrgica. PostlQ, postquirúrgica.

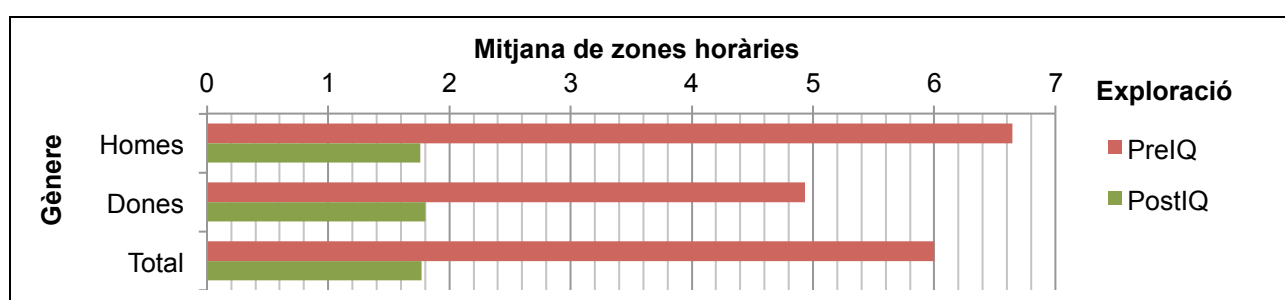
Resposta quirúrgica de l'extensió del simblèfaron segons distribució per gènere

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de l'extensió del simblèfaron segons distribució per gènere comptabilitzat segons ulls permet obtenir els següents resultats (**Taula 139**, **Gràfic 105**):

- La cirurgia redueix l'extensió del simblèfaron a ambdós gèneres.
 - o Als homes, la cirurgia aconsegueix una reducció del 73% del simblèfaron (passa d'una mitjana de 6,64 zones horàries afectades a 1,76) de forma estadísticament significativa ($p<0,01$).
 - o A les dones, la cirurgia aconsegueix una reducció del 63% del simblèfaron (passa d'una mitjana de 4,93 zones horàries afectades a 1,80) de forma estadísticament significativa ($p<0,01$).
 - o A la població general, la cirurgia aconsegueix una reducció del 70% del simblèfaron (passa d'una mitjana de 6 zones horàries afectades a 1,77) de forma estadísticament significativa ($p<0,01$).
- A l'exploració prequirúrgica el simblèfaron dels homes és un 38% major que el de les dones mentre que a l'exploració postquirúrgica és un 54% major que el de les dones.

Mitjana de zones horàries afectades (nº)		Exploració		Diferència (%)	χ^2
		Prequirúrgica	Postquirúrgica		
Gènere	Homes	6,64 (4,78-8,50)	1,76 (0,37-3,15)	73	<0,01
	Dones	4,93 (2,73-7,13)	1,80 (0-4,26)	63	<0,01
Total		6,00 (4,61-7,39)	1,77 (0,58-2,97)	70	<0,01
Diferència (%)		38	54		
χ^2		0,0592	0,0950		

TAULA 139. Mitjana de zones horàries afectades per simblèfaron al prequirúrgic i postquirúrgic segons distribució per gènere. Comptabilitzat segons ulls.



GRÀFIC 105. Mitjana de zones horàries afectades per simblèfaron al prequirúrgic i postquirúrgic segons distribució per gènere. Comptabilitzat segons ulls. PrelQ, prequirúrgica. PostIQ, postquirúrgica.

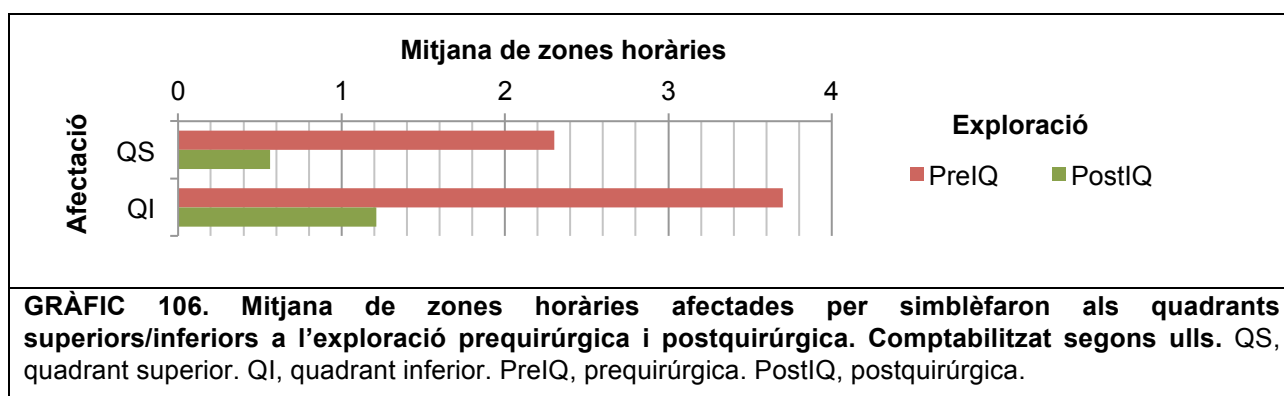
Resposta quirúrgica de l'extensió del simblèfaron segons distribució per quadrants

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de l'extensió del simblèfaron segons distribució per quadrants comptabilitzat segons ulls permet obtenir els següents resultats (**Taula 140, Gràfic 106**):

- La cirurgia redueix l'extensió del simblèfaron tant si afecta el quadrant superior com l'inferior.
 - o La cirurgia aconsegueix una reducció del 76% del simblèfaron ubicat al quadrant superior (passa d'una mitjana de 2,30 zones horàries afectades a 0,56) de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 347>117).
 - o La cirurgia aconsegueix una reducció del 67% del simblèfaron ubicat al quadrant inferior (passa d'una mitjana de 3,70 zones horàries afectades a 1,21) de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 400>117).
- A l'exploració prequirúrgica, el simblèfaron es troba principalment al quadrant inferior (de mitjana s'afecten 3,70 zones horàries al quadrant inferior i 2,30 franges al superior; diferència del 62%) de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 4,40>3,84).

Mitjana de zones horàries afectades (n°)		Exploració		Diferència (%)	Wilcoxon
		Prequirúrgica	Postquirúrgica		
Quadrants	Superiors	2,30 (1,39-3,21)	0,56 (0,21-0,91)	76	347>117
	Inferiors	3,70 (2,60-4,80)	1,21 (0,27-2,16)	67	400>117
Diferència (%)		62	115		
Kruskal-Wallis		4,40>3,84	0,05<3,84		

TAULA 140. Mitjana de zones horàries afectades per simblèfaron als quadrants superiors/inferiors a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica. Comptabilitzat segons ulls.



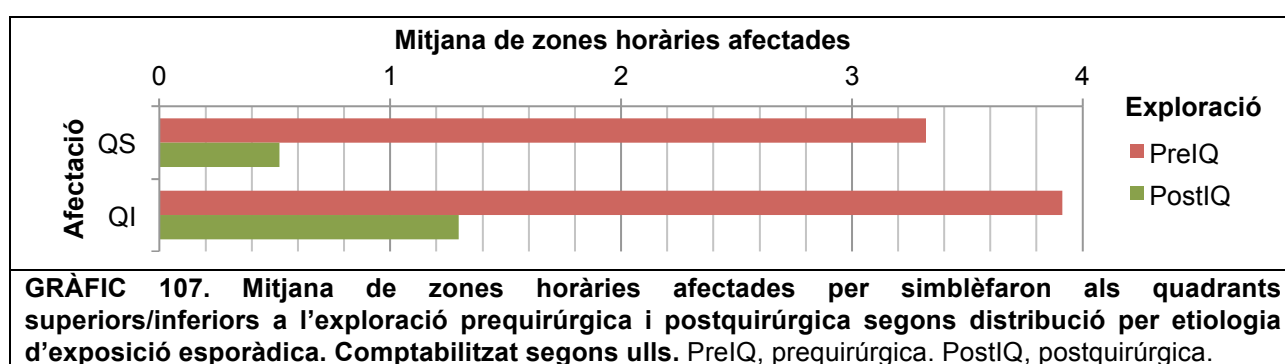
Resposta quirúrgica de l'extensió del simblèfaron segons distribució per quadrants en etiologia d'exposició esporàdica

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de l'extensió del simblèfaron segons distribució per quadrants en etiologia d'exposició esporàdica comptabilitzat segons ulls permet obtenir els següents resultats (**Taula 141, Gràfic 107**):

- La cirurgia redueix l'extensió del simblèfaron tant si afecta el quadrant superior com l'inferior.
 - o La cirurgia aconsegueix una reducció del 84% del simblèfaron ubicat al quadrant superior (passa d'una mitjana de 3,32 zones horàries afectades a 0,52) de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 149,0>40).
 - o La cirurgia aconsegueix una reducció del 67% del simblèfaron ubicat al quadrant inferior (passa d'una mitjana de 3,91 zones horàries afectades a 1,30) de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 88,0>17).

Exposició esporàdica: Mitjana de zones horàries afectades (n°)		Exploració		Diferència (%)	Willcoxon
		Prequirúrgica	Postquirúrgica		
Quadrants	Superiors	3,32 (1,86-4,77)	0,52 (0,13-0,91)	84	149,0>40
	Inferiors	3,91 (2,20-5,61)	1,30 (0-2,69)	67	88,0>17
Diferència (%)		17	149		
Anàlisi estadística		0,586 ANOVA	0,04<3,84 Kruskal-Wallis		

TAULA 141. Mitjana de zones horàries afectades per simblèfaron als quadrants superiors/inferiors a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica. Comptabilitzat segons ulls.



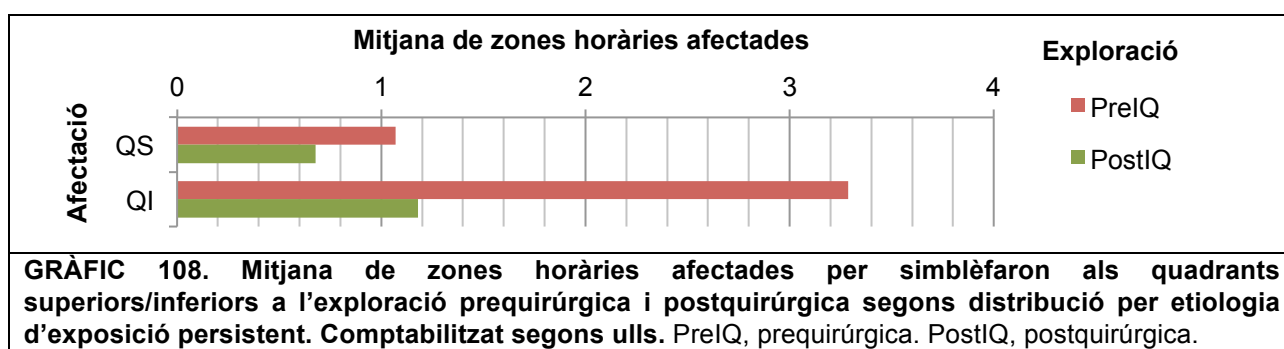
Resposta quirúrgica de l'extensió del simblèfaron segons distribució per quadrants en etiologia d'exposició persistent

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de l'extensió del simblèfaron segons distribució per quadrants en etiologia d'exposició persistent comptabilitzat segons ulls permet obtenir els següents resultats (**Taula 142, Gràfic 108**):

- La cirurgia redueix l'extensió del simblèfaron tant si afecta el quadrant superior com l'inferior.
 - o La cirurgia aconsegueix una reducció del 37% del simblèfaron ubicat al quadrant superior (passa d'una mitjana de 1,07 zones horàries afectades a 0,68) de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 25,0>4).
 - o La cirurgia aconsegueix una reducció del 64% del simblèfaron ubicat al quadrant inferior (passa d'una mitjana de 3,29 zones horàries afectades a 1,18) de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 78,0>14).

Exposició persistent: Mitjana de zones horàries afectades (n°)		Exploració		Diferència (%)	Wilcoxon
		Prequirúrgica	Postquirúrgica		
Quadrants	Superiors	1,07 (0,14-2,00)	0,68 (0-1,53)	37	25,0>4
	Inferiors	3,29 (1,63-4,94)	1,18 (0-2,96)	64	78,0>14
Diferència (%)		206	74		
Kruskal-Wallis		2,42<3,84	0,03<3,84		

TAULA 142. Mitjana de zones horàries afectades per simblèfaron als quadrants superiors/inferiors a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per etiologia d'exposició persistent. Comptabilitzat segons ulls.



GRÀFIC 108. Mitjana de zones horàries afectades per simblèfaron als quadrants superiors/inferiors a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per etiologia d'exposició persistent. Comptabilitzat segons ulls. PreIQ, prequirúrgica. PostIQ, postquirúrgica.

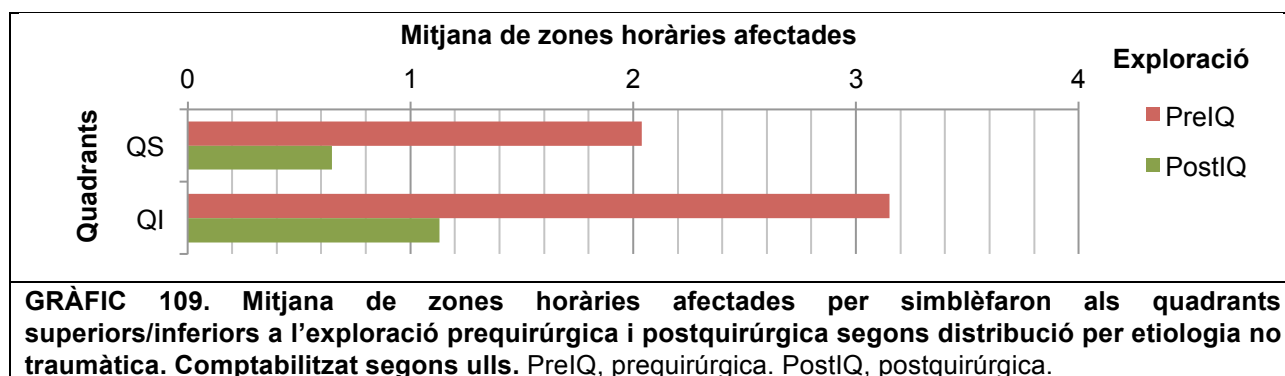
Resposta quirúrgica de l'extensió del simblèfaron segons distribució per quadrants en etiologia no traumàtica

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de l'extensió del simblèfaron segons distribució per quadrants en etiologia no traumàtica comptabilitzat segons ulls permet obtenir els següents resultats (**Taula 143, Gràfic 109**):

- La cirurgia redueix l'extensió del simblèfaron tant si afecta el quadrant superior com l'inferior.
 - o La cirurgia aconsegueix una reducció del 68% del simblèfaron ubicat al quadrant superior (passa d'una mitjana de 2,04 zones horàries afectades a 0,65) de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 161,0>52).
 - o La cirurgia aconsegueix una reducció del 64% del simblèfaron ubicat al quadrant inferior (passa d'una mitjana de 3,15 zones horàries afectades a 1,13) de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 205,0>52).

No traumàtica: Mitjana de zones horàries afectades (n°)		Exploració		Diferència (%)	Wilcoxon
		Prequirúrgica	Postquirúrgica		
Quadrants	Superiors	2,04	0,65	68	161,0>52
	Inferiors	3,15	1,13	64	205,0>52
Diferència (%)		54	74		
Wilcoxon		2,42<3,84	0,12<3,84		

TAULA 143. Mitjana de zones horàries afectades per simblèfaron als quadrants superiors/inferiors a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per etiologia no traumàtica. Comptabilitzat segons ulls.



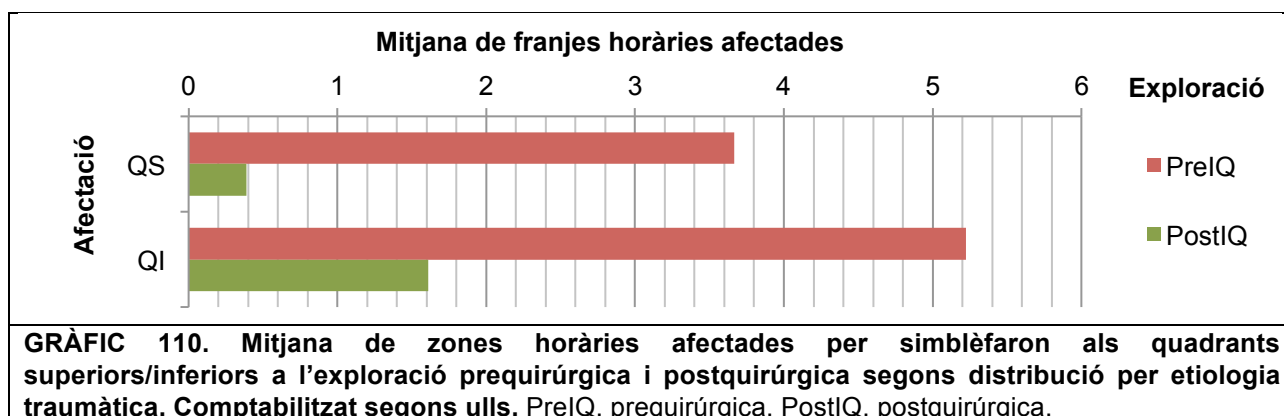
Resposta quirúrgica de l'extensió del simblèfaron segons distribució per quadrants en etiologia traumàtica

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de l'extensió del simblèfaron segons distribució per quadrants en etiologia traumàtica comptabilitzat segons ulls permet obtenir els següents resultats (**Taula 144, Gràfic 110**):

- La cirurgia redueix l'extensió del simblèfaron tant si afecta el quadrant superior com l'inferior.
 - o La cirurgia aconsegueix una reducció del 89% del simblèfaron ubicat al quadrant superior (passa d'una mitjana de 3,67 zones horàries afectades a 0,39) de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 21,0>1).
 - o La cirurgia aconsegueix una reducció del 69% del simblèfaron ubicat al quadrant inferior (passa d'una mitjana de 5,22 zones horàries afectades a 1,61) de forma estadísticament significativa (t aparellada=0,033).

Traumàtica: Mitjana de zones horàries afectades (nº)		Exploració		Diferència (%)	Anàlisi estadística
		Prequirúrgica	Postquirúrgica		
Quadrants	Superiors	3,67	0,39	89	21,0>1 Wilcoxon 0,033 t
	Inferiors	5,22	1,61	69	
Diferència (%)		42	314		
ANOVA		0,403	0,310		

TAULA 144. Mitjana de zones horàries afectades per simblèfaron als quadrants superiors/inferiors a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per etiologia traumàtica. Comptabilitzat segons ulls.



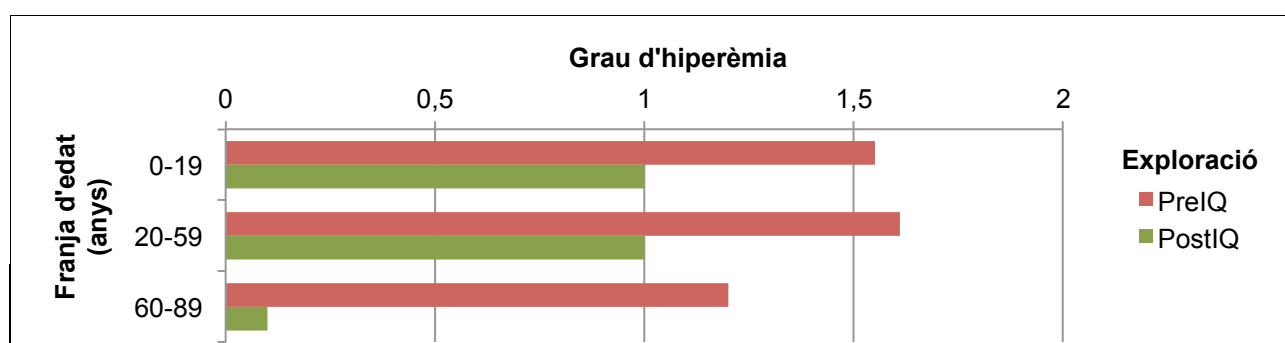
Resposta quirúrgica de la hiperèmia segons distribució per edat (en franges equitatives)

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de la hiperèmia segons distribució per edat (en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls) comptabilitzat segons ulls permet obtenir els següents resultats (**Taula 145, Gràfic 111**):

- La cirurgia millora el grau d'hiperèmia conjuntival a qualsevol franja d'edat.
 - o En pacients de 20-59 anys, la cirurgia redueix un 38% la hiperèmia conjuntival associada de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$).
 - o En pacients de 60-89 anys, la cirurgia redueix un 92% la hiperèmia conjuntival associada de forma estadísticament significativa (Wilcoxon $45 > 6$).
- El grau d'hiperèmia resultant de la cirurgia és menor en els pacients de 60-89 anys (Kruskal-Wallis $8,32 > 5,99$).

Mitjana del grau d'hiperèmia (nº)		Exploració		Diferència (%)	Anàlisi estadística
		Prequirúrgica	Postquirúrgica		
Franja d'edat (anys)	0-19	1,55 (0,92-2,17)	1 (0,40-1,60)	35	0,111 t
	20-59	1,61 (1,25-1,97)	1 (0,63-1,37)	38	<0,01 t
	60-89	1,2 (0,90-1,50)	0,1 (-0,13-0,33)	92	45>6 Wilcoxon
Kruskal-Wallis		1,56<5,99	8,32>5,99	8,30<9,49	

TAULA 145. Mitjana del grau d'hiperèmia a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls. Comptabilitzat segons ulls.



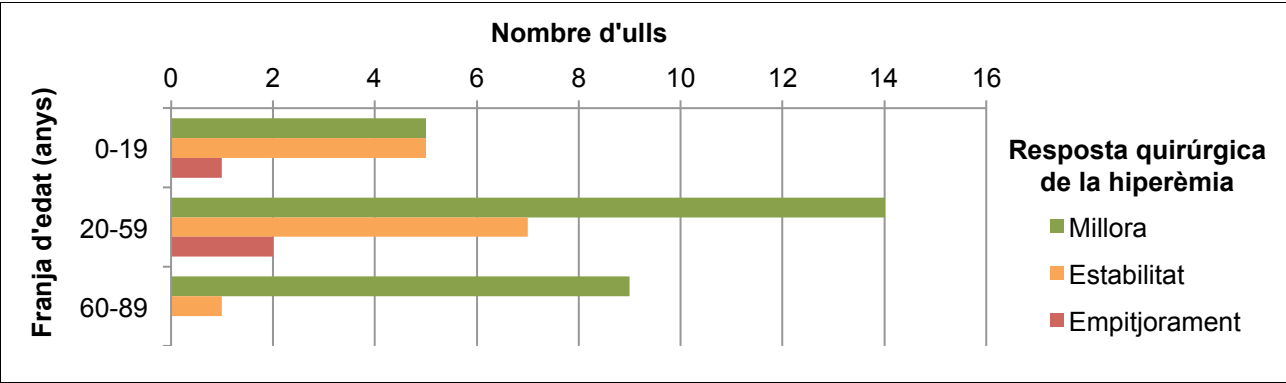
GRÀFIC 111. Mitjana del grau d'hiperèmia a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls. Comptabilitzat segons ulls. PreIQ, prequirúrgica. PostIQ, postquirúrgica.

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de la hiperèmia segons distribució per edat (en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls) comptabilitzat segons ulls permet obtenir els següents resultats (**Taula 146, Gràfic 112**):

- En pacients de 0-19 anys, la cirurgia implica una millora del grau d'hiperèmia en un 45% dels casos (5 ulls), estabilitat en un 45% (5 ulls) i empitjorament en un 9% (1 ull).
- En pacients de 20-59 anys, la cirurgia implica una millora del grau d'hiperèmia en un 61% dels casos (14 ulls), estabilitat en un 30% (7 ulls) i empitjorament en un 9% (2 ulls).
- En pacients de 60-89 anys, la cirurgia implica una millora del grau d'hiperèmia en un 90% dels casos (9 ulls) i estabilitat en un 10% (1 ulls).

Ulls (%)		Resposta quirúrgica de la hiperèmia		
		Millora	Estabilitat	Empitjorament
Franja d'edat (anys)	0-19	45 (18-75)	45 (18-75)	9 (0-43)
	20-59	61 (39-80)	30 (14-53)	9 (2-30)
	60-89	90 (54-99)	10 (1-46)	0

TAULA 146. Percentatge d'ulls segons la resposta quirúrgica de la hiperèmia en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls. Comptabilitzat segons ulls.



GRÀFIC 112. Nombre d'ulls segons la resposta quirúrgica de la hiperèmia en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls. Comptabilitzat segons ulls.

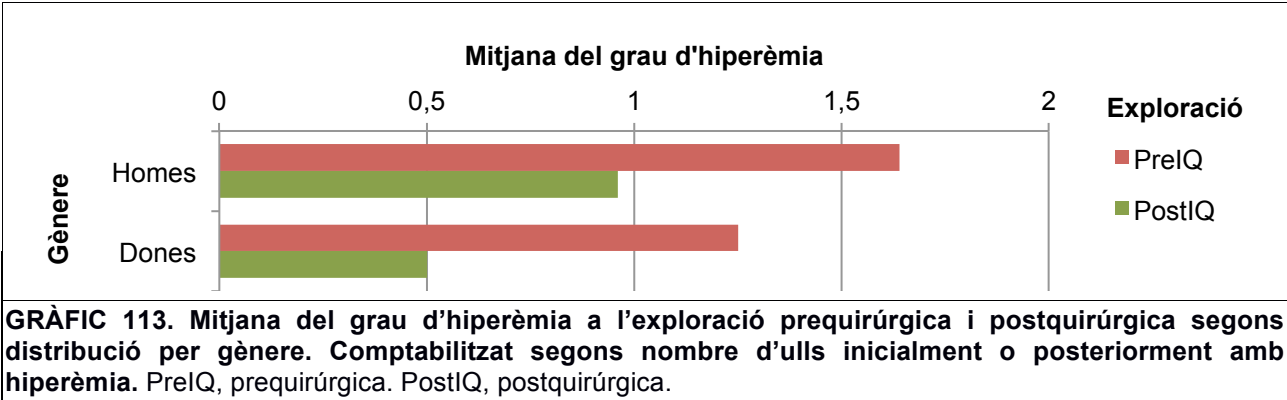
Resposta quirúrgica de la hiperèmia segons distribució per gènere

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de la hiperèmia segons distribució per gènere comptabilitzat segons nombre d'ulls inicialment o posteriorment amb hiperèmia permet obtenir els següents resultats (**Taula 147, Gràfic 113**):

- La cirurgia millora el grau d'hiperèmia conjuntival en ambdós gèneres.
 - o En homes, la cirurgia redueix un 41% la hiperèmia conjuntival associada de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$).
 - o En dones, la cirurgia redueix un 60% la hiperèmia conjuntival associada de forma estadísticament significativa (Wilcoxon $79,0 > 21$).

Mitjana del grau d'hiperèmia (nº)		Exploració		Diferència (%)	Anàlisi estadística
		Prequirúrgica	Postquirúrgica		
Gènere	Homes	1,64 (1,31-1,98)	0,96 (0,62-1,31)	41	<0,01 t
	Dones	1,25 (0,94-1,56)	0,5 (0,11-0,89)	60	79,0>21 Wilcoxon
Prova estadística		1,55<3,84 Kruskal-Wallis	2,67<3,84 Kruskal-Wallis	0,869 ANOVA	

TAULA 147. Mitjana del grau d'hiperèmia a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per gènere. Comptabilitzat segons nombre d'ulls inicialment o posteriorment amb hiperèmia.

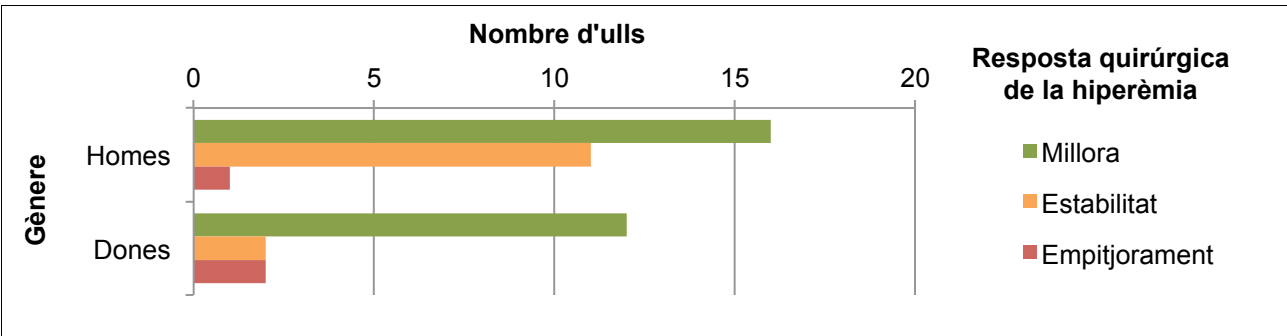


L'anàlisi de la resposta quirúrgica de la hiperèmia segons distribució per gènere comptabilitzat segons nombre d'ulls inicialment o posteriorment amb hiperèmia permet obtenir els següents resultats (**Taula 148, Gràfic 114**):

- En homes, la cirurgia implica una millora del grau d'hiperèmia en un 57% dels casos (16 ulls), estabilitat en un 39% (11 ulls) i empitjorament en un 4% (1 ull).
- En dones, la cirurgia implica una millora del grau d'hiperèmia en un 75% dels casos (12 ulls), estabilitat en un 12% (2 ulls) i empitjorament en un 12% (2 ulls).

Ulls (%)		Resposta quirúrgica de la hiperèmia		
		Millora	Estabilitat	Empitjorament
Gènere	Homes	57 (37-75)	39 (22-59)	4 (0-20)
	Dones	75 (47-92)	12 (2-40)	12 (2-40)

TAULA 148. Percentatge d'ulls segons la resposta quirúrgica de la hiperèmia i distribució per gènere. Comptabilitzat segons nombre d'ulls inicialment o posteriorment amb hiperèmia.



GRÀFIC 114. Nombre d'ulls segons la resposta quirúrgica de la hiperèmia i distribució per gènere. Comptabilitzat segons nombre d'ulls inicialment o posteriorment amb hiperèmia.

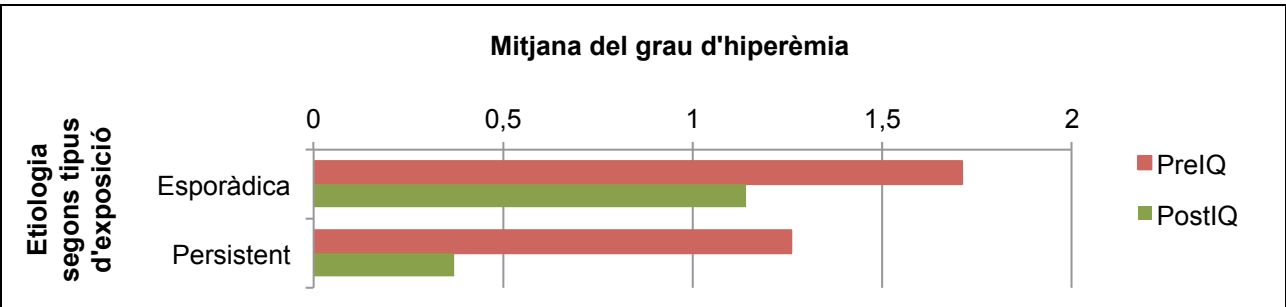
Resposta quirúrgica de la hiperèmia segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de la hiperèmia segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent comptabilitzat segons nombre d'ulls inicialment o posteriorment amb hiperèmia permet obtenir els següents resultats (**Taula 149, Gràfic 115**):

- La cirurgia redueix la hiperèmia tant en etiologia d'exposició esporàdica com persistent.
 - o En malalties d'exposició esporàdica, la cirurgia redueix un 33% la hiperèmia conjuntival associada de forma estadísticament significativa ($p<0,01$).
 - o En malalties d'exposició persistent, la cirurgia redueix un 71% la hiperèmia conjuntival associada de forma estadísticament significativa (Wilcoxon $142>35$).
- Les malalties d'exposició persistent aconseguixen menor hiperèmia conjuntival postquirúrgica que les malalties d'exposició esporàdica de forma estadísticament significativa (Kruskal-Wallis $6,83>3,84$).

Mitjana del grau d'hiperèmia (nº)		Exploració		Diferències (%)	Anàlisi estadística
		Prequirúrgica	Postquirúrgica		
Etiologia segons tipus d'exposició	Esporàdica	1,71 (1,30-2,13)	1,14 (0,73-1,56)	33	<0,01 t 142>35 Wilcoxon
	Persistent	1,26 (0,99-1,53)	0,37 (0,08-0,66)	71	
Kruskal-Wallis		2,22<3,84	6,83>3,84	2,43<3,84	

TAULA 149. Mitjana del grau d'hiperèmia a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent. Comptabilitzat segons nombre d'ulls inicialment o posteriorment amb hiperèmia.



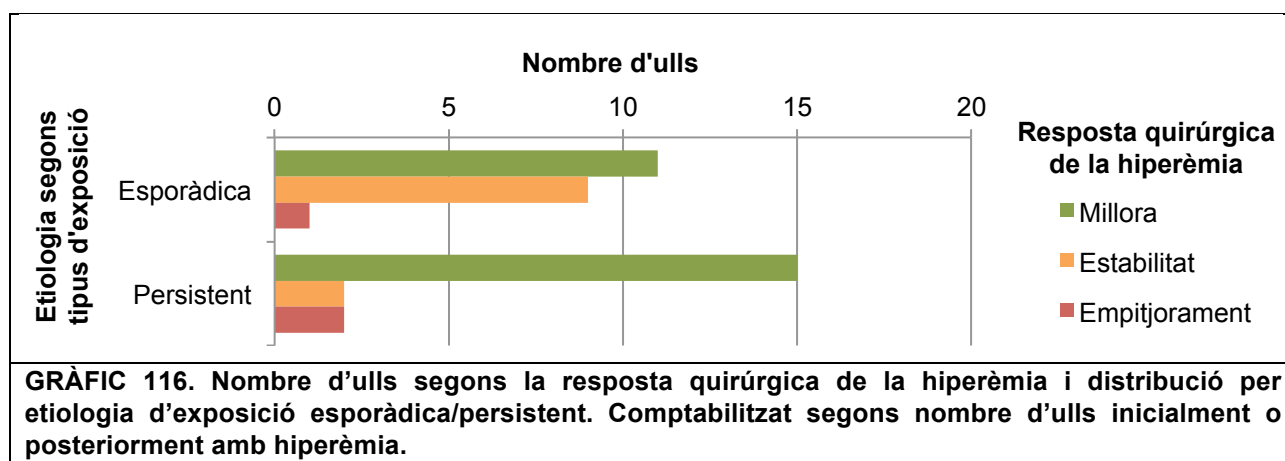
GRÀFIC 115. Mitjana del grau d'hiperèmia a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent. Comptabilitzat segons nombre d'ulls inicialment o posteriorment amb hiperèmia. PreIQ, prequirúrgica. PostIQ, postquirúrgica.

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de la hiperèmia segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent comptabilitzat segons nombre d'ulls inicialment o posteriorment amb hiperèmia permet obtenir els següents resultats (**Taula 150, Gràfic 116**):

- En malalties d'exposició esporàdica, la cirurgia implica una millora del grau d'hiperèmia en un 52% dels casos (11 ulls), una estabilitat en un 43% (9 ulls) i un empitjorament en un 5% (1 ull).
- En malalties d'exposició persistent, la cirurgia implica una millora del grau d'hiperèmia en un 79% dels casos (15 ulls), estabilitat en un 11% (2 ulls) i empitjorament en un 11% (2 ulls).

Ulls (%)		Resposta quirúrgica de la hiperèmia		
		Millora	Estabilitat	Empitjorament
Etiologia segons tipus d'exposició	Esporàdica	52 (30-74)	43 (23-66)	5 (0-26)
	Persistent	79 (54-93)	11 (2-35)	11 (2-35)

TAULA 150. Percentatge d'ulls segons la resposta quirúrgica de la hiperèmia i distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent. Comptabilitzat segons nombre d'ulls inicialment o posteriorment amb hiperèmia.



Resposta quirúrgica de la hiperèmia segons distribució per etiologia no/traumàtica

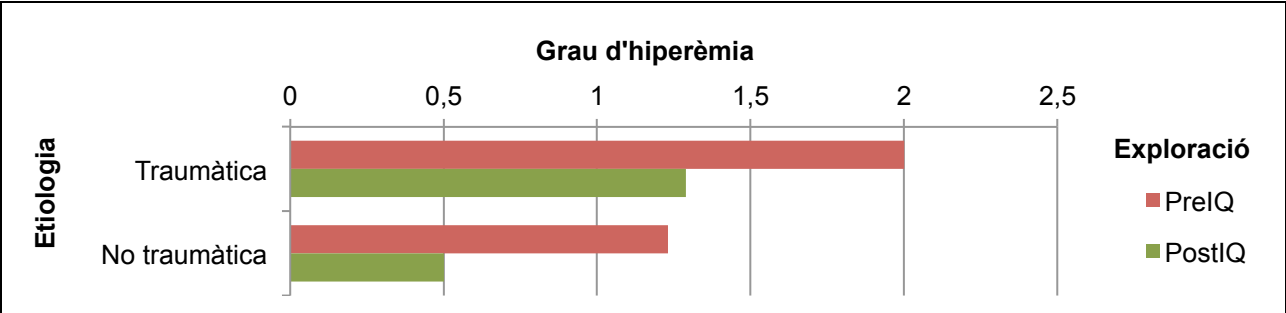
L'anàlisi de la resposta quirúrgica de la hiperèmia segons distribució per etiologia no/traumàtica comptabilitzat segons nombre d'ulls inicialment o posteriorment amb hiperèmia permet obtenir els següents resultats (**Taula 151, Gràfic 117**):

- La cirurgia redueix la hiperèmia tant en etiologia traumàtica com no traumàtica.
 - o En malalties traumàtiques, la cirurgia redueix un 36% la hiperèmia conjuntival associada de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 36>4).
 - o En malalties no traumàtiques, la cirurgia redueix un 59% la hiperèmia conjuntival associada de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 198>59).

- En malalties no traumàtiques la hiperèmia associada és menor en el prequirúrgic (Kruskal-Wallis 7,10>3,84) i en el postquirúrgic (Kruskal-Wallis 7,03>3,84) que en malalties traumàtiques de forma estadísticament significativa.

Mitjana del grau d'hiperèmia (nº)		Exploració		Diferències (%)	Wilcoxon
		Prequirúrgica	Postquirúrgica		
Etiologia	Traumàtica	2 (1,55-2,45)	1,29 (0,81-1,76)	36	36>4
	No traumàtica	1,23 (0,97-1,49)	0,5 (0,19-0,81)	59	198>59
Kruskal-Wallis		7,10>3,84	7,03>3,84	0,26<3,84	

TAULA 151. Mitjana del grau d'hiperèmia a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per etiologia no/traumàtica. Comptabilitzat segons nombre d'ulls inicialment o posteriorment amb hiperèmia.



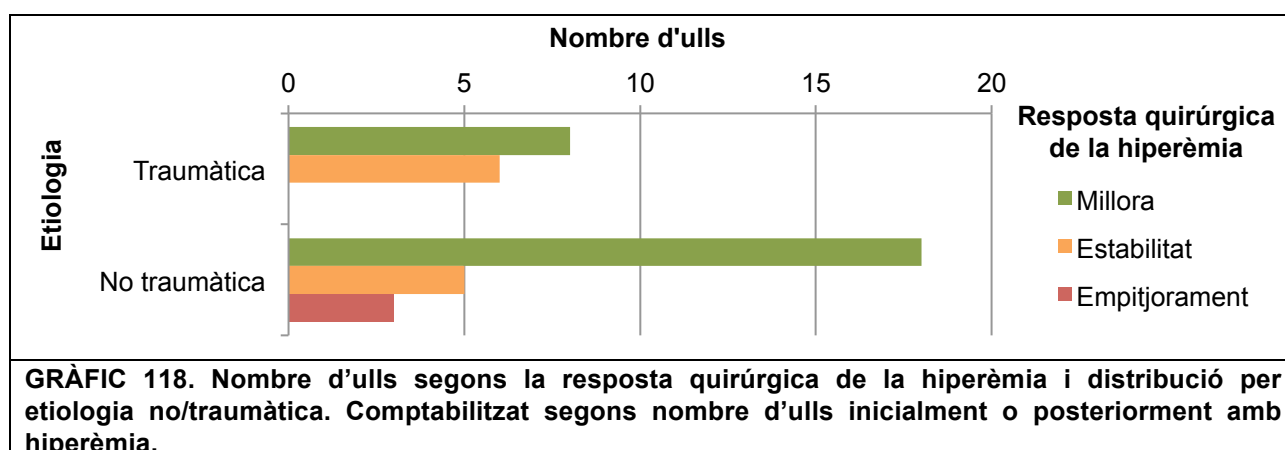
GRÀFIC 117. Mitjana del grau d'hiperèmia a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per etiologia no/traumàtica. Comptabilitzat segons nombre d'ulls inicialment o posteriorment amb hiperèmia. PrelQ, prequirúrgica. PostlQ, postquirúrgica.

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de la hiperèmia segons distribució per etiologia no/traumàtica comptabilitzat segons nombre d'ulls inicialment o posteriorment amb hiperèmia permet obtenir els següents resultats (Taula 152, Gràfic 118):

- En malalties traumàtiques, la cirurgia implica una millora del grau d'hiperèmia en un 57% dels casos (8 ulls) i estabilitat en un 43% (6 ulls).
- En malalties no traumàtiques, la cirurgia implica una millora del grau d'hiperèmia en un 69% dels casos (18 ulls), estabilitat en un 19% (5 ulls) i empitjorament en un 12% (3 ulls).

Ulls (%)		Resposta quirúrgica de la hiperèmia		
		Millora	Estabilitat	Empitjorament
Etiologia	Traumàtica	57 (30-81)	43 (19-70)	0 (1-27)
	No traumàtica	69 (48-85)	19 (7-40)	12 (3-31)

TAULA 152. Percentatge d'ulls segons la resposta quirúrgica de la hiperèmia i distribució per etiologia no/traumàtica. Comptabilitzat segons nombre d'ulls inicialment o posteriorment amb hiperèmia.



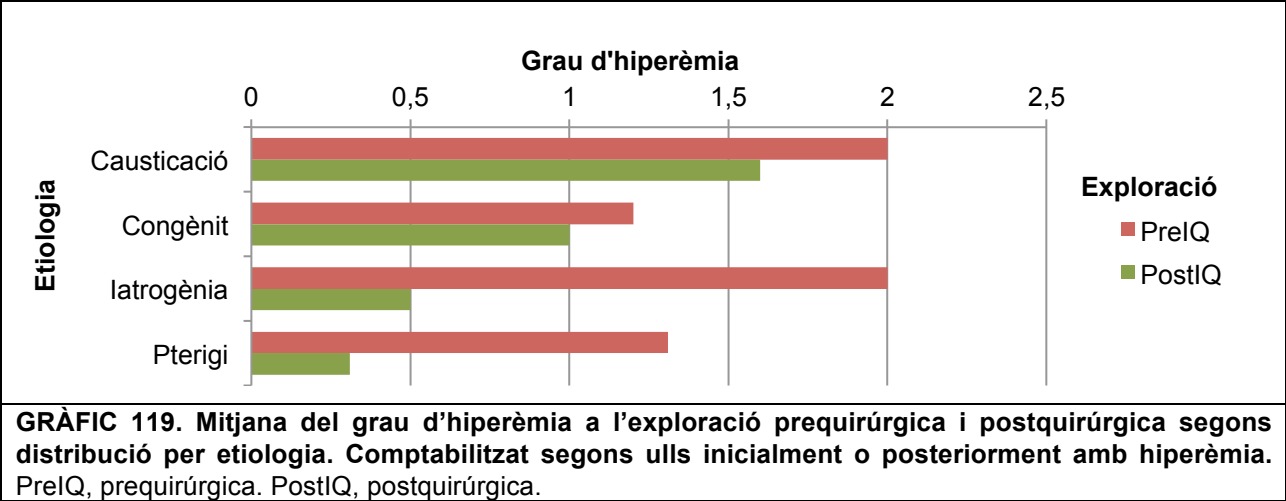
Resposta quirúrgica de la hiperèmia segons distribució per etiologia

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de la hiperèmia segons distribució per etiologia comptabilitzat segons nombre d'ulls inicialment o posteriorment amb hiperèmia permet obtenir els següents resultats (**Taula 153, Gràfic 119**):

- La cirurgia redueix la hiperèmia en les diferents etiologies.
 - o En causticacions, la cirurgia redueix un 20% la hiperèmia conjuntival associada de forma estadísticament significativa (t aparellada=0,037).
 - o En el pterigi, la cirurgia redueix un 76% la hiperèmia conjuntival associada de forma estadísticament significativa (Wilcoxon $142 > 35$).
- El grau d'hiperèmia al postquirúrgic presenta diferències estadísticament significatives segons l'etiologia (Kruskal-Wallis $11,61 > 7,81$).

Mitjana del grau d'hiperèmia (nº)		Exploració		Diferències (%)	Anàlisi estadística
		Prequirúrgica	Postquirúrgica		
Etiologia	Causticació	2 (1,42-2,58)	1,6 (1,10-2,10)	20	0,037 t
	Congènit	1,2 (-0,2-2,6)	1 (-0,5-2,5)	17	0,621 t
	Iatrogènia	2 (0,7-3,3)	0,5 (-0,42-1,42)	75	0,058 t
	Pterigi	1,31 (0,99-1,63)	0,31 (-0,01-0,63)	76	142>35 Wilcoxon
Kruskal-Wallis		5,54<7,81	11,61>7,81	7,56<7,81	

TAULA 153. Mitjana del grau d'hiperèmia a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per etiologia. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb hiperèmia.

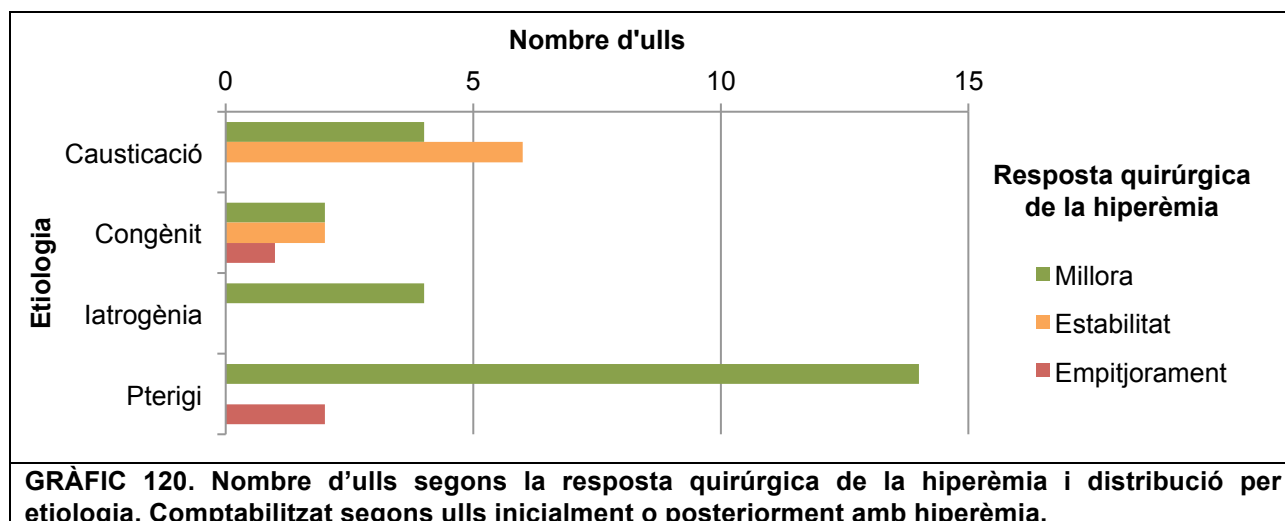


L'anàlisi de la resposta quirúrgica de la hiperèmia segons distribució per etiologia comptabilitzat segons nombre d'ulls inicialment o posteriorment amb hiperèmia permet obtenir els següents resultats (**Taula 154, Gràfic 120**):

- En causticacions, la cirurgia implica una millora del grau d'hiperèmia en un 40% dels casos (4 ulls) i estabilitat en un 60% (6 ulls).
- En malalties congènites, la cirurgia implica una millora del grau d'hiperèmia en un 40% dels casos (2 ulls), estabilitat en un 40% (2 ulls) i empitjorament en un 20% (1 ull).
- En malalties iatrogèniques, la cirurgia implica una millora del grau d'hiperèmia en un 100% dels casos (4 ulls).
- En el pterigi, la cirurgia implica una millora del grau d'hiperèmia en un 88% dels casos (14 ulls) i empitjorament en un 12% (2 ulls).

Ulls (%)		Resposta quirúrgica de la hiperèmia		
		Millora	Estabilitat	Empitjorament
Etiologia	Causticació	40 (14-73)	60 (27-86)	0 (1-34)
	Congènit	40 (7-83)	40 (7-83)	20 (1-70)
	Iatrogènia	100 (40-98)	0 (2-60)	0 (2-60)
	Pterigi	88 (60-98)	0 (1-24)	12 (2-40)

TAULA 154. Percentatge d'ulls segons la resposta quirúrgica de la hiperèmia i distribució per etiologia. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb hiperèmia.



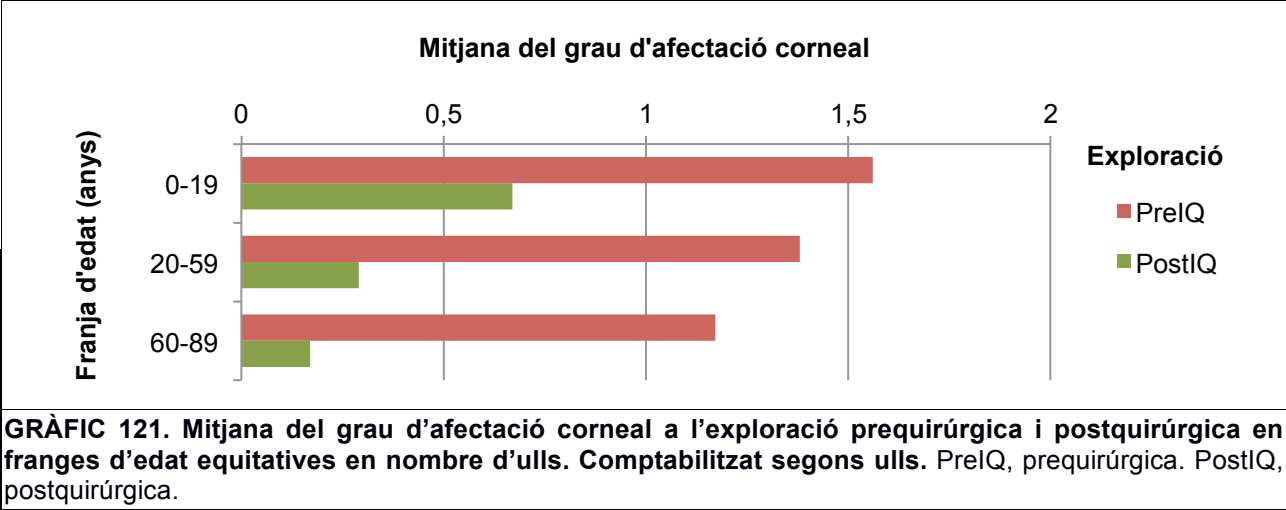
Resposta quirúrgica de l'afectació corneal segons distribució per edat (en franges equitatives)

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de l'afectació corneal segons distribució per edat (en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls) comptabilitzat segons ulls permet obtenir els següents resultats (**Taula 155, Gràfic 121**):

- La cirurgia millora el grau d'afectació corneal a qualsevol edat.
 - o En 0-19 anys, la cirurgia redueix un 57% l'afectació corneal associada de forma estadísticament significativa (t aparellada=0,021).
 - o En 20-59, la cirurgia redueix un 79% l'afectació corneal associada de forma estadísticament significativa (Wilcoxon $177 > 40$).
 - o En 60-89 anys, la cirurgia redueix un 86% l'afectació corneal associada de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$).

Mitjana del grau d'afectació corneal (n°)		Exploració		Diferència (%)	Anàlisi estadística
		Prequirúrgica	Postquirúrgica		
Franja d'edat (anys)	0-19	1,56 (1,15-1,96)	0,67 (0,00-1,33)	57	0,021 t
	20-59	1,38 (1,11-1,65)	0,29 (0,03-0,54)	79	177>40 Wilcoxon
	60-89	1,17 (0,92-1,41)	0,17 (-0,08-0,41)	86	<0,01 Wilcoxon
Kruskal-Wallis		2,30<5,99	1,60<5,99	0,56<5,99	

TAULA 155. Mitjana del grau d'afectació corneal a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls. Comptabilitzat segons ulls.

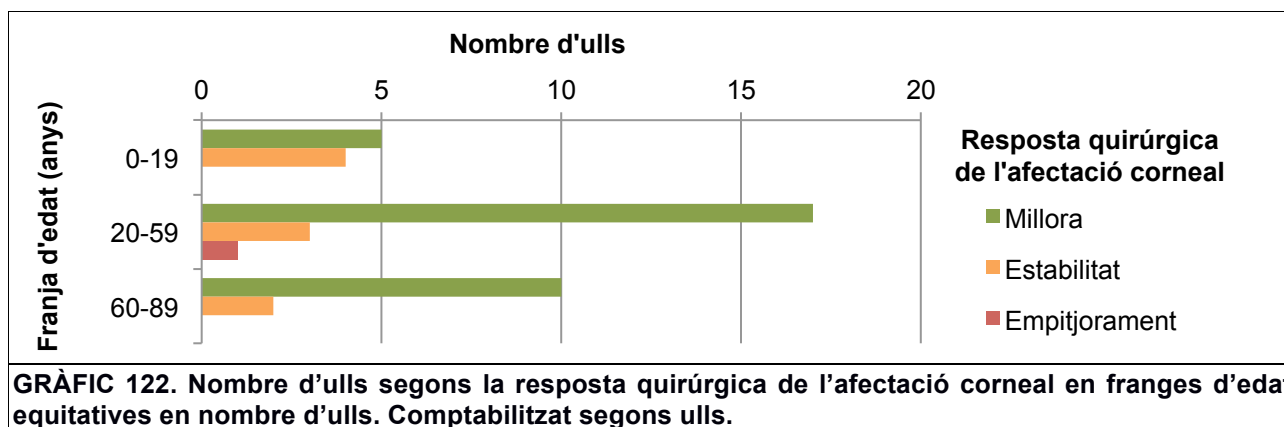


L'anàlisi de la resposta quirúrgica de l'afectació corneal segons distribució per edat (en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls) comptabilitzat segons ulls permet obtenir els següents resultats (**Taula 156, Gràfic 122**):

- En pacients de 0-19 anys, la cirurgia implica una millora del grau d'afectació corneal en un 56% dels casos (5 ulls) i estabilitat en un 44% (4 ulls).
- En pacients de 20-59 anys, la cirurgia implica una millora del grau d'afectació corneal en un 81% dels casos (17 ulls), estabilitat en un 14% (3 ulls) i empitjorament en un 5% (1 ull).
- En pacients de 60-89 anys, la cirurgia implica una millora del grau d'afectació corneal en un 83% dels casos (10 ulls) i estabilitat en un 17% (2 ulls).

Ulls (%)		Resposta quirúrgica de l'afectació corneal		
		Millora	Estabilitat	Empitjorament
Franja d'edat (anys)	0-19	56 (23-85)	44 (15-77)	0 (1-37)
	20-59	81 (57-94)	14 (4-37)	5 (0-26)
	60-89	83 (51-97)	17 (3-49)	0 (1-30)

TAULA 156. Percentatge d'ulls segons la resposta quirúrgica de l'afectació corneal en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls. Comptabilitzat segons ulls.



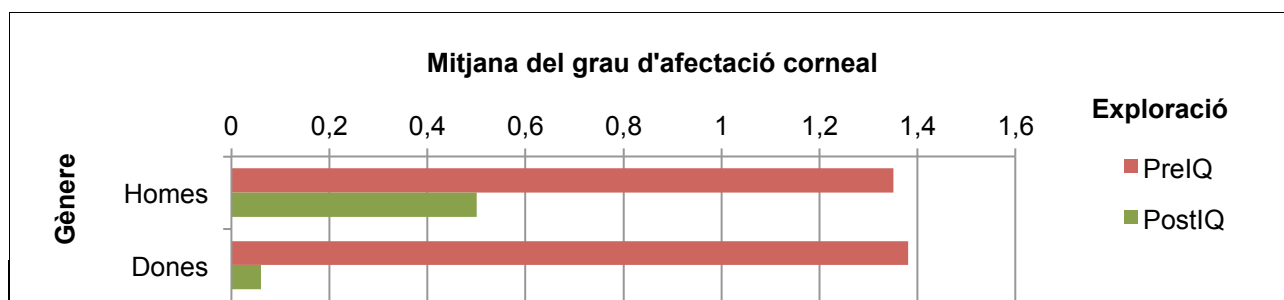
Resposta quirúrgica de l'afectació corneal segons distribució per gènere

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de l'afectació corneal segons distribució per gènere comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació corneal permet obtenir els següents resultats (**Taula 157, Gràfic 123**):

- La cirurgia millora el grau d'afectació corneal en ambdós gèneres.
 - o En homes, la cirurgia redueix un 63% l'afectació corneal associada de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 176,0>40).
 - o En dones, la cirurgia redueix un 95% l'afectació corneal associada de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 135>25).

Mitjana del grau d'afectació corneal (nº)		Exploració		Diferència (%)	Wilcoxon
		Prequirúrgica	Postquirúrgica		
Gènere	Homes	1,35 (1,12-1,57)	0,5 (0,21-0,79)	63	176,0>40
	Dones	1,38 (1,11-1,64)	0,06 (-0,07-0,20)	95	135>25
Prova estadística		0,01<3,84 Kruskal-Wallis	3,15<3,84 Kruskal-Wallis	0,076 ANOVA	

TAULA 157. Mitjana del grau d'afectació corneal a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per gènere. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació

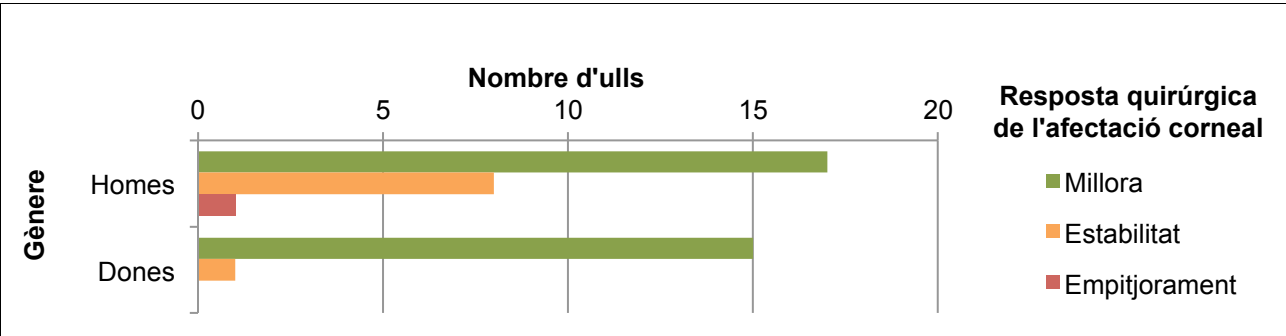


L'anàlisi de la resposta quirúrgica de l'afectació corneal segons distribució per gènere comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació corneal permet obtenir els següents resultats (**Taula 158, Gràfic 124**):

- En homes, la cirurgia implica una millora del grau d'afectació corneal en un 65% dels casos (17 ulls), estabilitat en un 31% (8 ulls) i empitjorament en un 4% (1 ull).
- En dones, la cirurgia implica una millora del grau d'afectació corneal en un 94% dels casos (15 ulls) i estabilitat en un 6% (1 ull).

Ulls (%)		Resposta quirúrgica de l'afectació corneal		
		Millora	Estabilitat	Empitjorament
Gènere	Homes	65 (44-82)	31 (15-52)	4 (0-22)
	Dones	94 (68-100)	6 (0-32)	0 (1-24)

TAULA 158. Percentatge d'ulls segons la resposta quirúrgica de l'afectació corneal i distribució per gènere. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació corneal.



GRÀFIC 124. Nombre d'ulls segons la resposta quirúrgica de l'afectació corneal i distribució per gènere. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació corneal.

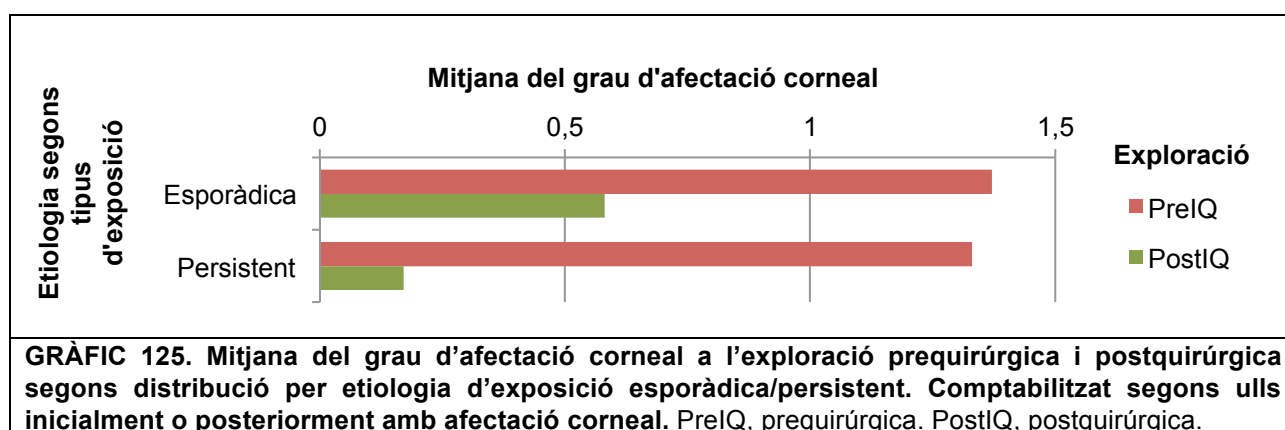
Resposta quirúrgica de l'afectació corneal segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de l'afectació corneal segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació corneal permet obtenir els següents resultats (**Taula 159, Gràfic 125**):

- La cirurgia del simblèfaron redueix el grau d'afectació corneal tant en malalties d'exposició esporàdica com persistent.
 - o A les malalties d'exposició esporàdica, la cirurgia redueix un 58% el grau d'afectació corneal de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 82>14).
 - o A les malalties d'exposició persistent, la cirurgia redueix un 88% el grau d'afectació corneal de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 152>30).

Mitjana del grau d'afectació corneal (n°)		Exploració		Diferències (%)	Wilcoxon
Etiologia segons tipus d'exposició	Esporàdica	Prequirúrgica 1,37 (1,08-1,66)	Postquirúrgica 0,58 (0,21-0,95)	58	82>14
	Persistent	1,33 (1,09-1,57)	0,17 (-0,02-0,36)	88	152>30
Kruskal-Wallis		0,07<3,84	2,13<3,84	1,59<3,84	

TAULA 159. Mitjana del grau d'afectació corneal a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació corneal.

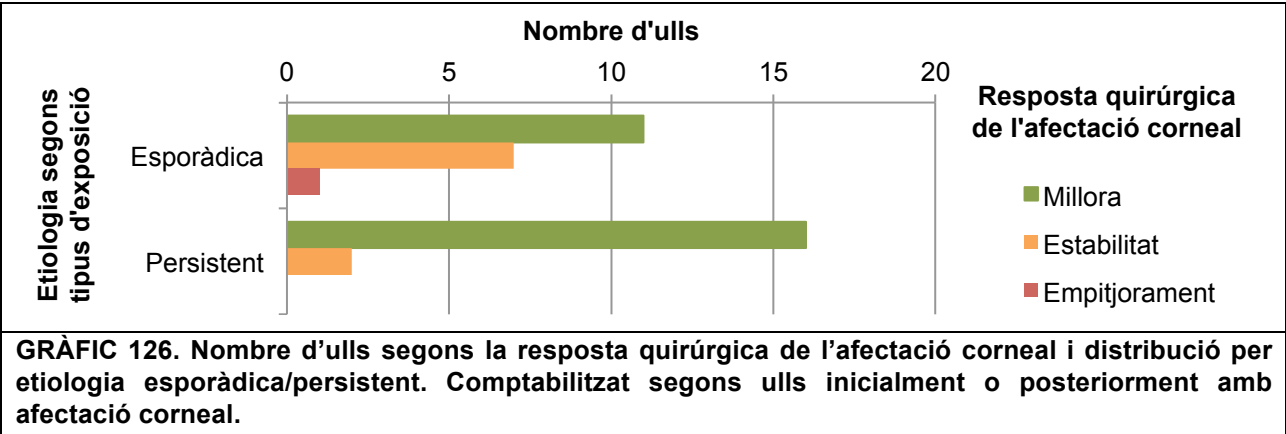


L'anàlisi de la resposta quirúrgica de l'afectació corneal segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació corneal permet obtenir els següents resultats (**Taula 160, Gràfic 126**):

- En malalties d'exposició esporàdica, la cirurgia implica una millora del grau d'afectació corneal en un 58% dels casos (11 ulls), estabilitat en un 37% (7 ulls) i empitjorament en un 5% (1 ull).
- En malalties d'exposició persistent, la cirurgia implica una millora del grau d'afectació corneal en un 89% dels casos (16 ulls) i estabilitat en un 11% (2 ulls).

Ulls (%)		Resposta quirúrgica de l'afectació corneal		
		Millora	Estabilitat	Empitjorament
Etiologia segons tipus d'exposició	Esporàdica	58 (34-79)	37 (17-61)	5 (0-28)
	Persistent	89 (64-98)	11 (2-36)	0 (1-22)

TAULA 160. Percentatge d'ulls segons la resposta quirúrgica de l'afectació corneal i distribució per etiologia esporàdica/persistent. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació corneal.



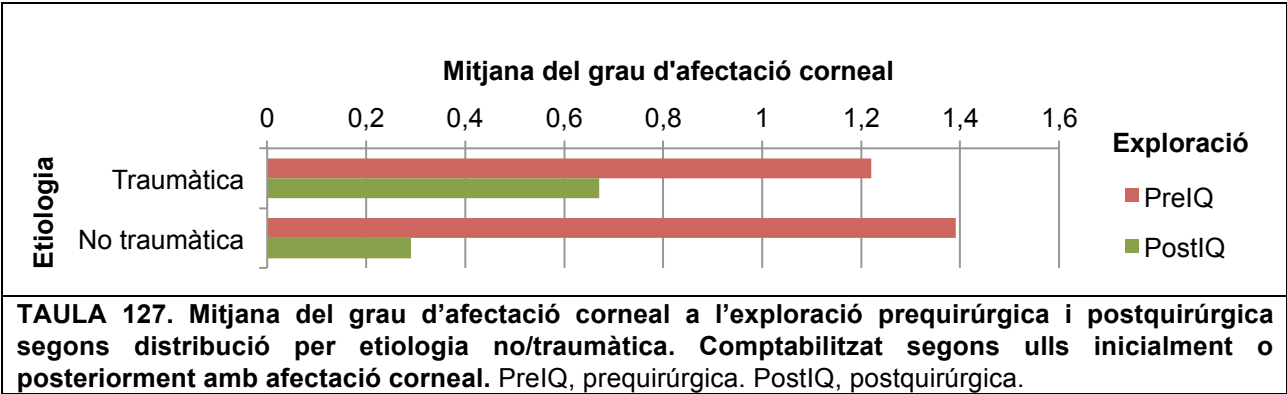
Resposta quirúrgica de l'afectació corneal segons distribució per etiologia no/traumàtica

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de l'afectació corneal segons distribució per etiologia no/traumàtica comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació corneal permet obtenir els següents resultats (**Taula 161, Gràfic 127**):

- La cirurgia del simblèfaron redueix el grau d'afectació corneal tant en malalties traumàtiques com no traumàtiques.
 - o A les malalties traumàtiques, la cirurgia redueix un 45% el grau d'afectació corneal de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 15>1).
 - o A les malalties no traumàtiques, la cirurgia redueix un 79% el grau d'afectació corneal de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 275>66).

Mitjana del grau d'afectació corneal (nº)		Exploració		Diferències (%)	Wilcoxon
		Prequirúrgica	Postquirúrgica		
Etiologia	Traumàtica	1,22 (0,71-1,73)	0,67 (0,00-1,33)	45	15>1
	No traumàtica	1,39 (1,20-1,59)	0,29 (0,08-0,49)	79	275>66
Anàlisi estadística		0,32<3,84 Kruskal-Wallis	1,09<3,84 Kruskal-Wallis	0,071 ANOVA	

TAULA 161. Mitjana del grau d'afectació corneal a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per etiologia no/traumàtica. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació corneal.

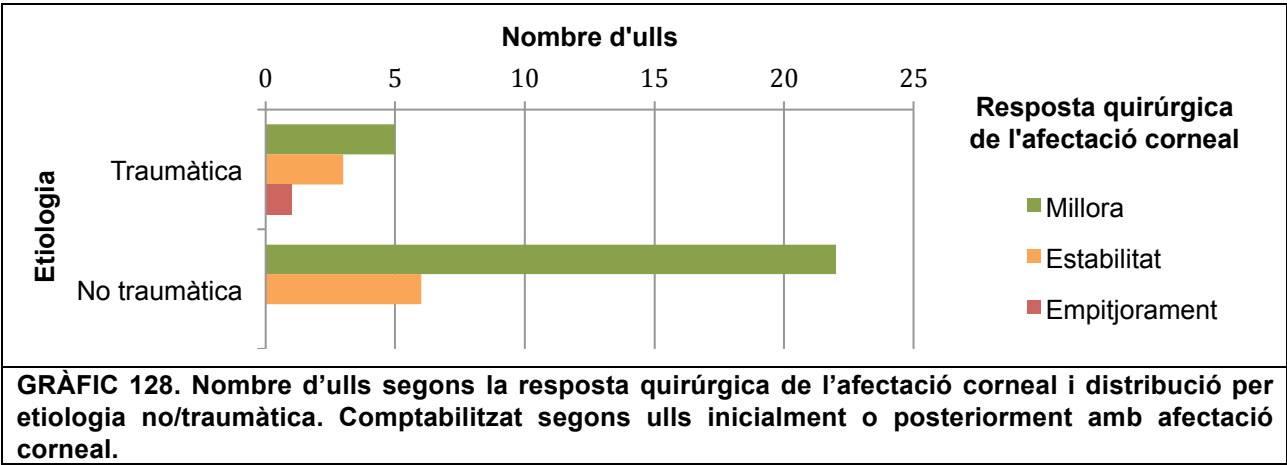


L'anàlisi de la resposta quirúrgica de l'afectació corneal segons distribució per etiologia no/traumàtica comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació corneal permet obtenir els següents resultats (**Taula 162, Gràfic 128**):

- En malalties traumàtiques, la cirurgia implica una millora del grau d'afectació corneal en un 56% dels casos (5 ulls), estabilitat en un 33% (3 ulls) i empitjorament en un 11% (1 ull).
- En malalties d'exposició persistent, la cirurgia implica una millora del grau d'afectació corneal en un 79% dels casos (22 ulls) i estabilitat en un 21% (6 ulls).

Ulls (%)		Resposta quirúrgica de l'afectació corneal		
		Millora	Estabilitat	Empitjorament
Etiologia	Traumàtica	56 (23-85)	33 (9-69)	11 (1-49)
	No traumàtica	79 (59-91)	21 (9-41)	0 (0-15)

TAULA 162. Percentatge d'ulls segons la resposta quirúrgica de l'afectació corneal i distribució per etiologia no/traumàtica. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació corneal.



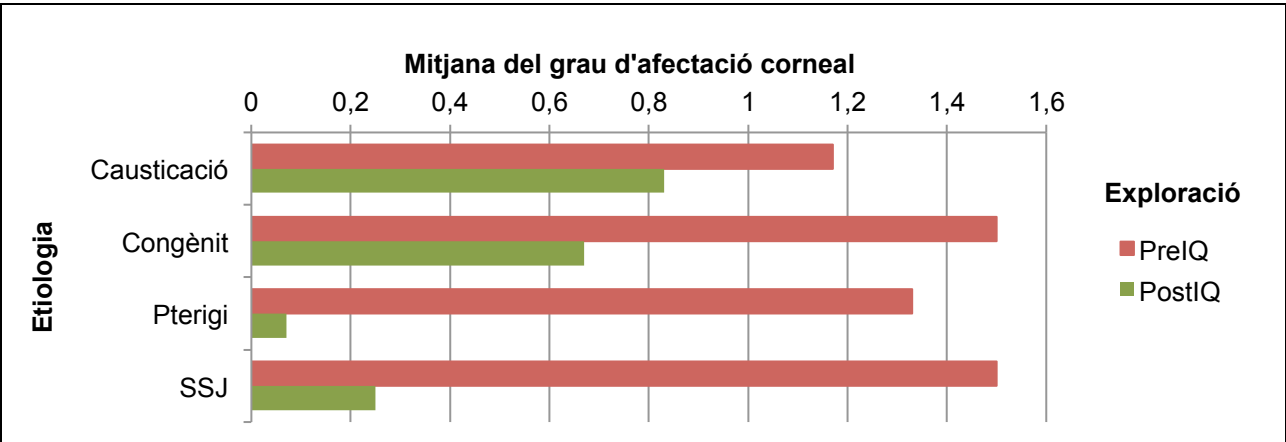
Resposta quirúrgica de l'afectació corneal segons distribució per etiologia

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de l'afectació corneal segons distribució per etiologia comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació corneal permet obtenir els següents resultats (**Taula 163, Gràfic 129**):

- La cirurgia del simblèfaron redueix el grau d'afectació corneal.
 - o Al pterigi, la cirurgia redueix un 95% el grau d'afectació corneal de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 119>21).
- El percentatge de millora de l'afectació corneal presenta una distribució amb diferències estadísticament significatives (Kruskal-Wallis 4,6>3,8) segons la causa.

Mitjana del grau d'afectació corneal (nº)		Exploració		Diferències (%)	Anàlisi estadística
		Prequirúrgica	Postquirúrgica		
Etiologia	Causticació	1,17 (0,38-1,96)	0,83 (-0,2-1,9)	29	0,363 t*
	Congènit	1,5 (0,93-2,07)	0,67 (-0,19-1,52)	56	0,093 t*
	Pterigi	1,33 (1,06-1,60)	0,07 (-0,08-0,21)	95	119>21 Wilcoxon
	Síndrome de Stevens-Johnson	1,5 (0,58-2,42)	0,25 (-0,55-1,05)	83	0,080 t*
Kruskal-Wallis		0,84<7,81	4,06<7,81	4,6>3,8	

TAULA 163. Mitjana del grau d'afectació corneal a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per etiologia. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació corneal.



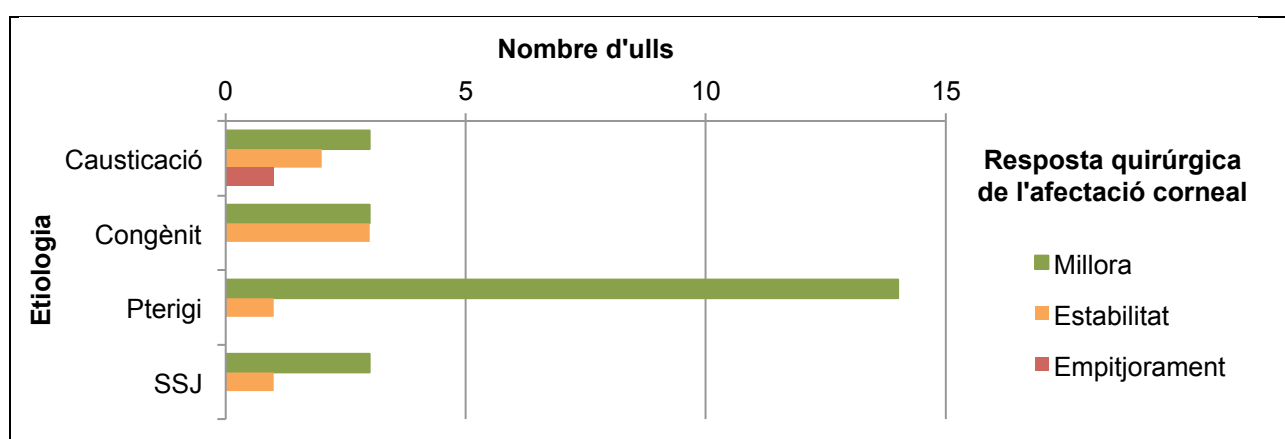
TAULA 129. Mitjana del grau d'afectació corneal a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per etiologia. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació corneal. PrelQ, prequirúrgica. PostlQ, postquirúrgica. SSJ, síndrome de Stevens-Johnson

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de l'afectació corneal segons distribució per etiologia comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació corneal permet obtenir els següents resultats (**Taula 164, Gràfic 130**):

- En causticacions, la cirurgia implica una millora del grau d'afectació corneal en un 50% dels casos (3 ulls), estabilitat en un 33% (2 ulls) i empitjorament en un 17% (1 ull).
- En malalties congènites, la cirurgia implica una millora del grau d'afectació corneal en un 50% dels casos (3 ulls) i estabilitat en un 50% (3 ulls).
- En el pterigi, la cirurgia implica una millora del grau d'afectació corneal en un 93% dels casos (14 ulls) i estabilitat en un 7% (1 ull).
- En la síndrome de Stevens-Johnson, la cirurgia implica una millora del grau d'afectació corneal en un 75% (3 ulls) i estabilitat en un 25% (1 ull).

Etiologia	Ulls (%)	Resposta quirúrgica de l'afectació corneal		
		Millora	Estabilitat	Empitjorament
Etiologia	Causticació	50 (14-86)	33 (6-76)	17 (1-64)
	Congènit	50 (14-86)	50 (14-86)	0 (2-48)
	Pterigi	93 (66-100)	7 (0-34)	0 (1-25)
	Síndrome de Stevens-Johnson	75 (22-99)	25 (1-78)	0 (2-60)

TAULA 164. Percentatge d'ulls segons la resposta quirúrgica de l'afectació corneal i distribució per etiologia. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació corneal.



GRÀFIC 130. Nombre d'ulls segons la resposta quirúrgica de l'afectació corneal i distribució per etiologia. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació corneal. SSJ, síndrome de Stevens-Johnson

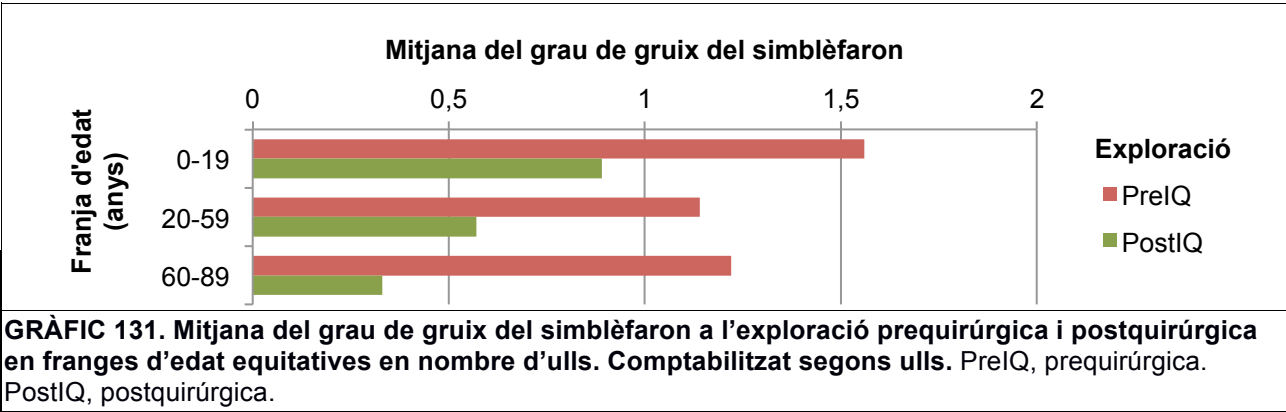
Resposta quirúrgica del gruix del simblèfaron segons distribució per edat (en franges equitatives)

L'anàlisi de la resposta quirúrgica del gruix del simblèfaron segons distribució per edat (en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls) comptabilitzat segons ulls permet obtenir els següents resultats (**Taula 165, Gràfic 131**):

- La cirurgia millora el gruix del simblèfaron a qualsevol edat.
 - o En pacients de 20-59 anys, la cirurgia redueix un 50% el gruix del simblèfaron de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 79,0>21).
 - o En pacients de 60-89 anys, la cirurgia redueix un 73% el gruix del simblèfaron de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 28,0>2).

Mitjana del grau de gruix del simblèfaron (nº)		Exploració		Diferència (%)	Anàlisi estadística
		Prequirúrgica	Postquirúrgica		
Franja d'edat (anys)	0-19	1,56 (1,00-2,11)	0,89 (0,18-1,60)	43	0,111 t*
	20-59	1,14 (0,98-1,31)	0,57 (0,26-0,88)	50	79,0>21 Wilcoxon
	60-89	1,22 (0,88-1,56)	0,33 (-0,21-0,88)	73	28,0>2 Wilcoxon
Kruskal-Wallis		3,47<5,99	1,90<5,99	3,50<5,99	

TAULA 165. Mitjana del grau de gruix del simblèfaron a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls. Comptabilitzat segons ulls.



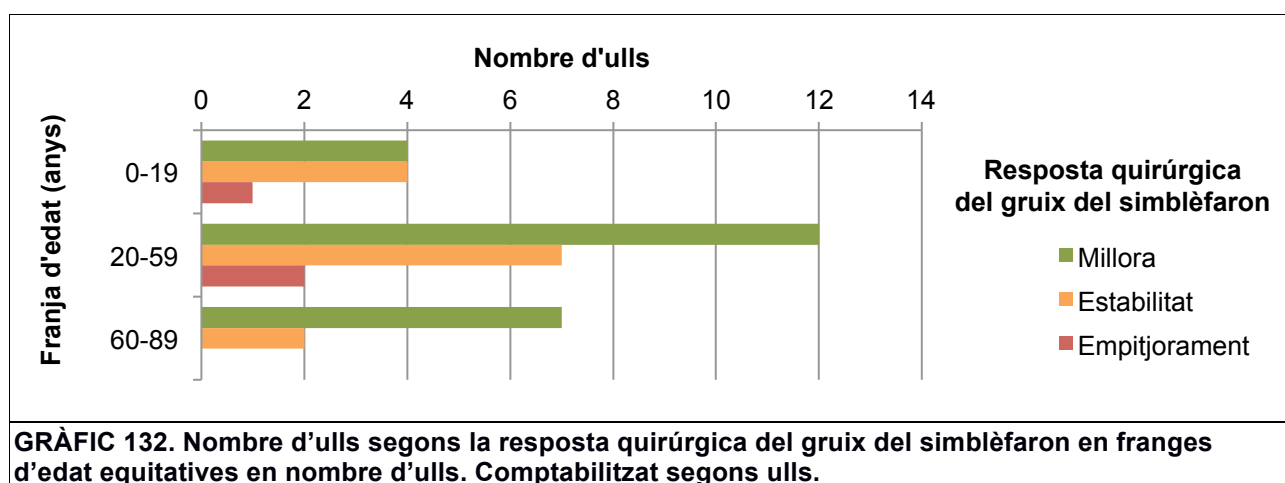
L'anàlisi de la resposta quirúrgica del gruix del simblèfaron segons distribució per edat (en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls) comptabilitzat segons ulls permet obtenir els següents resultats (**Taula 166, Gràfic 132**):

- En pacients de 0-19 anys, la cirurgia implica una millora del gruix del simblèfaron en un 44% dels casos (4 ulls), estabilitat en un 44% (4 ulls) i empitjorament en un 11% (1 ull).

- En pacients de 20-59 anys, la cirurgia implica una millora del gruix del simblèfaron en un 57% dels casos (12 ulls), estabilitat en un 33% (7 ulls) i empitjorament en un 10% (2 ulls).
- En pacients de 60-89 anys, la cirurgia implica una millora del gruix del simblèfaron en un 78% dels casos (7 ulls) i estabilitat en un 22% (2 ulls).

Ulls (%)		Resposta quirúrgica del gruix del simblèfaron		
		Millora	Estabilitat	Empitjorament
Franja d'edat (anys)	0-19	44 (15-77)	44 (15-77)	11 (1-49)
	20-59	57 (34-77)	33 (15-57)	10 (2-32)
	60-89	78 (40-96)	22 (4-60)	0 (1-37)

TAULA 166. Percentatge d'ulls segons la resposta quirúrgica del gruix del simblèfaron en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls. Comptabilitzat segons ulls.



GRÀFIC 132. Nombre d'ulls segons la resposta quirúrgica del gruix del simblèfaron en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls. Comptabilitzat segons ulls.

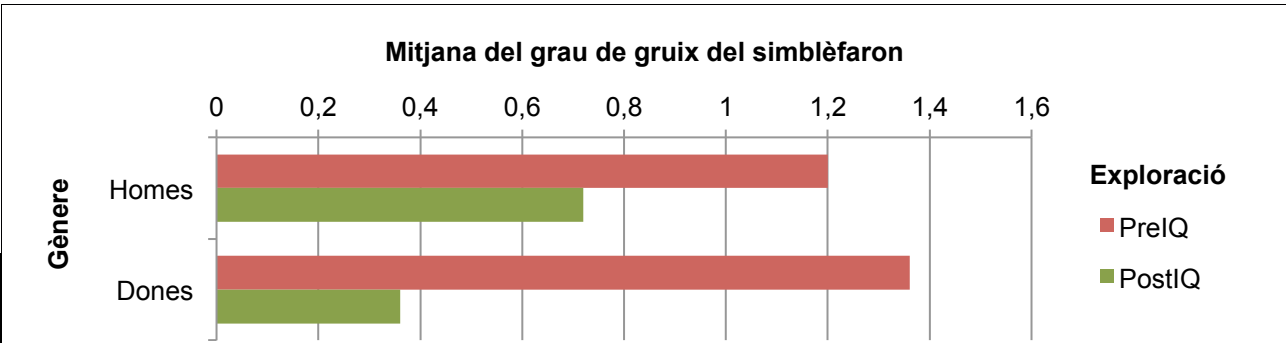
Resposta quirúrgica del gruix del simblèfaron segons distribució per gènere

L'anàlisi de la resposta quirúrgica del gruix del simblèfaron segons distribució per gènere comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb engruiximent permet obtenir els següents resultats (**Taula 167, Gràfic 133**):

- La cirurgia millora el grau de gruix del simblèfaron en ambdós gèneres.
 - o En homes, la cirurgia redueix un 40% el gruix del simblèfaron de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 176,0>40).
 - o En dones, la cirurgia redueix un 74% el gruix del simblèfaron de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 135>25).

Mitjana del grau del gruix del simblèfaron (nº)		Exploració		Diferència (%)	Wilcoxon
		Prequirúrgica	Postquirúrgica		
Gènere	Homes	1,2 (0,99-1,41)	0,72 (0,42-1,02)	40	176,0>40
	Dones	1,36 (1,07-1,64)	0,36 (-0,07-0,79)	74	135>25
Prova estadística		0,54<3,84 Kruskal-Wallis	2,36<3,84 Kruskal-Wallis	0,063 ANOVA	

TAULA 167. Mitjana del grau de gruix del simblèfaron a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per gènere. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb engruiximent.



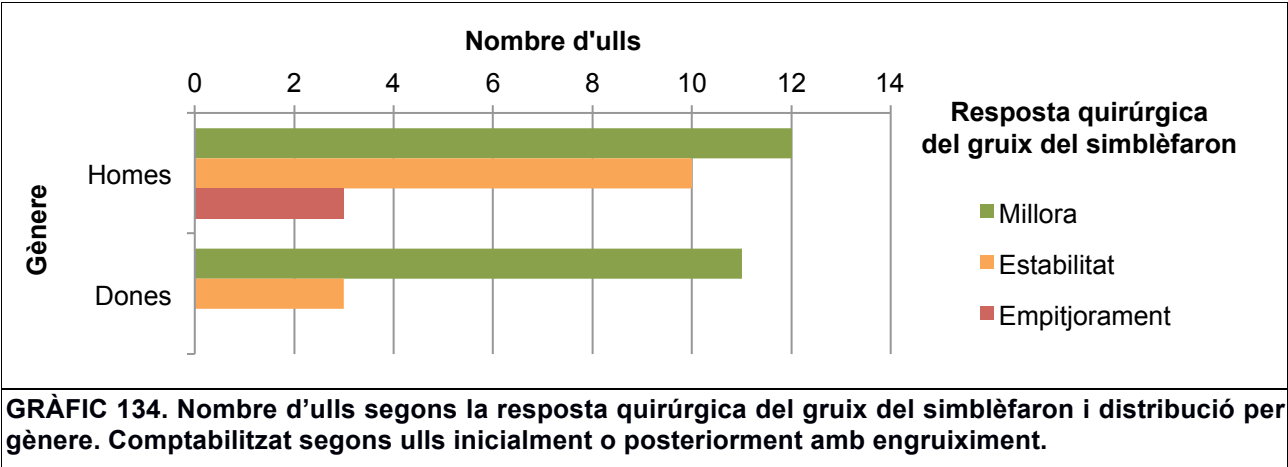
GRÀFIC 133. Mitjana del grau de gruix del simblèfaron a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per gènere. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb engruiximent. PrelQ, prequirúrgica. PostIQ, postquirúrgica.

L'anàlisi de la resposta quirúrgica del gruix del simblèfaron segons distribució per gènere comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb engruiximent permet obtenir els següents resultats (**Taula 168, Gràfic 134**):

- En homes, la cirurgia implica una millora del gruix del simblèfaron en un 48% dels casos (12 ulls), estabilitat en un 40% (10 ulls) i empitjorament en un 12% (3 ulls).
- En dones, la cirurgia implica una millora del gruix del simblèfaron en un 79% dels casos (11 ulls) i estabilitat en un 21% (3 ulls).

Ulls (%)		Resposta quirúrgica del gruix del simblèfaron		
		Millora	Estabilitat	Empitjorament
Gènere	Homes	48 (28-68)	40 (22-61)	12 (3-32)
	Dones	79 (49-94)	21 (6-51)	0 (1-27)

TAULA 168. Percentatge d'ulls segons la resposta quirúrgica del gruix del simblèfaron i distribució per gènere. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb engruiximent.



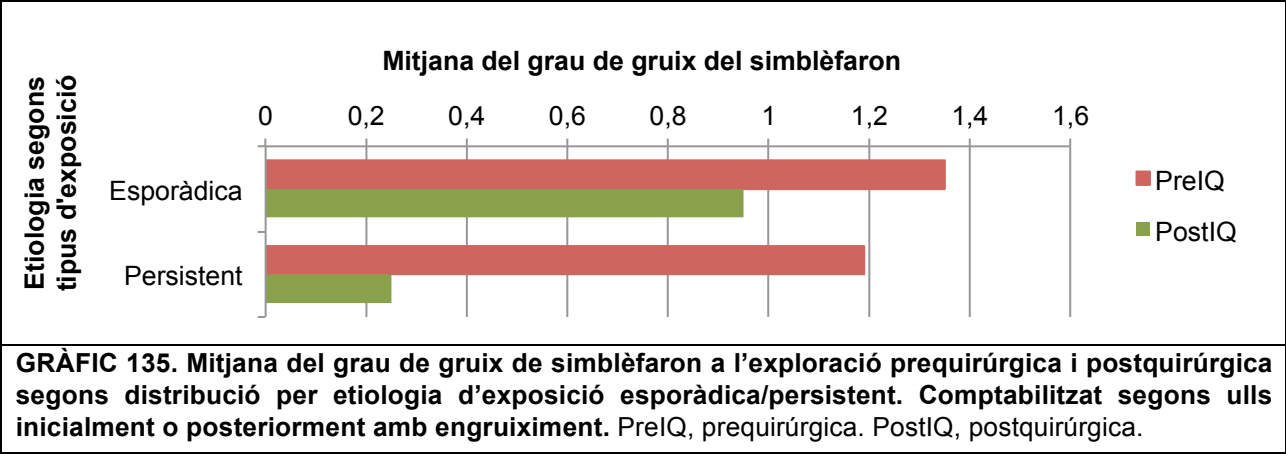
Resposta quirúrgica del gruix del simblèfaron segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent

L'anàlisi de la resposta quirúrgica del gruix del simblèfaron segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb engruiximent permet obtenir els següents resultats (**Taula 169, Gràfic 135**):

- La cirurgia del simblèfaron redueix el grau de gruix del simblèfaron tant en malalties d'exposició esporàdica com persistent.
 - o A les malalties d'exposició esporàdica, la cirurgia redueix un 30% el grau de gruix del simblèfaron de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 50,0>11).
 - o A les malalties d'exposició persistent, la cirurgia redueix un 79% el grau de gruix del simblèfaron de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 90>14).
- El grau de gruix del simblèfaron al postquirúrgic és superior a les malalties d'exposició esporàdica de forma estadísticament significativa (Kruskal-Wallis 5,85>3,84).

Mitjana del grau de gruix del simblèfaron (nº)		Exploració		Diferències (%)	Wilcoxon
		Prequirúrgica	Postquirúrgica		
Etiologia segons tipus d'exposició	Esporàdica	1,35 (1,08-1,62)	0,95 (0,56-1,34)	30	50,0>11
	Persistent	1,19 (0,97-1,40)	0,25 (0,01-0,49)	79	90>14
Anàlisi estadística		0,77<3,84 Kruskal-Wallis	5,85>3,84 Kruskal-Wallis	0,064 ANOVA	

TAULA 169. Mitjana del grau de gruix de simblèfaron a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb engruiximent.

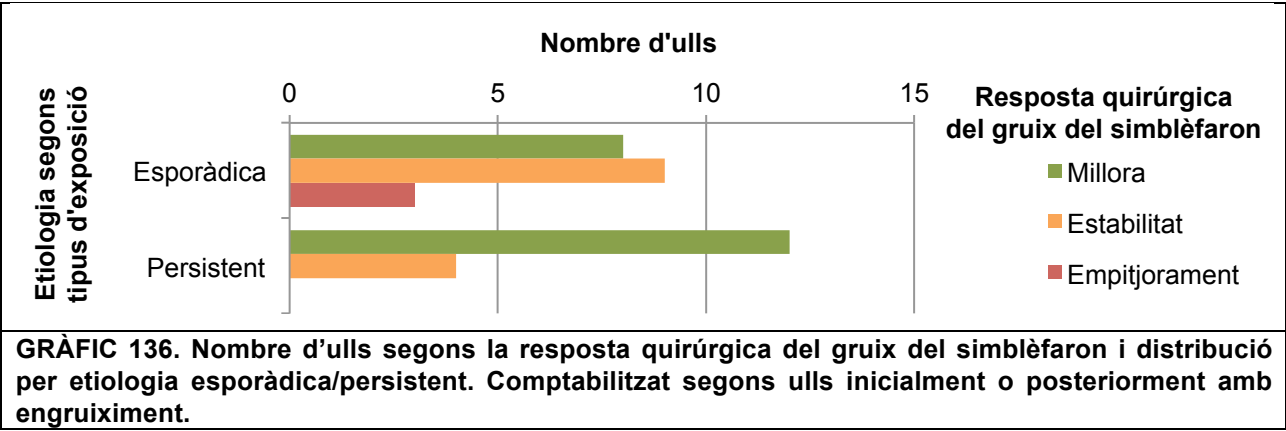


L'anàlisi de la resposta quirúrgica del gruix del simblèfaron segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb engruiximent permet obtenir els següents resultats (**Taula 170, Gràfic 136**):

- En malalties d'exposició esporàdica, la cirurgia implica una millora en un 40% dels casos (8 ulls), estabilitat en un 45% (9 ulls) i empitjorament en un 15% (3 ulls).
- En malalties d'exposició persistent, la cirurgia implica una millora en un 75% dels casos (12 ulls) i estabilitat en un 25% (4 ulls).

Ulls (%)		Resposta quirúrgica del gruix del simblèfaron		
		Millora	Estabilitat	Empitjorament
Etiologia segons tipus d'exposició	Esporàdica	40 (20-64)	45 (24-68)	15 (4-39)
	Persistent	75 (47-92)	25 (8-53)	0 (1-24)

TAULA 170. Percentatge d'ulls segons la resposta quirúrgica del gruix del simblèfaron i distribució per etiologia esporàdica/persistent. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb engruiximent.



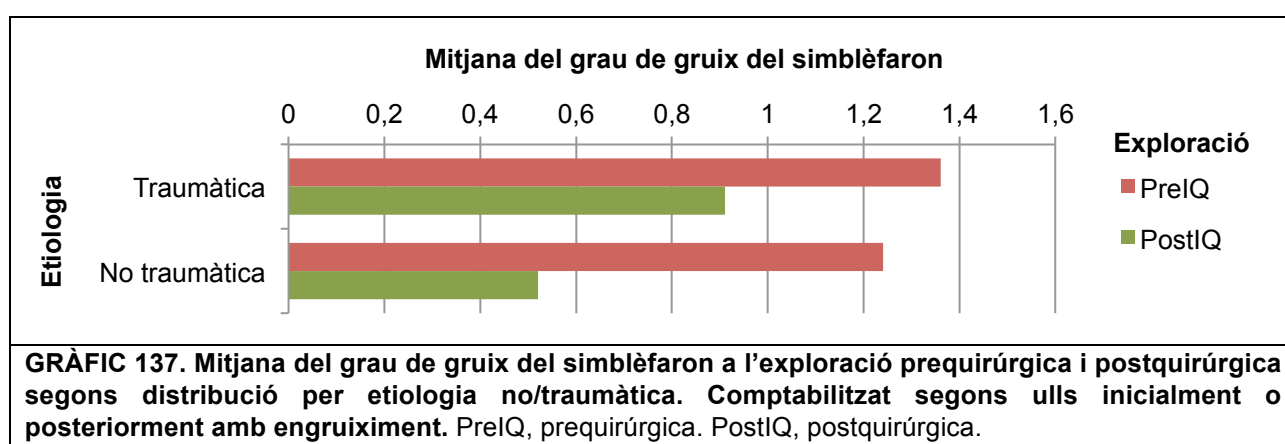
Resposta quirúrgica del gruix del simblèfaron segons distribució per etiologia no/traumàtica

L'anàlisi de la resposta quirúrgica del gruix del simblèfaron segons distribució per etiologia no/traumàtica comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb engruiximent permet obtenir els següents resultats (**Taula 171, Gràfic 137**):

- La cirurgia del simblèfaron redueix el grau de gruix del simblèfaron tant en malalties traumàtiques com no traumàtiques.
 - o A les malalties traumàtiques, la cirurgia redueix un 33% el grau de gruix del simblèfaron de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 15>1).
 - o A les malalties no traumàtiques, la cirurgia redueix un 58% el grau de gruix del simblèfaron de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 144,0>35).

Mitjana del grau de gruix del simblèfaron (nº)		Exploració		Diferències (%)	Wilcoxon
		Prequirúrgica	Postquirúrgica		
Etiologia	Traumàtica	1,36 (1,02-1,70)	0,91 (0,35-1,47)	33	15>1
	No traumàtica	1,24 (1,02-1,46)	0,52 (0,23-0,81)	58	144,0>35
Anàlisi estadística		0,27<3,84 Kruskal-Wallis	1,61<3,84 Kruskal-Wallis	0,405 ANOVA	

TAULA 171. Mitjana del grau de gruix del simblèfaron a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per etiologia no/traumàtica. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb engruiximent.



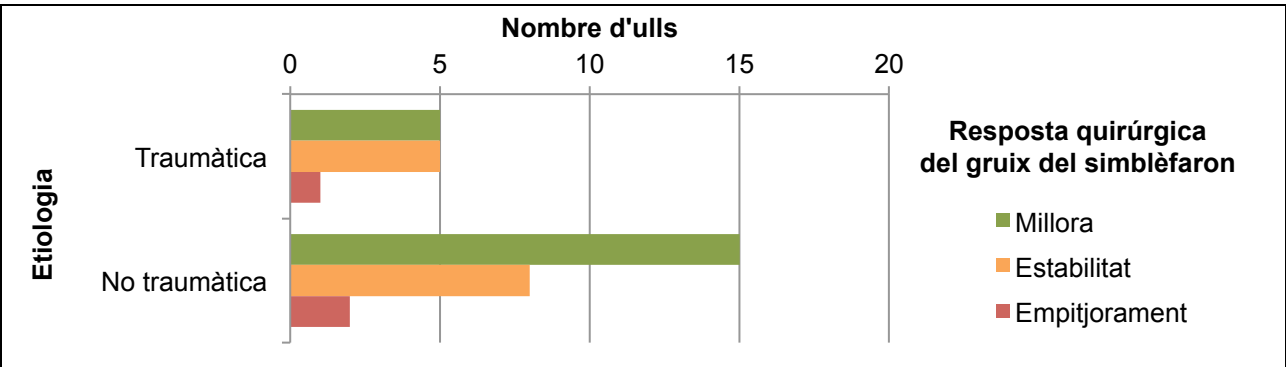
L'anàlisi de la resposta quirúrgica del gruix del simblèfaron segons distribució per etiologia no/traumàtica comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb engruiximent permet obtenir els següents resultats (**Taula 172, Gràfic 138**):

- En malalties traumàtiques, la cirurgia implica una millora del gruix del simblèfaron en un 45% dels casos (5 ulls), estabilitat en un 45% (5 ulls) i empitjorament en un 9% (1 ull).

- En malalties no traumàtiques, la cirurgia implica una millora del gruix del simblèfaron en un 60% dels casos (15 ulls), estabilitat en un 32% (8 ulls) i empitjorament en 8% (2 ulls).

Ulls (%)		Resposta quirúrgica del gruix del simblèfaron		
		Millora	Estabilitat	Empitjorament
Etiologia	Traumàtica	45 (18-75)	45 (18-75)	9 (0-43)
	No traumàtica	60 (39-78)	32 (16-54)	8 (1-28)

TAULA 172. Percentatge d'ulls segons la resposta quirúrgica del gruix del simblèfaron i distribució per etiologia no/traumàtica. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb engruiximent.



GRÀFIC 138. Nombre d'ulls segons la resposta quirúrgica del gruix del simblèfaron i distribució per etiologia no/traumàtica. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb engruiximent.

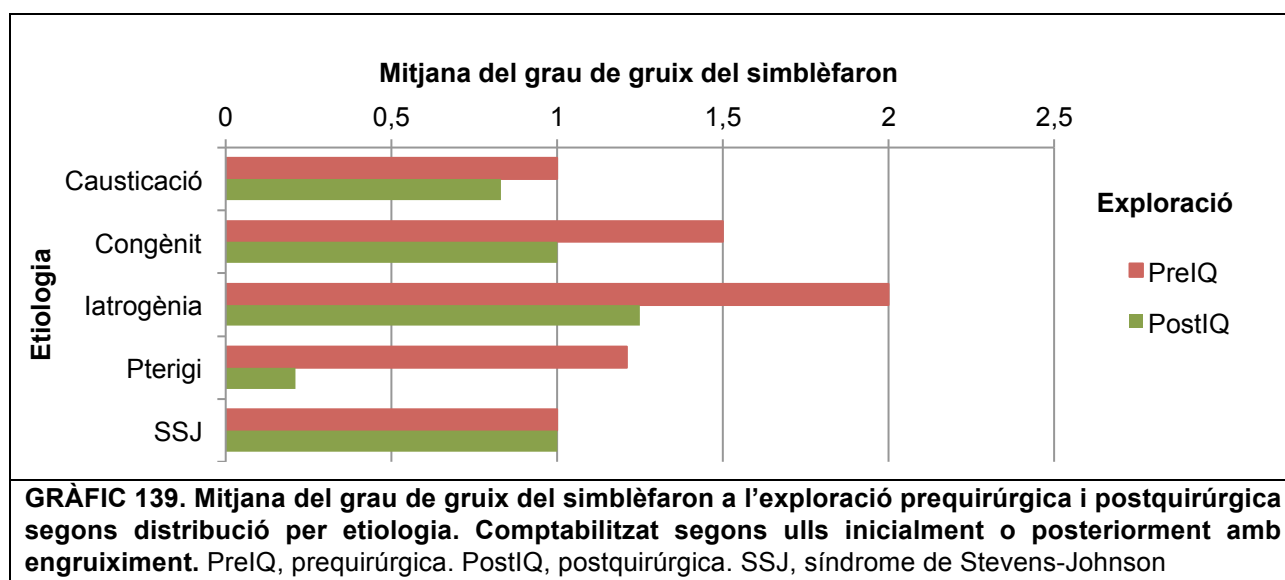
Resposta quirúrgica del gruix del simblèfaron segons distribució per etiologia

L'anàlisi de la resposta quirúrgica del gruix del simblèfaron segons distribució per etiologia comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb engruiximent permet obtenir els següents resultats (**Taula 173, Gràfic 139**):

- La cirurgia redueix el gruix del simblèfaron a la majoria dels casos.
 - o En el pterigi, la cirurgia redueix un 82% el gruix del simblèfaron de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 77,0>11).

Mitjana del grau de gruix del simblèfaron (n°)		Exploració		Diferències (%)	Anàlisi estadística
		Prequirúrgica	Postquirúrgica		
Etiologia	Causticació	1 (1,00-1,00)	0,83 (0,04-1,62)	17	0,611 t*
	Congènit	1,5 (0,62-2,38)	1 (0,06-1,94)	33	0,363 t*
	Iatrogènia	2 (2,00-2,00)	1,25 (-0,3-2,8)	38	0,215 t*
	Pterigi	1,21 (0,97-1,46)	0,21 (-0,03-0,46)	82	77,0>11 Wilcoxon
	Síndrome de Stevens-Johnson	1	1	0	-
Kruskal-Wallis		8,90<9,49	7,15<9,49	7,15<9,49	

TAULA 173. Mitjana del grau de gruix del simblèfaron a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per etiologia. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb engruiximent.



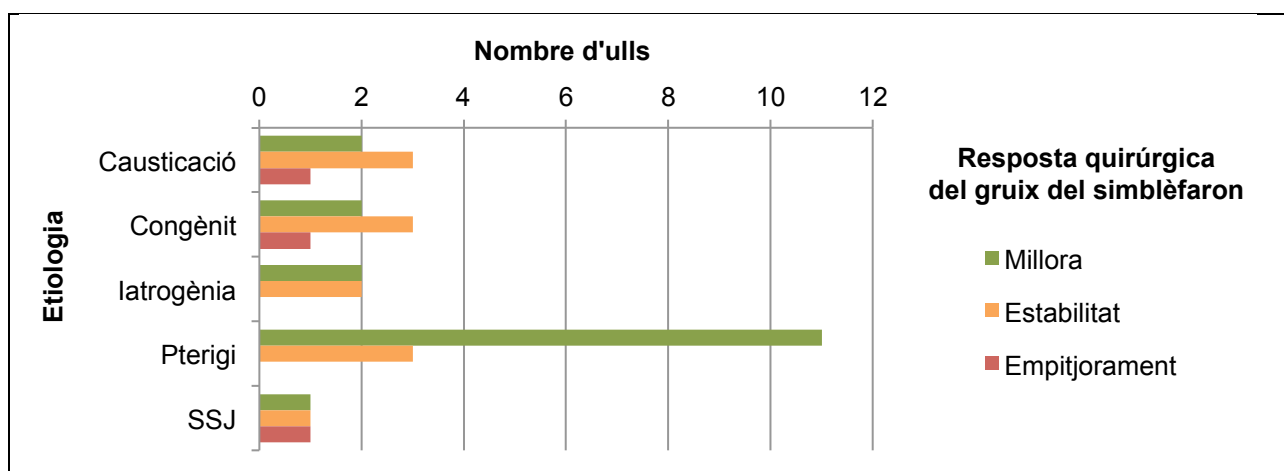
L'anàlisi de la resposta quirúrgica del gruix del simblèfaron segons distribució per etiologia comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb engruiximent permet obtenir els següents resultats (**Taula 174, Gràfic 140**):

- En causticacions, la cirurgia implica una millora del gruix del simblèfaron en un 33% dels casos (2 ulls), estabilitat en un 50% (3 ulls) i empitjorament en un 17% (1 ull).
- En malalties congènites, la cirurgia implica una millora del gruix del simblèfaron en un 33% dels casos (2 ulls), estabilitat en un 50% (3 ulls) i empitjorament en 17% (1 ull).
- En malalties iatrogèniques, la cirurgia implica una millora del gruix del simblèfaron en un 50% dels casos (2 ulls) i estabilitat en un 50% (2 ulls).

- En el pterigi, la cirurgia implica una millora del gruix del simblèfaron en un 79% dels casos (11 ulls) i estabilitat en un 21% (3 ulls).
- En la síndrome de Stevens-Johnson, la cirurgia implica una millora del gruix del simblèfaron en un 33% dels casos (1 ull), estabilitat en un 33% (1 ull) i empitjorament en un 33% (1 ull).

Ulls (%)		Resposta quirúrgica del gruix del simblèfaron		
		Millora	Estabilitat	Empitjorament
Etiologia	Causticació	33 (6-76)	50 (14-86)	17 (1-64)
	Congènit	33 (6-76)	50 (14-86)	17 (1-64)
	Iatrogènia	50 (9-91)	50 (9-91)	0 (2-60)
	Pterigi	79 (49-94)	21 (6-51)	0 (1-27)
	Síndrome de Stevens-Johnson	33 (2-87)	33 (2-87)	33 (2-87)

TAULA 174. Percentatge d'ulls segons la resposta quirúrgica del gruix del simblèfaron segons distribució per etiologia. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb engruiximent.



GRÀFIC 140. Nombre d'ulls segons la resposta quirúrgica del gruix del simblèfaron i distribució per etiologia. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb engruiximent. SSJ, síndrome de Stevens-Johnson

Resposta quirúrgica de la lagoftàlmia segons distribució per edat (en franges equitatives)

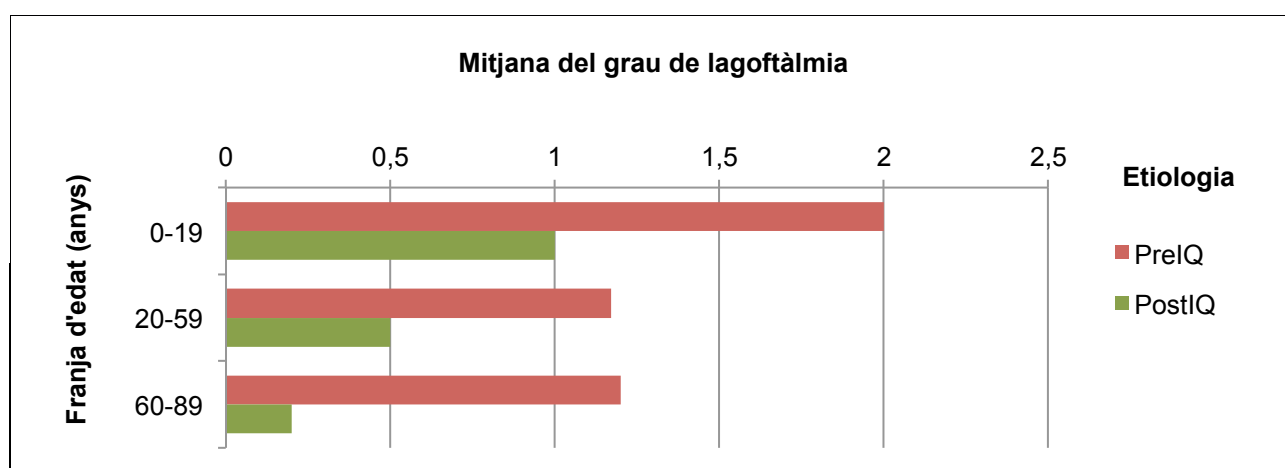
L'anàlisi de la resposta quirúrgica de la lagoftàlmia segons distribució per edat (en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls) comptabilitzat segons ulls permet obtenir els següents resultats (**Taula 175, Gràfic 141**):

- La cirurgia millora el grau de lagoftàlmia en qualsevol edat.

- En pacients de 20-59 anys, la cirurgia redueix un 57% la lagoftàlmia associada de forma estadísticament significativa ($p=0,025$).
- En pacients de 60-89 anys, la cirurgia redueix un 83% la lagoftàlmia associada de forma estadísticament significativa ($p=0,034$).

Mitjana del grau de lagoftàlmia (n°)		Exploració		Diferència (%)	T aparellada
		Prequirúrgica	Postquirúrgica		
Franja d'edat (anys)	0-19	2	1	50	---
	20-59	1,17 (0,74-1,60)	0,5 (-0,07-1,07)	57	0,025
	60-89	1,2 (0,64-1,76)	0,2 (-0,36-0,76)	83	0,034
Kruskal-Wallis		3,16<5,99	2,59<5,99	0,74<5,99	

TAULA 175. Mitjana del grau de lagoftàlmia a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls. Comptabilitzat segons ulls.



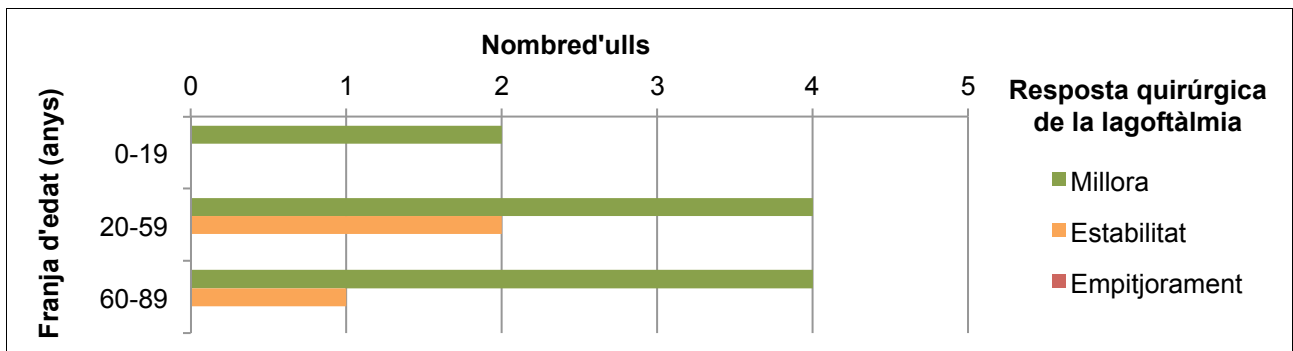
GRÀFIC 141. Mitjana del grau de lagoftàlmia a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls. Comptabilitzat segons ulls. PrelQ, prequirúrgica. PostlQ, postquirúrgica.

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de la lagoftàlmia segons distribució per edat (en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls) comptabilitzat segons ulls permet obtenir els següents resultats (**Taula 176, Gràfic 142**):

- En pacients de 0-19 anys, la cirurgia implica una millora del grau de lagoftàlmia en un 100% dels casos (2 ulls).
- En pacients de 20-59 anys, la cirurgia implica una millora del grau de lagoftàlmia en un 67% dels casos (4 ulls) i estabilitat en un 33% (2 ulls).
- En pacients de 60-89 anys, la cirurgia implica una millora del grau de lagoftàlmia en un 80% dels casos (4 ulls) i estabilitat en un 20% (1 ull).

Ulls (%)		Resposta quirúrgica de la lagofàlmia		
		Millora	Estabilitat	Empitjorament
Franja d'edat (anys)	0-19	100 (20-95)	0 (5-80)	0 (5-80)
	20-59	67 (24-94)	33 (6-76)	0 (2-48)
	60-89	80 (30-99)	20 (1-70)	0 (2-54)

TAULA 176. Percentatge d'ulls segons la resposta quirúrgica de la lagofàlmia en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls. Comptabilitzat segons ulls.



GRÀFIC 142. Nombre d'ulls segons la resposta quirúrgica de la lagofàlmia en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls. Comptabilitzat segons ulls.

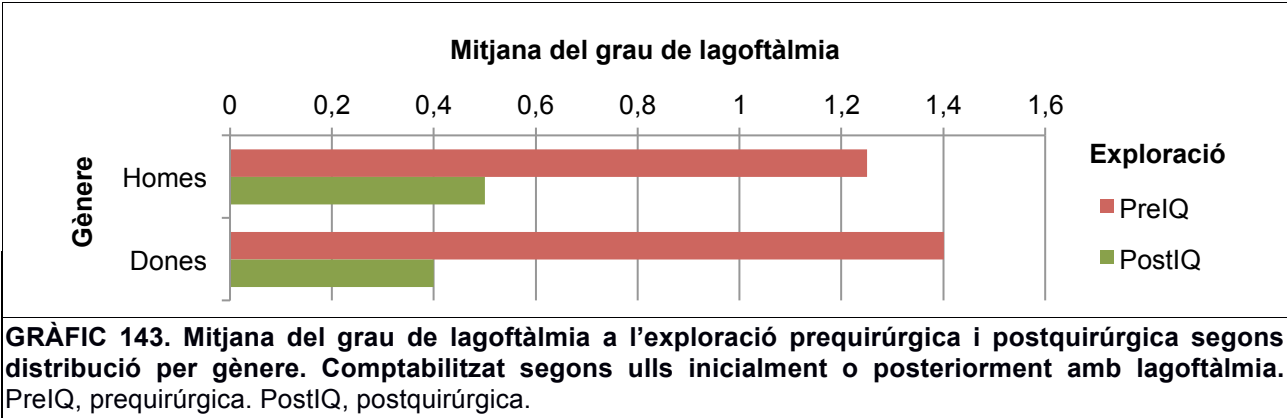
Resposta quirúrgica de la lagofàlmia segons distribució per gènere

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de la lagofàlmia segons distribució per gènere comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb lagofàlmia permet obtenir els següents resultats (**Taula 177, Gràfic 143**):

- La cirurgia millora el grau de lagofàlmia en ambdós gèneres.
 - o En homes, la cirurgia redueix un 60% la lagofàlmia associada de forma estadísticament significativa (Wilcoxon $27 > 1$).
 - o En dones, la cirurgia redueix un 71% la lagofàlmia associada de forma estadísticament significativa ($p=0,034$).

Mitjana del grau de lagofàlmia (n°)		Exploració		Diferència (%)	Wilcoxon
		Prequirúrgica	Postquirúrgica		
Gènere	Homes	1,25 (0,86-1,64)	0,5 (0,05-0,95)	60	27>1 Wilcoxon
	Dones	1,4 (0,72-2,08)	0,4 (-0,28-1,08)	71	0,034 t
Kruskal-Wallis		0,19<3,84	0,09<3,84	0,34<3,84	

TAULA 177. Mitjana del grau de lagofàlmia a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per gènere. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb lagofàlmia.

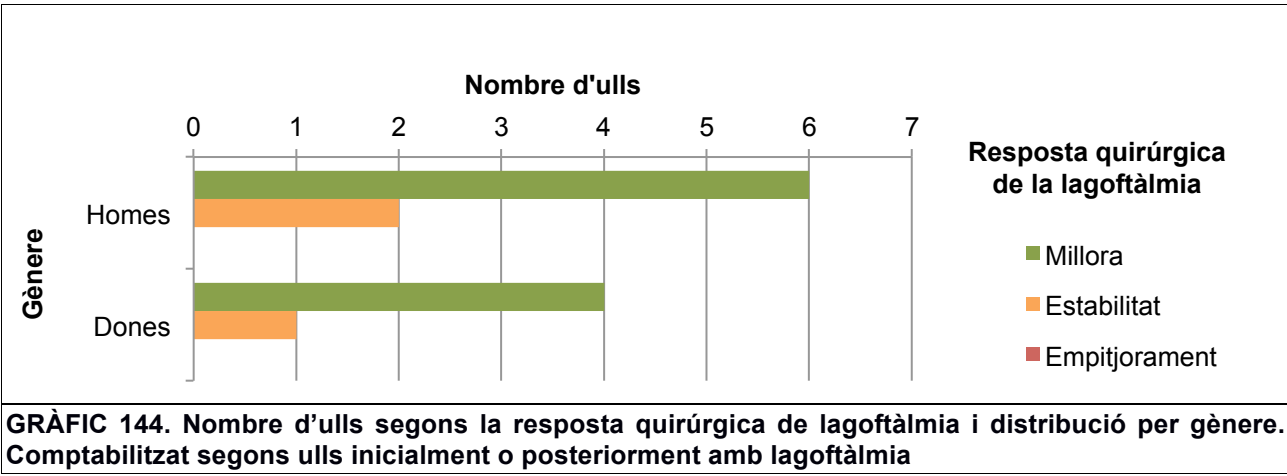


L'anàlisi de la resposta quirúrgica de la lagoftàlmia segons distribució per gènere comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb lagoftàlmia permet obtenir els següents resultats (**Taula 178, Gràfic 144**):

- En homes, la cirurgia implica una millora del grau de lagoftàlmia en un 75% dels casos (6 ulls) i estabilitat en un 25% (2 ulls).
- En dones, la cirurgia implica una millora del grau de lagoftàlmia en un 80% dels casos (4 ulls) i estabilitat en un 20% (1 ull).

Ulls (%)		Resposta quirúrgica de la lagoftàlmia		
		Millora	Estabilitat	Empitjorament
Gènere	Homes	75 (36-96)	25 (4-64)	0 (1-40)
	Dones	80 (30-99)	20 (1-70)	0 (2-54)

TAULA 178. Percentatge d'ulls segons la resposta quirúrgica de lagoftàlmia i distribució per gènere. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb lagoftàlmia.



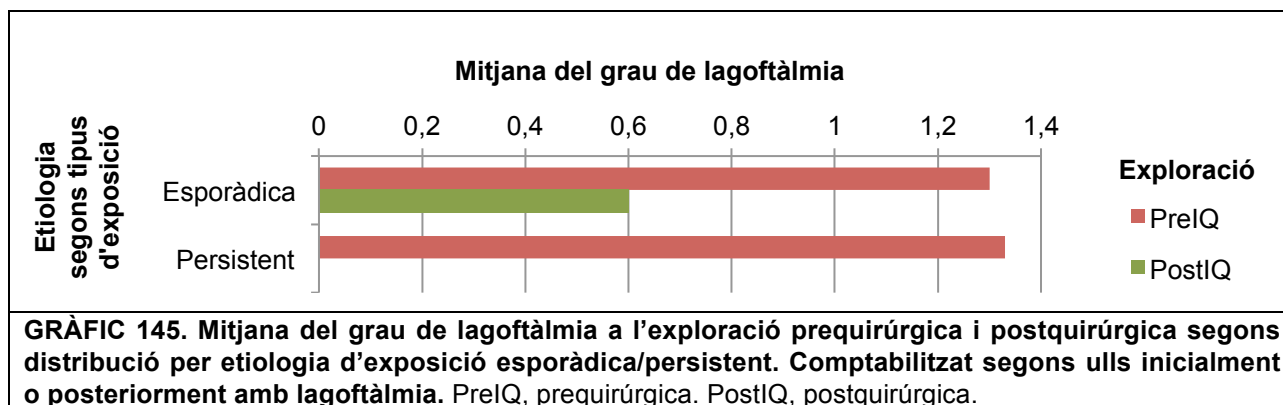
Resposta quirúrgica de la lagoftàlmia segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de la lagoftàlmia segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb lagoftàlmia permet obtenir els següents resultats (**Taula 179, Gràfic 145**):

- La cirurgia del simblèfaron redueix el grau de lagoftàlmia tant en malalties d'exposició esporàdica com persistent.
 - o A les malalties d'exposició esporàdica, la cirurgia redueix un 54% el grau de lagoftàlmia de forma estadísticament significativa (Wilcoxon $35 > 2$).

Mitjana del grau de lagoftàlmia (n°)		Exploració		Diferències (%)	Anàlisi estadística
		Prequirúrgica	Postquirúrgica		
Etiologia segons tipus d'exposició	Esporàdica	1,3 (0,95-1,65)	0,6 (0,23-0,97)	54	35>2 Wilcoxon
	Persistent	1,33	0	100	--
Kruskal-Wallis		0,01<3,84	2,31<3,84	---	

TAULA 179. Mitjana del grau de lagoftàlmia a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb lagoftàlmia.

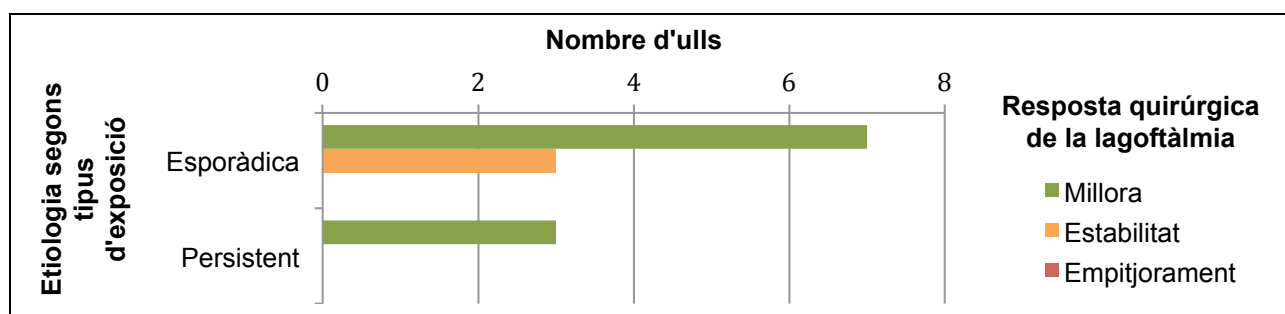


L'anàlisi de la resposta quirúrgica de la lagoftàlmia segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb lagoftàlmia permet obtenir els següents resultats (**Taula 180, Gràfic 146**):

- En malalties d'exposició esporàdica, la cirurgia implica una millora de la lagoftàlmia en un 70% dels casos (7 ulls) i estabilitat en un 30% (3 ulls).
- En malalties d'exposició persistent, la cirurgia implica una millora de la lagoftàlmia en un 100% dels casos (3 ulls).

Ulls (%)		Resposta quirúrgica de la lagoftàlmia		
Etiologia segons tipus d'exposició	Esporàdica	Millora 70 (35-92)	Estabilitat 30 (8-65)	Empitjorament 0 (1-34)
	Persistent	100 (31-97)	0 (3-69)	0 (3-69)

TAULA 180. Percentatge d'ulls segons la resposta quirúrgica de la lagoftàlmia i distribució per etiologia esporàdica/persistent. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb lagoftàlmia.



GRÀFIC 146. Nombre d'ulls segons la resposta quirúrgica de la lagoftàlmia i distribució per etiologia esporàdica/persistent. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb lagoftàlmia.

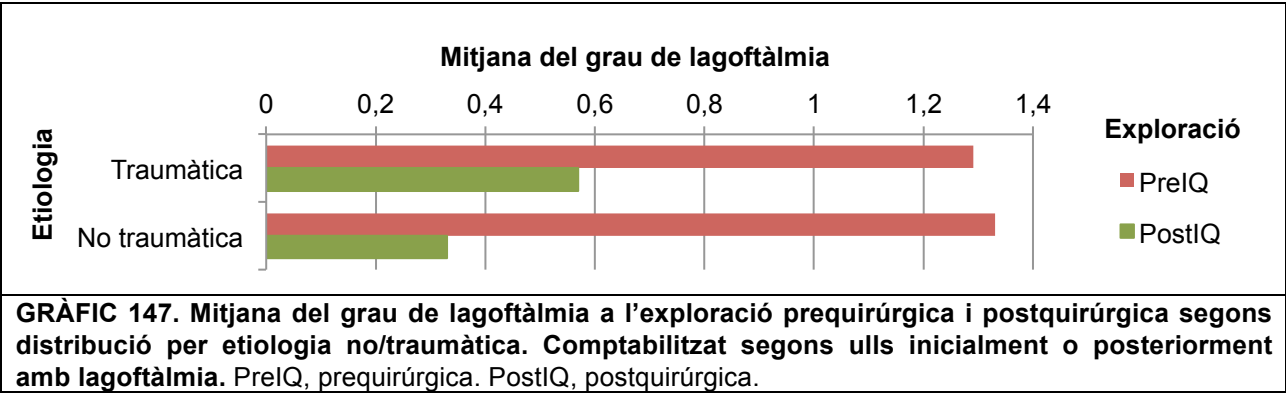
Resposta quirúrgica de la lagoftàlmia segons distribució per etiologia no/traumàtica

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de la lagoftàlmia segons distribució per etiologia no/traumàtica comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb lagoftàlmia permet obtenir els següents resultats (**Taula 181, Gràfic 147**):

- La cirurgia del simblèfaron redueix el grau de lagoftàlmia tant en malalties traumàtiques com no traumàtiques.
 - A les malalties traumàtiques, la cirurgia redueix un 56% el grau de lagoftàlmia de forma estadísticament significativa (t aparellada=0,021).
 - A les malalties no traumàtiques, la cirurgia redueix un 75% el grau de lagoftàlmia de forma estadísticament significativa (t aparellada<0,01).

Mitjana del grau de lagoftàlmia (n°)		Exploració		Diferències (%)	T aparellada*
Etiologia	Traumàtica	1,29 (0,83-1,74)	0,57 (0,08-1,07)	56	0,012
	No traumàtica	1,33 (0,79-1,88)	0,33 (-0,21-0,88)	75	<0,01
Kruskal-Wallis		0,02<3,84	0,51<3,84	0,51<3,84	

TAULA 181. Mitjana del grau de lagoftàlmia a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per etiologia no/traumàtica. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb lagoftàlmia.

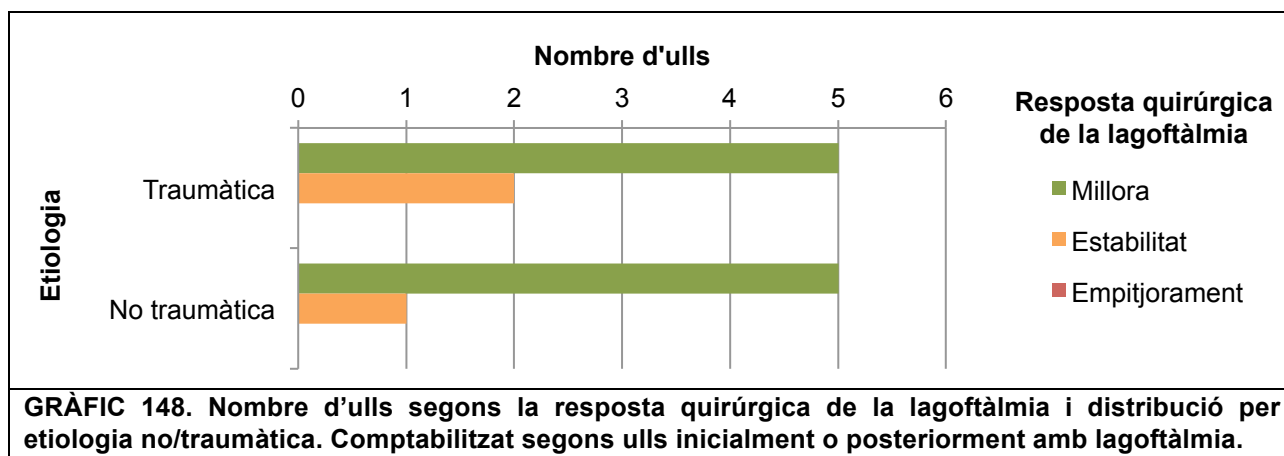


L'anàlisi de la resposta quirúrgica de la lagoftàlmia segons distribució per etiologia no/traumàtica comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb lagoftàlmia permet obtenir els següents resultats (**Taula 182, Gràfic 148**):

- En malalties traumàtiques, la cirurgia implica una millora de la lagoftàlmia en un 71% dels casos (5 ulls) i estabilitat en un 29% (2 ulls).
- En malalties no traumàtiques, la cirurgia implica una millora de la lagoftàlmia en un 83% dels casos (5 ulls) i estabilitat en un 17% (1 ull).

Ulls (%)		Resposta quirúrgica de la lagoftàlmia		
		Millora	Estabilitat	Empitjorament
Etiologia	Traumàtica	71 (30-95)	29 (5-70)	0 (1-44)
	No traumàtica	83 (36-99)	17 (1-64)	0 (2-48)

TAULA 182. Percentatge d'ulls segons la resposta quirúrgica de la lagoftàlmia i distribució per etiologia no/traumàtica. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb lagoftàlmia.



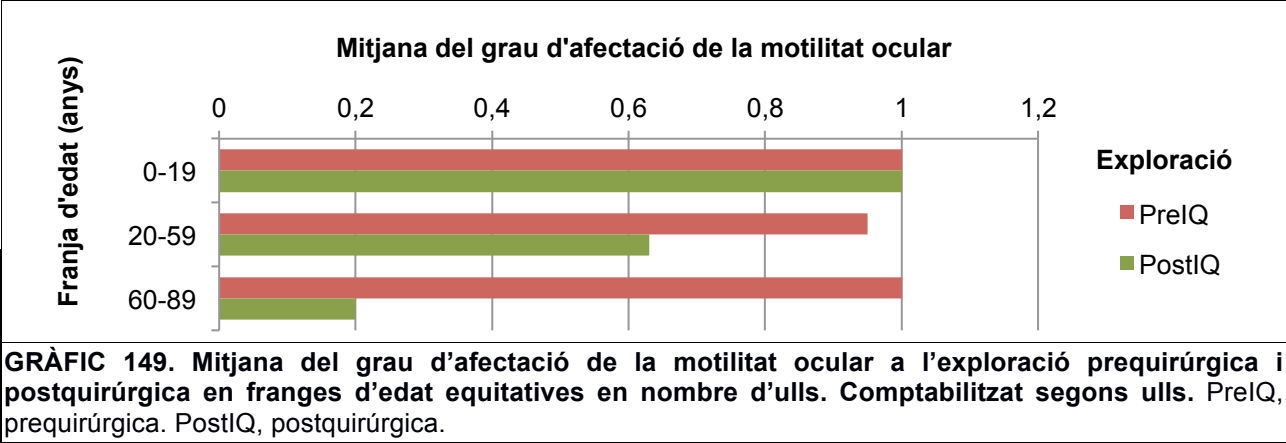
Resposta quirúrgica de la motilitat ocular segons distribució per edat (en franges equitatives)

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de la motilitat ocular segons distribució per edat (en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls) comptabilitzat segons ulls permet obtenir els següents resultats (**Taula 183, Gràfic 149**):

- La cirurgia millora el grau d'afectació de la motilitat ocular en qualsevol edat.
 - o En pacients de 20-59 anys, la cirurgia redueix un 33% el grau d'afectació de la motilitat ocular de forma estadísticament significativa (Wilcoxon $34 > 4$).
 - o En pacients de 60-89 anys, la cirurgia redueix un 80% el grau d'afectació de la motilitat ocular de forma estadísticament significativa (t aparellada = 0,016).

Mitjana del grau d'afectació de la motilitat ocular (nº)		Exploració		Diferència (%)	Anàlisi estadística
		Prequirúrgica	Postquirúrgica		
Franja d'edat (anys)	0-19	1	1	0	---
	20-59	0,95 (0,84-1,06)	0,63 (0,39-0,87)	33	34 > 4 Wilcoxon
	60-89	1 (1,00-1,00)	0,2 (-0,36-0,76)	80	0,016 t
Kruskal-Wallis		0,05 < 5,99	3,75 < 5,99	3,63 < 5,99	

TAULA 183. Mitjana del grau d'afectació de la motilitat ocular a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls. Comptabilitzat segons ulls.

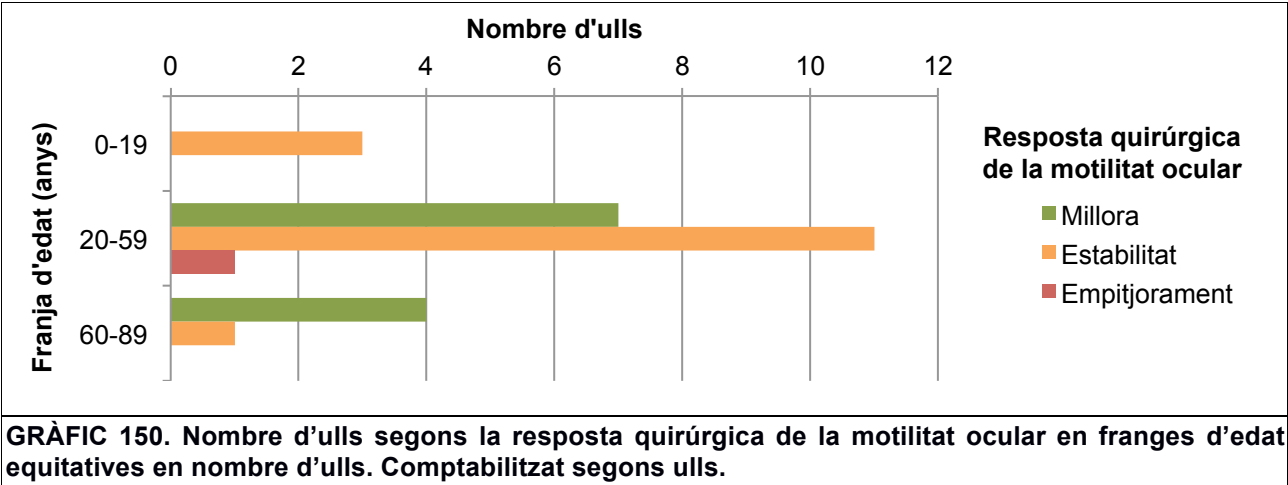


L'anàlisi de la resposta quirúrgica de la motilitat ocular segons distribució per edat (en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls) comptabilitzat segons ulls permet obtenir els següents resultats (**Taula 184, Gràfic 150**):

- En pacients de 0-19 anys, la cirurgia implica una estabilitat del grau d'afectació de la motilitat ocular en un 100% dels casos (3 ulls).
- En pacients de 20-59 anys, la cirurgia implica una millora del grau d'afectació de la motilitat ocular en un 37% dels casos (7 ulls), estabilitat en un 58% (11 ulls) i empitjorament en un 5% (1 ull).
- En pacients de 60-89 anys, la cirurgia implica una millora del grau d'afectació de la motilitat ocular en un 80% dels casos (4 ulls) i estabilitat en un 20% (1 ull).

Ulls (%)		Resposta quirúrgica de la motilitat ocular		
		Millora	Estabilitat	Empitjorament
Franja d'edat (anys)	0-19	0 (3-69)	100 (31-97)	0 (3-69)
	20-59	37 (17-61)	58 (34-79)	5 (0-28)
	60-89	80 (30-99)	20 (1-70)	0 (2-54)

TAULA 184. Percentatge d'ulls segons la resposta quirúrgica de la motilitat ocular en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls. Comptabilitzat segons ulls.



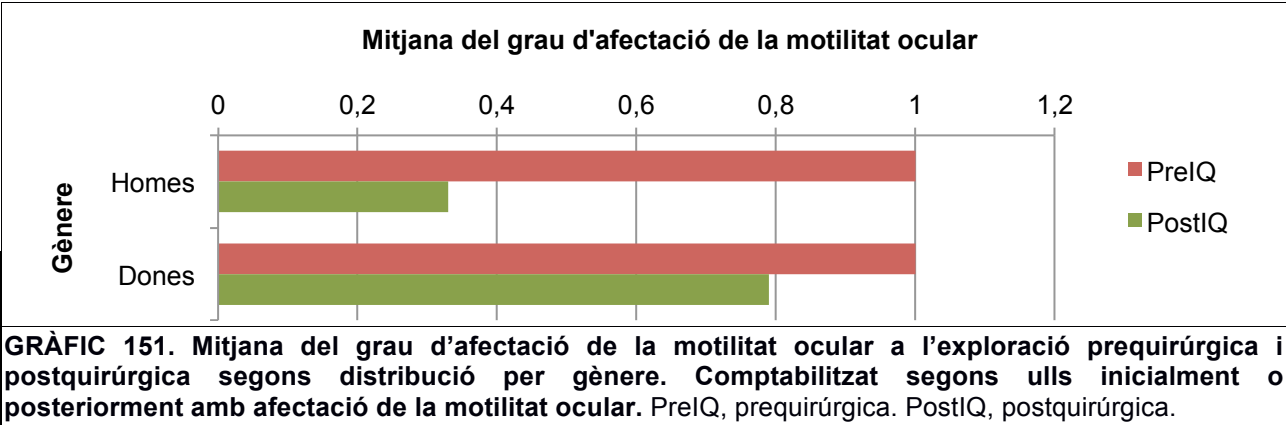
Resposta quirúrgica de la motilitat ocular segons distribució per gènere

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de la motilitat ocular segons distribució per gènere comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la motilitat ocular permet obtenir els següents resultats (**Taula 185, Gràfic 151**):

- La cirurgia millora el grau d'afectació de la motilitat ocular.
 - o En homes, la cirurgia redueix un 67% l'afectació de la motilitat ocular de forma estadísticament significativa (Wilcoxon $44 > 4$).
- El grau d'afectació de la motilitat ocular postquirúrgica és menor en homes de forma estadísticament significativa (Kruskal-Wallis $4,20 > 3,84$).
- El percentatge de reducció de l'afectació de la motilitat ocular és major als homes (67%) que a les dones (21%) de forma estadísticament significativa (Kruskal-Wallis $4,61 > 2,84$).

Mitjana del grau d'afectació de la motilitat ocular (n°)		Exploració		Diferència (%)	Anàlisi estadística
		Prequirúrgica	Postquirúrgica		
Gènere	Homes	1 (1,00-1,00)	0,33 (0,02-0,65)	67	44>4 Wilcoxon
	Dones	1 (1,00-1,00)	0,79 (0,54-1,03)	21	0,082 t
Kruskal-Wallis		0,09<3,84	4,20>3,84	4,61>3,84	

TAULA 185. Mitjana del grau d'afectació de la motilitat ocular a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per gènere. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la motilitat ocular.

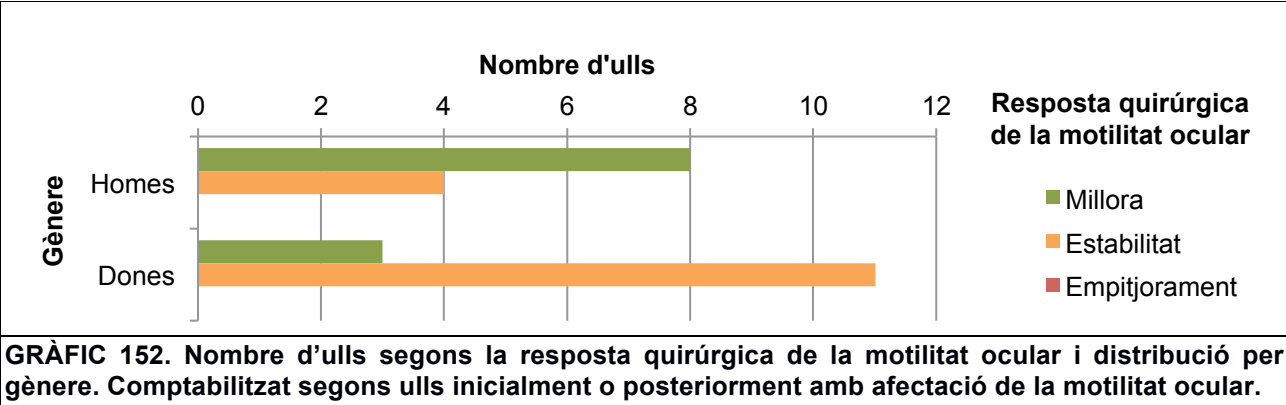


L'anàlisi de la resposta quirúrgica de la motilitat ocular segons distribució per gènere comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la motilitat ocular permet obtenir els següents resultats (**Taula 186, Gràfic 152**):

- En homes, la cirurgia implica una millora del grau d'afectació de la motilitat ocular en un 67% dels casos (8 ulls) i estabilitat en un 33% (4 ulls).
- En dones, la cirurgia implica una millora del grau d'afectació de la motilitat ocular en un 21% dels casos (3 ulls) i estabilitat en un 79% (11 ulls).

Ulls (%)		Resposta quirúrgica de la motilitat ocular		
		Millora	Estabilitat	Empitjorament
Gènere	Homes	67 (35-89)	33 (11-65)	0 (1-30)
	Dones	21 (6-51)	79 (49-94)	0 (1-27)

TAULA 186. Percentatge d'ulls segons la resposta quirúrgica de la motilitat ocular i distribució per gènere. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la motilitat ocular.



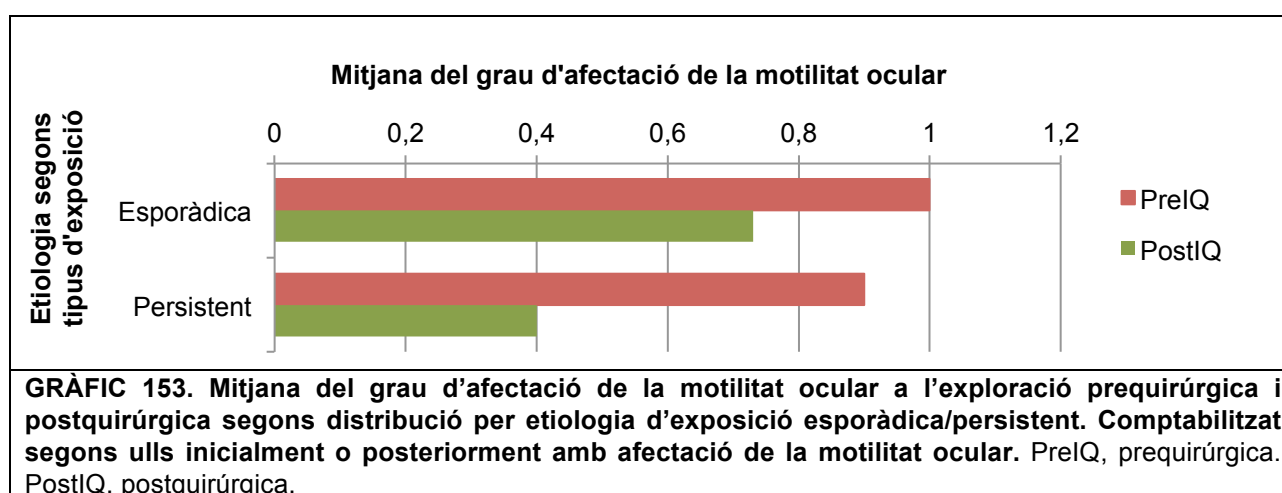
Resposta quirúrgica de la motilitat ocular segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de la motilitat ocular segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la motilitat ocular permet obtenir els següents resultats (**Taula 187, Gràfic 153**):

- La cirurgia del simblèfaron redueix el grau d'afectació de la motilitat ocular tant en malalties d'exposició esporàdica com persistent.
 - o A les malalties d'exposició esporàdica, la cirurgia redueix un 27% el grau d'afectació de la motilitat ocular de forma estadísticament significativa (t aparellada=0,041).
 - o A les malalties d'exposició persistent, la cirurgia redueix un 56% el grau d'afectació de la motilitat ocular de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 26>2).

Mitjana del grau d'afectació de la motilitat ocular (n°)		Exploració		Diferències (%)	Anàlisi estadística
Etiologia segons tipus d'exposició		Prequirúrgica	Postquirúrgica		
	Esporàdica	1 (1,00-1,00)	0,73 (0,48-0,99)	27	0,041 t*
	Persistent	0,9 (0,67-1,13)	0,4 (0,03-0,77)	56	26>2 Wilcoxon
Kruskal-Wallis		0,17<3,84	1,92<3,84	1,17<3,84	

TAULA 187. Mitjana del grau d'afectació de la motilitat ocular a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la motilitat ocular.

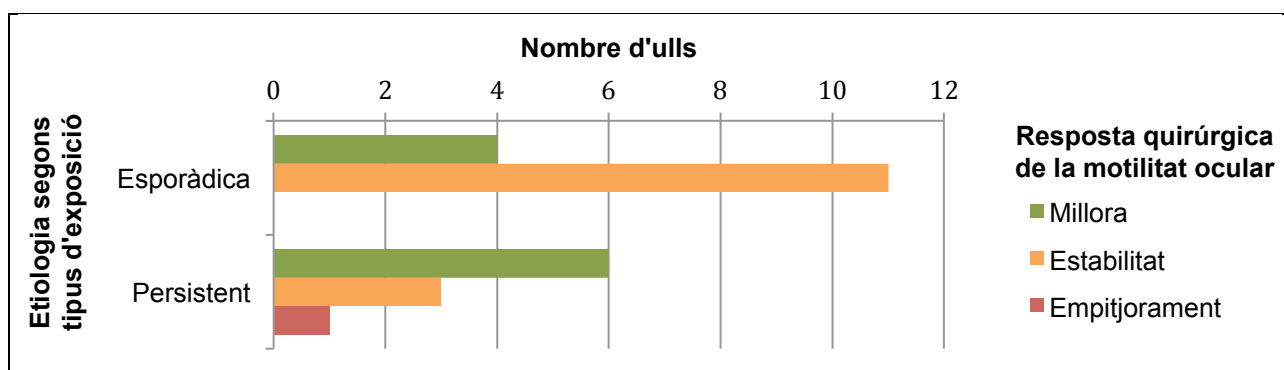


L'anàlisi de la resposta quirúrgica de la motilitat ocular segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la motilitat ocular permet obtenir els següents resultats (**Taula 188, Gràfic 154**):

- En malalties d'exposició esporàdica, la cirurgia implica una millora del grau d'afectació de la motilitat ocular en un 27% dels casos (4 ulls) i estabilitat en un 73% (11 ulls).
- En malalties d'exposició persistent, la cirurgia implica una millora del grau d'afectació de la motilitat ocular en un 60% dels casos (6 ulls), estabilitat en un 30% (3 ulls) i empitjorament en un 10% (1 ull).

Ulls (%)		Resposta quirúrgica de la motilitat ocular		
		Millora	Estabilitat	Empitjorament
Etiologia segons tipus d'exposició	Esporàdica	27 (9-55)	73 (45-91)	0 (1-25)
	Persistent	60 (27-86)	30 (8-65)	10 (1-46)

TAULA 188. Percentatge d'ulls segons la resposta quirúrgica de l'afectació la motilitat ocular i distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació la motilitat ocular.



GRÀFIC 154. Nombre d'ulls segons la resposta quirúrgica de l'afectació la motilitat ocular i distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació la motilitat ocular.

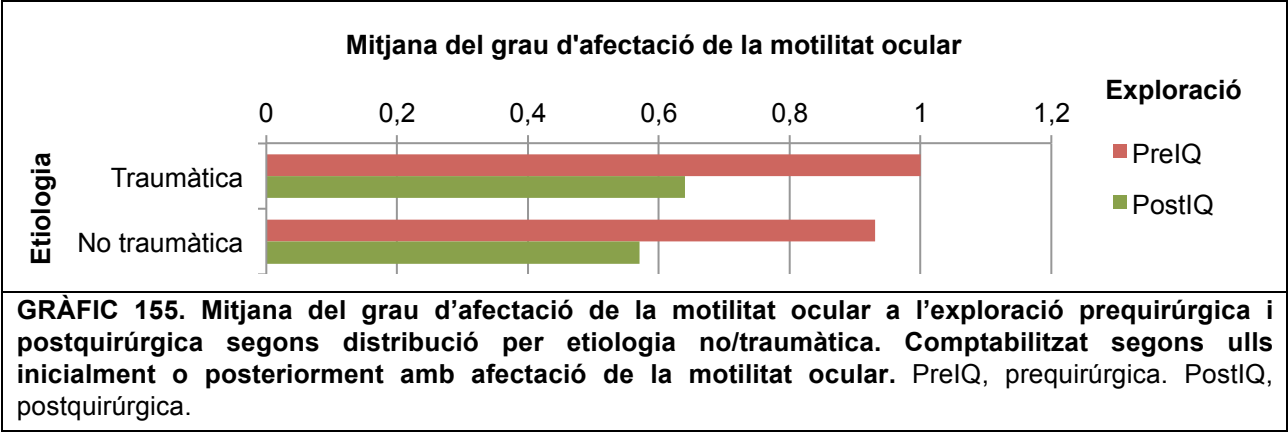
Resposta quirúrgica de la motilitat ocular segons distribució per etiologia no/traumàtica

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de la motilitat ocular segons distribució per etiologia no/traumàtica comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la motilitat ocular permet obtenir els següents resultats (**Taula 189, Gràfic 155**):

- La cirurgia del simblèfaron redueix el grau d'afectació de la motilitat ocular tant en malalties traumàtiques com no traumàtiques.
 - o A les malalties traumàtiques, la cirurgia redueix un 36% el grau d'afectació de la motilitat ocular de forma estadísticament significativa (t aparellada=0,038).
 - o A les malalties no traumàtiques, la cirurgia redueix un 38% el grau d'afectació de la motilitat ocular de forma estadísticament significativa (Wilcoxon $26 > 2$).

Mitjana del grau d'afectació de la motilitat ocular (n°)		Exploració		Diferències (%)	Anàlisi estadística
Etiologia	Traumàtica	Prequirúrgica 1 (1,00-1,00)	Postquirúrgica 0,64 (0,30-0,98)		
	No traumàtica	0,93 (0,77-1,08)	0,57 (0,27-0,87)	38	26>2 Wilcoxon
Kruskal-Wallis		0,51<3,84	0,07<3,84	0,01<3,84	

TAULA 189. Mitjana del grau d'afectació de la motilitat ocular a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per etiologia no/traumàtica. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la motilitat ocular.

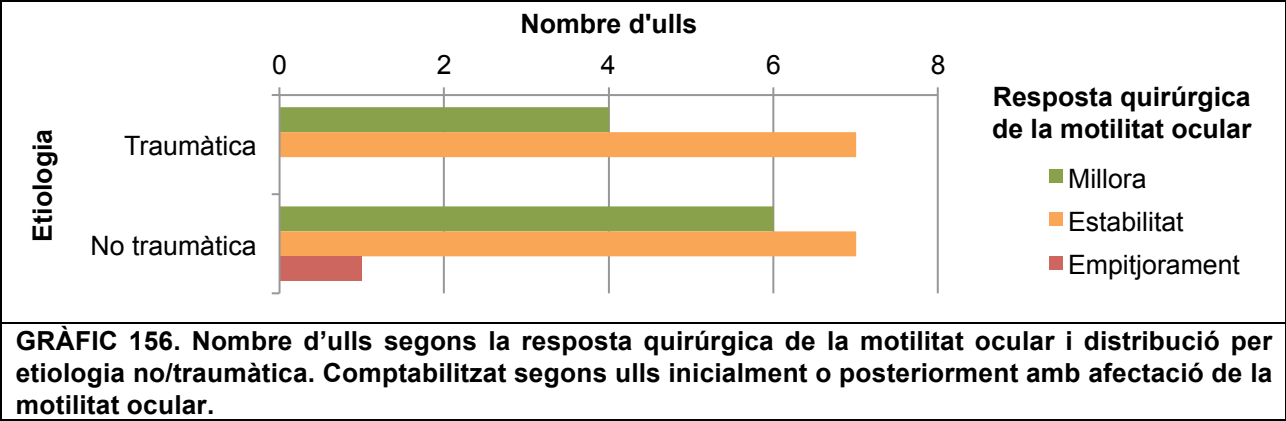


L'anàlisi de la resposta quirúrgica de la motilitat ocular segons distribució per etiologia no/traumàtica comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la motilitat ocular permet obtenir els següents resultats (**Taula 190, Gràfic 156**):

- En malalties traumàtiques, la cirurgia implica una millora en un 36% dels casos (4 ulls) i estabilitat en un 64% (7 ulls).
- En malalties no traumàtiques, la cirurgia implica una millora en un 43% dels casos (6 ulls), estabilitat en un 50% (7 ulls) i un empitjorament en un 7% (1 ull).

Ulls (%)		Resposta quirúrgica de la motilitat ocular		
		Millora	Estabilitat	Empitjorament
Etiologia	Traumàtica	36 (12-68)	64 (32-88)	0 (1-32)
	No traumàtica	43 (19-70)	50 (24-76)	7 (0-36)

TAULA 190. Percentatge d'ulls segons la resposta quirúrgica de la motilitat ocular i distribució per etiologia no/traumàtica. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la motilitat ocular.



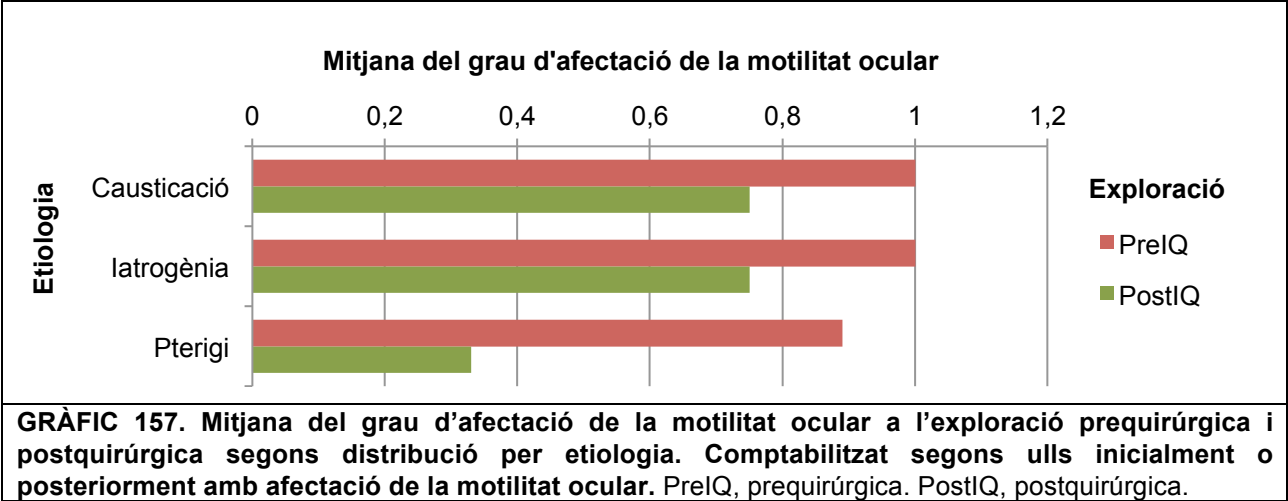
Resposta quirúrgica de la motilitat ocular segons distribució per etiologia

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de la motilitat ocular segons distribució per etiologia comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la motilitat ocular permet obtenir els següents resultats (**Taula 191, Gràfic 157**):

- La cirurgia implica una millora de la motilitat ocular.
 - o En el pterigi, la cirurgia redueix un 63% el grau d'afectació de la motilitat ocular de forma estadísticament significativa (Wilcoxon $26 > 2$).

Mitjana del grau d'afectació de la motilitat ocular (nº)		Exploració		Diferències (%)	Anàlisi estadística
		Prequirúrgica	Postquirúrgica		
Etiologia	Causticació	1 (1,00-1,00)	0,75 (-0,05-1,55)	25	0,391 t*
	Iatrogènia	1 (1,00-1,00)	0,75 (-0,05-1,55)	25	0,391 t*
	Pterigi	0,89 (0,63-1,15)	0,33 (-0,05-0,72)	63	26>2 Wilcoxon
Kruskal-Wallis		0,15<5,99	2,08<5,99	1,33<5,99	

TAULA 191. Mitjana del grau d'afectació de la motilitat ocular a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per etiologia. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la motilitat ocular.

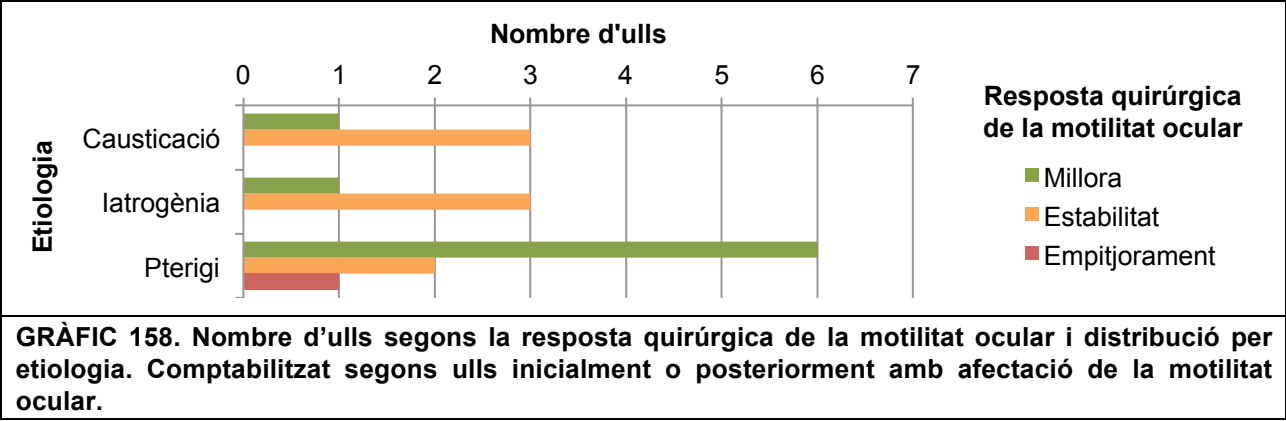


L'anàlisi de la resposta quirúrgica de la motilitat ocular segons distribució per etiologia comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la motilitat ocular permet obtenir els següents resultats (**Taula 192, Gràfic 158**):

- En causticacions, la cirurgia implica una millora en un 25% dels casos (1 ull) i estabilitat en un 75% (3 ulls).
- En malalties iatrogèniques, la cirurgia implica una millora en un 25% dels casos (1 ull), estabilitat en un 75% (3 ulls).
- En el pterigi, la cirurgia implica una millora en un 67% dels casos (6 ulls), estabilitat en un 22% (2 ulls) i un empitjorament en un 11% (1 ull).

Ulls (%)		Resposta quirúrgica de la motilitat ocular		
Etiologia	Causticació	Millora 25 (1-78)	Estabilitat 75 (22-99)	Empitjorament 0 (2-60)
	Iatrogènia	25 (1-78)	75 (22-99)	0 (2-60)
	Pterigi	67 (31-91)	22 (4-60)	11 (1-49)

TAULA 192. Percentatge d'ulls segons la resposta quirúrgica de la motilitat ocular i distribució per etiologia. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la motilitat ocular.



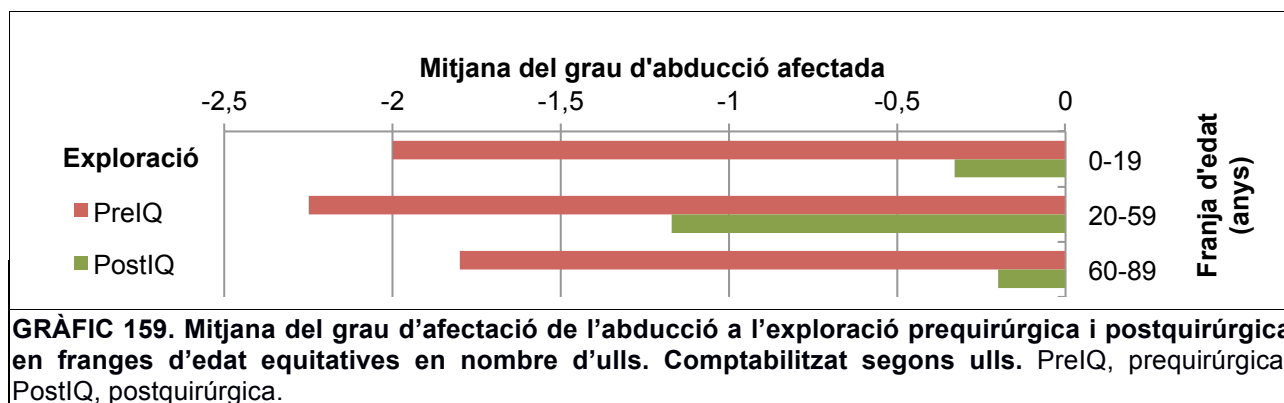
Resposta quirúrgica de l'abducció segons distribució per edat (en franges equitatives)

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de l'abducció segons distribució per edat (en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls) comptabilitzat segons ulls permet obtenir els següents resultats (Taula 193, Gràfic 159):

- La cirurgia millora el grau de l'abducció afectada en qualsevol edat.
 - o En pacients de 0-19 anys, la cirurgia redueix un 83% el grau de l'abducció afectada de forma estadísticament significativa ($p=0,045$).
 - o En pacients de 20-59 anys, la cirurgia redueix un 48% el grau de l'abducció afectada de forma estadísticament significativa ($p=0,035$).

Mitjana del grau d'abducció afectada (nº)		Exploració		Diferència (%)	T aparellada
		Prequirúrgica	Postquirúrgica		
Franja d'edat (anys)	0-19	-2	-0,33	83	0,045
	20-59	-2,25 (-3,07- -1,43)	-1,17 (-2,02- -0,32)	48	0,035
	60-89	-1,8 (-3,6-0,0)	-0,2 (-0,76-0,36)	89	0,120
Anàlisi estadística		0,805 ANOVA	2,44<5,99 Kruskal-Wallis	0,767 ANOVA	

TAULA 193. Mitjana del grau d'afectació de l'abducció a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls. Comptabilitzat segons ulls.

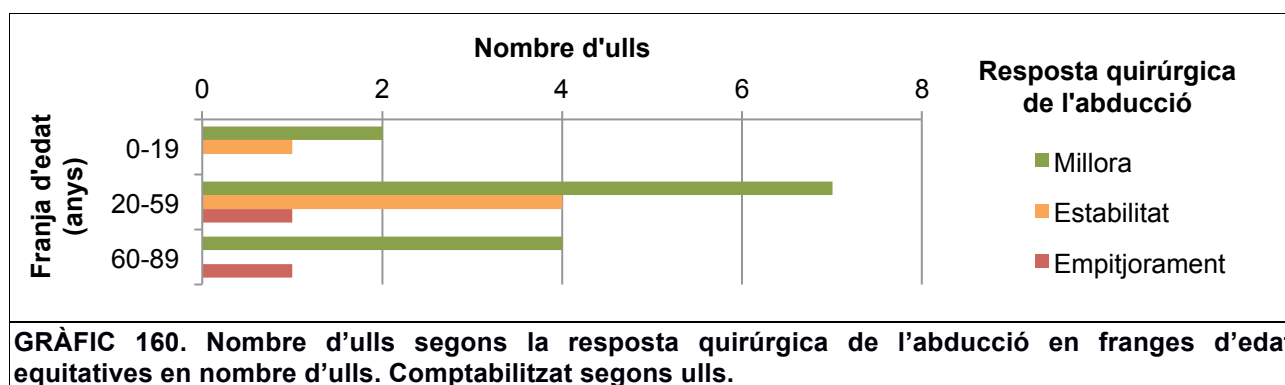


L'anàlisi de la resposta quirúrgica de l'abducció segons distribució per edat (en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls) comptabilitzat segons ulls permet obtenir els següents resultats (**Taula 194, Gràfic 160**):

- En pacients de 0-19 anys, la cirurgia implica una millora del grau de l'abducció afectada en un 67% dels casos (2 ulls) i estabilitat en un 33% (1 ull).
- En pacients de 20-59 anys, la cirurgia implica una millora del grau de l'abducció afectada en un 58% dels casos (7 ulls), estabilitat en un 33% (4 ulls) i empitjorament en un 8% (2 ulls).
- En pacients de 60-89 anys, la cirurgia implica una millora del grau de l'abducció afectada en un 80% dels casos (4 ulls) i empitjorament en un 20% (1 ull).

Ulls (%)		Resposta quirúrgica de l'abducció		
		Millora	Estabilitat	Empitjorament
Franja d'edat (anys)	0-19	67 (13-98)	33 (2-87)	0 (3-69)
	20-59	58 (29-84)	33 (11-65)	8 (0-40)
	60-89	80 (30-99)	0 (2-54)	20 (1-70)

TAULA 194. Percentatge d'ulls segons la resposta quirúrgica de l'abducció en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls. Comptabilitzat segons ulls.



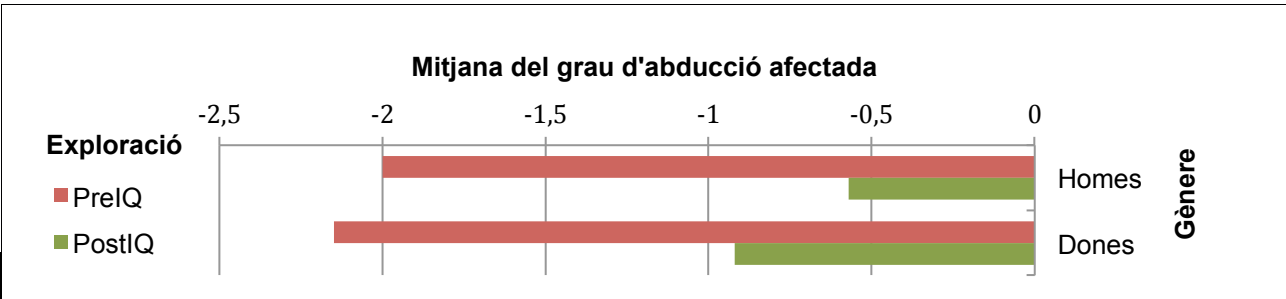
Resposta quirúrgica de l'abducció segons distribució per gènere

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de l'abducció segons distribució per gènere comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de l'abducció permet obtenir els següents resultats (**Taula 195, Gràfic 161**):

- La cirurgia millora l'abducció en ambdós gèneres.
 - o En homes, la cirurgia redueix un 71% el grau d'abducció afectada de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 17>1).
 - o En dones, la cirurgia redueix un 57% el grau d'abducció afectada de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 40,0>6).

Mitjana del grau d'abducció afectada (nº)		Exploració		Diferència (%)	Wilcoxon
		Prequirúrgica	Postquirúrgica		
Gènere	Homes	-2 (-3,2- -0,8)	-0,57 (-1,30-0,16)	71	17>1
	Dones	-2,15 (-2,93- -1,38)	-0,92 (-1,72- -0,13)	57	40,0>6
Kruskal-Wallis		0,801 ANOVA	0,10<3,84 Kruskal-Wallis	0,795 ANOVA	

TAULA 195. Mitjana del grau d'afectació de l'abducció a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per gènere. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de l'abducció.



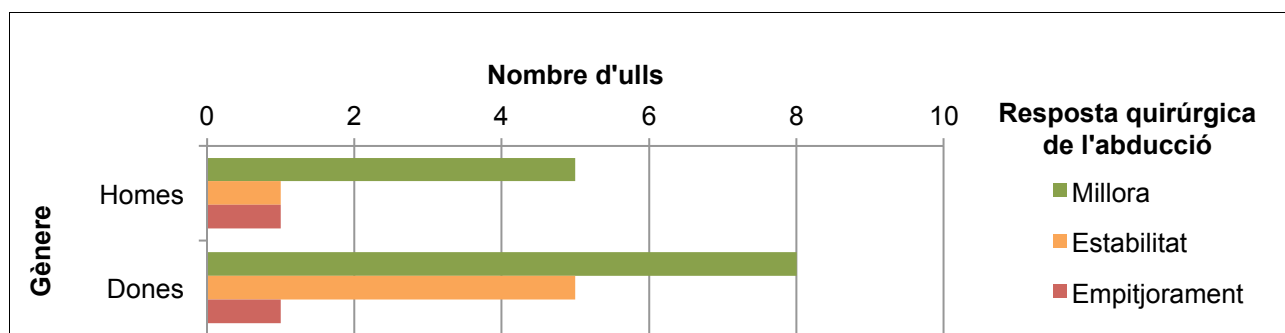
GRÀFIC 161. Mitjana del grau d'afectació de l'abducció a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per gènere. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de l'abducció. PrelQ, prequirúrgica. PostlQ, postquirúrgica.

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de l'abducció segons distribució per gènere comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de l'abducció permet obtenir els següents resultats (**Taula 196, Gràfic 162**):

- En homes, la cirurgia implica una millora de l'abducció en un 71% dels casos (5 ulls), estabilitat en un 14% (1 ull) i empitjorament en un 14% (1 ull).
- En dones, la cirurgia implica una millora de l'abducció en un 57% dels casos (8 ulls), estabilitat en un 36% (5 ulls) i empitjorament en un 7% (1 ull).

Ulls (%)		Resposta quirúrgica de l'abducció		
		Millora	Estabilitat	Empitjorament
Gènere	Homes	71 (30-95)	14 (1-58)	14 (1-58)
	Dones	57 (30-81)	36 (14-64)	7 (0-36)

TAULA 196. Percentatge d'ulls segons la resposta quirúrgica de l'abducció i distribució per gènere. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de l'abducció.



GRÀFIC 162. Nombre d'ulls segons la resposta quirúrgica de l'abducció i distribució per gènere. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de l'abducció.

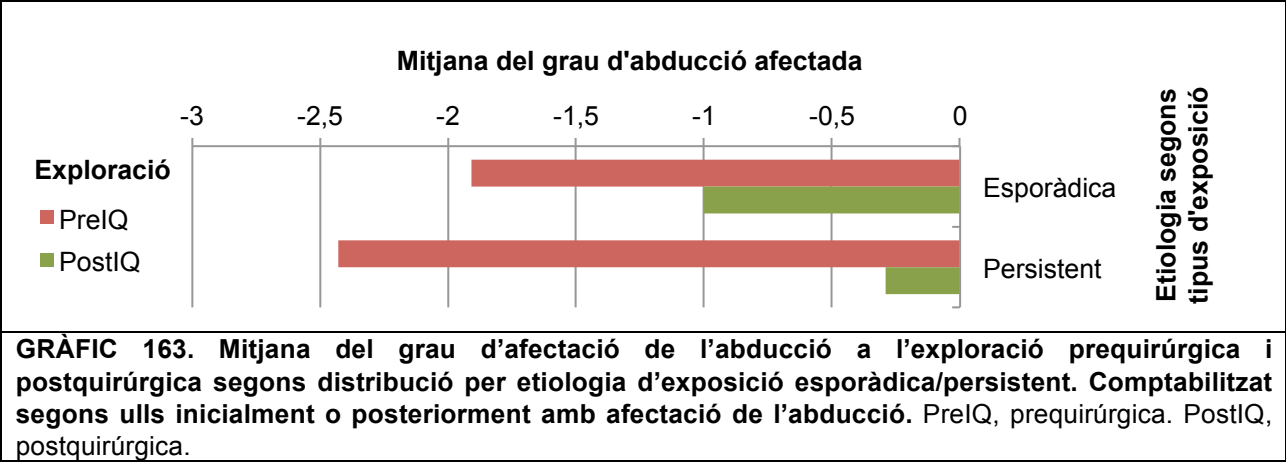
Resposta quirúrgica de l'abducció segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de l'abducció segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de l'abducció permet obtenir els següents resultats (**Taula 197, Gràfic 163**):

- La cirurgia millora l'abducció tant en etiologia d'exposició esporàdica com persistent.
 - o En malalties d'exposició esporàdica, la cirurgia millora un 48% el grau d'afectació de l'abducció de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 20,0>2).
 - o En malalties d'exposició persistent, la cirurgia millora un 88% el grau d'afectació de l'abducció de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 28,0>2).

Mitjana del grau d'abducció afectada (nº)		Exploració		Diferències (%)	Wilcoxon
		Prequirúrgica	Postquirúrgica		
Etiologia segons tipus d'exposició	Esporàdica	-1,91 (-2,83- -0,99)	-1 (-1,85- -0,15)	48	20,0>2
	Persistent	-2,43 (-3,5- -1,4)	-0,29 (-0,74-0,17)	88	28,0>2
Kruskal-Wallis		0,59<3,84 Kruskal-Wallis	1,39<3,84 Kruskal-Wallis	0,116 ANOVA	

TAULA 197. Mitjana del grau d'afectació de l'abducció a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de l'abducció.

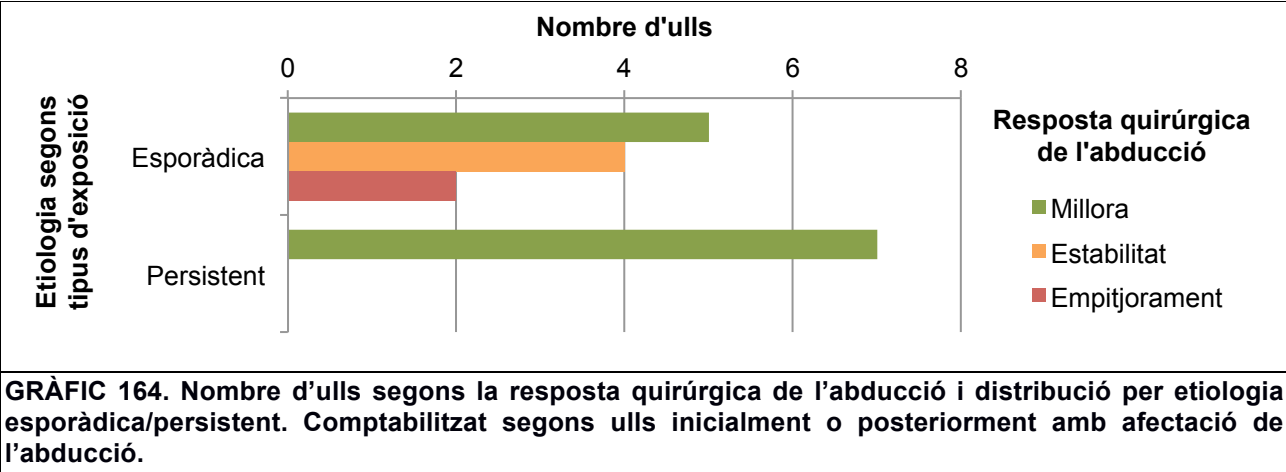


L'anàlisi de la resposta quirúrgica de l'abducció segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de l'abducció permet obtenir els següents resultats (**Taula 198, Gràfic 164**):

- En malalties d'exposició esporàdica, la cirurgia implica una millora del grau de l'abducció afectada en un 45% dels casos (5 ulls), estabilitat en un 36% (4 ulls) i empitjorament en un 18% (2 ulls).
- En malalties d'exposició persistent, la cirurgia implica una millora del grau de l'abducció afectada en un 100% dels casos (7 ulls).

Ulls (%)		Resposta quirúrgica de l'abducció		
		Millora	Estabilitat	Empitjorament
Etiologia segons tipus d'exposició	Esporàdica	45 (18-75)	36 (12-68)	18 (3-52)
	Persistent	100 (56-99)	0 (1-44)	0 (1-44)

TAULA 198. Percentatge d'ulls segons la resposta quirúrgica de l'abducció i distribució per etiologia esporàdica/persistent. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de l'abducció.



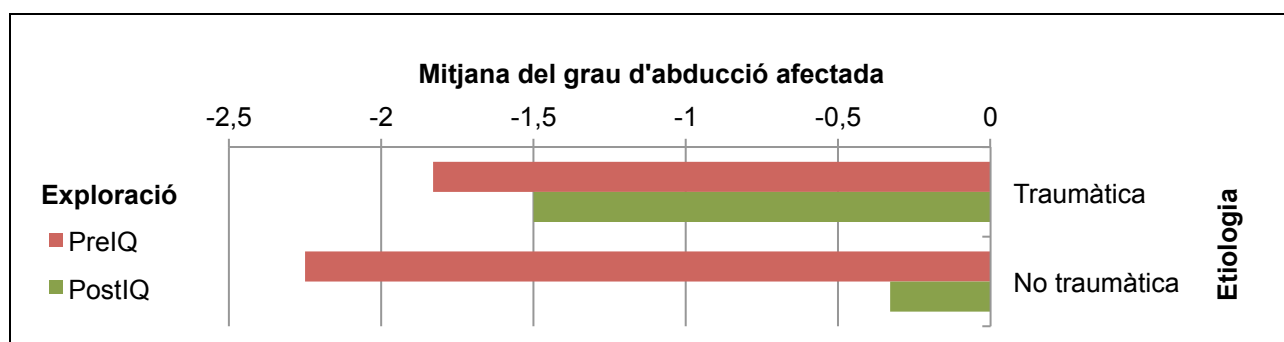
Resposta quirúrgica de l'abducció segons distribució per etiologia no/traumàtica

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de l'abducció segons distribució per etiologia no/traumàtica comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de l'abducció permet obtenir els següents resultats (**Taula 199**, **Gràfic 165**):

- La cirurgia millora l'abducció tant en malalties traumàtiques com no traumàtiques.
 - o En malalties no traumàtiques, la cirurgia millora un 85% el grau d'afectació de l'abducció de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 66,0>11).
- El grau de millora de l'abducció és major a les malalties no traumàtiques (85%) que a les traumàtiques (18%) de forma estadísticament significativa (Kruskal-Wallis 4,84>3,84).

Mitjana del grau d'abducció afectada (n°)		Exploració		Diferències (%)	Wilcoxon
		Prequirúrgica	Postquirúrgica		
Etiologia	Traumàtica	-1,83 (-3,8-0,1)	-1,5 (-2,9- -0,1)	18	0,679 t
	No traumàtica	-2,25 (-2,86- -1,64)	-0,33 (-0,75-0,08)	85	66,0>11 Wilcoxon
Kruskal-Wallis		0,49<3,84	0,49<3,84	4,84>3,84	

TAULA 199. Mitjana del grau d'afectació de l'abducció a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per etiologia no/traumàtica. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de l'abducció.



GRÀFIC 165. Mitjana del grau d'afectació de l'abducció a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per etiologia no/traumàtica. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de l'abducció. PrelQ, prequirúrgica. PostIQ, postquirúrgica.

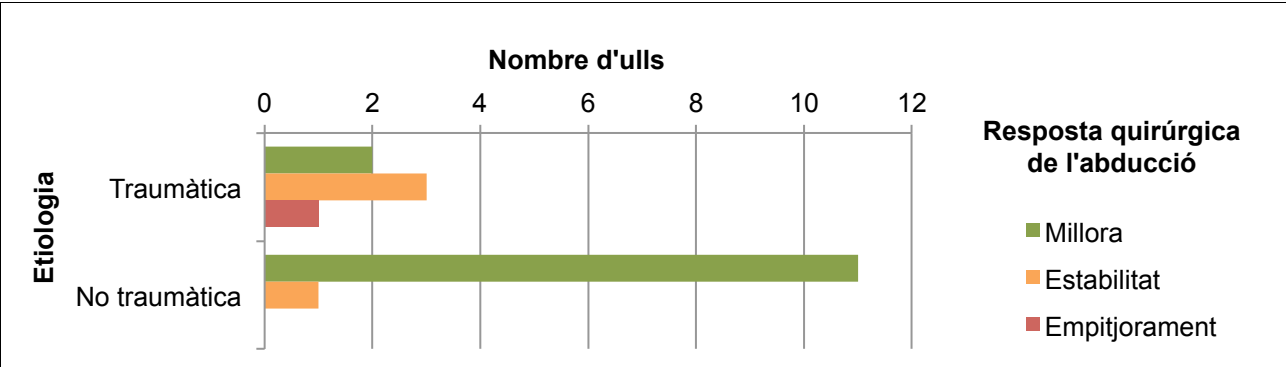
L'anàlisi de la resposta quirúrgica de l'abducció segons distribució per etiologia no/traumàtica comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de l'abducció permet obtenir els següents resultats (**Taula 200**, **Gràfic 166**):

- En malalties traumàtiques, la cirurgia implica una millora del grau de l'abducció afectada en un 33% dels casos (2 ulls), estabilitat en un 50% (3 ulls) i empitjorament en un 17% (1 ull).

- En malalties no traumàtiques, la cirurgia implica una millora del grau de l'abducció afectada en un 92% dels casos (11 ulls) i estabilitat en un 8% (1 ull).

Ulls (%)		Resposta quirúrgica de l'abducció		
		Millora	Estabilitat	Empitjorament
Etiologia	Traumàtica	33 (6-76)	50 (14-86)	17 (1-64)
	No traumàtica	92 (60-100)	8 (0-40)	0 (1-30)

TAULA 200. Percentatge d'ulls segons la resposta quirúrgica de l'abducció i distribució per etiologia no/traumàtica. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de l'abducció.



GRÀFIC 166. Nombre d'ulls segons la resposta quirúrgica de l'abducció i distribució per etiologia no/traumàtica. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de l'abducció.

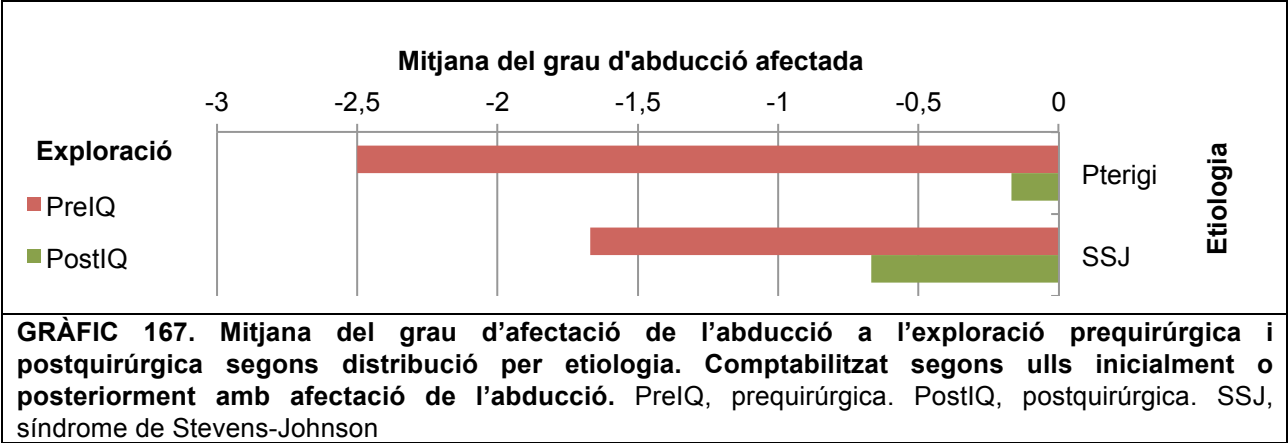
Resposta quirúrgica de l'abducció segons distribució per l'etiologia

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de l'abducció segons distribució per etiologia comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de l'abducció permet obtenir els següents resultats (**Taula 201**, **Gràfic 167**):

- En el pterigi, la cirurgia redueix un 93% el grau d'afectació de l'abducció de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 21,0>1).

Mitjana del grau d'abducció afectada (nº)		Exploració		Diferències (%)	Anàlisi estadística
Etiologia		Prequirúrgica	Postquirúrgica		
	Pterigi	-2,5 (-3,8- -1,2)	-0,17 (-0,60-0,26)	93	21,0>1 Wilcoxon
	Síndrome de Stevens-Johnson	-1,67	-0,67	60	-
Anàlisi estadística		1,00<3,84 Kruskal-Wallis	0,27<3,84 Kruskal-Wallis	0,18 ANOVA	

TAULA 201. Mitjana del grau d'afectació de l'abducció a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per etiologia. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de l'abducció.

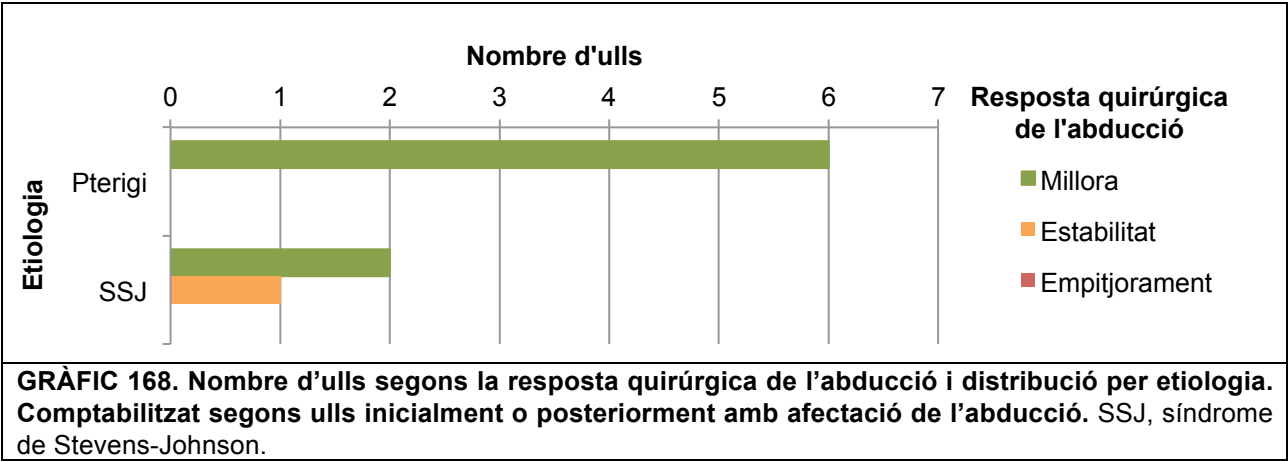


L'anàlisi de la resposta quirúrgica de l'abducció segons distribució per etiologia comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de l'abducció permet obtenir els següents resultats (**Taula 202, Gràfic 168**):

- En el pterigi, la cirurgia implica una millora del grau de l'abducció afectada en un 100% dels casos (6 ulls).
- En la síndrome de Stevens-Johnson, la cirurgia implica una millora del grau de l'abducció afectada en un 67% dels casos (2 ulls) i estabilitat en un 33% (1 ull).

Ulls (%)		Resposta quirúrgica de l'abducció		
		Millora	Estabilitat	Empitjorament
Etiologia	Pterigi	100 (52-98)	0 (2-48)	0 (2-48)
	Síndrome de Stevens-Johnson	67 (13-98)	33 (2-87)	0 (3-69)

TAULA 202. Percentatge d'ulls segons la resposta quirúrgica de l'abducció i distribució per etiologia. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de l'abducció.



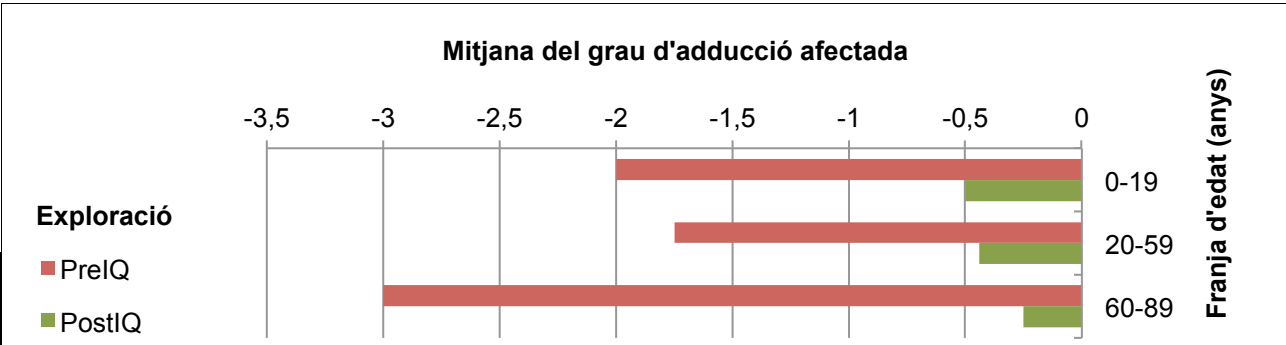
Resposta quirúrgica de l'adducció segons distribució per edat (en franges equitatives)

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de l'adducció segons distribució per edat (en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls) comptabilitzat segons ulls permet obtenir els següents resultats (Taula 203, Gràfic 169):

- La cirurgia millora el grau d'adducció afectada a qualsevol edat.
 - o En pacients de 0-19 anys, la cirurgia redueix un 75% l'adducció afectada de forma estadísticament significativa ($p=0,045$).
 - o En pacients de 20-59 anys, la cirurgia redueix un 75% l'adducció afectada de forma estadísticament significativa (Wilcoxon $91,0>17$).
 - o En pacients de 60-89 anys, la cirurgia redueix un 92% l'adducció afectada de forma estadísticament significativa ($p=0,010$).

Mitjana del grau d'adducció afectada (nº)		Exploració		Diferència (%)	Anàlisi estadística
		Prequirúrgica	Postquirúrgica		
Franja d'edat (anys)	0-19	-2 (-2,94- -1,06)	-0,5 (-1,38-0,38)	75	0,045 t
	20-59	-1,75 (-2,35- -1,15)	-0,44 (-0,91-0,04)	75	91,0>17 Wilcoxon
	60-89	-3 (-4,3- -1,7)	-0,25 (-1,05-0,55)	92	0,010 t
Anàlisi estadística		4,10<5,99 Kruskal-Wallis	0,10<5,99 Kruskal-Wallis	0,098 ANOVA	

TAULA 203. Mitjana del grau d'afectació de l'adducció a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls. Comptabilitzat segons ulls.



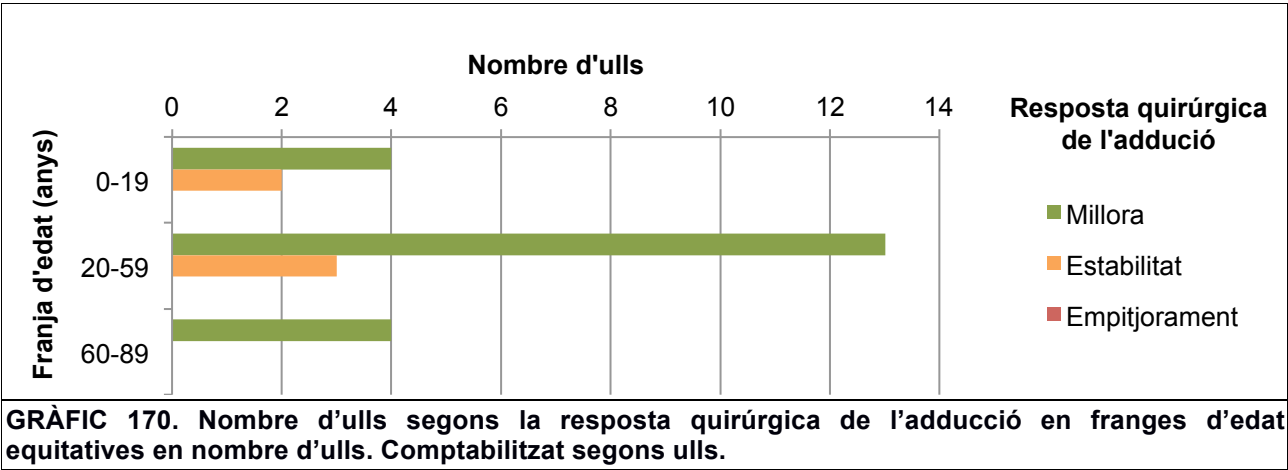
GRÀFIC 169. Mitjana del grau d'afectació de l'adducció a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls. Comptabilitzat segons ulls. PreIQ, prequirúrgica. PostIQ, postquirúrgica.

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de l'adducció segons distribució per edat (en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls) comptabilitzat segons ulls permet obtenir els següents resultats (Taula 204, Gràfic 170):

- En pacients de 0-19 anys, la cirurgia implica una millora de l'adducció en un 67% dels casos (4 ulls) i estabilitat en un 33% (2 ulls).
- En pacients de 20-59 anys, la cirurgia implica una millora de l'adducció en un 81% dels casos (13 ulls) i estabilitat en un 19% (3 ulls).
- En pacients de 60-89 anys, la cirurgia implica una millora de l'adducció en un 100% dels casos (4 ulls).

Ulls (%)		Resposta quirúrgica de l'adducció		
		Millora	Estabilitat	Empitjorament
Franja d'edat (anys)	0-19	67 (24-94)	33 (6-76)	0 (2-48)
	20-59	81 (54-95)	19 (5-46)	0 (1-24)
	60-89	100 (40-98)	0 (2-60)	0 (2-60)

TAULA 204. Percentatge d'ulls segons la resposta quirúrgica de l'adducció en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls. Comptabilitzat segons ulls.



Resposta quirúrgica de l'adducció segons distribució per gènere

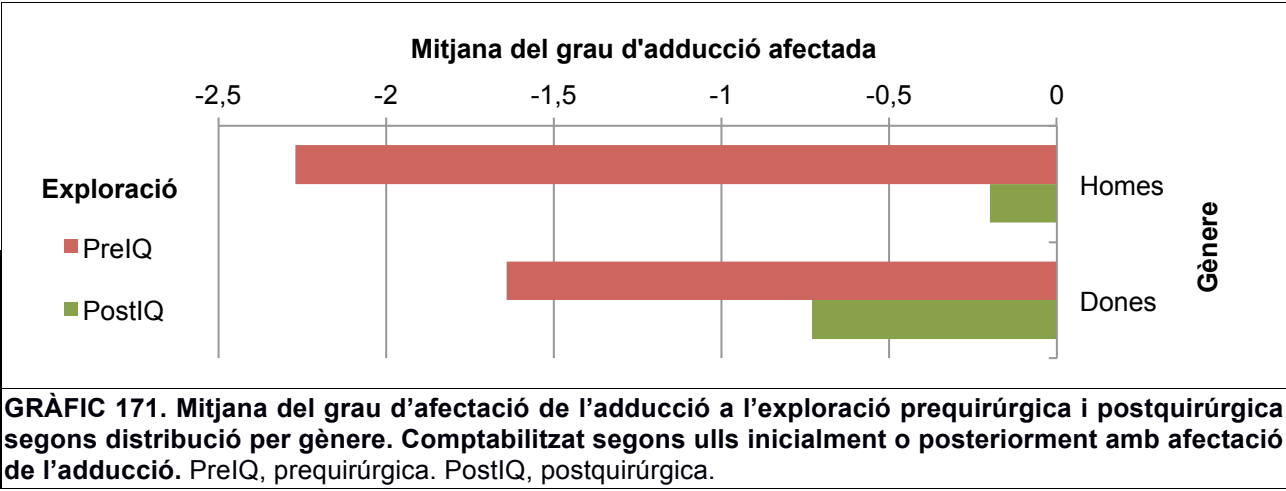
L'anàlisi de la resposta quirúrgica de l'adducció segons distribució per gènere comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de l'adducció permet obtenir els següents resultats (**Taula 205, Gràfic 171**):

- La cirurgia millora l'adducció en ambdós gèneres.
 - o En homes, la cirurgia redueix un 91% l'afectació de l'adducció de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 120>25).
 - o En dones, la cirurgia redueix un 56% l'afectació de l'adducció de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 21,0>1).

- El percentatge de millora de l'adducció és major en homes (Homes: 91%; Dones: 56%) de forma estadísticament significativa (Kruskal-Wallis $6,87 > 3,84$).

Mitjana del grau d'adducció afectada (nº)		Exploració		Diferència (%)	Wilcoxon
		Prequirúrgica	Postquirúrgica		
Gènere	Homes	-2,27 (-2,88- -1,66)	-0,2 (-0,51-0,11)	91	120,0>25
	Dones	-1,64 (-2,33- -0,95)	-0,73 (-1,41- -0,05)	56	21,0>1
Kruskal-Wallis		2,04<3,84	1,89<3,84	6,87>3,84	

TAULA 205. Mitjana del grau d'afectació de l'adducció a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per gènere. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de l'adducció.

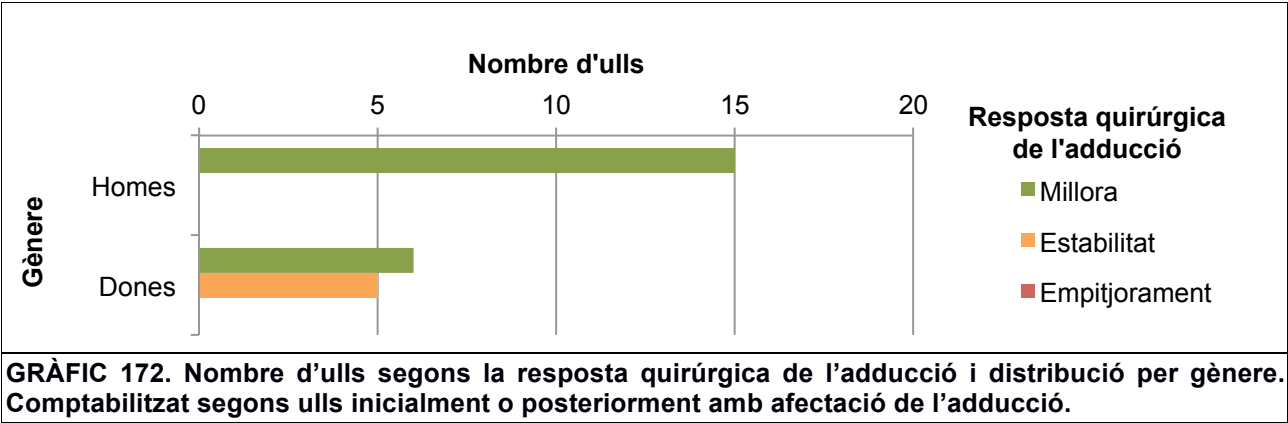


L'anàlisi de la resposta quirúrgica de l'adducció segons distribució per gènere comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de l'adducció permet obtenir els següents resultats (**Taula 206, Gràfic 172**):

- En homes, la cirurgia implica una millora del grau d'adducció afectada en un 100% dels casos (15 ulls).
- En dones, la cirurgia implica una millora del grau d'adducció afectada en un 55% dels casos (6 ulls) i estabilitat en un 45% (5 ulls).

Ulls (%)		Resposta quirúrgica de l'adducció		
		Millora	Estabilitat	Empitjorament
Gènere	Homes	100 (75-99)	0 (1-25)	0 (1-25)
	Dones	55 (25-82)	45 (18-75)	0 (1-32)

TAULA 206. Percentatge d'ulls segons la resposta quirúrgica de l'adducció i distribució per gènere. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de l'adducció.



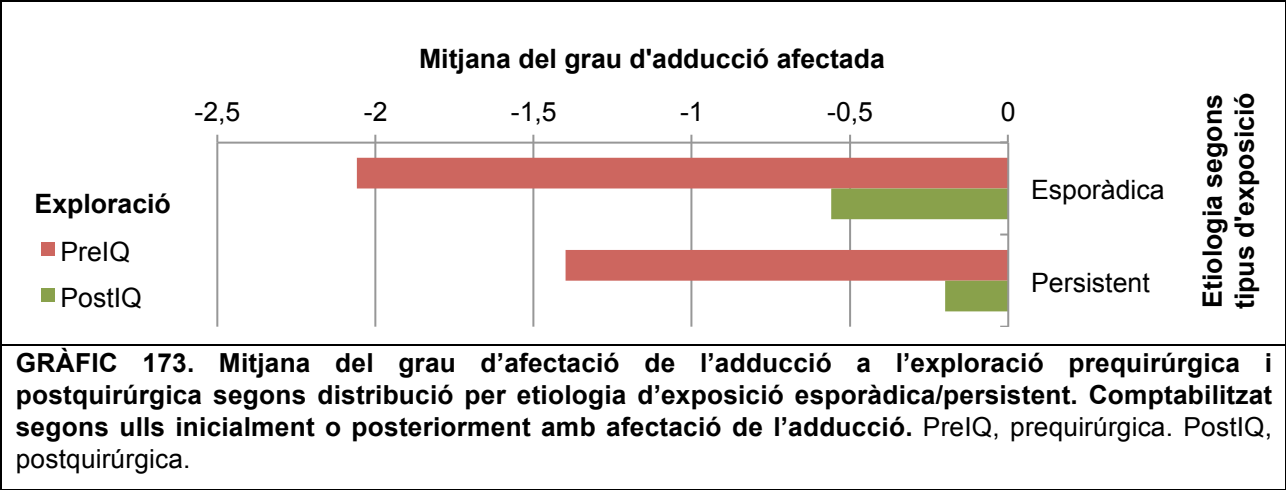
Resposta quirúrgica de l'adducció segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de l'adducció segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de l'adducció permet obtenir els següents resultats (**Taula 207, Gràfic 173**):

- La cirurgia implica una millora de l'adducció tant en etiologia d'exposició esporàdica com persistent.
 - o En malalties d'exposició esporàdica, la cirurgia redueix un 73% el grau d'afectació de l'adducció de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 105,0>21).
 - o En malalties d'exposició persistent, la cirurgia redueix un 86% el grau d'afectació de l'adducció de forma estadísticament significativa (p=0,033).

Mitjana del grau d'adducció afectada (nº)		Exploració		Diferències (%)	Anàlisi estadística
Etiologia segons tipus d'exposició		Prequirúrgica	Postquirúrgica		
	Esporàdica	-2,06 (-2,66- -1,45)	-0,56 (-1,01- -0,10)	73	105,0>21 Wilcoxon
	Persistent	-1,4 (-2,08- -0,72)	-0,2 (-0,76-0,36)	86	0,033 t*
Anàlisi estadística		0,73<3,84 Kruskal-Wallis	0,31<3,84 Kruskal-Wallis	0,632 ANOVA	

TAULA 207. Mitjana del grau d'afectació de l'adducció a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de l'adducció.

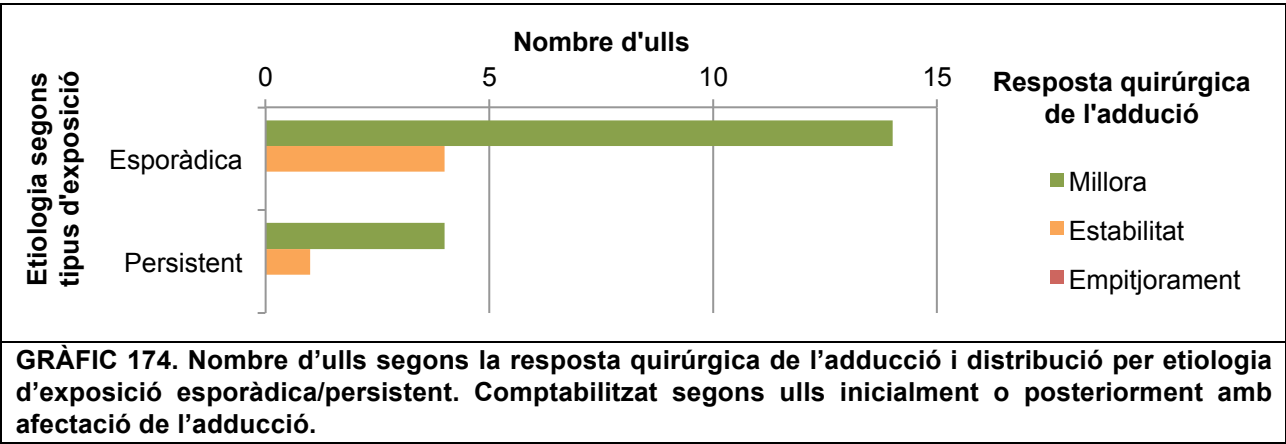


L'anàlisi de la resposta quirúrgica de l'adducció segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de l'adducció permet obtenir els següents resultats (**Taula 208, Gràfic 174**):

- En malalties d'exposició esporàdica, la cirurgia implica una millora de l'adducció en un 78% dels casos (14 ulls) i estabilitat en un 22% (4 ulls).
- En malalties d'exposició persistent, la cirurgia implica una millora de l'adducció en un 80% dels casos (4 ulls) i estabilitat en un 20% (1 ull).

Ulls (%)		Resposta quirúrgica de l'adducció		
		Millora	Estabilitat	Empitjorament
Etiologia segons tipus d'exposició	Esporàdica	78 (52-93)	22 (7-48)	0 (1-22)
	Persistent	80 (30-99)	20 (1-70)	0 (2-54)

TAULA 208. Percentatge d'ulls segons la resposta quirúrgica de l'adducció i distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de l'adducció.



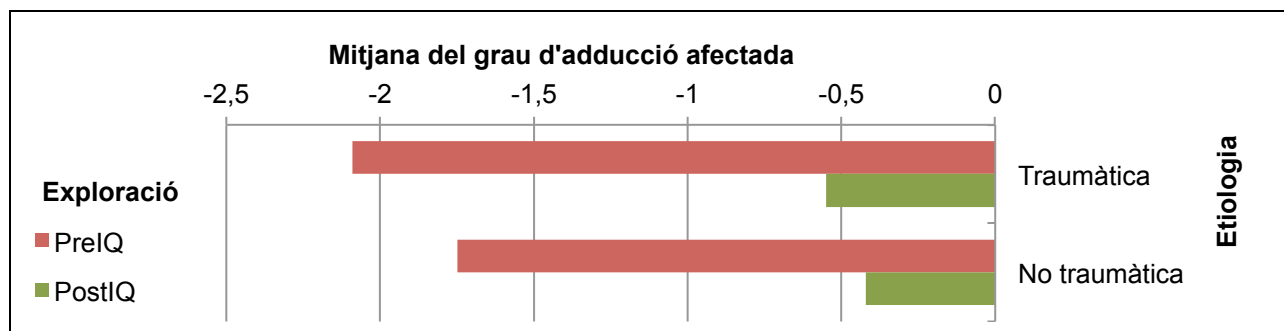
Resposta quirúrgica de l'adducció segons distribució per etiologia no/traumàtica

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de l'adducció segons distribució per etiologia no/traumàtica comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de l'adducció permet obtenir els següents resultats (**Taula 209, Gràfic 175**):

- La cirurgia implica una millora de l'adducció tant en etiologia traumàtica com no traumàtica.
 - o En malalties traumàtiques, la cirurgia redueix un 74% el grau d'afectació de l'adducció de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 36,0>4).
 - o En malalties no traumàtiques, la cirurgia redueix un 76% el grau d'afectació de l'adducció de forma quasi estadísticament significativa (Wilcoxon 55,0>8).

Mitjana del grau d'adducció afectada (n°)		Exploració		Diferències (%)	Wilcoxon
		Prequirúrgica	Postquirúrgica		
Etiologia	Traumàtica	-2,09 (-2,96- -1,22)	-0,55 (-1,17-0,08)	74	36,0>4
	No traumàtica	-1,75 (-2,36- -1,14)	-0,42 (-0,92-0,09)	76	55,0>8
Anàlisi estadística		0,16<3,84 Kruskal-Wallis	0,14<3,84 Kruskal-Wallis	0,682 ANOVA	

TAULA 209. Mitjana del grau d'afectació de l'adducció a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per etiologia no/traumàtica. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de l'adducció.



GRÀFIC 175. Mitjana del grau d'afectació de l'adducció a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per etiologia no/traumàtica. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de l'adducció. PreIQ, prequirúrgica. PostIQ, postquirúrgica.

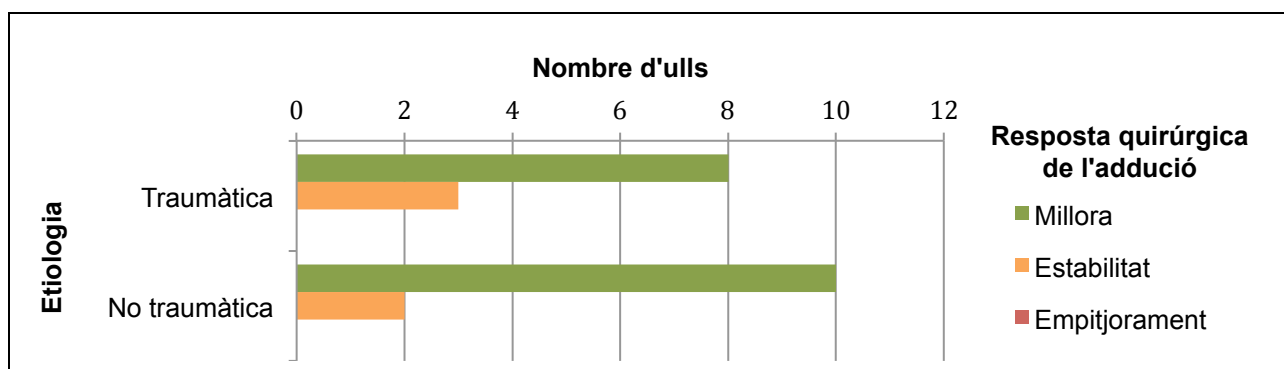
L'anàlisi de la resposta quirúrgica de l'adducció segons distribució per etiologia no/traumàtica comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de l'adducció permet obtenir els següents resultats (**Taula 210, Gràfic 176**):

- En malalties traumàtiques, la cirurgia implica una millora de l'adducció en un 73% dels casos (8 ulls) i estabilitat en un 27% (3 ulls).

- En malalties no traumàtiques, la cirurgia implica una millora de l'adducció en un 83% dels casos (10 ulls) i estabilitat en un 17% (2 ulls).

Ulls (%)		Resposta quirúrgica de l'adducció		
		Millora	Estabilitat	Empitjorament
Etiologia	Traumàtica	73 (39-93)	27 (7-61)	0 (1-32)
	No traumàtica	83 (51-97)	17 (3-49)	0 (1-30)

TAULA 210. Percentatge d'ulls segons la resposta quirúrgica de l'adducció i distribució per etiologia no/traumàtica. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de l'adducció.



GRÀFIC 176. Nombre d'ulls segons la resposta quirúrgica de l'adducció i distribució per etiologia no/traumàtica. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de l'adducció.

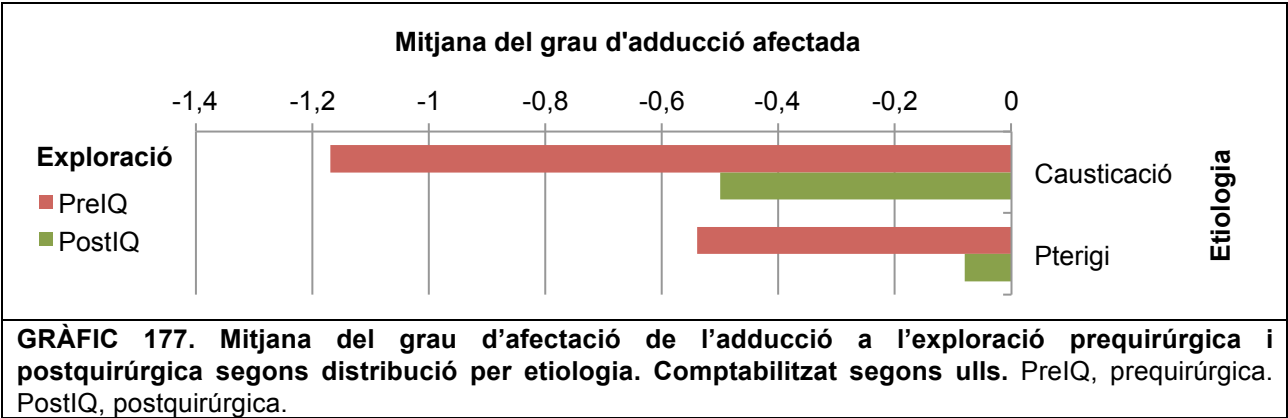
Resposta quirúrgica de l'adducció segons distribució per l'etiologia

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de l'adducció segons distribució per etiologia comptabilitzat segons ulls permet obtenir els següents resultats (**Taula 211, Gràfic 177**):

- La cirurgia implica una millora de l'adducció tant en la causticació com al pterigi.
 - o En causticacions, la cirurgia redueix un 57% el grau d'afectació de l'adducció de forma estadísticament significativa (t aparellada=0,025).
 - o En el pterigi, la cirurgia redueix un 86% el grau d'afectació de l'adducció de forma quasi estadísticament significativa (t aparellada=0,053).

Mitjana del grau d'adducció afectada (nº)		Exploració		Diferències (%)	T aparellada
		Prequirúrgica	Postquirúrgica		
Etiologia	Causticació	-1,17 (-2,2- -0,1)	-0,5 (-1,8-0,8)	57	0,025
	Pterigi	-0,54 (-1,01- -0,07)	-0,08 (-0,24-0,09)	86	0,053

TAULA 211. Mitjana del grau d'afectació de l'adducció a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per etiologia. Comptabilitzat segons ulls.



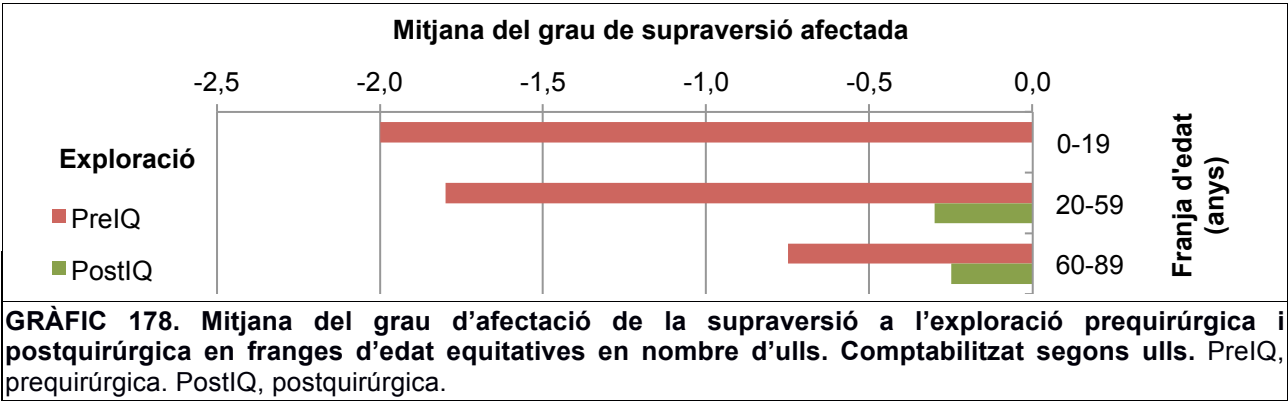
Resposta quirúrgica de la supraversiò segons distribució per edat (en franges equitatives)

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de la supraversiò segons distribució per edat (en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls) comptabilitzat segons ulls permet obtenir els següents resultats (Taula 212, Gràfic 178):

- La cirurgia millora el grau de supraversiò afectada a qualsevol edat.
 - o En pacients de 20-59 anys, la cirurgia redueix un 83% la supraversiò afectada de forma estadísticament significativa (Wilcoxon $45 > 6$).

Mitjana del grau de supraversiò afectada (n°)		Exploració		Diferència (%)	Anàlisi estadística
		Prequirúrgica	Postquirúrgica		
Franja d'edat (anys)	0-19	-2	0	100	---
	20-59	-1,8 (-2,68- -0,92)	-0,3 (-0,78-0,18)	83	45>6 Wilcoxon
	60-89	-0,75 (-1,55-0,05)	-0,25 (-1,05-0,55)	67	0,391 t
Kruskal-Wallis		1,93<3,84	0,01<3,84	1,80<3,84	

TAULA 212. Mitjana del grau d'adducció de la supraversiò a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls. Comptabilitzat segons ulls.

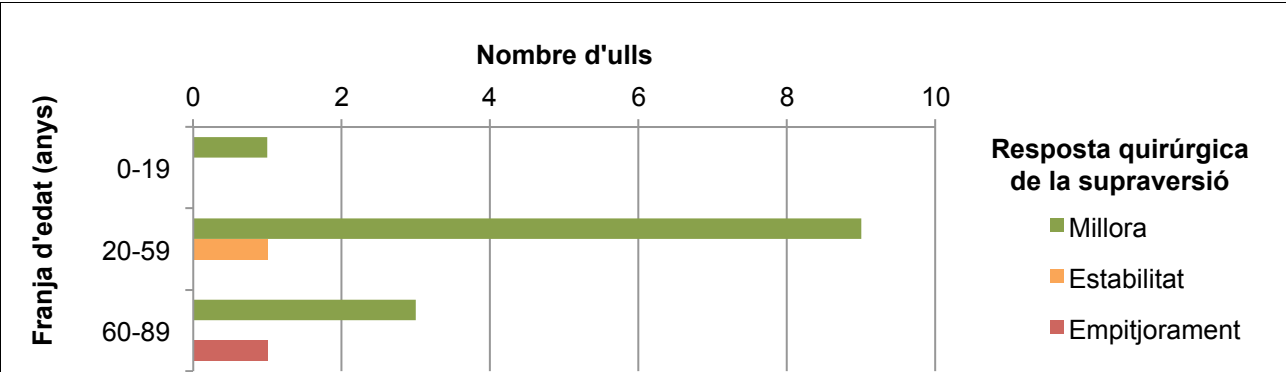


L'anàlisi de la resposta quirúrgica de la supraversiò segons distribució per edat (en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls) comptabilitzat segons ulls permet obtenir els següents resultats (**Taula 213, Gràfic 179**):

- En pacients de 0-19 anys, la cirurgia implica una millora del grau de supraversiò afectada en un 100% dels casos (1 ull)
- En pacients de 20-59 anys, la cirurgia implica una millora del grau de supraversiò afectada en un 90% dels casos (9 ulls) i estabilitat en un 10% (91 ull).
- En pacients de 60-89 anys, la cirurgia implica una millora del grau de supraversiò afectada en un 75% dels casos (3 ulls) i empitjorament en un 25% (1 ulls).

Ulls (%)		Resposta quirúrgica de la supraversiò		
		Millora	Estabilitat	Empitjorament
Franja d'edat (anys)	0-19	100 (5-89)	0 (11-95)	0 (11-95)
	20-59	90 (54-99)	10 (1-46)	0 (1-34)
	60-89	75 (22-99)	0 (2-60)	25 (1-78)

TAULA 213. Percentatge d'ulls segons la resposta quirúrgica de la supraversiò en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls. Comptabilitzat segons ulls.



GRÀFIC 179. Nombre d'ulls segons la resposta quirúrgica de la supraversiò en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls. Comptabilitzat segons ulls.

Resposta quirúrgica de la supraversiò segons distribució per gènere

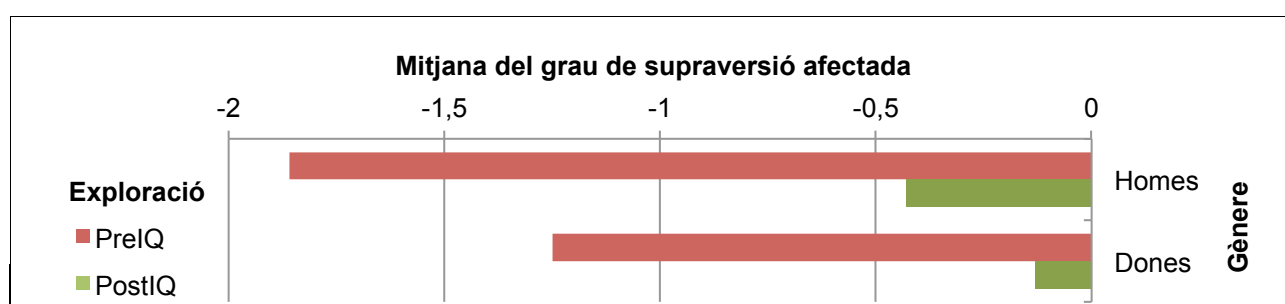
L'anàlisi de la resposta quirúrgica de la supraversiò segons distribució per gènere comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la supraversiò permet obtenir els següents resultats (**Taula 214, Gràfic 180**):

- La cirurgia millora el grau de supraversiò afectada en ambdós gèneres.
 - o En homes, la cirurgia redueix un 77% l'afectació de la supraversiò de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 23,0>2).

- En dones, la cirurgia redueix un 90% l'afectació de la supraversiò de forma estadísticament significativa (Wilcoxon $28 > 2$).

Mitjana del grau de supraversiò afectada (n°)		Exploració		Diferència (%)	Wilcoxon
		Prequirúrgica	Postquirúrgica		
Gènere	Homes	-1,86 (-3,3- -0,4)	-0,43 (-1,16-0,30)	77	23,0>2
	Dones	-1,25 (-1,64- -0,86)	-0,13 (-0,42-0,17)	90	28>2
Kruskal-Wallis		0,21<3,84	0,33<3,84	0,27<3,84	

TAULA 214. Mitjana del grau d'afectació de la supraversiò a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per gènere. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la supraversiò.



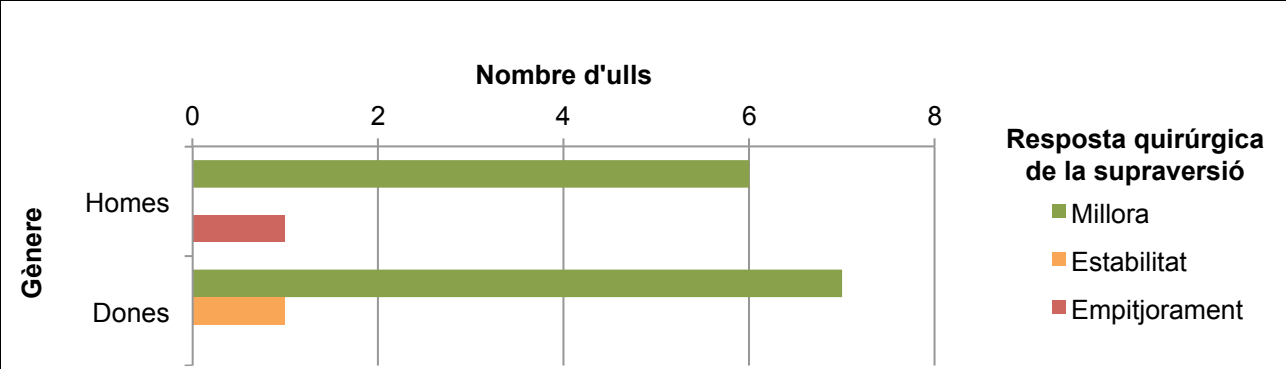
GRÀFIC 180. Mitjana del grau d'afectació de la supraversiò a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per gènere. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la supraversiò. PreIQ, prequirúrgica. PostIQ, postquirúrgica.

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de la supraversiò segons distribució per gènere comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la supraversiò permet obtenir els següents resultats (**Taula 215, Gràfic 181**):

- En homes, la cirurgia implica una millora de la supraversiò en un 86% dels casos (6 ulls) i empitjorament en un 14% (1 ull).
- En dones, la cirurgia implica una millora de la supraversiò en un 88% dels casos (7 ulls) i estabilitat en un 12% (1 ull).

Ulls (%)		Resposta quirúrgica de la supraversiò		
		Millora	Estabilitat	Empitjorament
Gènere	Homes	86 (42-99)	0 (1-44)	14 (1-58)
	Dones	88 (47-99)	12 (1-53)	0 (1-40)

TAULA 215. Percentatge d'ulls segons la resposta quirúrgica de la supraversiò i distribució per gènere. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la supraversiò.



GRÀFIC 181. Nombre d'ulls segons la resposta quirúrgica de la supraversiò i distribució per gènere. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la supraversiò.

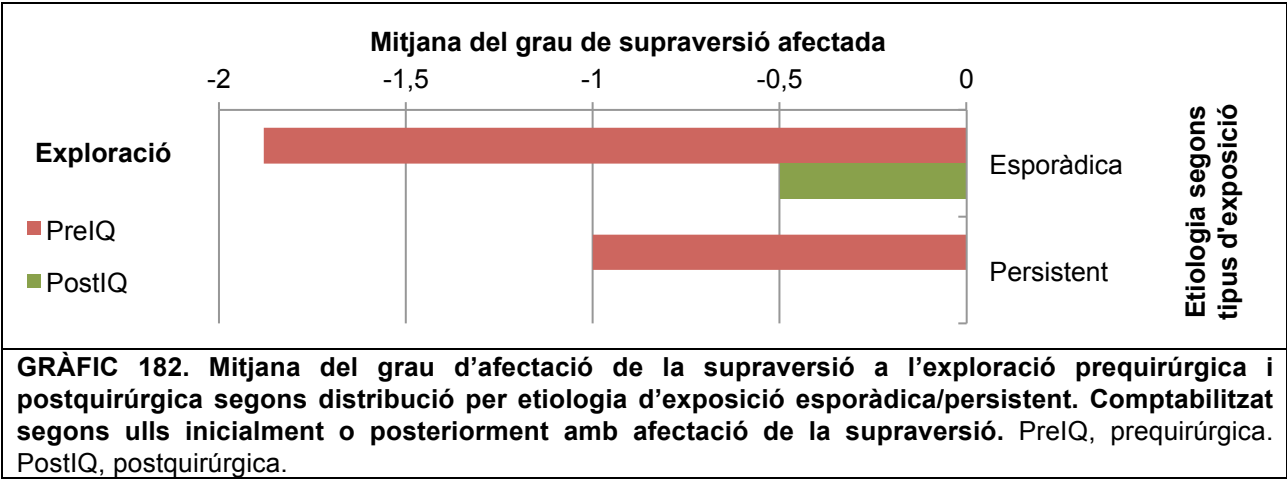
Resposta quirúrgica de la supraversiò segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de la supraversiò segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la supraversiò permet obtenir els següents resultats (**Taula 216, Gràfic 182**):

- La cirurgia millora el grau de supraversiò afectada tant en etiologia d'exposició esporàdica com persistent.
 - o En malalties d'exposició esporàdica, la cirurgia redueix un 73% l'afectació de la supraversiò associada de forma estadísticament significativa (Wilcoxon $24 > 2$).
 - o En malalties d'exposició persistent, la cirurgia redueix un 100% l'afectació de la supraversiò associada de forma estadísticament significativa (Wilcoxon $27 > 1$).

Mitjana del grau de supraversiò afectada (nº)		Exploració		Diferències (%)	Wilcoxon
		Prequirúrgica	Postquirúrgica		
Etiologia segons tipus d'exposició	Esporàdica	-1,88 (-3,1- -0,7)	-0,5 (-1,13-0,13)	73	24>2
	Persistent	-1 (-1,00- -1,00)	0 (0,00-0,00)	100	27>1
Kruskal-Wallis		1,35<3,84	1,35<3,84	0,60<3,84	

TAULA 216. Mitjana del grau d'afectació de la supraversiò a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la supraversiò.

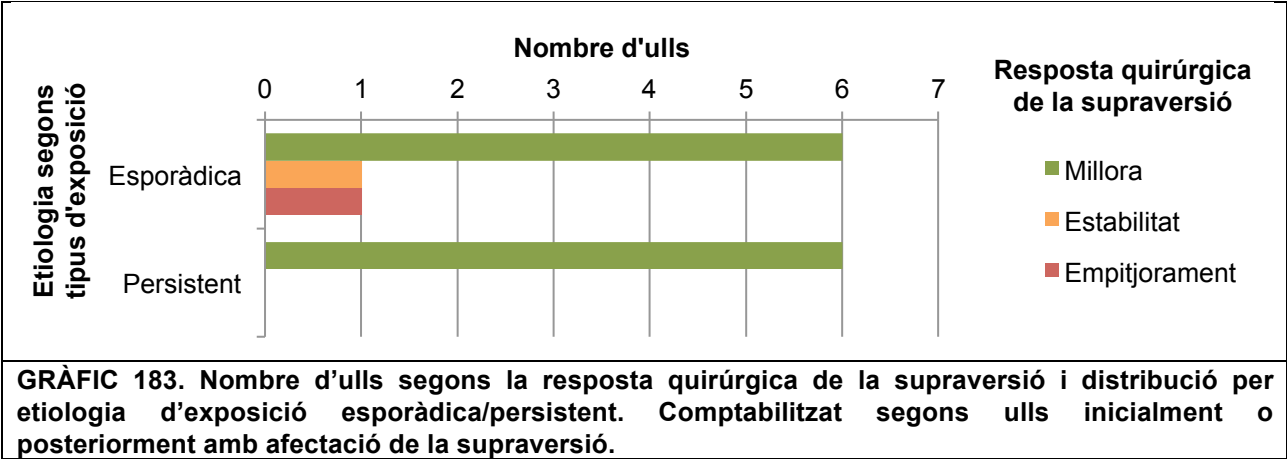


L'anàlisi de la resposta quirúrgica de la supraversiò segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la supraversiò permet obtenir els següents resultats (**Taula 217, Gràfic 183**):

- En malalties d'exposició esporàdica, la cirurgia implica una millora del grau de supraversiò afectada en un 75% dels casos (6 ulls), una estabilitat en un 12% (1 ull) i un empitjorament en un 12% (1 ull).
- En malalties d'exposició persistent, la cirurgia implica una millora del grau de supraversiò afectada en un 100% dels casos (6 ulls).

Ulls (%)		Resposta quirúrgica de la supraversiò		
		Millora	Estabilitat	Empitjorament
Etiologia segons tipus d'exposició	Esporàdica	75 (36-96)	12 (1-53)	12 (1-53)
	Persistent	100 (52-98)	0 (2-48)	0 (2-48)

TAULA 217. Percentatge d'ulls segons la resposta quirúrgica de la supraversiò i distribució per etiologia esporàdica/persistent. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la supraversiò.



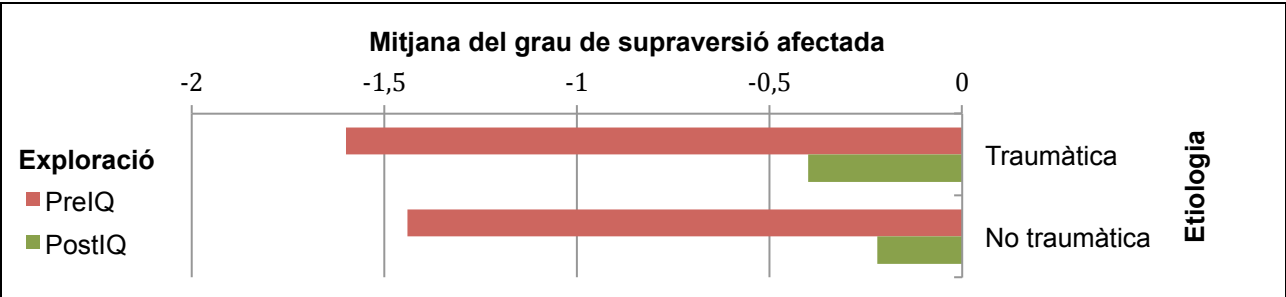
Resposta quirúrgica de la supraversiò segons distribució per etiologia no/traumàtica

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de la supraversiò segons distribució per etiologia no/traumàtica comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la supraversiò permet obtenir els següents resultats (**Taula 218, Gràfic 184**):

- La cirurgia millora el grau de supraversiò afectada tant en malalties traumàtiques com no traumàtiques.
 - o En malalties no traumàtiques, la cirurgia redueix un 85% el grau de supraversiò afectada de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 45>6).

Mitjana del grau de supraversiò afectada (nº)		Exploració		Diferències (%)	Anàlisi estadística
		Prequirúrgica	Postquirúrgica		
Etiologia	Traumàtica	-1,6 (-3,5-0,3)	-0,4 (-1,08-0,28)	75	0,235 t
	No traumàtica	-1,44 (-2,22- -0,67)	-0,22 (-0,73-0,29)	85	45>6 Wilcoxon
Kruskal-Wallis		0,00<3,84	0,54<3,84	0,07<3,84	

TAULA 218. Mitjana del grau d'afectació de la supraversiò a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per etiologia no/traumàtica. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la supraversiò.



GRÀFIC 184. Mitjana del grau d'afectació de la supraversiò a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per etiologia no/traumàtica. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la supraversiò. PreIQ, prequirúrgica. PostIQ, postquirúrgica.

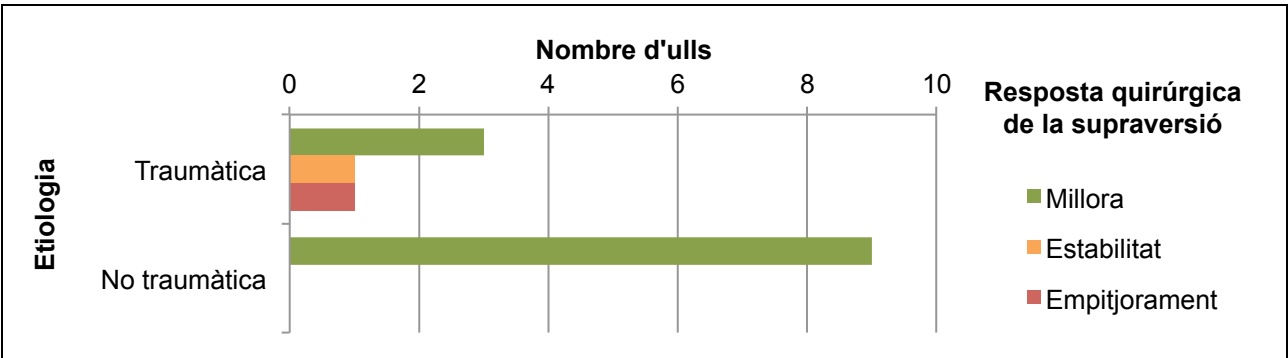
L'anàlisi de la resposta quirúrgica de la supraversiò segons distribució per etiologia no/traumàtica comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la supraversiò permet obtenir els següents resultats (**Taula 219, Gràfic 185**):

- En malalties traumàtiques, la cirurgia implica una millora del grau de supraversiò afectada en un 60% dels casos (3 ulls), estabilitat en un 20% (1 ull) i empitjorament en un 20% (1 ull).

- En malalties no traumàtiques, la cirurgia implica una millora del grau supraversiò afectada en un 100% dels casos (9 ulls).

Ulls (%)		Resposta quirúrgica de la supraversiò		
		Millora	Estabilitat	Empitjorament
Etiologia	Traumàtica	60 (17-93)	20 (1-70)	20 (1-70)
	No traumàtica	100 (63-99)	0 (1-37)	0 (1-37)

TAULA 219. Percentatge d'ulls segons la resposta quirúrgica de la supraversiò i distribució per etiologia no/traumàtica. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la supraversiò.



GRÀFIC 185. Nombre d'ulls segons la resposta quirúrgica de la supraversiò i distribució per etiologia no/traumàtica. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la supraversiò.

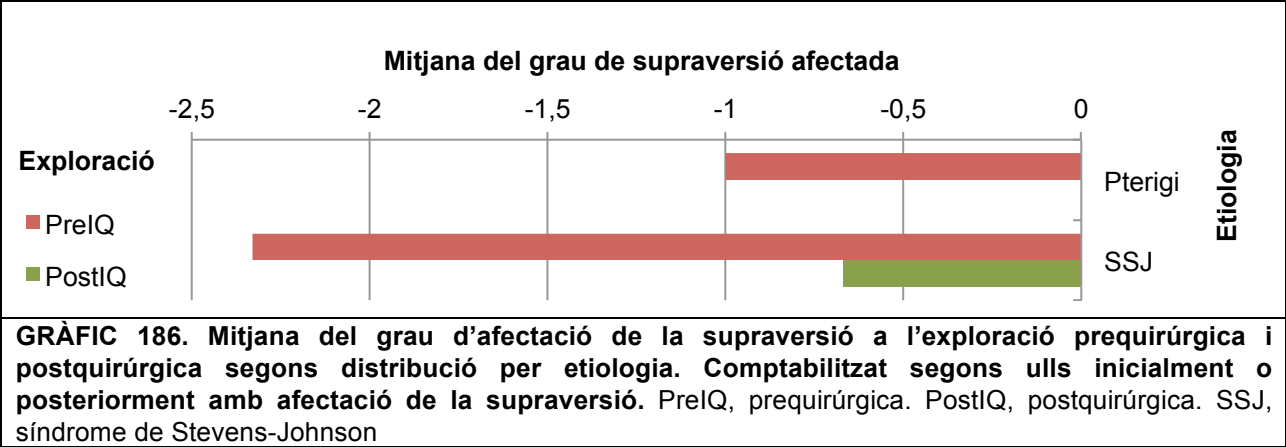
Resposta quirúrgica de la supraversiò segons distribució per l'etiologia

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de la supraversiò segons distribució per etiologia comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la supraversiò permet obtenir els següents resultats (**Taula 220, Gràfic 186**):

- La cirurgia millora el grau de supraversiò afectada en el pterigi i la síndrome de Stevens-Johnson.
 - o En el pterigi, la cirurgia redueix un 100% el grau d'afectació de la supraversiò de forma estadísticament significativa (Wilcoxon $27 > 1$).

Mitjana del grau de supraversió afectada (nº)		Exploració		Diferències (%)	Anàlisi estadística
Etiologia	Pterigi	Prequirúrgica	Postquirúrgica		
		-1 (-1,00- -1,00)	0 (0,00-0,00)	100	27>1 Wilcoxon
	Síndrome de Stevens-Johnson	-2,33	-0,67	71	-
Kruskal-Wallis		2,40<3,84	0,60<3,84	2,40<3,84	

TAULA 220. Mitjana del grau d'afectació de la supraversió a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per etiologia. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la supraversió.

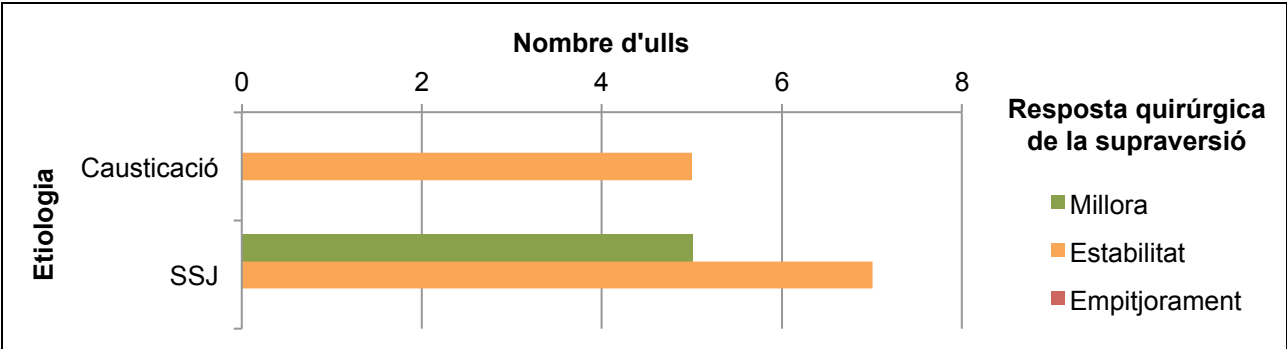


L'anàlisi de la resposta quirúrgica de la supraversió segons distribució per etiologia comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la supraversió permet obtenir els següents resultats (**Taula 221, Gràfic 187**):

- En el pterigi, la cirurgia implica una estabilitat del grau de supraversió afectada en un 100% de casos (5 ulls).
- En la síndrome de Stevens-Johnson, la cirurgia implica una millora del grau de supraversió afectada en un 42% dels casos (5 ulls) i estabilitat en un 58% (7 ulls).

Ulls (%)		Resposta quirúrgica de la supraversió		
		Millora	Estabilitat	Empitjorament
Etiologia	Pterigi	0 (2-54)	100 (46-98)	0 (2-54)
	Síndrome de Stevens-Johnson	42 (16-71)	58 (29-84)	0 (1-30)

TAULA 221. Percentatge d'ulls segons la resposta quirúrgica de la supraversió i distribució per etiologia. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la supraversió.



GRÀFIC 187. Nombre d'ulls segons la resposta quirúrgica de la supraversiò i distribució per etiologia. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la supraversiò. SSJ, síndrome de Stevens-Johnson

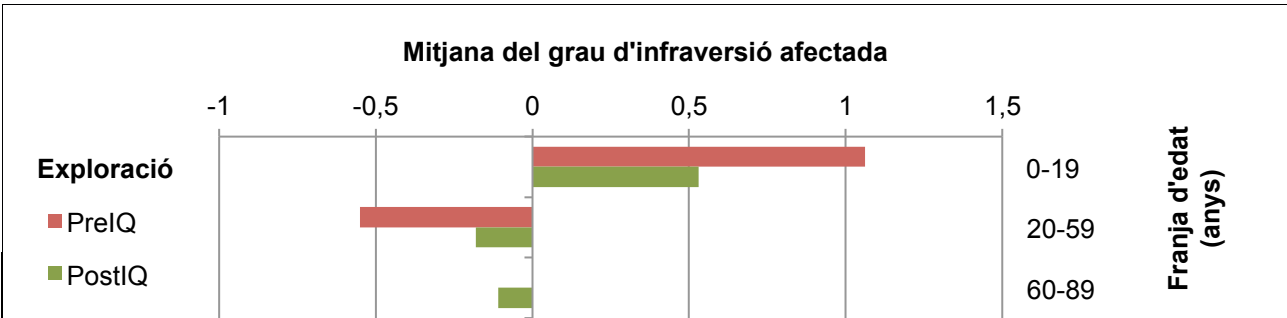
Resposta quirúrgica de la infraversió segons distribució per edat (en franges equitatives)

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de la infraversió segons distribució per edat (en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls) comptabilitzat segons ulls permet obtenir els següents resultats (Taula 222, Gràfic 188):

- La cirurgia millora el grau de infraversió afectada dels 0-59 anys.
 - o En pacients de 20-59 anys, la cirurgia redueix un 67% la infraversió afectada de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 23,0>6).

Mitjana del grau de infraversió afectada (nº)		Exploració		Diferència (%)	Wilcoxon
		Prequirúrgica	Postquirúrgica		
Franja d'edat (anys)	0-19	-2,33	-0,33	86	---
	20-59	-1,2 (-2,14- -0,26)	-0,4 (-0,77- -0,03)	67	23,0>6
	60-89	0	-1	---	---
Kruskal-Wallis		1,61<3,84	0,03<3,84	---	

TAULA 222. Mitjana del grau d'afectació de la infraversió a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls. Comptabilitzat segons ulls.



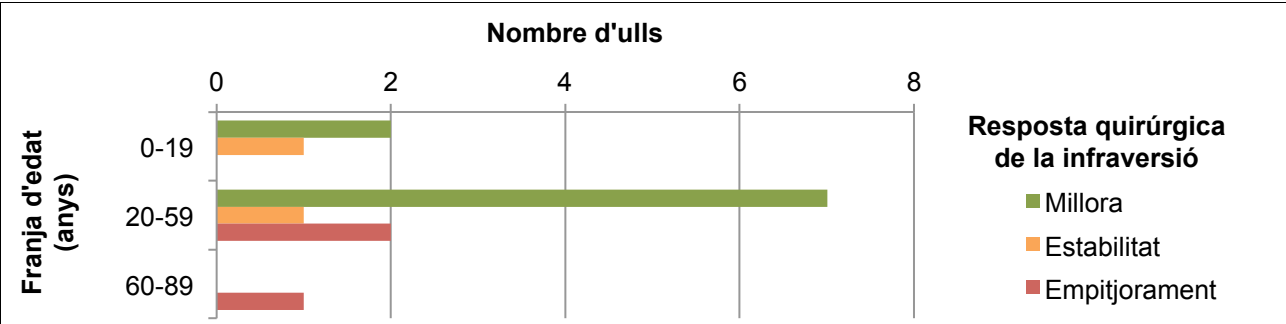
GRÀFIC 188. Mitjana del grau d'afectació de la infraversió a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls. Comptabilitzat segons ulls. PrelQ, prequirúrgica. PostlQ, postquirúrgica.

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de la infraversió segons distribució per edat (en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls) comptabilitzat segons ulls permet obtenir els següents resultats (**Taula 223, Gràfic 189**):

- En pacients de 0-19 anys, la cirurgia implica una millora del grau d'infraversió afectada en un 67% dels casos (2 ulls) i estabilitat en un 33% (1 ull).
- En pacients de 20-59 anys, la cirurgia implica una millora del grau d'infraversió afectada en un 70% dels casos (7 ulls), estabilitat en un 10% (1 ull) i empitjorament en un 20% (2 ulls).
- En pacients de 60-89 anys, la cirurgia implica un empitjorament del grau d'infraversió afectada en el 100% dels casos (1 ull).

Ulls (%)		Resposta quirúrgica de la infraversió		
		Millora	Estabilitat	Empitjorament
Franja d'edat (anys)	0-19	67 (13-98)	33 (2-87)	0 (3-69)
	20-59	70 (35-92)	10 (1-46)	20 (4-56)
	60-89	0 (11-95)	0 (11-95)	100 (5-89)

TAULA 223. Percentatge d'ulls segons la resposta quirúrgica de la infraversió en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls. Comptabilitzat segons ulls.



GRÀFIC 189. Nombre d'ulls segons la resposta quirúrgica de la infraversió en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls. Comptabilitzat segons ulls.

Resposta quirúrgica de la infraversió segons distribució per gènere

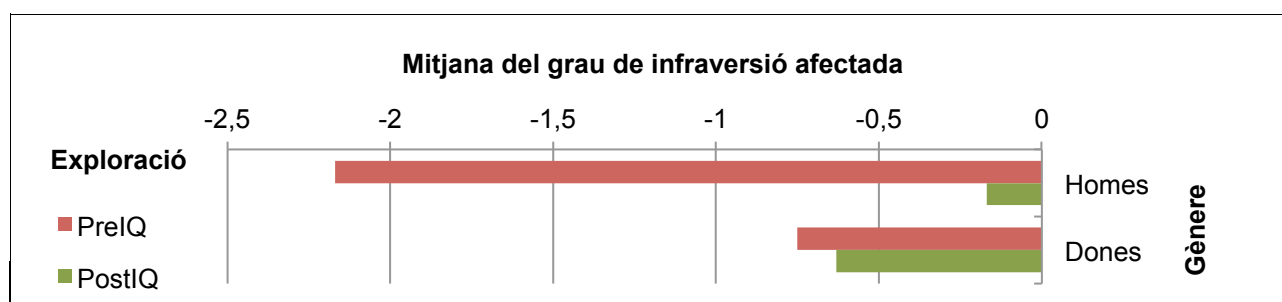
L'anàlisi de la resposta quirúrgica de la infraversió segons distribució per gènere comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la infraversió permet obtenir els següents resultats (**Taula 224, Gràfic 190**):

- La cirurgia millora la infraversió en ambdós gèneres.

- En homes, la cirurgia redueix un 92% l'afectació de la infraversió de forma estadísticament significativa (Wilcoxon $18,0 > 1$).
- En dones, la cirurgia redueix un 17% l'afectació de la infraversió de forma estadísticament significativa (Wilcoxon $3 > 1$).
- El percentatge de millora de la infraversió és major en homes (Homes: 92%; Dones: 17%) de forma estadísticament significativa ($p=0,033$).

Mitjana del grau de infraversió afectada (n°)		Exploració		Diferència (%)	Wilcoxon
		Prequirúrgica	Postquirúrgica		
Gènere	Homes	-2,17 (-3,7- -0,6)	-0,17 (-0,60-0,26)	92	18,0>1
	Dones	-0,75 (-1,49- -0,01)	-0,63 (-1,06- -0,19)	17	3>1
Anàlisi estadística		3,04<3,84 Kruskal-Wallis	2,02<3,84 Kruskal-Wallis	0,033 ANOVA	

TAULA 224. Mitjana del grau d'afectació de la infraversió a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per gènere. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la infraversió.



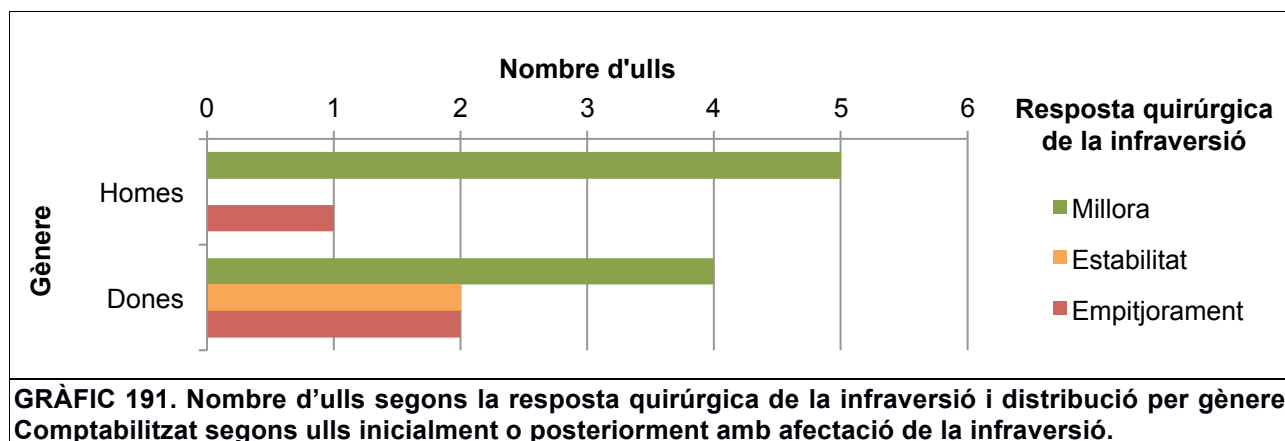
GRÀFIC 190. Mitjana del grau d'afectació de la infraversió a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per gènere. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la infraversió. PreIQ, prequirúrgica. PostIQ, postquirúrgica.

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de la infraversió segons distribució per gènere comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la infraversió permet obtenir els següents resultats (**Taula 225, Gràfic 191**):

- En homes, la cirurgia implica una millora de la infraversió en un 83% dels casos (5 ulls) i empitjorament en un 17% (1 ull).
- En dones, la cirurgia implica una millora del grau de la infraversió en un 50% dels casos (4 ulls), estabilitat en un 25% (2 ulls) i empitjorament en un 25% (2 ulls).

Ulls (%)		Resposta quirúrgica de la infraversió		
		Millora	Estabilitat	Empitjorament
Gènere	Homes	83 (36-99)	0 (2-48)	17 (1-64)
	Dones	50 (17-83)	25 (4-64)	25 (4-64)

TAULA 225. Percentatge d'ulls segons la resposta quirúrgica de la infraversió i distribució per gènere. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la infraversió.



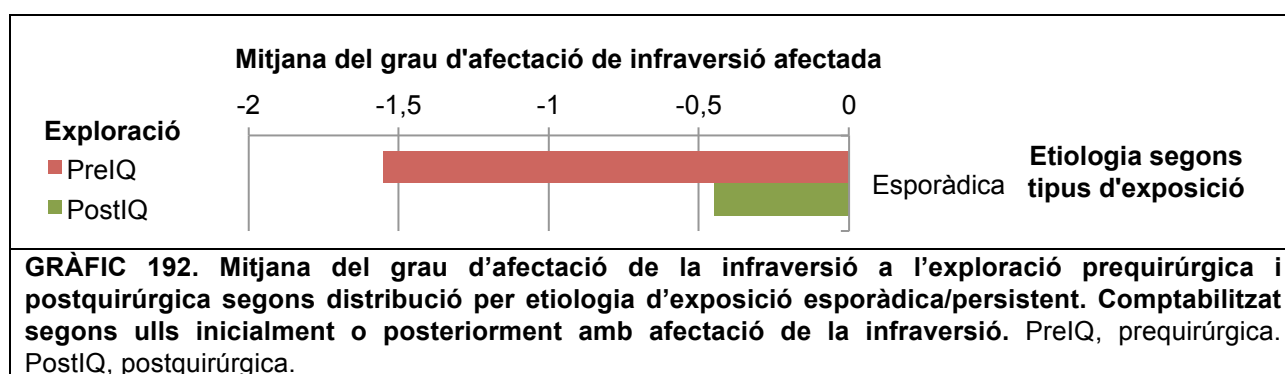
Resposta quirúrgica de la infraversió segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de la infraversió segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la infraversió permet obtenir els següents resultats:

- En malalties d'exposició esporàdica, la cirurgia redueix un 71% l'afectació de la infraversió de forma estadísticament significativa (Wilcoxon $29 > 6$) (**Taula 226, Gràfic 192**).

Mitjana del grau de infraversió afectada (nº)		Exploració		Diferències (%)	Wilcoxon
		Prequirúrgica	Postquirúrgica		
Etiologia segons tipus d'exposició	Esporàdica	-1,55 (-2,51- -0,58)	-0,45 (-0,81- -0,10)	71	29,0>6

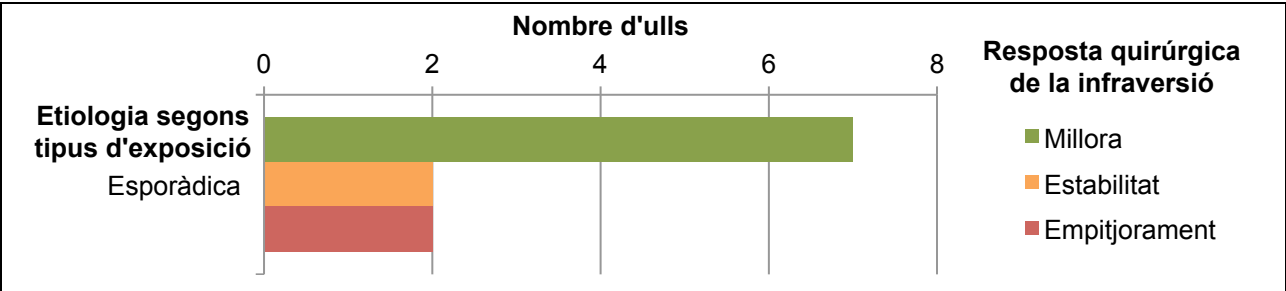
TAULA 226. Mitjana del grau d'afectació de la infraversió a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la infraversió.



- En malalties d'exposició esporàdica, la cirurgia implica una millora del grau de infraversió afectada en un 64% dels casos (7 ulls), una estabilitat en un 18% (2 ulls) i un empitjorament en un 18% (2 ulls) (**Taula 227, Gràfic 193**).

Ulls (%)		Resposta quirúrgica de la infraversió		
Etiologia segons tipus d'exposició	Esporàdica	Millora	Estabilitat	Empitjorament
		64 (32-88)	18 (3-52)	18 (3-52)

TAULA 227. Percentatge d'ulls segons la resposta quirúrgica de la infraversió i distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la infraversió.



GRÀFIC 193. Nombre d'ulls segons la resposta quirúrgica de la infraversió i distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la infraversió.

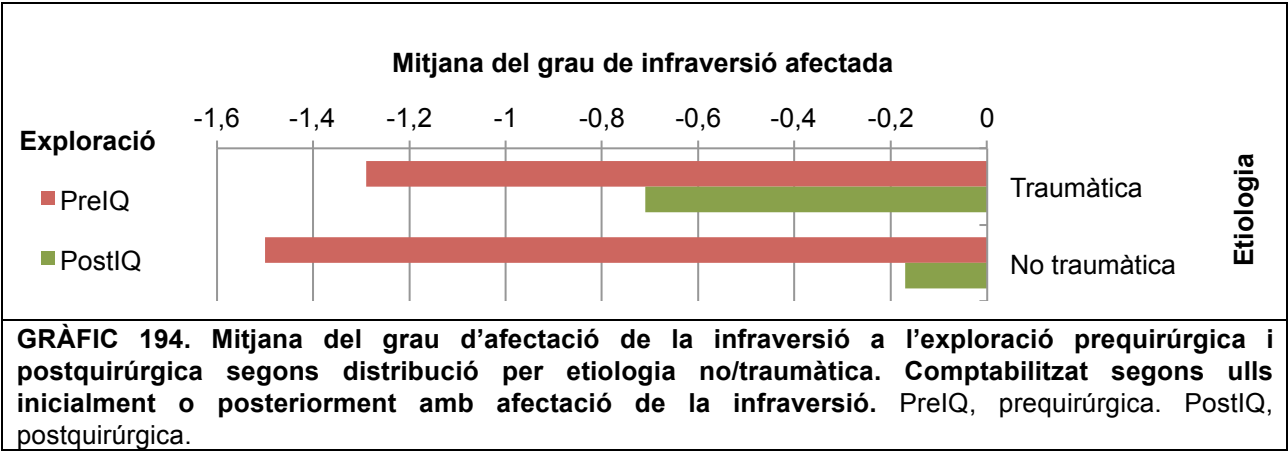
Resposta quirúrgica de la infraversió segons distribució per etiologia no/traumàtica

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de la infraversió segons distribució per etiologia no/traumàtica comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la infraversió permet obtenir els següents resultats (**Taula 228, Gràfic 194**):

- La cirurgia millora la infraversió tant en etiologia traumàtica com no traumàtica.
 - o En malalties no traumàtiques, la cirurgia redueix un 89% la infraversió afectada de forma estadísticament significativa (Wilcoxon $16 > 1$).

Mitjana del grau de infraversió afectada (nº)		Exploració		Diferències (%)	Anàlisi estadística
		Prequirúrgica	Postquirúrgica		
Etiologia	Traumàtica	-1,29 (-2,8-0,2)	-0,71 (-1,17- -0,26)	44	0,476 t
	No traumàtica	-1,5 (-2,8- -0,2)	-0,17 (-0,60-0,26)	89	16,0>1 Wilcoxon
Anàlisi estadística		0,03<3,84 Kruskal-Wallis	2,70<3,84 Kruskal-Wallis	0,459 ANOVA	

TAULA 228. Mitjana del grau d'afectació de la infraversió a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per etiologia no/traumàtica. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la infraversió.

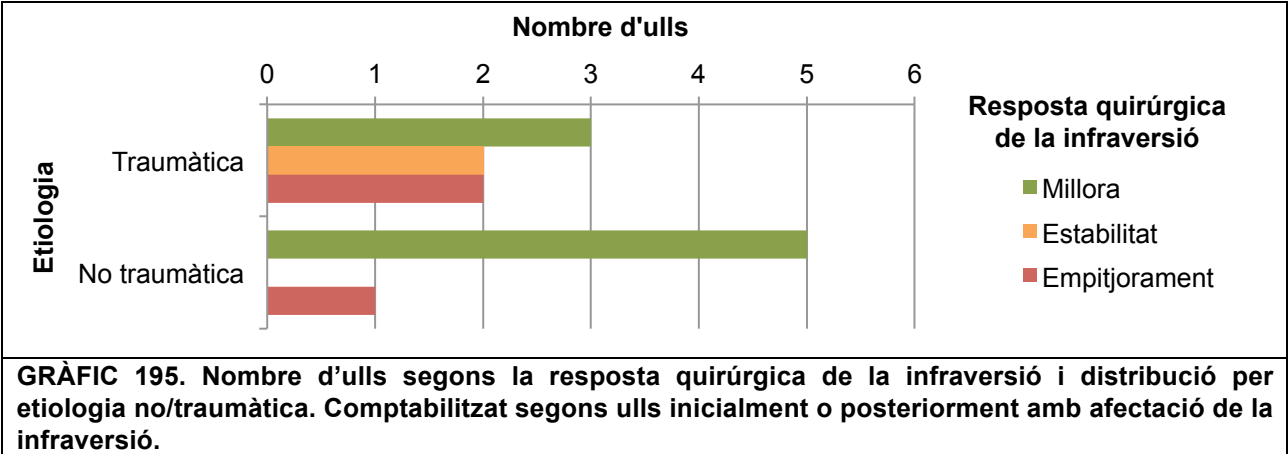


L'anàlisi de la resposta quirúrgica de la infraversió segons distribució per etiologia no/traumàtica comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la infraversió permet obtenir els següents resultats (**Taula 229, Gràfic 195**):

- En malalties traumàtiques, la cirurgia implica una millora del grau de la infraversió afectada en un 43% dels casos (3 ulls), estabilitat en un 29% (2 ulls) i empitjorament en un 29% (2 ulls).
- En malalties no traumàtiques, la cirurgia implica una millora del grau de la infraversió afectada en un 83% dels casos (5 ulls) i empitjorament en un 17% (1 ull).

Ulls (%)		Resposta quirúrgica de la infraversió		
		Millora	Estabilitat	Empitjorament
Etiologia	Traumàtica	43 (12-80)	29 (5-70)	29 (5-70)
	No traumàtica	83 (36-99)	0 (2-48)	17 (1-64)

TAULA 229. Percentatge d'ulls segons la resposta quirúrgica de la infraversió i distribució per etiologia no/traumàtica. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la infraversió.



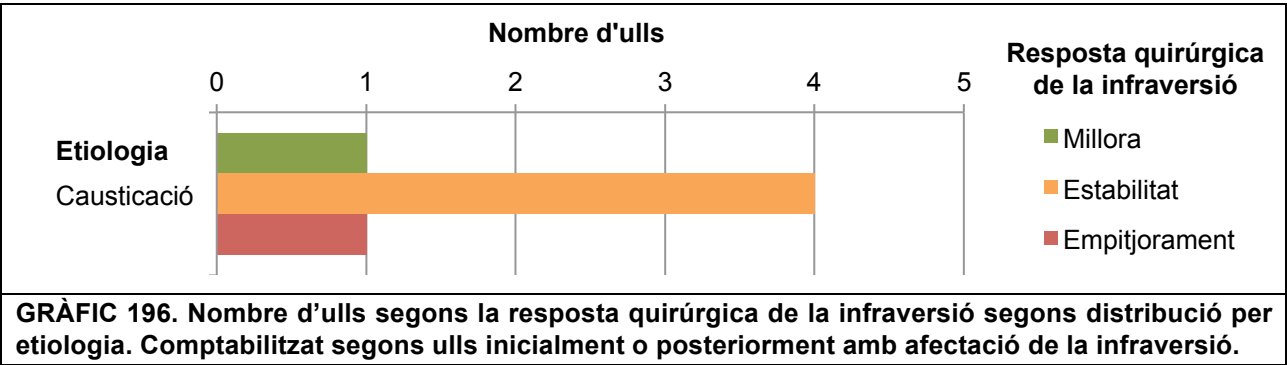
Resposta quirúrgica de la infraversió segons distribució per etiologia

L'anàlisi de la resposta quirúrgica de la infraversió i etiologia comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la infraversió permet obtenir els següents resultats (**Taula 230, Gràfic 196**):

- En causticaions, la cirurgia implica una millora del grau de la infraversió afectada en un 17% dels casos (1 ull), estabilitat en un 67% (4 ulls) i empitjorament en un 17% (1 ull).

Ulls (%)		Resposta quirúrgica de la infraversió		
		Millora	Estabilitat	Empitjorament
Etiologia	Causticació	17 (1-64)	67 (24-94)	17 (1-64)

TAULA 230. Percentatge d'ulls segons la resposta quirúrgica de la infraversió segons distribució per etiologia. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació de la infraversió.



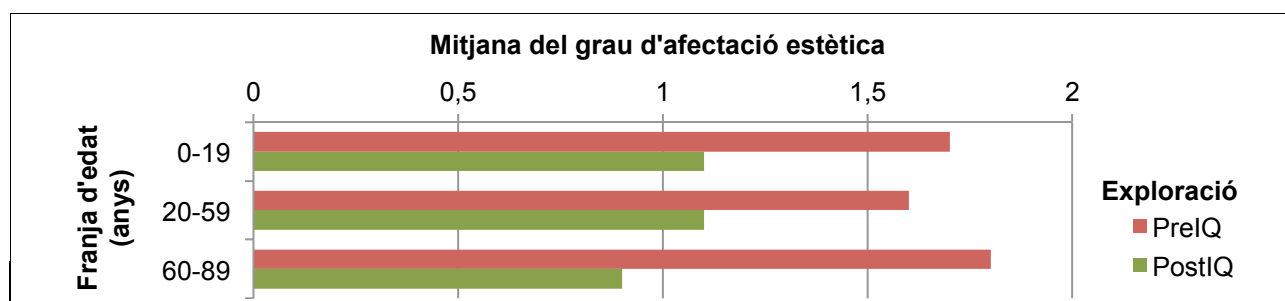
Resposta quirúrgica estètica segons distribució per edat (en franges equitatives)

L'anàlisi de la resposta quirúrgica estètica segons distribució per edat (en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls) comptabilitzat segons ulls permet obtenir els següents resultats (**Taula 231, Gràfic 197**):

- La cirurgia millora l'estètica en qualsevol edat.
 - o En pacients de 0-19 anys, la cirurgia redueix un 35% el grau d'afectació estètica de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 66,0>11).
 - o En pacients de 20-59 anys, la cirurgia redueix un 31% el grau d'afectació estètica de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 121>35).
 - o En pacients de 60-89 anys, la cirurgia redueix un 50% el grau d'afectació estètica de forma estadísticament significativa (p=0,041).

Mitjana del grau d'afectació estètica (n°)		Exploració		Diferència (%)	Anàlisi estadística
		Prequirúrgica	Postquirúrgica		
Franja d'edat (anys)	0-19	1,7 (1,32-2,08)	1,1 (0,76-1,44)	35	66,0>11 Wilcoxon
	20-59	1,6 (1,31-1,89)	1,1 (0,82-1,38)	31	121>35 Wilcoxon
	60-89	1,8 (1,24-2,36)	0,9 (0,11-1,69)	50	0,041 t
Anàlisi estadística		0,55<5,99 Kruskal-Wallis	0,777 ANOVA	0,89<5,99 Kruskal-Wallis	

TAULA 231. Mitjana del grau d'afectació estètica a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls. Comptabilitzat segons ulls.



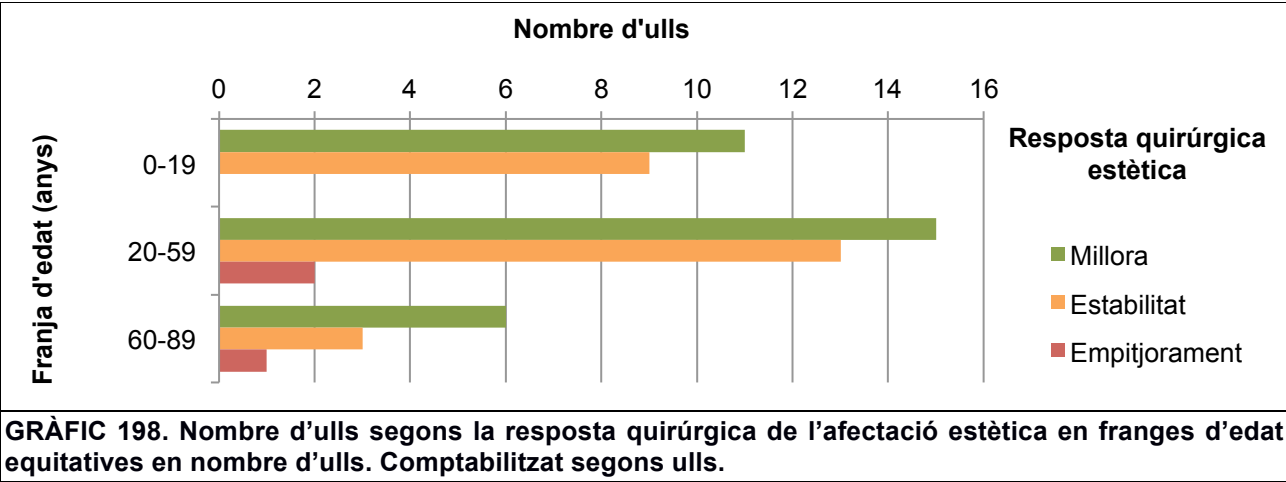
GRÀFIC 197. Mitjana del grau d'afectació estètica a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls. Comptabilitzat segons ulls. PrelQ, prequirúrgica. PostIQ, postquirúrgica.

L'anàlisi de la resposta quirúrgica estètica segons distribució per edat (en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls) comptabilitzat segons ulls permet obtenir els següents resultats (**Taula 232, Gràfic 198**):

- En pacients de 0-19 anys, la cirurgia implica una millora estètica en un 55% dels casos (11 ulls) i estabilitat en un 45% (9 ulls).
- En pacients de 20-59 anys, la cirurgia implica una millora estètica en un 50% dels casos (15 ulls), estabilitat en un 43% (13 ulls) i empitjorament en un 7% (2 ulls).
- En pacients de 60-89 anys, la cirurgia implica una millora estètica en un 60% dels casos (6 ulls), estabilitat en un 30% (3 ulls) i empitjorament en un 10% (1 ull).

Ulls (%)		Resposta quirúrgica estètica		
		Millora	Estabilitat	Empitjorament
Franja d'edat (anys)	0-19	55 (32-76)	45 (24-68)	0 (0-20)
	20-59	50 (32-68)	43 (26-62)	7 (1-24)
	60-89	60 (27-86)	30 (8-65)	10 (1-46)

TAULA 232. Percentatge d'ulls segons la resposta quirúrgica de l'afectació estètica en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls. Comptabilitzat segons ulls.



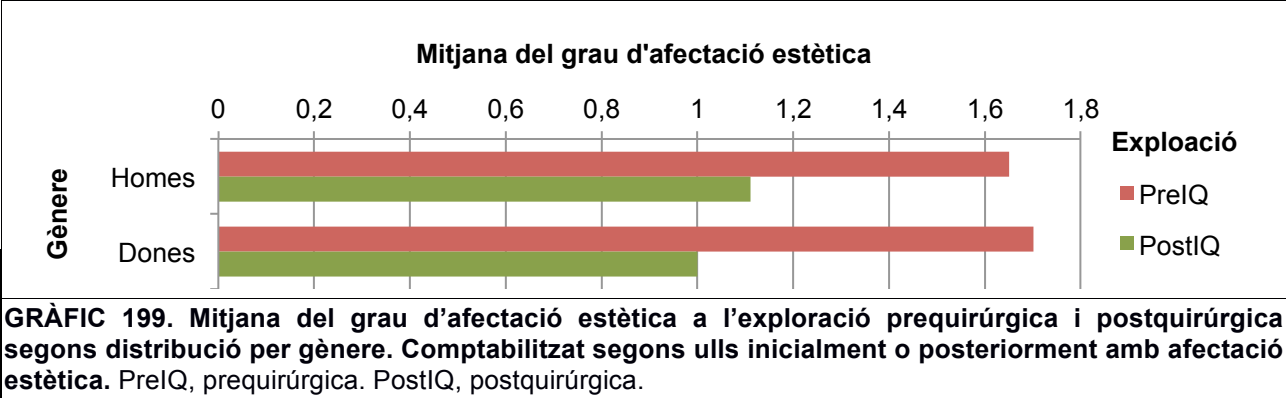
Resposta quirúrgica estètica segons distribució per gènere

L'anàlisi de la resposta quirúrgica estètica segons distribució per gènere comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació estètica permet obtenir els següents resultats (**Taula 233, Gràfic 199**):

- La cirurgia millora l'estètica en ambdós gèneres.
 - o En homes, la cirurgia redueix un 33% el grau d'afectació estètica de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 211,0>66).
 - o En dones, la cirurgia redueix un 41% el grau d'afectació estètica de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 81>17).

Mitjana del grau d'afectació estètica (nº)		Exploració		Diferència (%)	Wilcoxon
		Prequirúrgica	Postquirúrgica		
Gènere	Homes	1,65 (1,37-1,92)	1,11 (0,85-1,37)	33	211,0>66
	Dones	1,70 (1,39-2,00)	1 (0,63-1,37)	41	81>17
Anàlisi estadística		0,19<3,84 Kruskal-Wallis	0,615 ANOVA	0,462 ANOVA	

TAULA 233. Mitjana del grau d'afectació estètica a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per gènere. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació estètica.

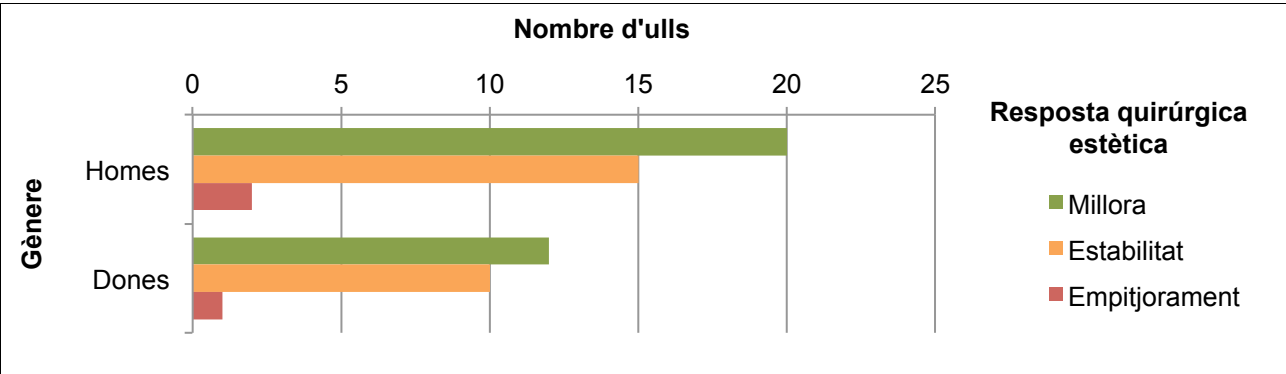


L'anàlisi de la resposta quirúrgica estètica segons distribució per gènere comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació estètica permet obtenir els següents resultats (**Taula 234, Gràfic 200**):

- En homes, la cirurgia implica una millora estètica en un 54% dels casos (20 ulls), estabilitat en un 41% (15 ulls) i empitjorament en un 5% (2 ulls).
- En dones, la cirurgia implica una millora estètica en un 52% dels casos (12 ulls), estabilitat en un 43% (10 ulls) i empitjorament en un 4% (1 ull).

Ulls (%)		Resposta quirúrgica estètica		
		Millora	Estabilitat	Empitjorament
Gènere	Homes	54 (37-70)	41 (25-58)	5 (1-20)
	Dones	52 (31-73)	43 (24-65)	4 (0-24)

TAULA 234. Percentatge d'ulls segons la resposta quirúrgica de l'afectació estètica i distribució per gènere. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació estètica.



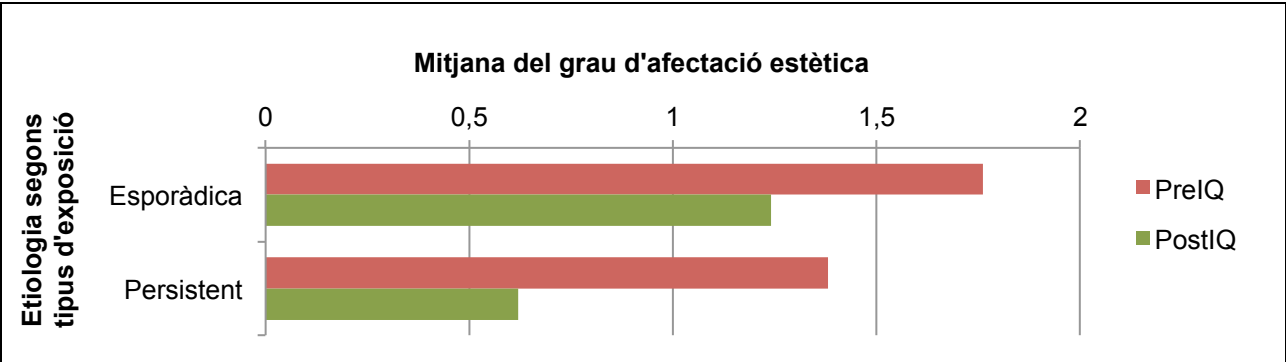
Resposta quirúrgica estètica segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent

L'anàlisi de la resposta quirúrgica estètica segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació estètica permet obtenir els següents resultats (**Taula 235, Gràfic 201**):

- La cirurgia millora l'estètica tant en malalties d'exposició esporàdica com persistent.
 - o En malalties d'exposició esporàdica, la cirurgia redueix un 30% l'afectació estètica de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 213,0>66).
 - o En malalties d'exposició persistent, la cirurgia redueix un 56% l'afectació estètica de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 47,0>6).
- La repercussió estètica del simblèfaron és major en malalties d'exposició esporàdica al postquirúrgic (Kruskal-Wallis 6,43>3,84).

Mitjana del grau d'afectació estètica (nº)		Exploració		Diferències (%)	Wilcoxon
Etiologia segons tipus d'exposició		Prequirúrgica	Postquirúrgica		
	Esporàdica	1,76 (1,51-2,02)	1,24 (1,01-1,46)	30	213,0>66
	Persistent	1,38 (1,08-1,69)	0,62 (0,09-1,14)	56	47,0>6
Anàlisi estadística		1,56<3,84 Kruskal-Wallis	6,43>3,84 Kruskal-Wallis	0,344 ANOVA	

TAULA 235. Mitjana del grau d'afectació estètica a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació estètica.



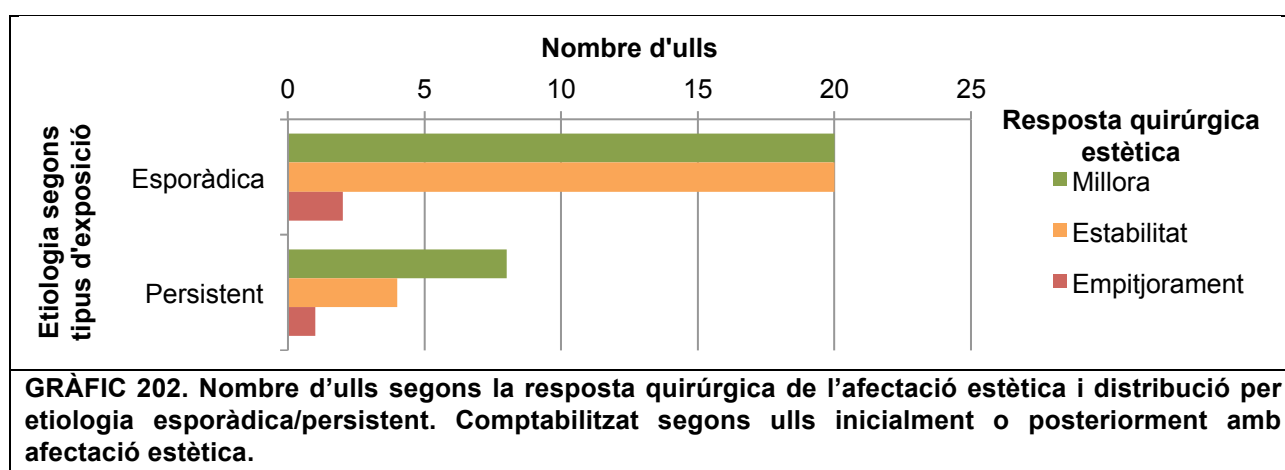
GRÀFIC 201. Mitjana del grau d'afectació estètica a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació estètica. PrelQ, prequirúrgica. PostlQ, postquirúrgica.

L'anàlisi de la resposta quirúrgica estètica segons distribució per etiologia d'exposició esporàdica/persistent comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació estètica permet obtenir els següents resultats (**Taula 236, Gràfic 202**):

- En malalties d'exposició esporàdica, la cirurgia implica una millora estètica en un 48% dels casos (20 ulls), una estabilitat en un 48% (20 ulls) i un empitjorament en un 5% (2 ulls).
- En malalties d'exposició persistent, la cirurgia implica una millora estètica en un 62% dels casos (8 ulls), estabilitat en un 31% (4 ulls) i empitjorament en un 8% (1 ull).

Ulls (%)		Resposta quirúrgica estètica		
		Millora	Estabilitat	Empitjorament
Etiologia segons tipus d'exposició	Esporàdica	48 (32-63)	48 (32-63)	5 (1-17)
	Persistent	62 (32-85)	31 (10-61)	8 (0-38)

TAULA 236. Percentatge d'ulls segons la resposta quirúrgica de l'afectació estètica i distribució per etiologia esporàdica/persistent. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació estètica.



GRÀFIC 202. Nombre d'ulls segons la resposta quirúrgica de l'afectació estètica i distribució per etiologia esporàdica/persistent. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació estètica.

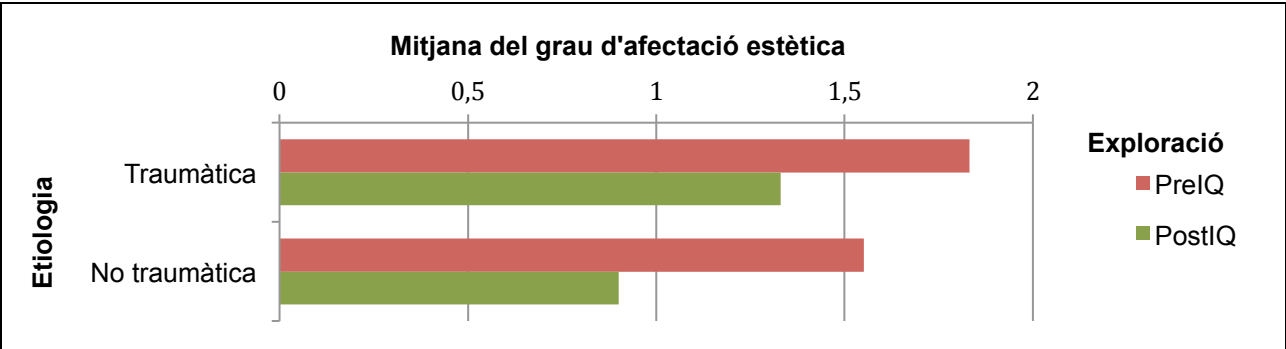
Resposta quirúrgica estètica segons distribució per no/traumàtica

L'anàlisi de la resposta quirúrgica estètica segons distribució per etiologia no/traumàtica comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació estètica permet obtenir els següents resultats (**Taula 237, Gràfic 203**):

- La cirurgia millora l'estètica tant en malalties traumàtiques com no traumàtiques.
 - o En malalties traumàtiques, la cirurgia millora l'estètica en un 27% de forma estadísticament significativa ($p < 0,01$).
 - o En malalties no traumàtiques, la cirurgia millora l'estètica en un 42% de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 124,0 > 30).
- L'afectació estètica postoperatòria és major a les malalties traumàtiques de forma estadísticament significativa ($p = 0,047$).

Mitjana del grau d'afectació estètica (nº)		Exploració		Diferències (%)	Anàlisi estadística
Etiologia	Traumàtica	Prequirúrgica	Postquirúrgica		
	No traumàtica	1,83 (1,51-2,15)	1,33 (1,01-1,65)	27	<0,01 t
		1,55 (1,27-1,83)	0,90 (0,61-1,19)	42	124,0>30 Wilcoxon
Anàlisi estadística		1,89<3,84 Kruskal-Wallis	0,047 ANOVA	0,515 ANOVA	

TAULA 237. Mitjana del grau d'afectació estètica a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per etiologia no/traumàtica. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació estètica.



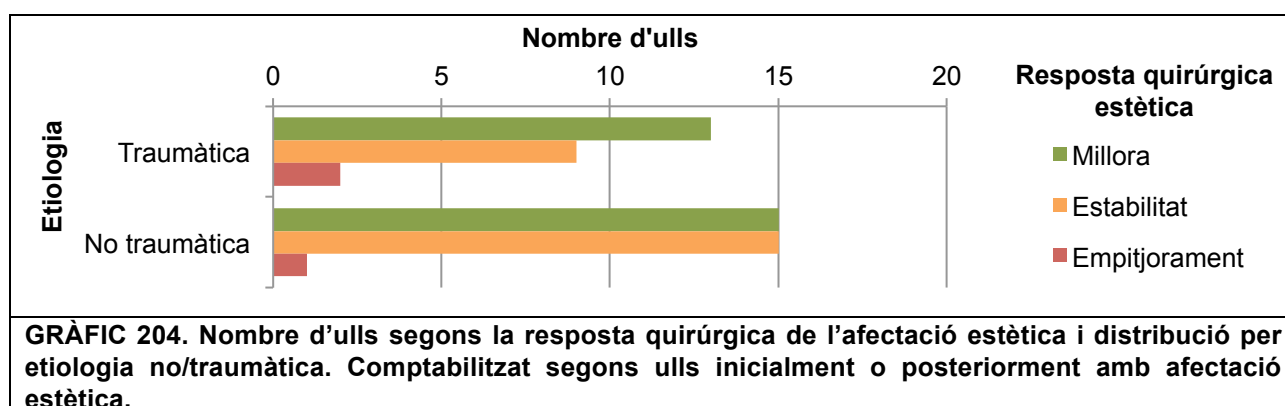
GRÀFIC 203. Mitjana del grau d'afectació estètica a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per etiologia no/traumàtica. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació estètica. PrelQ, prequirúrgica. PostlQ, postquirúrgica.

L'anàlisi de la resposta quirúrgica estètica segons distribució per etiologia no/traumàtica comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació estètica permet obtenir els següents resultats (Taula 238, Gràfic 204):

- En malalties traumàtiques, la cirurgia implica una millora estètica en un 54% dels casos (13 ulls), estabilitat en un 38% (9 ulls) i empitjorament en un 8% (2 ulls).
- En malalties no traumàtiques, la cirurgia implica una millora estètica en un 48% dels casos (15 ulls), estabilitat en un 48% (15 ulls) i empitjorament en un 3% (1 ull).

Ulls (%)		Resposta quirúrgica estètica		
		Millora	Estabilitat	Empitjorament
Etiologia	Traumàtica	54 (33-74)	38 (20-59)	8 (1-28)
	No traumàtica	48 (31-67)	48 (31-67)	3 (0-19)

TAULA 238. Percentatge d'ulls segons la resposta quirúrgica de l'afectació estètica i distribució per etiologia no/traumàtica. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació estètica.



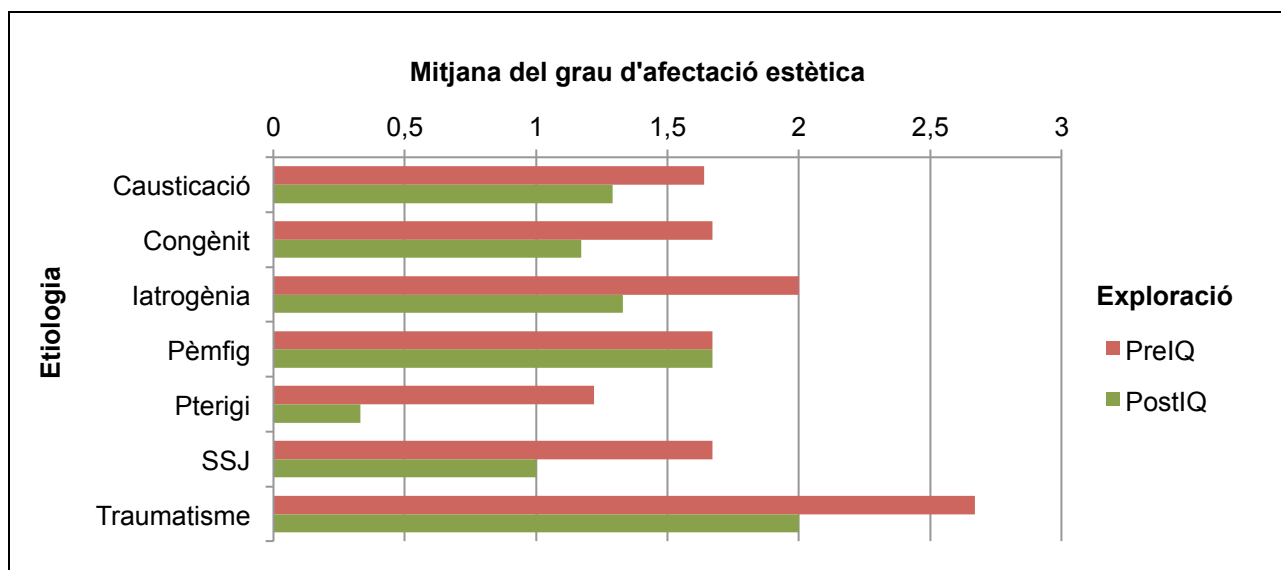
Resposta quirúrgica estètica segons distribució per etiologia

L'anàlisi de la resposta quirúrgica estètica segons distribució per etiologia comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació estètica permet obtenir els següents resultats (**Taula 239, Gràfic 205**):

- La cirurgia millora l'estètica en quasi totes les causes.
 - A les causticacions, es redueix un 22% el grau d'afectació estètica de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 20>4).
 - A les malalties congènites, es redueix un 30% el grau d'afectació estètica de forma estadísticament significativa (p=0,026).
 - A la iatrogènia, es redueix un 33% el grau d'afectació estètica de forma estadísticament significativa (p=0,03).
 - Al pterigi, es redueix un 73% el grau d'afectació estètica de forma estadísticament significativa (Wilcoxon 21,0>1).
- El grau d'afectació estètica en el postoperatori varia segons la etiologia de forma estadísticament significativa (Kruskal-Wallis 13,75>12,59)

Mitjana del grau d'afectació estètica (nº)		Exploració		Diferències (%)	Anàlisi estadística
		Prequirúrgica	Postquirúrgica		
Etiologia	Causticació	1,64 (1,28-2,01)	1,29 (0,81-1,76)	22	20>4 Wilcoxon
	Congènit	1,67 (1,10-2,23)	1,17 (0,71-1,62)	30	0,026 t*
	Iatrogènia	2 (1,06-2,94)	1,33 (0,79-1,88)	33	0,03 t*
	Pèmfig	1,67	1,67	0	-
	Pterigi	1,22 (0,88-1,56)	0,33 (-0,05-0,72)	73	21,0>1 Wilcoxon
	Síndrome de Stevens-Johnson	1,67 (0,6-2,8)	1 (0,34-1,66)	40	0,24 t*
	Traumatisme	2,67	2	25	-
Kruskal-Wallis		7,18<12,59	13,75>12,59	3,79<12,59	

TAULA 239. Mitjana del grau d'afectació estètica a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per etiologia. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació estètica.



GRÀFIC 205. Mitjana del grau d'afectació estètica a l'exploració prequirúrgica i postquirúrgica segons distribució per etiologia. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació estètica. PreIQ, prequirúrgica. PostIQ, postquirúrgica. SSJ, síndrome de Stevens-Johnson

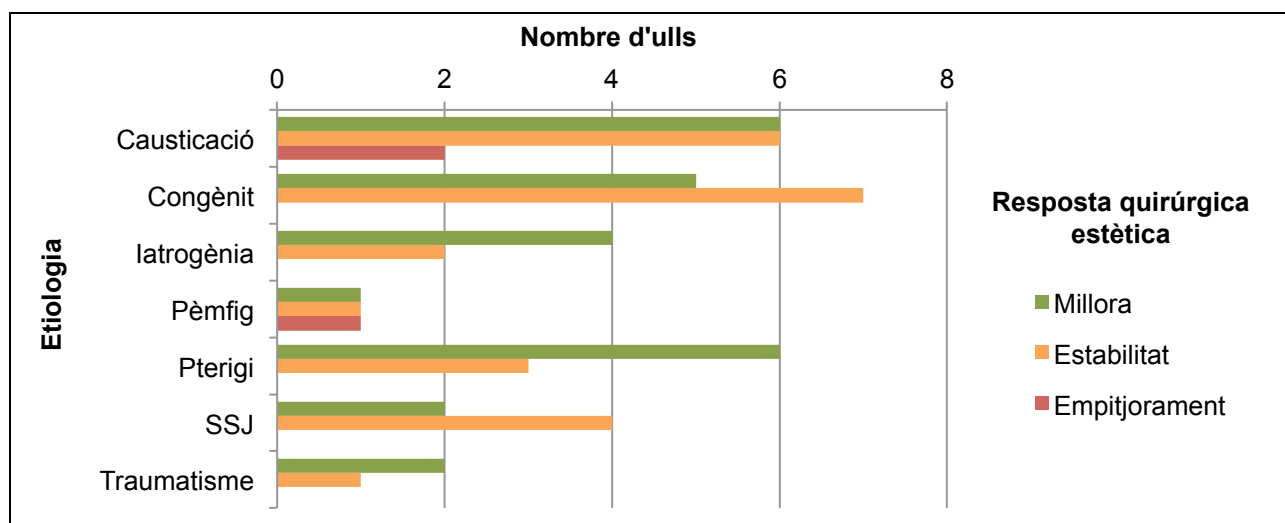
L'anàlisi de la resposta quirúrgica estètica segons distribució per etiologia comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació estètica permet obtenir els següents resultats (**Taula 240, Gràfic 206**):

- En les causticacions, la cirurgia implica una millora estètica en un 43% dels casos (6 ulls), estabilitat en un 43% (6 ulls) i empitjorament en 14% (2 ulls).
- En les malalties congènites, la cirurgia implica una millora estètica en un 42% dels casos (5 ulls) i estabilitat en un 58% (7 ulls).

- En la iatrogènia, la cirurgia implica una millora estètica en un 67% dels casos (4 ulls) i estabilitat en un 33% (2 ulls).
- En el pterigi, la cirurgia implica una millora estètica en un 67% dels casos (6 ulls) i estabilitat en un 33% (3 ulls).
- En la síndrome de Stevens-Johnson, la cirurgia implica una millora estètica en un 33% dels casos (2 ulls) i estabilitat en un 67% (4 ulls).
- En els traumatismes, la cirurgia implica una millora en un 67% dels casos (2 ulls) i estabilitat en un 33% (1 ull).

Ulls (%)		Resposta quirúrgica estètica		
		Millora	Estabilitat	Empitjorament
Etiologia	Causticació	43 (19-70)	43 (19-70)	14 (3-44)
	Congènit	42 (16-71)	58 (29-84)	0 (1-30)
	Iatrogènia	67 (24-94)	33 (6-76)	0 (2-48)
	Pèmfig	33 (2-87)	33 (2-87)	33 (2-87)
	Pterigi	67 (31-91)	33 (9-69)	0 (1-37)
	Síndrome de Stevens-Johnson	33 (6-76)	67 (24-94)	0 (2-48)
	Traumatisme	67 (13-98)	33 (2-87)	0 (3-69)

TAULA 240. Percentatge d'ulls segons la resposta quirúrgica de l'afectació estètica i distribució per etiologia. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació estètica.

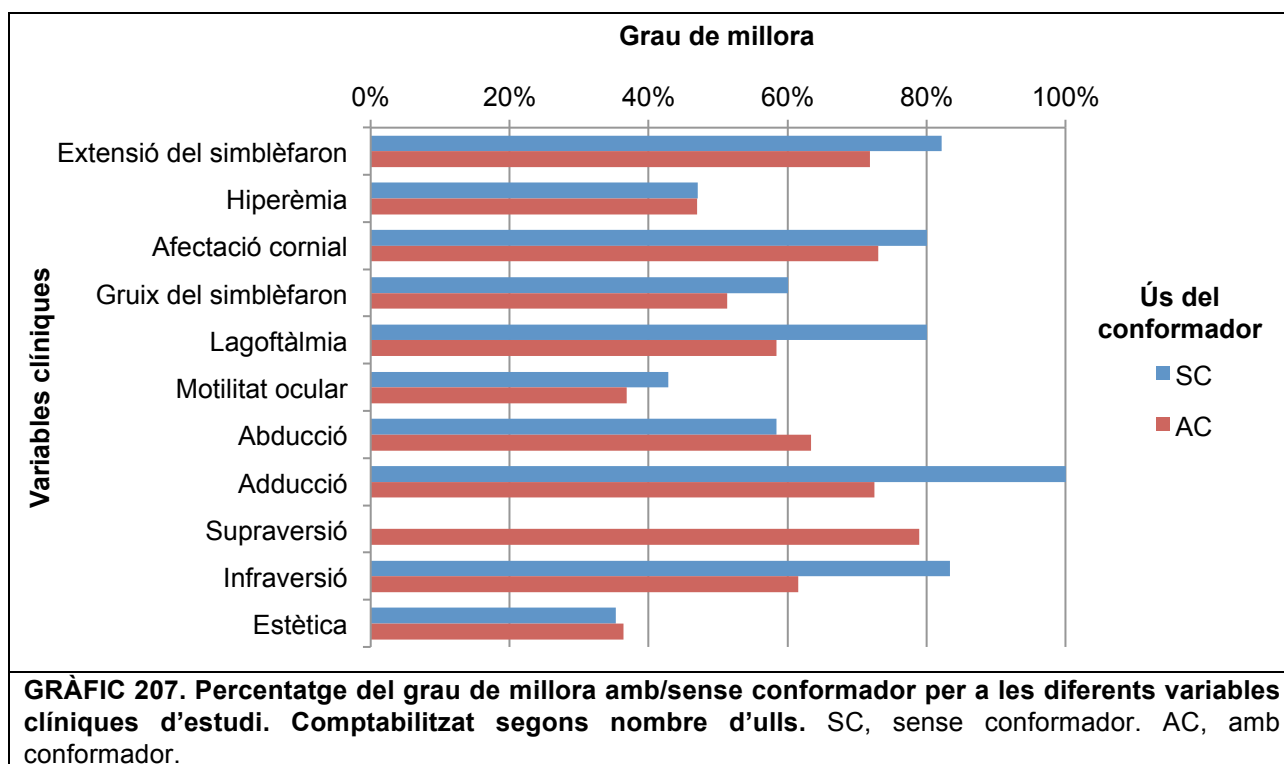


GRÀFIC 206. Nombre d'ulls segons la resposta quirúrgica de l'afectació estètica i distribució per etiologia. Comptabilitzat segons ulls inicialment o posteriorment amb afectació estètica. SSJ, síndrome de Stevens-Johnson

Resposta quirúrgica segons ús de conformadors

L'anàlisi de la resposta quirúrgica per l'ús de conformadors comptabilitzat segons nombre d'ulls permet obtenir els següents resultats (**Gràfic 207**):

- L'ús del conformador no aporta diferències estadísticament significatives sobre les variables clíniques analitzades.
- L'absència de l'ús del conformador produeix una influència positiva respecte l'ús del conformador en el cas de l'extensió del simblèfaron, l'afectació corneal, el gruix del simblèfaron, la lagoftàlmia i la motilitat ocular en base sobretot a l'adducció i la infraversió.
- L'ús del conformador produeix una influència positiva respecte l'absència del seu ús en el cas de l'abducció i la superversió.

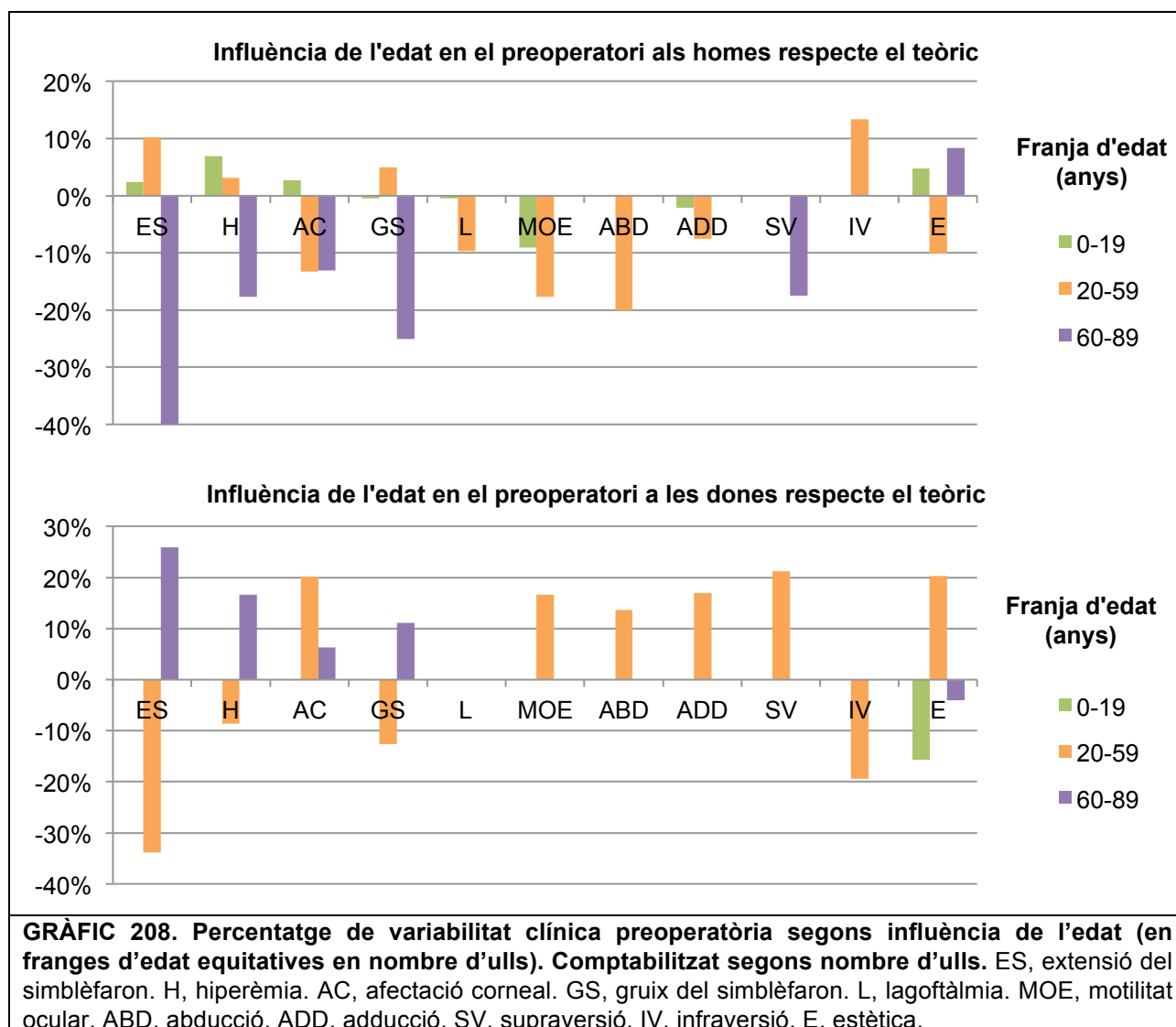


Influència de l'edat (en franges equitatives) en el preoperatori

L'anàlisi de les variables clíniques d'estudi al preoperatori segons la influència de l'edat (en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls) comptabilitzat segons nombre d'ulls permet obtenir els següents resultats (**Gràfic 208**):

- En homes, tenir 60-89 anys suposa una menor extensió (40%) i un menor gruix del simblèfaron (25%) als esperats.
- En dones, tenir 20-59 anys suposa una menor extensió (34%) i afectació de la infraversió (19%) i suposa una major afectació corneal (20%), de la superversió (21%) i estètica (20%)

a les esperades; i tenir 60-89 anys suposa una major extensió del simblèfaron (26%) a l'esperada.

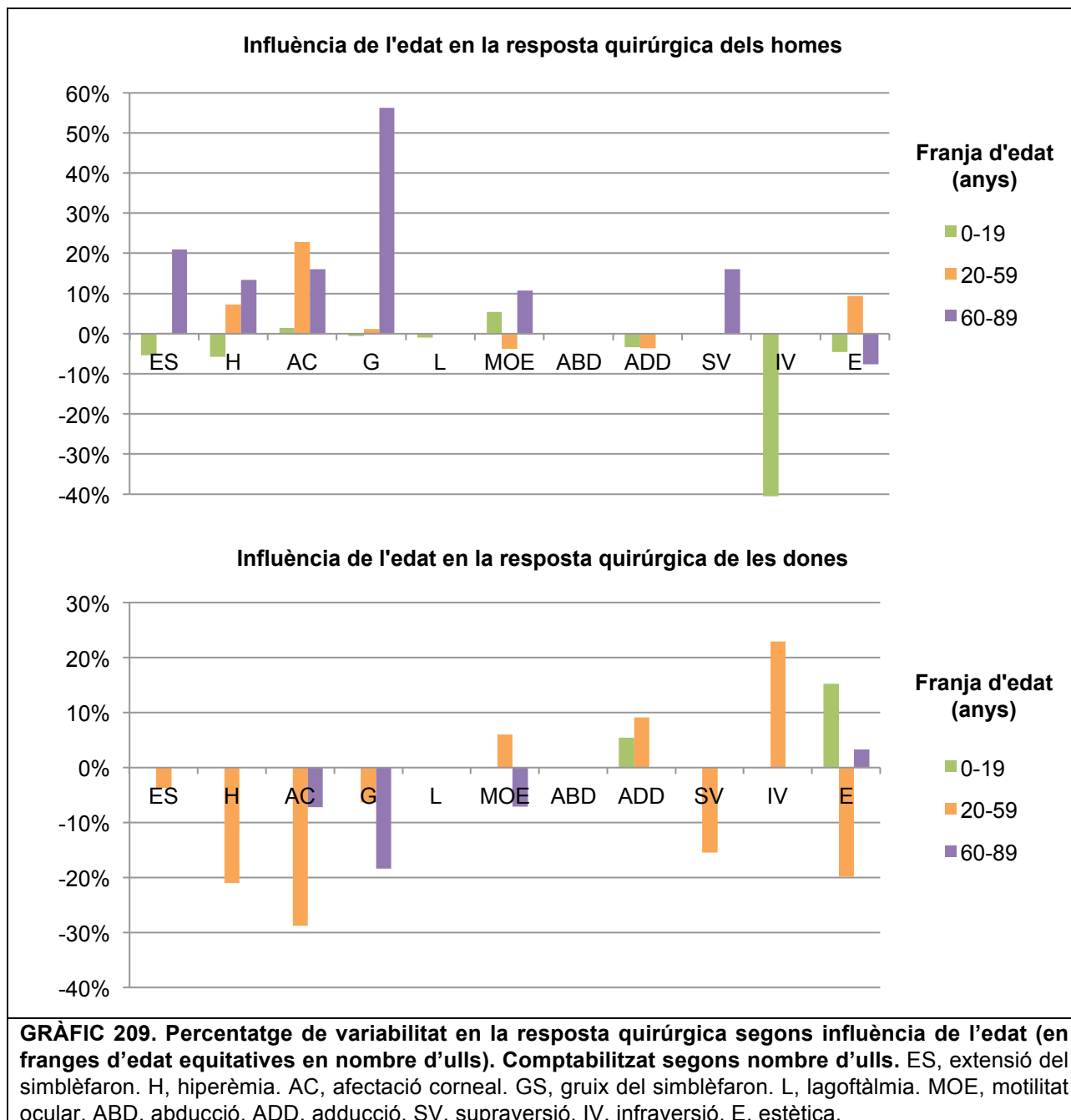


Influència de l'edat (en franges equitatives) sobre la resposta quirúrgica

L'anàlisi de les variables clíniques d'estudi sobre la resposta quirúrgica segons la influència de l'edat (en franges d'edat equitatives en nombre d'ulls) comptabilitzat segons nombre d'ulls permet obtenir els següents resultats (**Gràfic 209**):

- En homes, la resposta quirúrgica de la infraversió és millor a l'esperada (40%) pel fet de tenir 0-19 anys; la resposta quirúrgica de l'afectació corneal és pitjor a l'esperada (23%) pel fet de tenir 20-59 anys; i la resposta quirúrgica de l'extensió i gruix del simblèfaron són pitjors a les esperades (21% i 56%, respectivament) pel fet de tenir 60-89 anys.
- En dones, la resposta quirúrgica de la hiperèmia, de l'afectació corneal i de l'afectació estètica és millor a l'esperada (21%, 29% i 20%, respectivament) pel fet de tenir 20-59

anys i la resposta quirúrgica de l'afectació de la infraversió és pitjor a l'esperada (23%) pel fet de tenir 20-59 anys.

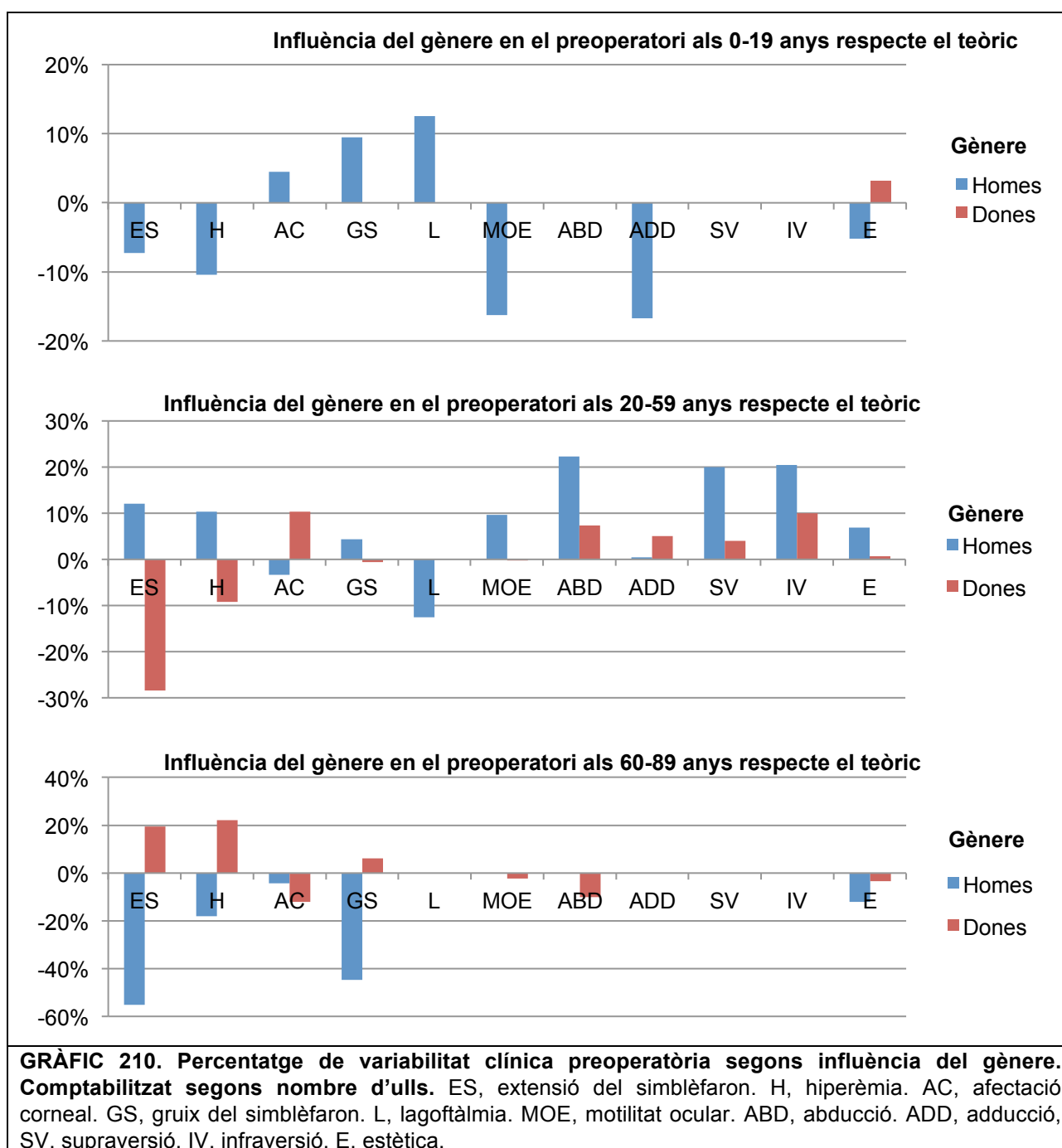


Influència del gènere en el preoperatori

L'anàlisi de les variables clíniques d'estudi al preoperatori segons la influència del gènere comptabilitzat segons nombre d'ulls permet obtenir els següents resultats (**Gràfic 210**):

- En pacients de 0-19 anys no hi ha influències clínicament rellevants degut al gènere.

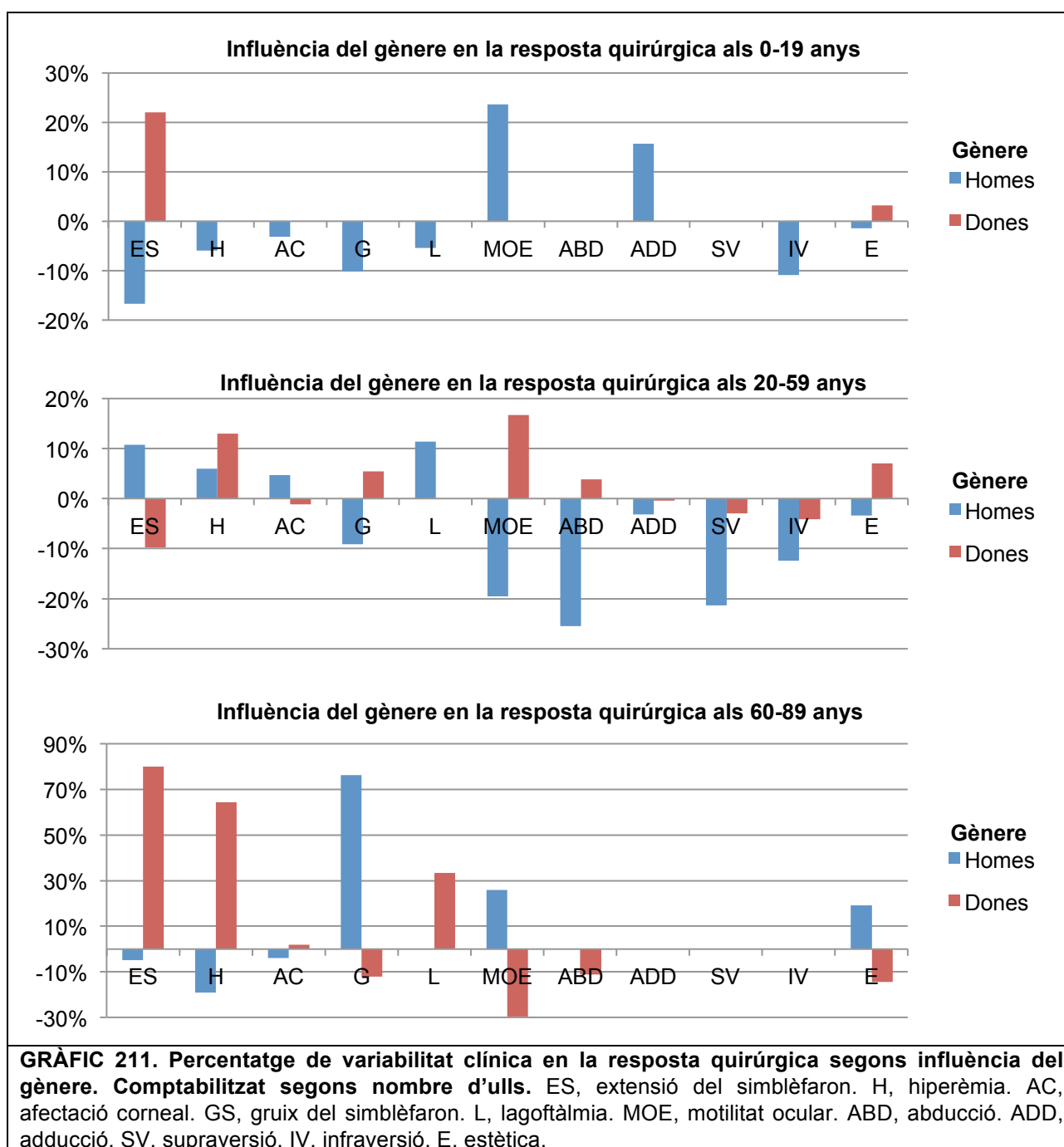
- En pacients de 20-59 anys, ser dona suposa una menor extensió del simblèfaron (28%) i ser home suposa una major afectació de l'abducció (22%), de la supraversiò (20%) i de la infraversió (20%) a les esperades.
- En pacients de 60-89 anys, ser home suposa una menor extensió (55%) i gruix del simblèfaron (45%) i ser dona suposa una major extensió (19%) i major hiperèmia (22%) a les esperades.



Influència del gènere sobre la resposta quirúrgica

L'anàlisi de les variables clíniques d'estudi sobre la resposta quirúrgica segons la influència del gènere comptabilitzat segons nombre d'ulls permet obtenir els següents resultats (**Gràfic 211**):

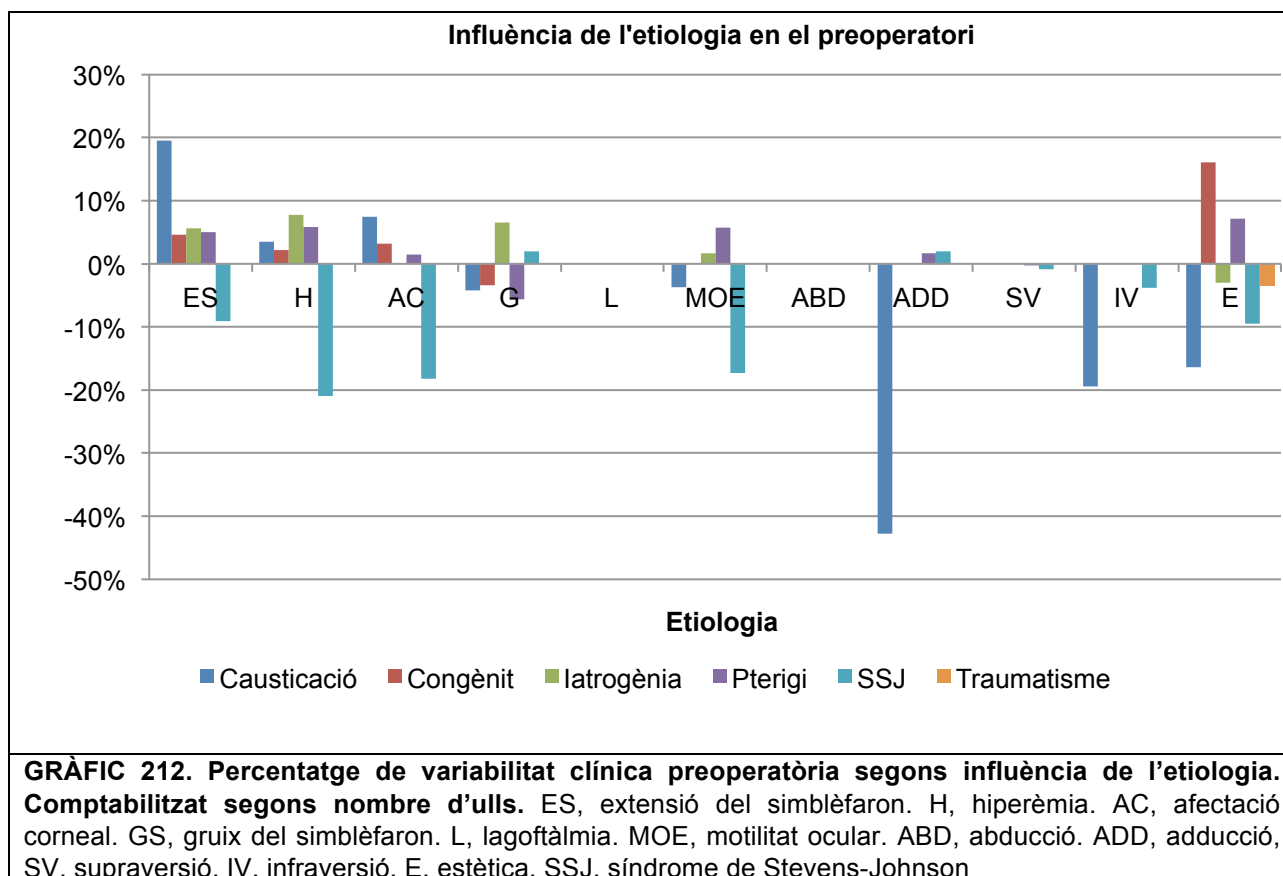
- En pacients de 0-19 any, la resposta quirúrgica de la motilitat és pitjor a l'esperada (24%) pel fet de ser home i la resposta a l'extensió del simblèfaron és pitjor a l'esperada (22%) pel fet de ser dona.
- En pacients de 20-59 anys, la resposta quirúrgica de l'abducció és millor a l'esperada (25%) pel fet de ser home.
- En pacients de 60-89 anys, la resposta quirúrgica del gruix del simblèfaron és pitjor a l'esperada (76%) pel fet de ser home; la resposta quirúrgica de l'extensió del simblèfaron, de la hiperèmia i la lagoftàlmia és pitjor a l'esperada (80%, 64% i 33%, respectivament) pel fet de ser dona i la resposta quirúrgica de la motilitat ocular és millor a l'esperada (30%) pel fet de ser dona.



Influència de l'etiologia en el preoperatori

L'anàlisi de les variables clíniques d'estudi al preoperatori segons la influència de l'etiologia comptabilitzat segons nombre d'ulls permet obtenir els següents resultats (**Gràfic 212**):

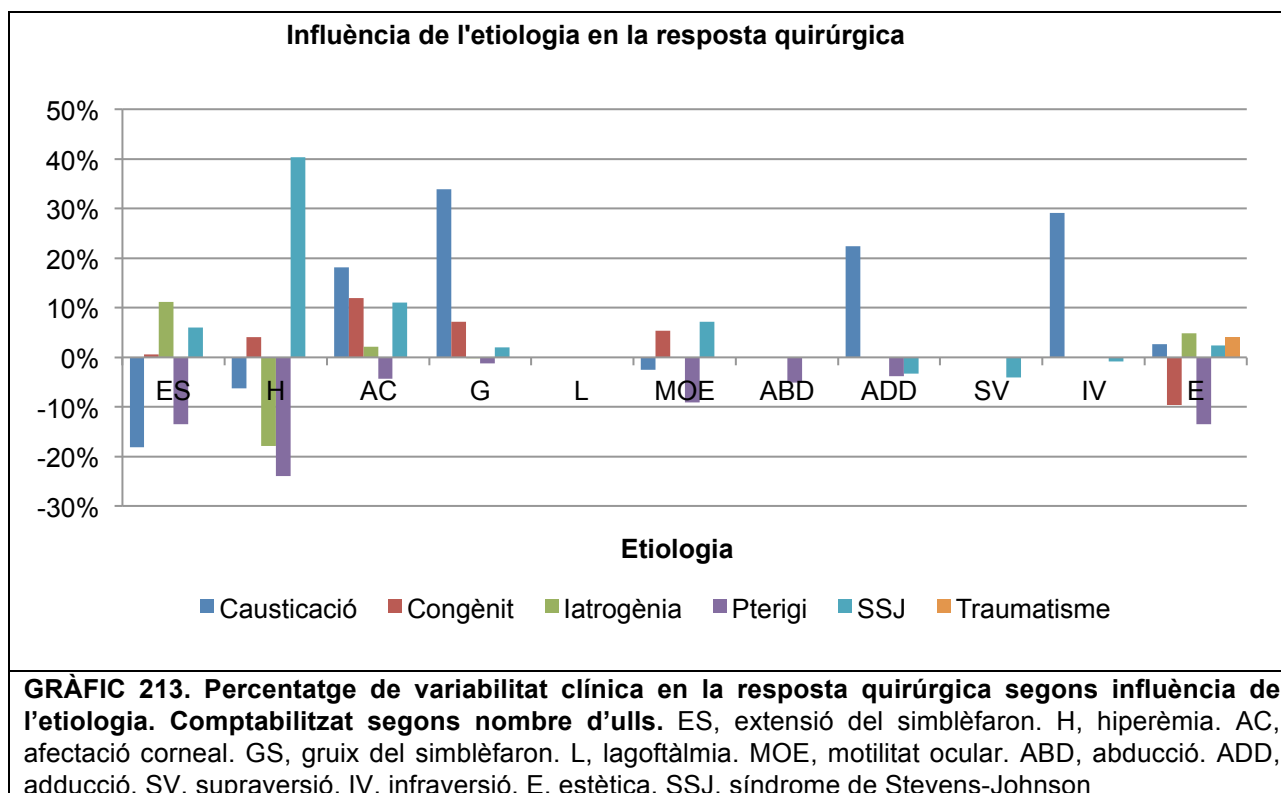
- La causticació suposa una major extensió del simblèfaron (19%) i una menor afectació de l'adducció (42%) a les esperades.
- La síndrome de Stevens-Johnson suposa una major hiperèmia conjuntival associada (21%) a l'esperada.



Influència de l'etiologia sobre la resposta quirúrgica

L'anàlisi de les variables clíniques d'estudi sobre la resposta quirúrgica segons la influència de l'etiologia comptabilitzat segons nombre d'ulls permet obtenir els següents resultats (**Gràfic 213**):

- La resposta quirúrgica del gruix del simblèfaron i l'afectació de l'adducció i de la infraversió són pitjors a les esperades (34%, 22% i 29%, respectivament) pel fet de patir una causticació.
- La resposta quirúrgica de la hiperèmia conjuntival associada és millor a l'esperada (24%) pel fet de patir pterigi.
- La resposta quirúrgica de la hiperèmia conjuntival associada és pitjor a l'esperada (40%) pel fet de patir la síndrome de Stevens-Johnson.



Complicacions

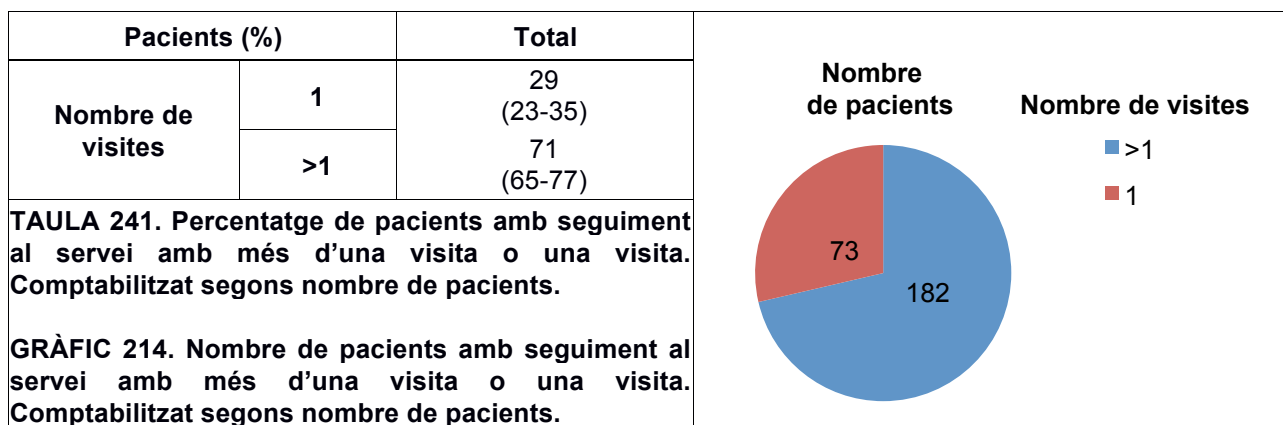
L'anàlisi les complicacions quirúrgiques comptabilitzat segons nombre de cirurgies permet obtenir els següents resultats:

- La cirurgia del simblèfaron implica un 1% de complicacions (2 complicacions de 187 cirurgies).

Temps de seguiment

L'anàlisi del temps de seguiment al servei comptabilitzat segons nombre de pacients permet obtenir els següents resultats:

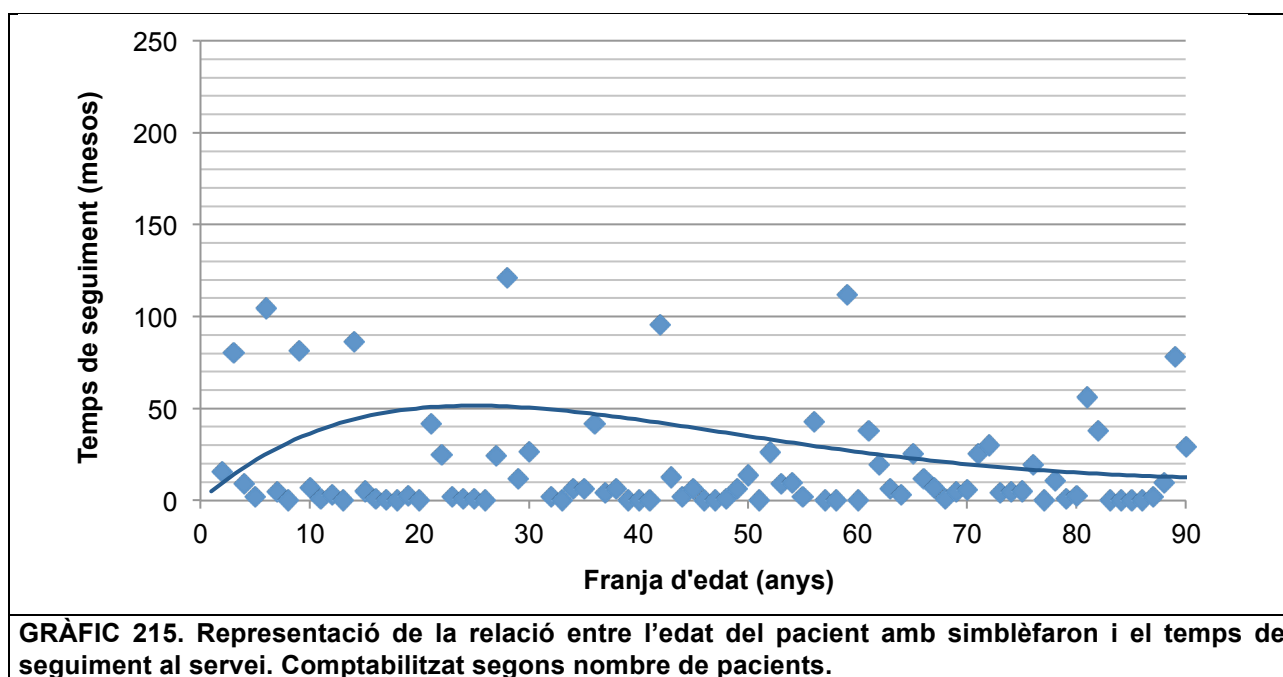
- El temps de seguiment mínim és de 0,1 mesos.
- El temps de seguiment màxim és de 1254,2 mesos.
- La mitjana de seguiment és de 29,9 mesos (182 pacients).
- El seguiment és d'una visita en un 29% dels casos (73 pacients) i de més d'una visita en un 71% dels casos (182 pacients) (**Taula 241, Gràfic 214**).



Temps de seguiment segons distribució per edat

L'anàlisi del temps de seguiment al servei segons distribució per edat comptabilitzat segons nombre de pacients permet obtenir els següents resultats (**Gràfic 215**):

- El temps de seguiment és major en edats menors i menor en edats majors però amb poca correlació entre les dues variables (Pearson 0,390 i Spearman -0,217).

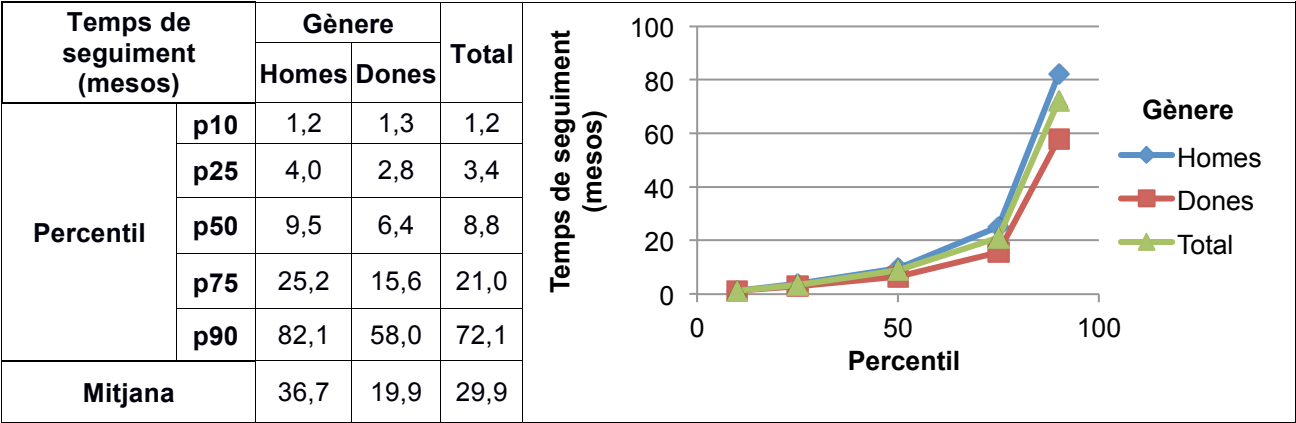


Temps de seguiment segons distribució per gènere

L'anàlisi del temps de seguiment al servei segons distribució per gènere comptabilitzat segons nombre de pacients permet obtenir els següents resultats:

- El temps de seguiment mínim és de 0,1 mesos en homes i de 0,4 mesos en dones.
- El temps de seguiment màxim és de 1254,2 mesos en homes i 256,9 mesos en dones.

- No hi han diferències estadísticament significatives (Kruskal-Wallis $2,04 < 3,84$) entre gèneres respecte al temps de seguiment malgrat existeix certa tendència a un major seguiment als homes (**Taula 242, Gràfic 216**).
 - o La mitjana de seguiment dels homes és de 36,7 mesos (108 pacients), de les dones de 19,9 mesos (74 pacients) i de la població total estudiada de 29,9 mesos (182 pacients).



TAULA 242. Percentils i mitjana del temps de seguiment dels pacients amb simblèfaron segons distribució per gènere. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

GRÀFIC 216. Percentils i mitjana del temps de seguiment dels pacients amb simblèfaron segons distribució per gènere. Comptabilitzat segons nombre de pacients.

Discussió

El simblèfaron és un trastorn cicatricial de la conjuntiva amb possibles lesions oculars que poden ser molt greus depenent dels teixits involucrats. Pot ser evolutiva i de maneig molt frustrant. S'han utilitzat múltiples abordatges mèdics i quirúrgics sense obtenir un tractament estandarditzat per corregir tots els casos, aturar la progressió o prevenir la seva presentació. Són necessaris estudis per determinar l'epidemiologia, la clínica, el pronòstic i el tractament. La bibliografia actual presenta limitacions, es tracta de sèries de casos amb pocs pacients, s'utilitzen criteris no consensuats i els resultats són difícils d'extrapolar.

Limitacions de l'estudi

Les principals limitacions de l'estudi inclouen la selecció dels pacients, el disseny de l'estudi, la classificació de la malaltia i la formació dels professionals.

En primer lloc la selecció de pacients limita l'extrapolació dels resultats i es relaciona amb el centre d'estudi i el servei seleccionat. Representa un biaix de selecció per el tipus de pacient, la gravetat de presentació i l'afectació.

L'hospital d'estudi correspon a la Asociación para Evitar la Ceguera (APEC) en México - Hospital "Dr. Luis Sánchez Bulnes", Mèxic, Districte Federal. Es tracta d'un centre hospitalari de concentració oftalmològica de referència internacional que atén pacients de diferents zones del país. La institució té una funció assistencial i de beneficència. Els pacients són majoritàriament de classe mitja i baixa i paguen per l'assistència mèdica, sovint, de forma simbòlica. Els pacients atesos presenten amb freqüència una patologia florida i severa. Aquesta situació s'explica per aspectes varis com són la gestió sanitària, l'assistència i la cobertura mèdica; el sistema de derivació de la patologia des d'altres centres i el desplaçament fins a l'hospital referit; factors econòmics com la disponibilitat de recursos; i aspectes socioculturals com la percepció de la malaltia i el coneixement general. Els pacients, moltes vegades amb escassos recursos, presenten limitacions en el compliment de les indicacions mèdiques i, a vegades, arriba a haver-hi una pèrdua de seguiment. Aquest aspecte implica, per si mateix, un biaix d'assistència mèdica i control de la malaltia amb identificació possible d'un major grau d'afectació postquirúrgica d'aspectes com la hiperèmia conjuntival o menor percentatge de recidives degut al curt temps de seguiment.

L'estudi selecciona pacients amb simblèfaron provinents del servei d'Oculoplàstia, Òrbita i Vies Lacrimals. D'aquesta manera es pressuposa que els casos de simblèfaron presentaran afectacions predominants d'Oculoplàstia en estadis avançats. Es considera que afectacions predominants de còrnia es podrien haver gestionat pel servei de còrnia i casos amb afectacions

menys greus es podrien haver gestionat pel servei de consulta general. Per aquest motiu, la selecció d'aquests pacients i la gestió a través del servei d'Oculoplàstia representa un biaix de selecció.

En segon lloc el disseny retrospectiu de l'estudi limita la representativitat dels resultats. El simblèfaron és una malaltia poc freqüent i la manera d'obtenir sèries és a través de l'anàlisi històric dels casos. Hi ha la possibilitat que dades clíniques rellevants no s'hagin plasmat a la història clínica. Per tant, inevitablement hi ha una pèrdua d'informació i un probable biaix d'observació i recol·lecció de dades. La disponibilitat de les fotografies permet una nova valoració dels casos.

En tercer lloc la falta d'una gradació estandarditzada pel simblefàron provoca un biaix de classificació des de la presa de dades. Les gradacions actuals necessiten moltes dades, habitualment no recollides i es basen en característiques subjectives. S'ha intentat corregir aquesta limitació valorant les fotografies dels pacients i valorant de nou els casos.

En quart lloc la formació dels professionals pot provoca un biaix de classificació. Les històries clíniques han estat majoritàriament elaborades per oftalmòlegs en formació. Els pacients són valorats per diferents professionals el mateix dia i en el seguiment, però sols un es responsabilitza de la recol·lecció de les dades. La recol·lecció de dades es pot haver vist influenciada segons la preparació i l'interès dels oftalmòlegs, la supervisió i el volum de treball o altres condicions laborals del dia a dia. Aquestes situacions repercuteixen en la validesa de les dades incloses a les històries clíniques.

Comparativa amb les publicacions de referència

Els resultats d'aquest estudi s'han comparat amb els articles publicats de simblefàron des del 2006. S'han recopilat les dades més rellevants de les publicacions de referència i s'han analitzat en conjunt per fer les comparacions. Es consideren publicacions de referència les que tenen una finalitat analítica del tractament curatiu del simblèfaron.

S'han valorat dades respecte la mitjana d'edat de presentació, la distribució del gènere, la distribució de l'etiologia, el tractament i el temps de seguiment. Es presenten les dades globals corresponents a 190 articles amb les correspondències del PMID.

El disseny de l'estudi en les publicacions és de casos clínics (38% en 73 publicacions) i estudis retrospectius (35% en 66 publicacions). El disseny de l'estudi d'investigació és retrospectiu.

L'estudi retrospectiu limita la fiabilitat dels resultats, però en malalties poc incidents com el simblèfaron, és el millor sistema per obtenir sèries a través de l'anàlisi de casos clínics.

La finalitat de la majoria de publicacions és descriptiva (37% en 71 publicacions) i analítica sobre el tractament del simblèfaron (35% en 66 publicacions). L'estudi d'investigació es compara amb les 66 publicacions que aborden el tractament del simblèfaron; corresponen a 26 casos clínics, 12 estudis prospectius, 25 estudis retrospectius i 3 revisions.

La mitjana d'edat de presentació del simblèfaron a les publicacions és de 35 anys (segons 47 publicacions amb 494 pacients). A l'estudi d'investigació, la mitjana d'edat és de 39,6 anys amb 255 pacients. Hi ha diferències estadísticament significatives. Una possible explicació seria la dificultat d'assistència dels pacients degut a qüestions culturals, socioeconòmiques i administratives.

La distribució del gènere segons les publicacions correspon a un 71% d'homes i un 29% de dones (segons 29 publicacions amb 241 pacients i 21 publicacions amb 100 pacients, respectivament); representa una diferència estadísticament significativa entre els dos gèneres ($p < 0,01$). El resultat s'assimila a l'obtingut a l'estudi d'investigació amb un 58% d'homes i un 42% de dones (interval de confiança de 52-65% amb 149 pacients i de 35-48% amb 106 pacients, respectivament); també hi ha una diferència estadísticament significativa entre els dos gèneres ($p = 0,056$). La diferent distribució pot ser deguda a diferències assistencials o de distribució de la zona de referència.

La mitjana d'edat segons sexe, en la bibliografia, és en els homes és de 36 anys i en les dones de 37 anys (segons 31 publicacions amb 244 pacients i 23 publicacions amb 111 pacients, respectivament) sense presentar diferències estadísticament significatives ($p = 0,91$). A l'estudi d'investigació l'edat mitjana és de 35,6 anys pels homes i de 45,1 anys per les dones (amb 149 i 106 pacients, respectivament) amb diferències estadísticament significatives ($p < 0,01$). La distribució d'edats segons el gènere varia entre l'anàlisi bibliogràfica i l'estudi d'investigació. Pel que respecta a l'anàlisi bibliogràfica, la publicació d'estudis sovint implica uniformitzar edats a la mostra seleccionada per reduir factors de confusió i aquest fet podria justificar que no s'hagin detectat diferències estadísticament significatives entre gèneres. A l'estudi d'investigació, les diferències estadísticament significatives possiblement són perquè els homes accedeixen abans a l'hospital degut a un simblèfaron secundari a traumatismes mecànics i causticacions, un quadre agut, i les dones accedeixen de forma més tardana degut al secundari a pterigi, una patologia crònica.

L'etiologia més freqüent en la bibliografia és deguda a les malalties traumàtiques, les inflamacions no autoimmunitàries, les malalties reactives a fàrmacs, el pterigi i les malalties congènites (62,1% amb 569 pacients, 14,8% amb 136 pacients, 6,7% amb 61 pacients, 4,5% amb 41 pacients i 4% amb 37 pacients, respectivament). A l'estudi d'investigació, les causes de simblèfaron de major a menor freqüència són les malalties traumàtiques, el pterigi, les malalties reactives a fàrmacs i les malalties congènites (43% amb 75 pacients, 36% amb 70 pacients, 10% amb 20 pacients i 4% amb 8 pacients, respectivament). La diferent freqüència de causes del simblèfaron ve donada per una possible diferent distribució, s'observa que el pterigi té un major pes com a agent causal del simblèfaron a la població atesa. El pterigi en la zona de referència es presenta una alta incidència, una diferent distribució de pterigis podria explicar la diferència obtinguda. Possiblement també hi pot haver un biaix de publicació, hi ha poques publicacions de pterigis.

L'etiologia del simblèfaron, en la bibliografia, per exposició esporàdica a l'agent causal és més habitual que per una exposició persistent (76% amb 297 pacients i 24% amb 92 pacients, respectivament). A l'estudi d'investigació, l'exposició esporàdica també és major que la persistent (63% amb 129 pacients i 37% amb 75 pacients, respectivament). Aquesta diferència és estadísticament significativa tant per l'anàlisi bibliogràfica com per a l'estudi ($p < 0,01$). La discreta diferència que existeix entre l'anàlisi bibliogràfica i l'estudi pot estar relacionada per una diferent distribució o una diferència assistencial, degut a que les malalties per exposició esporàdica majoritàriament són traumàtiques.

L'etiologia del simblèfaron, en la bibliografia, per causa traumàtica és més habitual que per causa no traumàtica (60% amb 220 pacients i 40% amb 170 pacients, respectivament) amb diferències estadísticament significatives ($p < 0,01$). De forma contrària, el simblèfaron és produït, segons l'estudi d'investigació, més sovint per etiologia no traumàtica que per etiologia traumàtica (58% amb 118 pacients i 42% amb 85 pacients, respectivament) de forma estadísticament significativa ($p = 0,020$). Aquesta diferència podria estar relacionada amb que el principal factor relacionat amb la patologia no traumàtica és el pterigi.

L'etiologia del simblèfaron, en la bibliografia, per causa accidental és més freqüent que per causa no accidental (96% amb 210 pacients i 4% amb 9 pacients, respectivament) amb diferències estadísticament significatives ($p < 0,01$). De forma similar, el simblèfaron traumàtic és produït, segons l'estudi d'investigació, més sovint per etiologia accidental que per etiologia no accidental (61% amb 52 pacients i 39% amb 33 pacients, respectivament) amb diferències estadísticament significatives ($p = 0,035$). Les malalties traumàtiques habitualment es relacionen amb causticacions i agressions, fet que implica que es tractin de patologies accidentals.

L'edat mitjana dels pacients afectats per simblèfaron segons l'etiologia sols es pot considerar per a la població total i no pel gènere perquè no hi ha suficient mostra. Això és degut a que a moltes publicacions no es considera rellevant l'edat segons etiologia i gènere i s'obvia a la majoria d'ocasions. Per aquest motiu, sols es pot comparar l'estudi amb els valors per a la població total.

El simblèfaron degut a malalties congènites apareix durant la primera dècada de la vida en l'anàlisi bibliogràfic (amb 52 ulls) i en l'estudi d'investigació (amb 21 ulls). Aquesta diferència és estadísticament significativa a l'estudi d'investigació quan es compara amb les altres etiologies ($p<0,01$). El simblèfaron secundari a una malaltia present des del naixement normalment implica el seu diagnòstic i maneig durant la primera infància i per aquest motiu l'accés a aquests pacients és precoç.

El simblèfaron degut a traumatismes apareix als 29 anys (amb 220 ulls), segons les publicacions i a l'estudi d'investigació als 29,8 anys (amb 59 ulls). Es tracta de resultats comparables molt similars.

Les malalties reactives als fàrmacs apareixen als 30 anys (amb 56 ulls), segons l'anàlisi bibliogràfica i a l'estudi d'investigació als 36,5 anys d'edat a la població total, als 22,77 anys als homes i als 51,78 anys a les dones (amb 38 ulls, amb 20 ulls i amb 18 ulls, respectivament). La diferència d'edat entre gèneres és estadísticament significativa ($p<0,01$). La diferent mitjana d'edat entre els articles publicats i l'estudi d'investigació pot relacionar-se amb les diferències de gènere detectades a l'estudi d'investigació. Entenent que la síndrome de Stevens-Johnson, malaltia reactiva a fàrmac, és conseqüència de l'exposició a fàrmacs i la prescripció d'aquests no ve definida pel gènere i l'edat del pacient. Es pot pensar que la consulta de les dones és més tardana degut a qüestions socioculturals amb un greuge comparatiu entre gèneres.

La iatrogènia, les malalties ampul·lars autoimmunitàries, les neoplàsies i el pterigi es presenten a partir dels 45 anys (amb 57 anys i 82 ulls, 67 anys i 88 ulls, 57 anys i 10 ulls i 45 anys i 88 ulls, respectivament), segons l'anàlisi bibliogràfica. A l'estudi d'investigació, es presenten a partir dels 40,9 anys (iatrogènia amb 40,9 anys i 32 ulls, malaltia ampul·lar autoimmunitària amb 56,6 anys i 9 ulls i pterigi amb 54,4 anys i 75 ulls). L'edat mitjana d'afectació per iatrogènia difereix entre gèneres i és de 33,8 anys en homes (amb 18 ulls) i de 55,58 anys en dones (amb 14 ulls) de forma estadísticament significativa ($p=0,025$). Les diferències d'edat es podrien explicar per una diferent assistència i amb qüestions socioculturals. La diferència entre gèneres que es contempla a les malalties iatrogèniques de l'estudi d'investigació pot relacionar-se amb el motiu de la intervenció quirúrgica que ha produït el simblèfaron.

El tractament quirúrgic del simblèfaron ha estat estudiat en múltiples publicacions sobretot relacionat amb l'ús d'empelt de membrana amniòtica (53,2% amb 475 ulls). Altres empelts utilitzats per ordre de major a menor freqüència són el de conjuntiva, el de limbe, el bucal, el labial

i el palatí (11,6% amb 104 ulls, 11,0% amb 98 ulls, 10,0% amb 89 ulls, 6,9% amb 62 ulls i 2,6% amb 23 ulls, respectivament), amb diferències estadísticament significatives ($p < 0,01$). A l'estudi d'investigació, es presenta de major a menor freqüència l'ús d'empelt de membrana amniòtica (27% amb 32 ulls), el de conjuntiva (25% amb 29 ulls), el labial (21% amb 25 ulls) i el palatí (7% amb 8 ulls) amb diferències estadísticament significatives ($p < 0,01$) en relació amb un menor ús d'empelt de membrana mucosa de paladar dur. Aquest aspecte coincideix amb el que ha estat publicat amb un ús preferent per la membrana amniòtica i un ús relegat per la mucosa de paladar dur.

El temps de seguiment mig dels pacients als estudis publicats es correspon a 21 mesos a la població total, a 21 mesos als homes i a 33 mesos a les dones (segons 45 publicacions amb 784 pacients, 27 publicacions amb 201 pacients i 26 publicacions amb 104 pacients). Aquest valor augmenta a 29,9 mesos a l'estudi d'investigació realitzat per la població total (amb 182 pacients) i a 36,7 mesos per els homes (amb 108 pacients) i es redueix a 19,9 mesos per les dones (amb 74 pacients). Les diferències entre gènere no són estadísticament significatives. Les diferències entre l'anàlisi bibliogràfica i l'estudi d'investigació probablement es deuen a que la finalització de l'estudi publicat habitualment no es correspon amb la remissió de la patologia en el pacient, que pot persistir més enllà del temps d'estudi destinat.

Gradació d'èxit terapèutic

Un dels objectius de l'estudi és determinar quins són els paràmetres influents en el pronòstic del simblèfaron. Paràmetres que es poden correspondre a l'agent causal al que s'està exposat, temps d'exposició a aquest agent, edat o gènere del pacient, inflamació ocular associada, extensió de la lesió o tractament al que es sotmet el simblèfaron. Per tant, paràmetres que es corresponen a variables no modificables per venir determinades per la situació inicial de la malaltia (el simblèfaron) i variables modificables per correlacionar-se amb el maneig terapèutic que es realitza.

És rellevant establir com es defineix l'èxit en funció de la remissió/eliminació del simblèfaron i en base a l'avaluació de la inflamació de la superfície ocular, l'afectació de l'agudesia visual, l'alteració de la motilitat ocular extrínseca, la invasió corneal del simblèfaron, la repercussió cosmètica al pacient o l'extensió i engruiximent del simblèfaron en si.

S'estableix una gradació d'èxit en el que seria màxim si la millora fora completa en totes aquestes variables o nul si existís un fracàs terapèutic total. S'estableix una gradació d'èxit en base a variables modificables per la conducta terapèutica amb una puntuació major o menor depenent dels resultats.

Les variables que es veuen modificades per la conducta terapèutica presa inclouen: extensió del simblèfaron, hiperèmia conjuntival, afectació corneal, gruix del simblèfaron, capacitat d'oclusió palpebral, afectació de l'abducció, de l'adducció, de la supravversió i de la infraversió i repercussió estètica.

Es planteja una gradació equitativa per les diferents variables donant un valor mínim de 0 punts i màxim de 2 punts en tots els casos. D'aquesta manera, no s'està donant major importància clínica a cap de les variables i permet un nexa d'unió entre la valoració del metge i el pacient sense desviacions subjectives a la valoració de l'escala d'èxit.

La gradació clínica del simblèfaron ve donada per:

- 1) extensió del simblèfaron:
 - 2 punts si greu (corresponent a 16-24 mitges hores afectades)
 - 1 punt si moderat (corresponent a 8-16 mitges hores afectades)
 - 0 punts si lleu (corresponent a 0-8 mitges hores afectades)
- 2) hiperèmia conjuntival:
 - 2 punts si greu (corresponent al valor 2-3 d'hiperèmia)
 - 1 punt si moderada (corresponent al valor 1-2 d'hiperèmia)
 - 0 punts si lleu/nul·la (corresponent al valor 0-1 d'hiperèmia)
- 3) afectació corneal:
 - 2 punts si greu (corresponent al valor 2 d'afectació de l'eix visual)
 - 1 punt si moderada (corresponent al valor 1 sense afectació de l'eix visual amb afectació limbar)
 - 0 punts si nul·la (corresponent al valor 0 sense afectació corneal)
- 4) gruix del simblèfaron:
 - 2 punts si greu (corresponent al valor 2 de gruix del simblèfaron)
 - 1 punt si moderat (corresponent al valor 1 de gruix del simblèfaron)
 - 0 punts si lleu (corresponent al valor 0 de gruix del simblèfaron)
- 5) capacitat d'oclusió palpebral:
 - 2 punts si nul·la (corresponent al valor 2 de lagoftàlmia)
 - 1 punt si parcial (corresponent al valor 1 de lagoftàlmia)
 - 0 punts si completa (corresponent al valor 0 de lagoftàlmia)
- 6) afectació de l'abducció:
 - 2 punts si greu (corresponent al valor -4 a -5 d'afectació de l'abducció)
 - 1 punt si moderada (corresponent al valor -2 a -3 d'afectació de l'abducció)
 - 0 punts si lleu/nul·la (corresponent al valor 0 a -1 d'afectació de l'abducció)
- 7) afectació de l'adducció:
 - 2 punts si greu (corresponent al valor -4 a -5 d'afectació de l'adducció)

1 punt si moderada (corresponent al valor -2 a -3 d'afectació de l'adducció)

0 punts si lleu/nul·la (corresponent al valor 0 a -1 d'afectació de l'adducció)

8) afectació de la supraversió:

2 punts si greu (corresponent al valor -4 a -5 d'afectació de la supraversió)

1 punt si moderada (corresponent al valor -2 a -3 d'afectació de la supraversió)

0 punts si lleu/nul·la (corresponent al valor 0 a -1 d'afectació de la supraversió)

9) afectació de la infraversió:

2 punts si greu (corresponent al valor -4 a -5 d'afectació de la infraversió)

1 punt si moderada (corresponent al valor -2 a -3 d'afectació de la infraversió)

0 punts si lleu/nul·la (corresponent al valor 0 a -1 d'afectació de la infraversió)

10) repercussió estètica:

2 punts si greu (corresponent al valor 2-3 d'afectació estètica)

1 punt si moderada (corresponent al valor 1-2 d'afectació estètica)

0 punts si lleu (corresponent al valor 0-1 d'afectació estètica)

On el valor mínim és 0 i el màxim és 20 punts.

El grau d'èxit terapèutic ve determinat per una fracció, on el numerador es correspon amb la diferència entre el valor previ i posterior al maneig terapèutic i el denominador es correspon al valor preoperatori.

$$\text{Èxit terapèutic} = (VA - VD) / VA$$

On VA = valor total de la gradació abans del tractament i VD = valor total de la gradació després del tractament.

L'èxit terapèutic total es correspon amb valors del numerador i el denominador idèntics.

L'empitjorament es correspon amb valors negatius al numerador.

Es proposa aquesta escala d'èxit terapèutic per permetre el reconeixement del grau d'afectació inicial i de la millora clínica obtinguda amb la valoració de les 10 variables clíniques esmentades.

La utilització de les classificacions facilita poder comparar resultats i extrapolar conclusions i anàlisis consensuats.

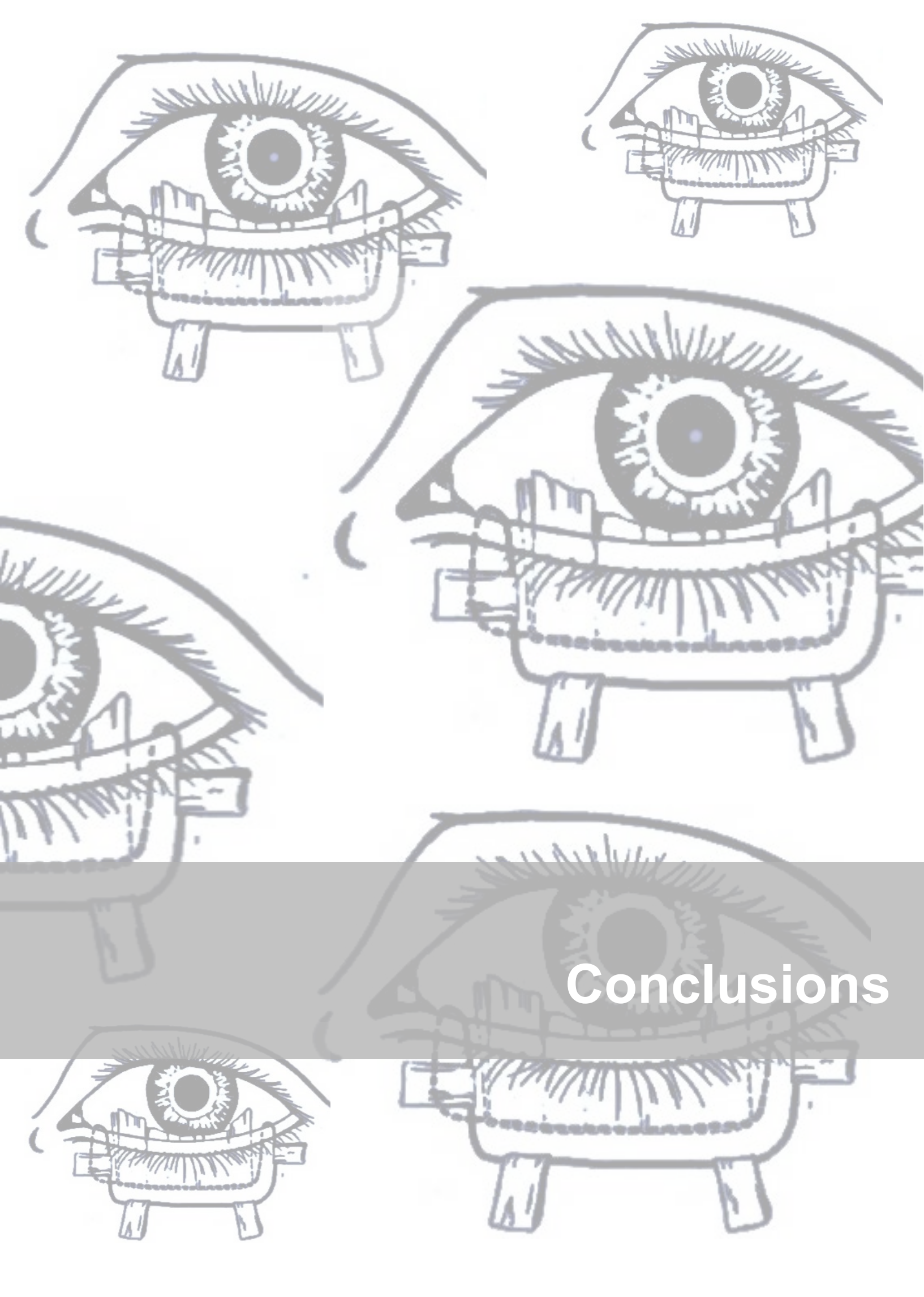
Variable	Registre PMID
Disseny de l'estudi	<i>PMID de casos clínics:</i> 21907129, 21586847, 16670490, 21822128, 20966797, 20924308, 20947438, 21214156, 21180445, 20735292, 20164760, 22132650, 22167494, 23378738, 23372382, 22968357, 22683916, 21482896, 21888495, 23960790, 21683471, 22344023, 22315868, 22242029, 19770728, 19158575, 17356599, 17102678, 17117107, 17086002, 17077661, 16783152, 16642950, 16441637, 16324747, 28293652, 28179383, 18093453, 18186219, 21998619, 19169527, 18609489, 18580269, 18580006, 18356734, 18724167, 19025605, 27913046, 19668406, 23479525, 28079687, 23645644, 25448149, 26212185, 24359845, 26099057, 27124783, 27318376, 24390262, 24795521, 27406120, 27463631, 25372436, 25339385, 27061904, 23974895, 26581228, 22677638, 23784762, 25222004, 26698204, 26863497, 27521682 <i>PMID d'estudis retrospectius:</i> 26817481, 27018234, 17251797, 17414295, 26701687, 28211877, 18245970, 27565784, 26807897, 28143466, 18062163, 28304389, 16680963, 27453750, 16308693, 16371771, 23135531, 28622309, 17030711, 27302325, 27209857, 17198009, 27464454, 28478469, 28407620, 28316190, 16603245, 23516250, 24549685, 23619465, 21996943, 21957958, 21837442, 21598608, 21484462, 21333817, 21188684, 21651752, 22410661, 23889894, 23084239, 23877138, 23055668, 22496016, 22495035, 23948464, 24309631, 22450002, 25642642, 21225127, 19466332, 23552358, 26651306, 18584875, 19421046, 18695099, 18514608, 19966650, 26093286, 20456393, 19091419, 25586714, 25811723, 25863854, 20555046, 20489539
Finalitat de l'estudi	<i>PMID d'estudis descriptius:</i> 21900957, 20489539, 21837442, 21586847, 21484462, 16670490, 21333817, 20555046, 21822128, 20947438, 21996943, 22379315, 21683471, 23645644, 23619465, 23372382, 22722485, 22496016, 21482896, 21888495, 23960790, 22450002, 22399843, 20456393, 19466332, 17475335, 17414295, 16886743, 16828041, 16783152, 28304389, 28293652, 28283768, 28179383, 27956280, 18186219, 17251797, 23479525, 21998619, 18617911, 19169527, 18609489, 18580006, 18356734, 18724167, 19025605, 27913046, 18335223, 28079687, 27464454, 23877138, 27463631, 24795521, 23948464, 26099057, 26212185, 24359845, 24390262, 25515598, 25448149, 26698204, 25372436, 27018234, 23974895, 25863854, 27406120, 26581228, 25339385, 26655481, 24993317, 25533561 <i>PMID de casos clínics:</i> 16441637, 21214156, 20966797, 21907129, 22167494, 22242029, 22344023, 20735292, 22968357, 21180445, 20164760, 19770728, 16642950, 17086002, 17117107, 17102678, 17356599, 19668406, 18580269, 19158575, 23378738, 22677638, 27124783, 26863497, 27061904, 25222004, 17077661, 23784762 <i>PMID d'estudis prospectius:</i> 18709956, 27507558, 27413501, 16762207, 26896125,

	23360041, 20092594, 16847650, 21527414, 22210078, 22735310, 23505304 <i>PMID d'estudis retrospectius:</i> 28143466, 28622309, 18514608, 16371771, 18062163, 27453750, 27209857, 27302325, 17030711, 23084239, 23889894, 23055668, 22495035, 22410661, 24309631, 24549685, 21957958, 25642642, 21598608, 25586714, 21225127, 25811723, 26093286, 26817481, 19091419 <i>PMID de revisions:</i> 26690486, 19169226, 18766363
Mitjana d'edat de presentació	<i>PMID:</i> 28622309, 28143466, 27507558, 27413501, 27302325, 27124783, 27061904, 26863497, 26817481, 26093286, 25811723, 25642642, 25222004, 23889894, 23784762, 23505304, 23378738, 22735310, 22677638, 23055668, 22495035, 22344023, 21527414, 22242029, 22167494, 21957958, 21907129, 20966797, 21180445, 20735292, 20164760, 19770728, 19158575, 18766363, 19668406, 18580269, 18514608, 18062163, 17117107, 17102678, 17086002, 17077661, 17030711, 16642950, 16441637, 16371771, 16010553.
Distribució per gènere	<i>PMID per homes (estudis descriptius):</i> 27464454, 27463631, 27406120, 25863854, 25515598, 25372436, 24795521, 24390262, 23948464, 23619465, 23372382, 23960790, 22496016, 22450002, 21888495, 21837442, 21484462, 20947438, 19466332, 18617911, 19025605, 18724167, 18580006, 18356734, 17251797, 3810338, 3517743, 623192, 402078 <i>PMID per homes (estudis per a tractament curatiu):</i> 28143466, 27507558, 27413501, 27302325, 27061904, 26817481, 26093286, 25811723, 25642642, 25222004, 23784762, 23378738, 22735310, 23055668, 22495035, 22167494, 21957958, 21907129, 20966797, 21180445, 20735292, 20164760, 19770728, 18580269, 18514608, 18062163, 17086002, 17077661, 16642950, 16371771, 16010553 <i>PMID per homes (estudis per a tractament preventiu):</i> 28300738, 28211877, 28478469, 27565784, 27521682, 27318376, 26807897, 26701687, 26651306, 22132650, 21310381, 20924308, 21097786, 24683237, 18695099, 18609468, 16324747, 15877097 <i>PMID per homes (estudis per a tractament curatiu-preventiu):</i> 23552358, 21319140, 17159974, 17198009 <i>PMID per dones (estudis descriptius):</i> 28179383, 27913046, 27464454, 26698204, 26212185, 25863854, 25515598, 25339385, 25448149, 24359845, 23948464, 23974895, 23645644, 23619465, 22496016, 22450002, 21837442, 21822128, 21586847, 21484462, 21998619, 19466332, 23479525, 19169527, 18186219, 17251797, 16670490, 2078963, 3517743, 3904684, 1090180 <i>PMID per dones (estudis per a tractament curatiu):</i> 28143466, 27507558, 27413501, 27302325, 27124783, 27061904, 26817481, 26093286, 25811723, 25642642, 23889894, 22735310, 22677638, 23055668, 22495035, 22344023, 22242029, 19158575, 19668406, 18514608, 17102678, 16441637, 16010553

	<i>PMID per dones (estudis per a tractament preventiu): 28300738, 28211877, 28478469, 27565784, 26807897, 26701687, 26651306, 22683916, 21097786, 24683237, 19421046, 18695099, 18609468, 15877097</i> <i>PMID per dones (estudis per a tractament curatiu-preventiu): 23552358, 17159974, 17198009</i> <i>PMID per dones (desconegut): 18093453</i>
Mitjana d'edat segons gènere	<i>PMID per homes: 28143466, 27507558, 27413501, 27302325, 27061904, 26817481, 26093286, 25811723, 25642642, 25222004, 23784762, 23378738, 22735310, 23055668, 22495035, 22167494, 21957958, 21907129, 20966797, 21180445, 20735292, 20164760, 19770728, 18580269, 18514608, 18062163, 17086002, 17077661, 16642950, 16371771, 16010553</i> <i>PMID per dones: 28143466, 27507558, 27413501, 27302325, 27124783, 27061904, 26817481, 26093286, 25811723, 25642642, 23889894, 22735310, 22677638, 23055668, 22495035, 22344023, 22242029, 19158575, 19668406, 18514608, 17102678, 16441637, 16010553</i>
Etiologia agrupada	<i>PMID: 402078, 623192, 1090180, 3008809, 3517743, 3810338, 6547967, 7114697, 15877097, 16324747, 16441637, 16642950, 16670490, 16783152, 16847650, 17077661, 17086002, 17102678, 17117107, 17198009, 17251797, 17356599, 17414295, 18062163, 18093453, 18186219, 18356734, 18580006, 18580269, 18609489, 18617911, 18724167, 18766363, 19025605, 19158575, 19169527, 19770728, 19966650, 20164760, 20456393, 20489539, 20538982, 20735292, 20805137, 20947438, 20966797, 21180445, 21319140, 21482896, 21527414, 21586847, 21683471, 21822128, 21837442, 21888495, 21907129, 21957958, 21996943, 21998619, 22167494, 22242029, 22315868, 22344023, 22379315, 22399843, 22450002, 22495035, 22496016, 22683916, 22735310, 22968357, 23055668, 23135531, 23372382, 23378738, 23479525, 23516250, 23645644, 23784762, 23877138, 23889894, 23960790, 23974895, 24309631, 24359845, 24390262, 24795521, 24993317, 25222004, 25339385, 25372436, 25586714, 25811723, 25863854, 26093286, 26099057, 26212185, 26581228, 26655481, 26698204, 26701687, 26817481, 27061904, 27124783, 27318376, 27406120, 27521682, 28143466, 28293652, 28316190, 28622320</i>
Etiologia	<i>PMID: 402078, 623192, 1090180, 3008809, 3517743, 3810338, 6547967, 7114697, 15877097, 16324747, 16441637, 16642950, 16670490, 16783152, 16847650, 17077661, 17086002, 17102678, 17117107, 17198009, 17251797, 17356599, 17414295, 18062163, 18093453, 18186219, 18356734, 18580006, 18580269, 18609489, 18617911, 18724167, 18766363, 19025605, 19158575, 19169527, 19770728, 19966650, 20164760, 20456393, 20489539, 20538982, 20735292, 20805137, 20947438, 20966797, 21180445, 21319140, 21482896, 21527414,</i>

	21586847, 21683471, 21822128, 21837442, 21888495, 21907129, 21957958, 21996943, 21998619, 22167494, 22242029, 22315868, 22344023, 22379315, 22399843, 22450002, 22495035, 22496016, 22683916, 22735310, 22968357, 23055668, 23135531, 23372382, 23378738, 23479525, 23516250, 23645644, 23784762, 23877138, 23889894, 23960790, 23974895, 24309631, 24359845, 24390262, 24795521, 24993317, 25222004, 25339385, 25372436, 25586714, 25811723, 25863854, 26093286, 26099057, 26212185, 26581228, 26655481, 26698204, 26701687, 26817481, 27061904, 27124783, 27318376, 27406120, 27521682, 28143466, 28293652, 28316190, 28622320
Edat mitjana segons etiologia	PMID: 402078, 623192, 1090180, 6968590, 15877097, 16083251, 16324747, 16441637, 16642950, 16670490, 16783152, 17077661, 17086002, 17102678, 17117107, 17198009, 17251797, 17414295, 18062163, 18093453, 18356734, 18514608, 18580006, 18580269, 18609468, 18617911, 18724167, 19025605, 19158575, 19169527, 19466332, 19668406, 19770728, 20164760, 20456393, 20735292, 20924308, 20947438, 20966797, 21180445, 21319140, 21527414, 21586847, 21683471, 21822128, 21837442, 21888495, 21907129, 21957958, 22132650, 22167494, 22242029, 22344023, 22399843, 22450002, 22495035, 22496016, 22683916, 23055668, 23372382, 23378738, 23479525, 23552358, 23645644, 23784762, 23889894, 23948464, 23960790, 23974895, 24359845, 24390262, 24795521, 24993317, 25222004, 25339385, 25372436, 25448149, 25642642, 25863854, 26093286, 26212185, 26698204, 26701687, 26807897, 26817481, 26863497, 27061904, 27124783, 27318376, 27406120, 27521682, 27913046, 28143466, 28211877, 28622309
Tractament quirúrgic	PMID: 28622309, 27507558, 27453750, 27413501, 27302325, 27124783, 27061904, 26863497, 26817481, 25642642, 25586714, 25222004, 24549685, 23784762, 23084239, 22735310, 23360041, 23055668, 22210078, 22167494, 21957958, 21907129, 21598608, 20966797, 21225127, 21214156, 20735292, 19770728, 19158575, 19091419, 18766363, 18709956, 18580269, 18514608, 17102678, 17030711, 16847650, 16441637, 16371771, 16010553
Temps de seguiment mig	PMID per la població total: 28316190, 28143466, 27453750, 27413501, 27302325, 27124783, 27061904, 26896125, 26817481, 26698204, 26093286, 25863854, 25811723, 24359845, 24309631, 23974895, 23505304, 23372382, 22735310, 22677638, 23360041, 23055668, 22495035, 21527414, 22167494, 21957958, 21907129, 21837442, 21586847, 21484462, 21319140, 20966797, 20735292, 20164760, 19770728, 19158575, 18766363, 19169527, 18580269, 17159974, 17356599, 17198009, 17102678, 17077661, 17030711, 16847650, 16441637, 16371771, 16010553, 2078963, 3517743 PMID pel gènere masculí: 28143466, 27413501, 27302325, 27061904, 26817481,

	26093286, 25863854, 23372382, 22735310, 23055668, 22495035, 22167494, 21957958, 21907129, 21837442, 21319140, 20966797, 20735292, 20164760, 19770728, 18580269, 17159974, 17198009, 17077661, 16371771, 16010553, 3517743. <i>PMID pel gènere femení:</i> 28143466, 27413501, 27302325, 27124783, 27061904, 26817481, 26698204, 26093286, 25863854, 24359845, 23974895, 22735310, 22677638, 23055668, 22495035, 21837442, 21586847, 21484462, 19158575, 19169527, 17159974, 17198009, 17102678, 16441637, 16010553, 3517743.



Conclusions

Conclusions

Les conclusions de l'estudi d'investigació en relació als objectius generals i específics establerts són:

- El simblèfaron té una distribució per edat, gènere i etiologia amb diferències estadísticament significatives.
- És més habitual en homes.
- L'etiologia més freqüent és el pterigi i les malalties traumàtiques.
- L'afectació unilateral és la forma de presentació més habitual.
- La cirurgia demostra millorar el simblèfaron, especialment l'afectació corneal.
- No s'han observat diferències estadísticament significatives entre tècniques quirúrgiques.
- L'etiologia representa un factor pronòstic pel simblèfaron. El pterigi implica una millor resposta quirúrgica i la síndrome de Stevens-Johnson i les causticacions impliquen una pitjor resposta quirúrgica.
- La distribució per edat segons gènere representa un factor pronòstic pel simblèfaron. Tenir 60-89 anys en homes suposa una menor afectació prequirúrgica però una pitjor resposta quirúrgica. Tenir 20-59 anys en dones suposa una menor afectació prequirúrgica i una millor resposta quirúrgica, a excepció de l'afectació de la motilitat ocular.
- La recidiva del simblèfaron és infreqüent i les reoperacions acaben resolent-la.

Conclusions contextualitzades

El simblèfaron té una distribució per edat, gènere i etiologia amb diferències estadísticament significatives. La freqüència és constant dels 0 als 79 anys i mínima a partir dels 80 anys. La proporció d'homes afectats és major, en una relació de 1,5 sobre 1. L'etiologia més freqüent és el pterigi (36% amb 70 pacients), la causticació (18% amb 34 pacients), la iatrogènia (16% amb 32 pacients), la síndrome de Stevens-Johnson (10% amb 20 pacients) i el traumatisme mecànic (9% amb 18 pacients).

Les causes d'origen traumàtic són més habituals als homes (68% amb 58 pacients) i les causes d'origen no traumàtic a les dones (68% amb 58 pacients). Els homes s'afecten amb més freqüència abans dels 39 anys sobretot per causticacions (21% amb 24 pacients) i traumatismes mecànics (13% amb 15 pacients) com a patologia d'origen traumàtic. Les dones s'afecten amb més freqüència a partir dels 40 anys, sobretot per el pterigi (44% amb 38 pacients) com a patologia d'origen no traumàtic.

L'afectació unilateral és la forma de presentació més habitual (83% amb 212 pacients). L'etiologia més freqüent en el simblèfaron unilateral és el pterigi (93% amb 64 pacients), la causticació (83% amb 28 pacients), la iatrogènia (100% amb 32 pacients), els traumatismes mecànics (100% amb 18 pacients) i les malalties congènites (76% amb 13 pacients). L'afectació bilateral es presenta sobretot en relació a la síndrome de Stevens-Johnson (90% amb 18 pacients) per la implicació sistèmica de la malaltia.

La presentació clínica del simblèfaron presenta diferències estadísticament significatives respecte l'edat, el sexe, la causa i les variables estudiades d'extensió del simblèfaron, hiperèmia conjuntival associada, afectació corneal, gruix del simblèfaron, afectació de la motilitat ocular i afectació estètica. Cada una d'aquestes variables estudiades no mostra cap influència positiva o negativa sobre la resta.

El tipus de simblèfaron més freqüent és un simblèfaron d'ubicació a fòrnix inferior (95% amb 218 ulls), que associa hiperèmia conjuntival (81% amb 120 ulls), afectació corneal (60% amb 91 ulls), afectació de la motilitat ocular (65% amb 72 ulls) principalment a l'adducció (73% amb 43 ulls) i rarament a la infraversió (32% amb 18 ulls) i afectació estètica (76% amb 121 ulls); no associa lagoftàlmia (87% amb 121 ulls).

La hiperèmia associada al simblèfaron és sobretot lleu (48% amb 57 ulls) o moderada (39% amb 47 ulls). El simblèfaron amb engruiximent, habitualment presenta un gruix lleu (81% amb 67 ulls). L'afectació estètica acostuma a ser lleu (55% amb 66 ulls). Totes aquestes diferències són estadísticament significatives o clínicament rellevants.

L'extensió del simblèfaron de fòrnix inferior és major al de fòrnix superior (mitjana de 2,68 zones horàries afectades al fòrnix inferior i de 1,67 zones horàries afectades al fòrnix superior). L'afectació superior és habitual als 0-14 anys degut, sobretot, als traumatismes i pot estar justificat perquè l'alçada del pacient condiciona una exposició major del fòrnix superior als traumatismes que s'esdevenen de dalt a baix. L'afectació inferior és habitual a partir dels 14 anys degut, sobretot, a les causticacions i pot estar justificat per la relació amb agressions físiques i amb una vida laboral activa. L'afectació superior i inferior es deu a la síndrome de Stevens-Johnson; degut probablement a la seva implicació sistèmica.

La cirurgia demostra millorar el grau d'extensió del simblèfaron (61%), el grau d'hiperèmia conjuntival associada (32%), l'afectació corneal (82%), el gruix (29%), la lagoftàlmia (61%), l'alteració de la motilitat ocular (16%) i l'afectació estètica (19%). L'afectació corneal és la variable

amb millor resposta quirúrgica (82%). La motilitat és la variable amb pitjor resposta quirúrgica (16%); essent l'adducció la que respon més bé (27%) i la supraversion la que menys (8%).

No s'han aconseguit obtenir diferències estadísticament significatives en quant al millor tipus de procediment quirúrgic pel tractament del simblèfaron.

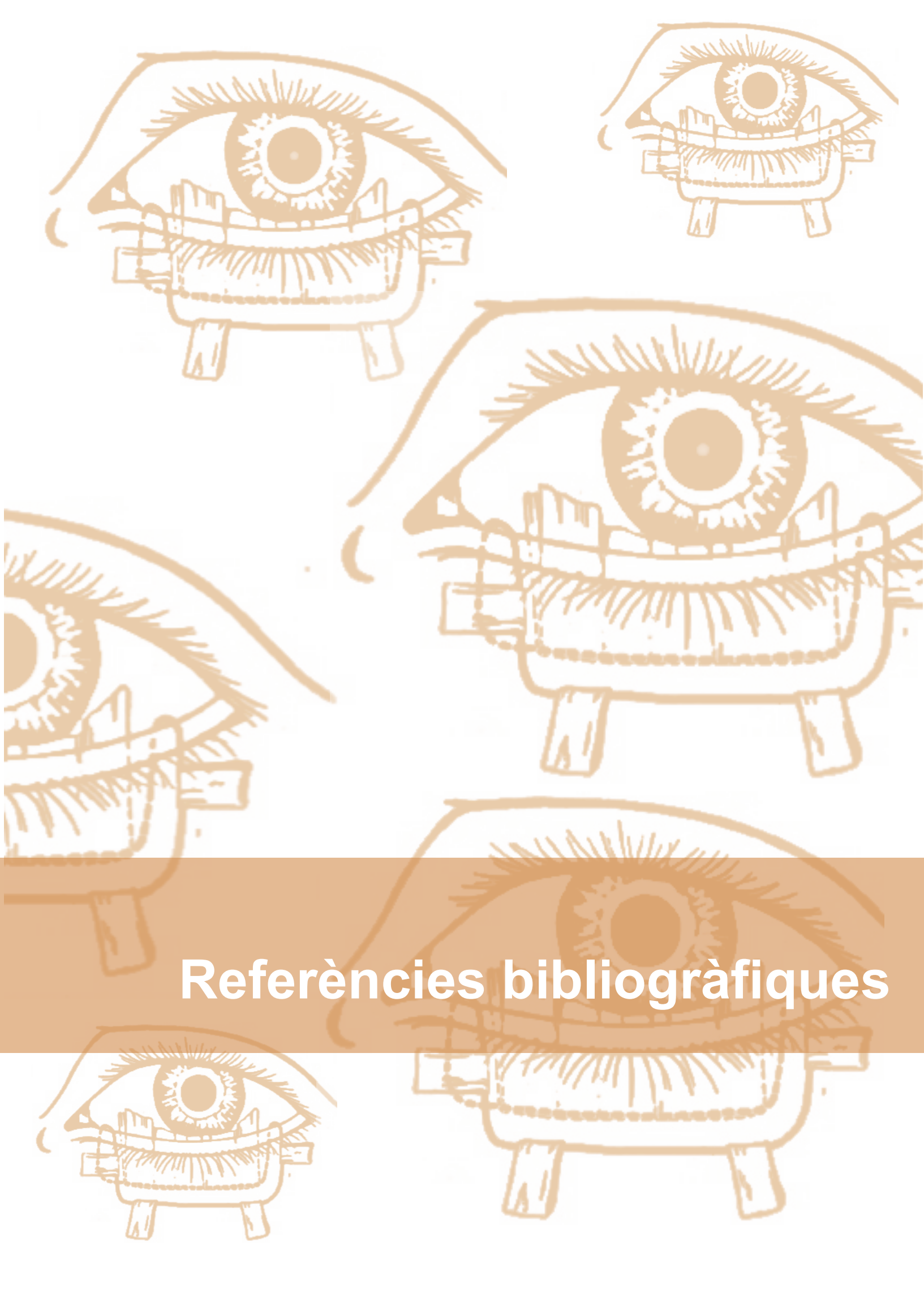
L'etiologia i la presentació representen un factor influent en el pronòstic del simblèfaron. El pterigi representa un factor pronòstic positiu per la bona resposta quirúrgica que implica. La síndrome de Stevens-Johnson i la causticació representen un factor pronòstic negatiu tant per la major afectació prequirúrgica com per la mala resposta quirúrgica. L'edat de 60-89 anys als homes implica una menor afectació prequirúrgica però una pitjor resposta quirúrgica. L'edat de 20-59 anys a les dones tendeix a influenciar positivament sobre el simblèfaron respecte a una menor afectació prequirúrgica i un millor resultat quirúrgic, a excepció de la motilitat ocular.

Els homes es sotmeten a un major nombre d'intervencions quirúrgiques (19% amb 2 cirurgies, 5% amb 3-6 cirurgies). La causticació i la síndrome de Stevens-Johnson són les causes sotmeses a més intervencions múltiples (34% amb 10 pacients i 38% amb 11 pacients, respectivament). El pterigi habitualment no s'opera (38% amb 102 pacients). La presentació de causticacions majoritàriament en homes i de pterigi en dones condiciona el nombre de cirurgies realitzades en ambdós gèneres.

La cirurgia del simblèfaron és variada i utilitza empelt de membrana amniòtica (27% amb 32 ulls), el de conjuntiva (25% amb 29 ulls), el labial (21% amb 25 ulls) i el palatí (7% amb 8 ulls) amb diferències estadísticament significatives ($p < 0,01$) en relació amb un menor ús d'empelt de membrana mucosa de paladar dur. L'empelt de paladar dur proporciona beneficis de sustentació palpebral que són necessaris en determinades condicions associades com, per exemple, a l'entropi.

La utilització del conformador ocular, habitualment anell de simblèfaron (76% amb 65 ulls), és més freqüent en presència d'una major inflamació i en pacients d'entre 15-64 anys d'edat (78% amb 66 pacients). Es pot justificar aquest criteri d'ús amb un intent de reduir la possible evolució del simblèfaron per un microambient inflamatori actiu i perquè, en edats extremes, la col·laboració per a l'ús del conformador és reduïda. La utilització del conformador no ha demostrat efectes estadísticament significatius sobre el simblèfaron.

La recidiva del simblèfaron és infreqüent (16% amb 21 ulls) i les reoperacions acaben resolent-la (13% amb 17 ulls).



Referències bibliogràfiques

Referències bibliogràfiques

1. Zhao D, Yin HY, Cheng A, Chen R, Sheha H, Tseng SC. Sealing of the gap between the conjunctiva and tenon capsule to improve symblepharon surgery. *Am J Ophthalmol*. 2015 Sep;160(3):438-446.
2. Critchett A. A Case of Complete Symblepharon Successfully Treated by Operation. *Br Med J*. 10 desembre 1881;2(1093):934.
3. Han ES, Wee WR, Lee JH, Kim MK. Long-term outcome and prognostic factor analysis for keratolimbal allografts. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol*. novembre 2011;249(11):1697-704.
4. Yao Y-F, Qiu W-Y, Zhang Y-M, Tseng SCG. Mitomycin C, amniotic membrane transplantation and limbal conjunctival autograft for treating multirecurrent pterygia with symblepharon and motility restriction. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol*. febrer 2006;244(2):232-6.
5. Kheirkhah A, Blanco G, Casas V, Hayashida Y, Raju VK, Tseng SCG. Surgical strategies for fornix reconstruction based on symblepharon severity. *Am J Ophthalmol*. agost 2008;146(2):266-75.
6. Anchlia S, Rao KS, Bonanthaya K, Anupama B, Nayak IV. Ophthalmic considerations in cleft lip and palate patients. *J Maxillofac Oral Surg*. març 2011;10(1):14-9.
7. Patel AP, Satani DR, Singh S, Desai S. Application of amniotic membrane transplantation in cases of symblepharon. *J Indian Med Assoc*. juny 2012;110(6):388-9.
8. Romanes GJ. Treatment of established symblepharon with split skin homograft. *Br J Ophthalmol*. abril 1953;37(4):236-41.
9. Thatte S, Jain J. Fornix Reconstruction with Amniotic Membrane Transplantation: A Cosmetic Remedy for Blind Patients. *J Ophthalmic Vis Res*. juny 2016;11(2):193-7.
10. Khan IJ, Ghauri A-J, Hodson J, Edmunds MR, Cottrell P, Evans S, et al. Defining the Limits of Normal Conjunctival Fornix Anatomy in a Healthy South Asian Population. *Ophthalmology* [Internet]. febrer 2014 [citat 9 maig 2017];121(2):492-7.
11. Radford CF, Rauz S, Williams GP, Saw VPJ, Dart JKG. Incidence, presenting features, and diagnosis of cicatrising conjunctivitis in the United Kingdom. *Eye Lond Engl*. setembre 2012;26(9):1199-208.
12. DeSousa J-L, Daya S, Malhotra R. Adnexal surgery in patients undergoing ocular surface stem cell transplantation. *Ophthalmology*. febrer 2009;116(2):235-42.

13. Kheirkhah A, Ghaffari R, Kaghazkanani R, Hashemi H, Behrouz MJ, Raju VK. A combined approach of amniotic membrane and oral mucosa transplantation for fornix reconstruction in severe symblepharon. *Cornea*. febrer 2013;32(2):155-60.
14. Ding J, Hou Z, Li Y, Lu N, Li D. Eyelid and fornix reconstruction in abortive cryptophthalmos: a single-center experience over 12 years. *Eye Lond Engl*. 16 juny 2017;
15. Subramanian N, Iyer G, Srinivasan B. Cryptophthalmos: reconstructive techniques--expanded classification of congenital symblepharon variant. *Ophthal Plast Reconstr Surg*. agost 2013;29(4):243-8.
16. Cao G, Navacchia D, Zárate JO. Criptoftalmos unilateral no sindrómico. *An Pediatr*. 1 febrer 2008;68(2):194-5.
17. Zhang HC. Cryptophthalmos: a report on three sibling cases. *Br J Ophthalmol*. gener 1986;70(1):72-4.
18. Juan Luis González-Treviño, Guillermo Salcedo-Casillas, Cristina Villanueva-Martínez, Jair García-Guerrero. Criptoftalmos y ablefarón. Presentación de un caso - rmo083h.pdf. Disponible a: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revmexoft/rmo-2008/rmo083h.pdf>
19. Brazier DJ, Hardman-Lea SJ, Collin JR. Cryptophthalmos: surgical treatment of the congenital symblepharon variant. *Br J Ophthalmol*. maig 1986;70(5):391-5.
20. Fu Y, Shao C, Lu W, Li J, Fan X. Free tarsomarginal graft for large congenital coloboma repair in patients with Tessier number 10 clefts. *J Plast Reconstr Aesthetic Surg JPRAS*. agost 2016;69(8):1046-51.
21. Shao C, Lu W, Li J, Chen J, Yao Q, Fan X, et al. Manifestation and grading of ocular involvement in patients with Tessier number 10 clefts. *Eye Lond Engl*. 17 març 2017;
22. Fan X, Shao C, Fu Y, Zhou H, Lin M, Zhu H. Surgical management and outcome of tessier number 10 clefts. *Ophthalmology*. desembre 2008;115(12):2290-2294.e3.
23. Akkaya S, Ozkurt YB. Persistent Symblepharon in an Infant Following Epidemic Keratoconjunctivitis. *Med Hypothesis Discov Innov Ophthalmol*. 2016;5(3):74-7.
24. Bialasiewicz AA, Shenoy R, Al-Muniri A, Thakral A. [Diseases of the adnexa in the tropics: amnion membrane transplantation for noninfectious trachoma-associated corneal ulcers]. *Ophthalmol Z Dtsch Ophthalmol Ges*. novembre 2006;103(11):940-4.
25. Catt CJ, Hamilton GM, Fish J, Mireskandari K, Ali A. Ocular Manifestations of Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis in Children. *Am J Ophthalmol*. juny 2016;166:68-75.
26. Necrólisis epidérmica tóxica y síndrome de Stevens-Johnson: clasificación y actualidad terapéutica. *Actas Dermosifiliogr*. 2000;91:541-51. Disponible a: <http://sjsupport.org/pdf/SJSpanish.pdf>

27. Cheung CSY, Ali A, Chew HF. Successful Treatment of Acute Ocular-Involving Toxic Epidermal Necrolysis Using Amniotic Membrane Suture Fixated to Custom Designed Symblepharon Rings. *Cornea*. abril 2016;35(4):578-81.
28. Tomlins PJ, Parulekar MV, Rauz S. «Triple-TEN» in the treatment of acute ocular complications from toxic epidermal necrolysis. *Cornea*. març 2013;32(3):365-9.
29. Onaran Z, Usta G, Koçak M, Ornek K, Büyükköçak U. Topical ophthalmic cyclosporine in the treatment of toxic epidermal necrolysis. *Case Rep Med*. 2011;2011:416842.
30. Hsu M, Jayaram A, Verner R, Lin A, Bouchard C. Indications and outcomes of amniotic membrane transplantation in the management of acute stevens-johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: a case-control study. *Cornea*. desembre 2012;31(12):1394-402.
31. Rajaratnam R, Mann C, Balasubramaniam P, Marsden JR, Taibjee SM, Shah F, et al. Toxic epidermal necrolysis: retrospective analysis of 21 consecutive cases managed at a tertiary centre. *Clin Exp Dermatol*. desembre 2010;35(8):853-62.
32. Hutchinson JK, Gurwood AS. Iatrogenically induced Stevens-Johnson syndrome after a car accident. *Optom St Louis Mo*. gener 2011;82(1):9-14.
33. Lee HS, Ueta M, Kim MK, Seo KY, Sotozono C, Kinoshita S, et al. Analysis of Ocular Manifestation and Genetic Association of Allopurinol-Induced Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis in South Korea. *Cornea*. febrer 2016;35(2):199-204.
34. Pruet CM, Queen JH, Kim G. The Amnion Doughnut: A Novel Method for Sutureless Fixation of Amniotic Membrane to the Bulbar and Palpebral Conjunctiva in Acute Ocular-Involving Stevens-Johnson Syndrome. *Cornea*. novembre 2014;33(11):1240-4.
Disponible a: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4188749/>
35. Siqueira ACP de, Santos MS dos, Farias CC de, Barreiro TRMP, Gomes JÁP. [Scleral contact lens for ocular rehabilitation in patients with Stevens-Johnson syndrome]. *Arq Bras Oftalmol*. octubre 2010;73(5):428-32.
36. Kim KH, Park SW, Kim MK, Wee WR. Effect of age and early intervention with a systemic steroid, intravenous immunoglobulin or amniotic membrane transplantation on the ocular outcomes of patients with Stevens-Johnson syndrome. *Korean J Ophthalmol KJO*. octubre 2013;27(5):331-40.
37. Sant' Anna AEBPP, Hazarbassanov RM, de Freitas D, Gomes JÁP. Minor salivary glands and labial mucous membrane graft in the treatment of severe symblepharon and dry eye in patients with Stevens-Johnson syndrome. *Br J Ophthalmol*. febrer 2012;96(2):234-9.
38. Forlini M, Adabache-Guel T, Bratu A, Rossini P, Mingaine MS, Cavallini GM, et al. Endoscopic cyclophotocoagulation in refractory glaucoma after osteo-odonto-keratoprosthesis in Stevens-Johnson syndrome: a case report. *Retin Cases Brief Rep*. 2014;8(3):193-6.

39. Chen S, Jiang Y, Wang Z, Li Y. [Conjunctival Fas-FasL expression in chronic Stevens-Johnson syndrome]. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi Chin J Ophthalmol.* setembre 2014;50(9):691-4.
40. Das JK, Medhi J, Chakravarty R, Soibam R. Mucous membrane grafting for the post-Stevens-Johnson syndrome symblepharon: a case report. *Indian J Ophthalmol.* juny 2011;59(3):231-3.
41. Ukponmwan CU, Njinaka I, Ehimiye ET. Ocular complications of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. *Trop Doct.* juliol 2010;40(3):167-8.
42. Thomas L, Weng M, Schulze R, Bromley J, Thacker S. Ophthalmic Considerations in Stevens-Johnson Syndrome. *J Pediatr.* agost 2016;175:235.
43. Krásný J, Novák V. [Spherical covering foil--silicone implant forming conjunctival fornices]. *Ceska Slov Oftalmol Cas Ceske Oftalmol Spolecnosti Slov Oftalmol Spolecnosti.* novembre 2007;63(6):396-402.
44. Sharma N, Aron N, Venugopal R, Sangwan S, Titiyal JS, Agarwal T. New surgical approach in cases of cataract with ocular Stevens-Johnson syndrome. *J Cataract Refract Surg.* novembre 2016;42(11):1549-55.
45. Fellahi A, Zouhair K, Amraoui A, Benchikhi H. [Stevens-Johnson and Lyell syndromes: mucocutaneous and ocular sequels in 43 cases]. *Ann Dermatol Venerol.* febrer 2011;138(2):88-92.
46. Huang H-W, Hu F-R, Wang I-J, Hou Y-C, Chen W-L. Migration of limbal melanocytes onto the central cornea after ocular surface reconstruction: an in vivo confocal microscopic case report. *Cornea.* febrer 2010;29(2):204-6.
47. Prabhasawat P, Ekpo P, Uiprasertkul M, Chotikavanich S, Tesavibul N. Efficacy of cultivated corneal epithelial stem cells for ocular surface reconstruction. *Clin Ophthalmol Auckl NZ.* 2012;6:1483-92.
48. Kiszová R, Cholevík D, Timkovic J, Zaoral T, Zámecníková I. [Lyell's disease--a case report]. *Ceska Slov Oftalmol Cas Ceske Oftalmol Spolecnosti Slov Oftalmol Spolecnosti.* agost 2011;67(3):104-6.
49. Tuft SJ, Shortt AJ. Surgical rehabilitation following severe ocular burns. *Eye Lond Engl.* octubre 2009;23(10):1966-71.
50. Shimazaki J, Konomi K, Shimmura S, Tsubota K. Ocular surface reconstruction for thermal burns caused by fireworks. *Cornea.* febrer 2006;25(2):139-45.
51. Cheng J, Zhai H, Wang J, Duan H, Zhou Q. Long-term outcome of allogeneic cultivated limbal epithelial transplantation for symblepharon caused by severe ocular burns. *BMC Ophthalmol.* 31 gener 2017;17(1):8.

52. Basu S, Sureka SP, Shanbhag SS, Kethiri AR, Singh V, Sangwan VS. Simple Limbal Epithelial Transplantation: Long-Term Clinical Outcomes in 125 Cases of Unilateral Chronic Ocular Surface Burns. *Ophthalmology*. maig 2016;123(5):1000-10.
53. Arora R, Dokania P, Manudhane A, Goyal JL. Preliminary results from the comparison of simple limbal epithelial transplantation with conjunctival limbal autologous transplantation in severe unilateral chronic ocular burns. *Indian J Ophthalmol*. gener 2017;65(1):35-40.
54. Kumar A, McCormick A, Bhargava JS. Temporary Gortex (polytetrafluoroethylene) spacer for the treatment of fornix shortening following severe alkali chemical injury. *Orbit Amst Neth*. octubre 2011;30(5):252-4.
55. Sharifipour F, Baradaran-Rafii A, Idani E, Zamani M, Jabbarpoor Bonyadi MH. Oxygen therapy for acute ocular chemical or thermal burns: a pilot study. *Am J Ophthalmol*. 2011 May;151(5):823-8.
56. Iannetti L, Abbouda A, Fabiani C, Zito R, Campanella M. Treatment of corneal neovascularization in ocular chemical injury with an off-label use of subconjunctival bevacizumab: a case report. *J Med Case Reports*. 26 juliol 2013;7:199.
57. Shi W, Wang T, Gao H, Xie L. Management of severe ocular burns with symblepharon. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol*. gener 2009;247(1):101-6.
58. Mittal V, Jain R, Mittal R, Vashist U, Narang P. Successful management of severe unilateral chemical burns in children using simple limbal epithelial transplantation (SLET). *Br J Ophthalmol*. agost 2016;100(8):1102-8.
59. Iakimenko SA, Buznyk OI, Rymgaylo-Jankowska B. Amniotic membrane transplantation in treatment of persistent corneal ulceration after severe chemical and thermal eye injuries. *Eur J Ophthalmol*. agost 2013;23(4):496-503.
60. Lyu IJ, Sa H-S, Woo KI, Kim Y-D. Conjunctival hypertrophic scar following cryotherapy for retinopathy of prematurity. *Korean J Ophthalmol KJO*. febrer 2013;27(1):55-7.
61. Mehendale RA, Dagi LR. Amniotic membrane implantation to reduce extraocular muscle adhesions to a titanium implant. *J AAPOS Off Publ Am Assoc Pediatr Ophthalmol Strabismus*. agost 2011;15(4):404-6.
62. Ting DSJ, Perez-Lopez M, Chew NJ, Clarke L, Dickinson AJ, Neoh C. A 10-year review of orbital biopsy: the Newcastle Eye Centre Study. *Eye Lond Engl*. setembre 2015;29(9):1162-6.
63. Malhotra R, Saleh GM, de Sousa J-L, Sneddon K, Selva D. The transcaruncular approach to orbital fracture repair: ophthalmic sequelae. *J Craniofac Surg*. març 2007;18(2):420-6.
64. Palamar M, Kaya E, Egrilmez S, Akalin T, Yagci A. Amniotic membrane transplantation in surgical management of ocular surface squamous neoplasias: long-term results. *Eye Lond Engl*. setembre 2014;28(9):1131-5.

65. Miyamoto T, Eguchi H, Katome T, Nagasawa T, Mitamura Y, Crawford G. Efficacy of the Quickert procedure for involutional entropion: the first case series in Asia. *J Med Investig JMI*. 2012;59(1-2):136-42.
66. Shimazaki J, Shinozaki N, Tsubota K. Transplantation of amniotic membrane and limbal autograft for patients with recurrent pterygium associated with symblepharon. *Br J Ophthalmol*. març 1998;82(3):235-40.
67. Agraval U, Rundle P, Rennie IG, Salvi S. Fresh frozen amniotic membrane for conjunctival reconstruction after excision of neoplastic and presumed neoplastic conjunctival lesions. *Eye Lond Engl*. juny 2017;31(6):884-9.
68. Lee WW, Portaliou D, Sayed MS, Kankariya S. Diplopia and Symblepharon Following Mueller's Muscle Conjunctival Resection in Patients on Long-Term Multiple Antiglaucoma Medications. *Ophthal Plast Reconstr Surg*. 21 juliol 2016;
69. Tratado de emergencias médicas - María Sol Carrasco Jiménez, José Antonio de Paz Cruz - Google Llibres. Disponible a:
https://books.google.es/books?id=Mr8F7T1x_08C&pg=PT430&lpg=PT430&dq=quemadura+por+calcio+higiene+con+leche&source=bl&ots=-2RnAbNfAS&sig=z9OB9lpjPYceirPTwuYD8d-U4i0&hl=ca&sa=X&ved=0ahUKEwjAmeil3uLTAhVHnBoKHUBwCzkQ6AEIWjAH#v=onepage&q=quemadura%20por%20calcio%20higiene%20con%20leche&f=false
70. Kheirkhah A, Johnson DA, Paranjpe DR, Raju VK, Casas V, Tseng SCG. Temporary sutureless amniotic membrane patch for acute alkaline burns. *Arch Ophthalmol Chic Ill 1960*. agost 2008;126(8):1059-66.
71. Vajpayee RB, Shekhar H, Sharma N, Jhanji V. Demographic and clinical profile of ocular chemical injuries in the pediatric age group. *Ophthalmology*. gener 2014;121(1):377-80.
72. Al-Saikh F, Amry MA, Al-Othaimeen S, Alwadani S. Severe ocular injury and its management following self induced plant extracts: A case report. *Saudi Pharm J SPJ Off Publ Saudi Pharm Soc*. abril 2012;20(2):177-9.
73. Fu Y, Liu J, Tseng SCG. Ocular surface deficits contributing to persistent epithelial defect after penetrating keratoplasty. *Cornea*. juliol 2012;31(7):723-9.
74. Liang X, Liu Z, Lin Y, Li N, Huang M, Wang Z. A modified symblepharon ring for sutureless amniotic membrane patch to treat acute ocular surface burns. *J Burn Care Res Off Publ Am Burn Assoc*. abril 2012;33(2):e32-38.
75. Canturk S, Akova Y, Oner V. Limbal stem cell transplantation with amniotic membrane for the treatment of uniocular chemical burn in children. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 21 maig 2010;47 Online:e1-5.
76. Singh G, Singh Bhinder H. Evaluation of therapeutic deep anterior lamellar keratoplasty in acute ocular chemical burns. *Eur J Ophthalmol*. agost 2008;18(4):517-28.

77. Tandon R, Gupta N, Kalaivani M, Sharma N, Titiyal JS, Vajpayee RB. Amniotic membrane transplantation as an adjunct to medical therapy in acute ocular burns. *Br J Ophthalmol*. febrer 2011;95(2):199-204.
78. Sharma N, Singh D, Maharana PK, Kriplani A, Velpandian T, Pandey RM, Vajpayee RB. Comparison of Amniotic Membrane Transplantation and Umbilical Cord Serum in Acute Ocular Chemical Burns: A Randomized Controlled Trial. *Am J Ophthalmol*. 2016 Aug;168:157-63.
79. Sharma N, Goel M, Velpandian T, Titiyal JS, Tandon R, Vajpayee RB. Evaluation of umbilical cord serum therapy in acute ocular chemical burns. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 25 febrer 2011;52(2):1087-92.
80. Yoon K-C, Im S-K, Kim J-C, Yoon K-W, Choi S-K. Prognosis of paraquat-induced ocular surface injury: therapeutic effect of amniotic membrane transplantation. *Cornea*. juny 2009;28(5):520-3.
81. Wang T, Liang C, Xu X, Shi W. Total ocular surface amniotic membrane transplantation for paraquat-induced ocular surface injury. *Can J Ophthalmol J Can Ophtalmol*. desembre 2015;50(6):461-5.
82. Subramaniam SV, Sejpal K, Fatima A, Gaddipati S, Vemuganti GK, Sangwan VS. Coculture of autologous limbal and conjunctival epithelial cells to treat severe ocular surface disorders: long-term survival analysis. *Indian J Ophthalmol*. maig 2013;61(5):202-7.
83. Shah R, Puranik C, Mohamed A, Sangwan VS. Cultivated limbal epithelial transplantation and penetrating keratoplasty postchemical injury: a 14-year follow-up. *BMJ Case Rep*. 8 febrer 2017;2017.
84. Nair D, Mohamed A, Sangwan VS. Outcome of cataract surgery following simple limbal epithelial transplantation for lime injury-induced limbal stem cell deficiency. *BMJ Case Rep*. 23 desembre 2015;2015.
85. Thanikachalam S, Kaliaperumal S, Srinivasan R, Sahu PK. Amniotic membrane transplantation for acute ocular chemical burns in a child. *J Indian Med Assoc*. agost 2011;109(8):586-7.
86. Khan Y, Maqsood S, Marpuri S, Bhermi S, Geh V. Rapid onset of severe ocular injury after exposure to a button battery. *J AAPOS Off Publ Am Assoc Pediatr Ophthalmol Strabismus*. desembre 2014;18(6):600-1.
87. Ratnarajan G, Calladine D, Bird KJ, Watson SL. Delayed presentation of severe ocular injury from a button battery. *BMJ Case Rep*. 2 maig 2013;2013.
88. Bunker DJL, George RJ, Kleinschmidt A, Kumar RJ, Maitz P. Alkali-related ocular burns: a case series and review. *J Burn Care Res Off Publ Am Burn Assoc*. juny 2014;35(3):261-8.

89. Colombo-Barboza M, Colombo-Barboza G, Felberg S, Dantas PE, Sato EH. Induction of corneal collagen cross-linking in experimental corneal alkali burns in rabbits. *Arq Bras Oftalmol.* 2014 Oct;77(5):310-314. Epub 2014 Sep 1.
90. Ricardo JR da S, Barros SL de, Santos MS dos, Souza LB de, Gomes JAP. [Amniotic membrane transplantation for severe acute cases of chemical ocular burn and Stevens-Johnson syndrome]. *Arq Bras Oftalmol.* abril 2009;72(2):215-20.
91. Al-Ghadeer HA. Acute ocular complications from self-administered topical kermes. *Middle East Afr J Ophthalmol.* octubre 2010;17(4):382-4.
92. Rodriguez NA, Ascaso FJ. Ocular surface frostbite secondary to ethyl chloride spray. *Cutan Ocul Toxicol.* març 2012;31(1):77-80.
93. Movahedan A, Genereux BM, Darvish-Zargar M, Shah KJ, Holland EJ. Long-term management of severe ocular surface injury due to methamphetamine production accidents. *Cornea.* abril 2015;34(4):433-7.
94. Gupta N, Sachdev R, Tandon R. Ocular surface squamous neoplasia in xeroderma pigmentosum: clinical spectrum and outcome. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol.* agost 2011;249(8):1217-21.
95. ASIC - Información sobre la Ictiosis. Disponible a:
http://www.ictiosis.org/sobre_ictiosis/Info_ictiosis/info.htm
96. OMIM Entry - # 609165 - Erythroderma, ichthyosiform, congenital reticular; CRIE. Disponible a: <http://www.omim.org/entry/609165>
97. Hotz A, Oji V, Bourrat E, Jonca N, Mazereeuw-Hautier J, Betz RC, et al. Expanding the Clinical and Genetic Spectrum of KRT1, KRT2 and KRT10 Mutations in Keratinopathic Ichthyosis. *Acta Derm Venereol.* maig 2016;96(4):473-8.
98. Fuentes-Páez G, Herreras JM, del C Méndez M, Saorni MA. Ligneous conjunctivitis in a patient with Crohn's disease. *Clin Ophthalmol Auckl NZ.* març 2008;2(1):203-6.
99. Miranda AF, Rivera-Monge MD, Farias CC. Rothmund-Thomson syndrome and ocular surface findings: case reports and review of the literature. *Arq Bras Oftalmol.* juny 2016;79(3):186-8.
100. Mahdavi M, Javadi M-A. External ocular manifestations in autosomal dominant dystrophic epidermolysis bullosa; a case report. *J Ophthalmic Vis Res.* gener 2008;3(1):70-3.
101. Koulisis N, Moysidis SN, Siegel LM, Song JC. Long-Term Follow-Up of Amniotic Membrane Graft for the Treatment of Symblepharon in a Patient With Recessive Dystrophic Epidermolysis Bullosa. *Cornea.* setembre 2016;35(9):1242-4.
102. McDonnell PJ, Spalton DJ. The ocular signs and complications of epidermolysis bullosa. *J R Soc Med [Internet].* octubre 1988 [citat 14 desembre 2015];81(10):576-8.

103. Tong L, Hodgkins PR, Denyer J, Brosnahan D, Harper J, Russell-Eggitt I, et al. The eye in epidermolysis bullosa. *Br J Ophthalmol*. 1 març 1999;83(3):323-6.
104. Ministerio de Sanidad y Consumo. Guía de atención clínica integral de la epidermolisis bullosa hereditaria. Disponible a:
<http://www.msssi.gob.es/profesionales/prestacionesSanitarias/publicaciones/docs/epidermolisisBullosa.pdf>
105. Thanos M, Pauklin M, Steuhl K-P, Meller D. Ocular surface reconstruction with cultivated limbal epithelium in a patient with unilateral stem cell deficiency caused by Epidermolysis bullosa dystrophica hallopeau-Siemens. *Cornea*. abril 2010;29(4):462-4.
106. El Hachem M, Diociaiuti A, Proto V, Fortugno P, Zambruno G, Castiglia D, et al. Kindler syndrome with severe mucosal involvement in a large Palestinian pedigree. *Eur J Dermatol EJD*. febrer 2015;25(1):14-9.
107. Chéour M, Mazlout H, Ben Jalel W, Brour J, Baroudi B, Kraiem A. [Corneal lesions in Kindler syndrome: a case report]. *J Fr Ophtalmol*. gener 2012;35(1):46.e1-5.
108. Bianciotto C, Herreras Cantalapiedra JM, Alvarez MA, Méndez Díaz MC. [Conjunctival blistering associated with pemphigus vulgaris: report of a case]. *Arch Soc Esp Oftalmol*. juny 2005;80(6):365-8.
109. Mameletzi E, Hamedani M, Majo F, Guex-Crosier Y. Clinical manifestations of mucous membrane pemphigoid in a tertiary center. *Klin Monatsbl Augenheilkd*. abril 2012;229(4):416-9.
110. Mendoza A, Rayhan D, Ji P. Mucous membrane pemphigoid with severe supraglottic stenosis and bilateral symblepharon. *Pathology (Phila)*. gener 2017;49(1):95-7.
111. Hossain P. The evil curse of ocular pemphigoid. *Eye*. setembre 2011;25(9):1107-8.
112. Lavallée A, Bourret-Massicotte D, Laughrea PA. Childhood Mucous Membrane Pemphigoid: A Case With Exclusively Ocular Involvement. *Cornea*. octubre 2013;32(10):1399-401.
113. Goldich Y, Ziai S, Artornsombudh P, Avni-Zauberman N, Elbaz U, Rootman DS, et al. Characteristics of patients with ocular cicatricial pemphigoid referred to major tertiary hospital. *Can J Ophthalmol J Can Ophtalmol*. abril 2015;50(2):137-42.
114. Demathé A, Arede LT, Miyahara GI. Mucous membrane pemphigoid in HIV patient: a case report. *Cases J*. 22 novembre 2008;1(1):345.
115. Galdos M, Etxebarria J. Intravenous immunoglobulin therapy for refractory ocular cicatricial pemphigoid: case report. *Cornea*. setembre 2008;27(8):967-9.
116. Schmidt E, Meyer-Ter-Vehn T, Zillikens D, Geerling G. [Mucous membrane pemphigoid with ocular involvement. Part I: Clinical manifestations, pathogenesis and diagnosis]. *Ophthalmol Z Dtsch Ophthalmol Ges*. març 2008;105(3):285-297; quiz 298.

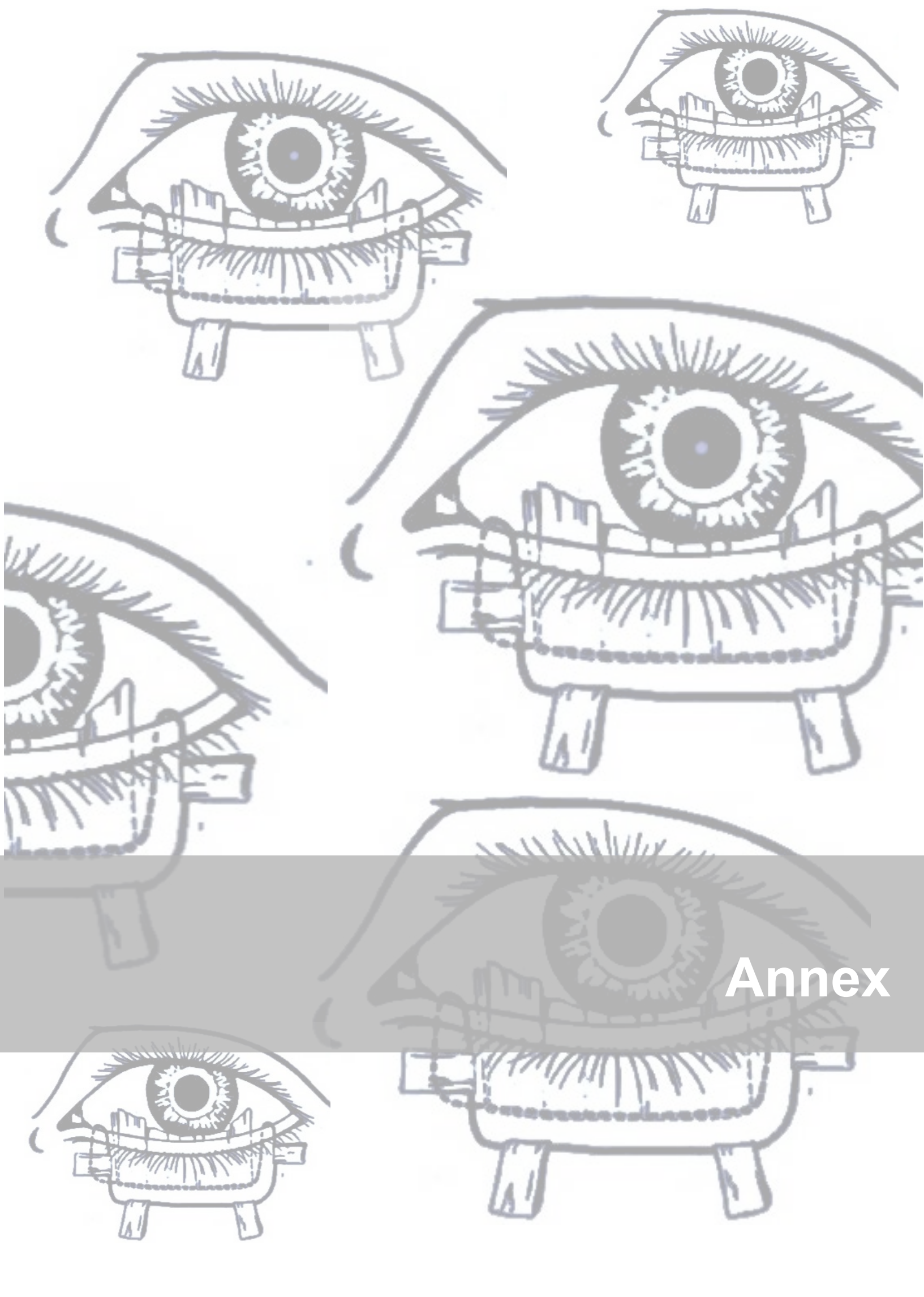
117. Lugović L, Buljan M, Situm M, Poduje S, Bulat V, Vucić M, et al. Unrecognized cicatricial pemphigoid with oral manifestations and ocular complications. A case report. *Acta Dermatovenereol Croat ADC*. 2007;15(4):236-42.
118. Hervás Ontiveros A, Salom D, España Gregori E, Jiménez Herrero E, Díaz-Llopis M. Methotrexate as a treatment in ocular cicatricial moderate pemphigoid. *Arch Soc Espanola Oftalmol*. novembre 2014;89(11):447-9.
119. Iovine A, Fimiani F, Vassallo P, Alessio M, Magli A. Ocular manifestations in a case of childhood cicatricial pemphigoid. *Eur J Ophthalmol*. agost 2008;18(4):636-8.
120. Singh AP, Chaitra TR, Ravishankar TL, Singh SP, Mohapatra AK. HIV patient with mucous membrane pemphigoid: a case report. *Ethiop J Health Sci*. 2014 Apr;24(2):179-82.
121. Kiire CA, Srinivasan S, Inglis A. Peripheral ulcerative keratitis after cataract surgery in a patient with ocular cicatricial pemphigoid. *Cornea*. octubre 2011;30(10):1176-8.
122. Oguri H, Miyazawa M. [Esophageal stenosis in a patient with primary biliary cirrhosis and mucous membrane pemphigoid]. *Nihon Shokakibyō Gakkai Zasshi Jpn J Gastro-Enterol*. gener 2014;111(1):82-91.
123. Trigui A, Kammoun B, Ghodhbane M, Fourati M, Mseddi M, Chaâbouni M. [Penetrating keratoplasty in ocular cicatricial pemphigoid]. *J Fr Ophtalmol*. gener 2002;25(1):48-51.
124. Barabino S, Rolando M. Amniotic membrane transplantation elicits goblet cell repopulation after conjunctival reconstruction in a case of severe ocular cicatricial pemphigoid. *Acta Ophthalmol Scand*. 1 febrer 2003;81(1):68-71.
125. Gong H, Zhou S, Hu Y, Lan Y, Zeng H, Wang L, et al. Recurrent corneal melting in the paraneoplastic pemphigus associated with Castleman's disease. *BMC Ophthalmol*. 12 juliol 2016;16:106.
126. Tam PMK, Cheng LL, Young AL, Lam PTH. Paraneoplastic pemphigus: an uncommon cause of chronic cicatrising conjunctivitis. *BMJ Case Rep*. 2009;2009.
127. Frith P, Burge SM, Millard PR, Wojnarowska F. External ocular findings in lupus erythematosus: a clinical and immunopathological study. *Br J Ophthalmol*. març 1990;74(3):163-7.
128. Gupta T, Beaconsfield M, Rose GE, Verity DH. Discoid lupus erythematosus of the periorbital: clinical dilemmas, diagnostic delays. *Eye Lond Engl*. abril 2012;26(4):609-12.
129. Ondas O, Keles S. Central Corneal Thickness in Patients with Atopic Keratoconjunctivitis. *Med Sci Monit Int Med J Exp Clin Res*. 21 setembre 2014;20:1687-90.
130. Strauss EC, Foster CS. Atopic ocular disease. *Ophthalmol Clin N Am*. març 2002;15(1):1-5.
131. Jay JL. Clinical features and diagnosis of adult atopic keratoconjunctivitis and the effect of treatment with sodium cromoglycate. *Br J Ophthalmol*. maig 1981;65(5):335-40.
132. Power WJ, Tugal-Tutkun I, Foster CS. Long-term follow-up of patients with atopic keratoconjunctivitis. *Ophthalmology*. abril 1998;105(4):637-42.

133. Maier P, Lapp T, Reinhard T. [Ocular involvement in atopic dermatitis : Clinical aspects and therapy]. *Ophthalmol Z Dtsch Ophthalmol Ges.* juny 2017;114(6):514-24.
134. Igras E, Kennedy S, MacDermott EJ, Murphy CC. Isolated ocular lichen planus in a child. *J AAPOS.* 2015 Aug;19(4):381-3.
135. Rozas Muñoz E, Martínez-Escala ME, Juanpere N, Armentia J, Pujol RM, Herrero-González JE. Isolated conjunctival lichen planus: a diagnostic challenge. *Arch Dermatol.* abril 2011;147(4):465-7.
136. Diniz CMGP, Vieira LA, Rigueiro MP, Vasconcelos M, de Freitas D. [Lichen planus leading to bilateral cicatrizing keratoconjunctivitis: case report]. *Arq Bras Oftalmol.* desembre 2008;71(6):881-5.
137. Kelmenson AT, Oliver SC, Durairaj VD. Sarcoid-induced symblepharon. *Indian J Ophthalmol.* agost 2008;56(4):344-5.
138. O'Donnell JJ, Karakus S, Doroslovacki P, Akpek EK. Sarcoidosis Presenting with Cicatrizing Conjunctivitis. *Optom Vis Sci Off Publ Am Acad Optom.* agost 2015;92(8):e173-175.
139. Vahdani K, Thaller VT, Albanese G, Dean AF. Periocular Amyloidosis Manifesting as Pseudopemphigoid Treated With Mitomycin C. *Cornea.* abril 2017;36(4):518-20.
140. Amiloidosis-primaria-diagnostico-pronostico-tratamiento.pdf. Disponible a: http://www.sehh.es/images/stories/recursos/2013/comunicaciones_cientificas/2011/Amiloidosis-primaria-diagnostico-pronostico-tratamiento.pdf
141. Shrestha A, Shrestha A, Bhandari S, Maharjan N, Khadka D, Pant SR, et al. Inferior conjunctival autografting for pterygium surgery: an alternative way of preserving the glaucoma filtration site in far western Nepal. *Clin Ophthalmol Auckl NZ.* 2012;6:315-9.
142. Fakhry MA. The use of mitomycin C with autologous limbal-conjunctival autograft transplantation for management of recurrent pterygium. *Clin Ophthalmol Auckl NZ.* 26 gener 2011;5:123-7.
143. Ari S, Caca I, Yildiz ZÖ, Sakalar YB, Dogan E. Comparison of mitomycin C and limbal-conjunctival autograft in the prevention of pterygial recurrence in Turkish patients: A one-year, randomized, assessor-masked, controlled trial. *Curr Ther Res Clin Exp.* agost 2009;70(4):274-81.
144. Kheirkhah A, Casas V, Sheha H, Raju VK, Tseng SC. Role of conjunctival inflammation in surgical outcome after amniotic membrane transplantation with or without fibrin glue for pterygium. *Cornea.* gener 2008;27(1):56-63.
145. Tsuji A, Kawai K, Fan H, Nakagawa Y, Suzuki T. Case in which tranilast ophthalmic solution was thought to be effective for the prevention of symblepharon and recurrence after pterygium surgery. *Tokai J Exp Clin Med.* 20 desembre 2011;36(4):120-3.
146. Mohammed I. Pre- and intraoperative mitomycin C for recurrent pterygium associated with symblepharon. *Clin Ophthalmol Auckl NZ.* 2013;7:199-202.

147. Fallah MR, Golabdar MR, Amozadeh J, Zare MA, Moghimi S, Fakhraee G. Transplantation of conjunctival limbal autograft and amniotic membrane vs mitomycin C and amniotic membrane in treatment of recurrent pterygium. *Eye Lond Engl*. març 2008;22(3):420-4.
148. Kim KW, Kim JC, Moon JH, Koo H, Kim TH, Moon NJ. Management of complicated multirecurrent pterygia using multimicroporous expanded polytetrafluoroethylene. *Br J Ophthalmol*. juny 2013;97(6):694-700.
149. Meller D, Fuchsluger T, Pauklin M, Steuhl K-P. Ocular surface reconstruction in graft-versus-host disease with HLA-identical living-related allogeneic cultivated limbal epithelium after hematopoietic stem cell transplantation from the same donor. *Cornea*. febrer 2009;28(2):233-6.
150. Allan EJ, Flowers MED, Lin MP, Bensinger RE, Martin PJ, Wu MC. Visual acuity and anterior segment findings in chronic graft-versus-host disease. *Cornea*. desembre 2011;30(12):1392-7.
151. Hughes EN. A treatment for traumatic symblepharon. *Br J Ophthalmol*. juliol 1927;11(7):337-8.
152. Mehta M, Waner M, Fay A. Amniotic membrane grafting in the management of conjunctival vascular malformations. *Ophthal Plast Reconstr Surg*. octubre 2009;25(5):371-5.
153. Joseph A, Dua HS, King AJ. Failure of amniotic membrane transplantation in the treatment of acute ocular burns. *Br J Ophthalmol*. setembre 2001;85(9):1065-9.
154. Azuara-Blanco A, Pillai CT, Dua HS. Amniotic membrane transplantation for ocular surface reconstruction. *Br J Ophthalmol*. abril 1999;83(4):399-402.
155. Gupta N, Kalaivani M, Tandon R. Comparison of prognostic value of Roper Hall and Dua classification systems in acute ocular burns. *Br J Ophthalmol*. febrer 2011;95(2):194-8.
156. Sharma N, Thenarasun SA, Kaur M, Pushker N, Khanna N, Agarwal T, et al. Adjuvant Role of Amniotic Membrane Transplantation in Acute Ocular Stevens-Johnson Syndrome: A Randomized Control Trial. *Ophthalmology*. març 2016;123(3):484-91.
157. Liang L, Li W, Ling S, Sheha H, Qiu W, Li C, et al. Amniotic membrane extraction solution for ocular chemical burns. *Clin Experiment Ophthalmol*. desembre 2009;37(9):855-63.
158. Kolomeyer AM, Do BK, Tu Y, Chu DS. Placement of ProKera in the management of ocular manifestations of acute Stevens-Johnson syndrome in an outpatient. *Eye Contact Lens*. maig 2013;39(3):e7-11.
159. Ghaddar H, Teja S, Conlon R, Teichman J, Yeung S, Baig K. Ocular surface reconstruction with human amniotic membrane-symblepharon ring complex. *Can J Ophthalmol J Can Ophtalmol*. agost 2016;51(4):e129-131.
160. Espandar L, Caldwell D, Watson R, Blanco-Mezquita T, Zhang S, Bunnell B. Application of Adipose-Derived Stem Cells on Scleral Contact Lens Carrier in an Animal Model of Severe Acute

- Alkaline Burn. Eye Contact Lens [Internet]. juliol 2014 [citat 6 abril 2016];40(4):243-7. Disponible a: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4365910/>
161. Simple Limbal Epithelial Transplantation - pdf [Internet]. [citat 25 març 2016]. Disponible a: [http://www.aaojournal.org/article/S0161-6420\(16\)00003-8/pdf](http://www.aaojournal.org/article/S0161-6420(16)00003-8/pdf)
162. Prabhasawat P, Ekpo P, Uiprasertkul M, Chotikavanich S, Tesavibul N, Pornpanich K, et al. Long-term result of autologous cultivated oral mucosal epithelial transplantation for severe ocular surface disease. Cell Tissue Bank. setembre 2016;17(3):491-503.
163. Eidet JR, Dartt DA, Utheim TP. Concise Review: Comparison of Culture Membranes Used for Tissue Engineered Conjunctival Epithelial Equivalents. J Funct Biomater [Internet]. 11 desembre 2015;6(4):1064-84.
164. Farid M, Lee N. Ocular surface reconstruction with keratolimbal allograft for the treatment of severe or recurrent symblepharon. Cornea. juny 2015;34(6):632-6.
165. Hatton MP, Raizman M, Foster CS. Exacerbation of undiagnosed ocular cicatricial pemphigoid after repair of involutional entropion. Ophthal Plast Reconstr Surg. abril 2008;24(2):165-6.
166. Ono T, Mori Y, Nejima R, Tokunaga T, Miyata K, Amano S. Long-term follow-up of transplantation of preserved limbal allograft and amniotic membrane for recurrent pterygium. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol. desembre 2016;254(12):2425-30.
167. Finger PT, Czechonska G, Liarikos S. Topical mitomycin C chemotherapy for conjunctival melanoma and PAM with atypia. Br J Ophthalmol. 1 maig 1998 [citat 4 gener 2016];82(5):476-9.
168. Lukáts O. Contracted anophthalmic socket repair. Orbit Amst Neth. juny 2002;21(2):125-30.
169. Meighan TS. On an Operation for Symblepharon by Transplantation of Mucous Membrane from the Lip. Br Med J. 30 març 1889;1(1474):706-7.
170. Adeoti CO, Ubah J. Available and affordable pre-definitive surgical management of symblepharon in end stage stevens johnson syndrome: a case report. Niger Postgrad Med J. març 2007;14(1):79-81.
171. Harlan GC. New Operation for Symblepharon. Trans Am Ophthalmol Soc. 1890;5:651-2.
172. Hartman DC. Use of free grafts in correction of recurrent pterygia, pseudopterygia and symblepharon. Calif Med. octubre 1951;75(4):279-80.
173. Lee JH, Sa H-S, Woo K, Kim Y-D. Prepuce mucosal graft for forniceal and conjunctival sac reconstruction in surgically intractable symblepharon. Ophthal Plast Reconstr Surg. agost 2011;27(4):e103-106.
174. Tanaka TS, Demirci H. Cryopreserved Ultra-Thick Human Amniotic Membrane for Conjunctival Surface Reconstruction After Excision of Conjunctival Tumors. Cornea. abril 2016;35(4):445-50.

175. Chun YS, Park IK, Kim JC. Technique for autologous nasal mucosa transplantation in severe ocular surface disease. *Eur J Ophthalmol.* octubre 2011;21(5):545-51.
176. Emesz M, Krall EM, Rasp M, Bauer FM, Grabner G, Arlt EM. [Transplants from the hard palate: method for mucosal graft reconstruction of the upper eyelid]. *Ophthalmol Z Dtsch Ophthalmol Ges.* setembre 2014;111(9):853-61.
177. Iyer G, Srinivasan B, Agarwal S, Tarigopula A. Outcome of allo simple limbal epithelial transplantation (alloSLET) in the early stage of ocular chemical injury. *Br J Ophthalmol.* juny 2017;101(6):828-33.
178. Kheirkhah A, Raju VK, Tseng SCG. Minimal conjunctival limbal autograft for total limbal stem cell deficiency. *Cornea.* juliol 2008;27(6):730-3.
179. Vazirani J, Ali MH, Sharma N, Gupta N, Mittal V, Atallah M, et al. Autologous simple limbal epithelial transplantation for unilateral limbal stem cell deficiency: multicentre results. *Br J Ophthalmol.* octubre 2016;100(10):1416-20.
180. Cheng J, Wang JY, Duan HY, Wang S, Cong L, Xie LX. [Allogeneic cultured limbal epithelial transplantation: a clinical observation of its treatment effects on large conjunctival lesions]. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi Chin J Ophthalmol.* 11 març 2017;53(3):172-6.
181. Vazirani J, Basu S, Sangwan V. Successful simple limbal epithelial transplantation (SLET) in lime injury-induced limbal stem cell deficiency with ocular surface granuloma. *BMJ Case Rep.* 19 juny 2013;2013.
182. Wenkel H, Rummelt V, Naumann GO. Long term results after autologous nasal mucosal transplantation in severe mucus deficiency syndromes. *Br J Ophthalmol.* març 2000;84(3):279-84.
183. Lu R, Zhang X, Huang D, Huang B, Gao N, Wang Z, et al. Conjunctival reconstruction with progenitor cell-derived autologous epidermal sheets in rhesus monkey. *PloS One.* 2011;6(11):e25713.
184. Yang SP, Yang XZ, Cao GP. Conjunctiva reconstruction by induced differentiation of human amniotic epithelial cells. *Genet Mol Res GMR.* 2015;14(4):13823-34.
185. Gheorghe A, Pop M, Burcea M, Serban M. New clinical application of amniotic membrane transplant for ocular surface disease. *J Med Life.* juny 2016;9(2):177-9.
186. Paridaens D, Beekhuis H, Bosch W van den, Remeyer L, Melles G. Amniotic membrane transplantation in the management of conjunctival malignant melanoma and primary acquired melanosis with atypia. *Br J Ophthalmol.* 1 juny 2001;85(6):658-61.
187. Morikawa K, Sotozono C, Inatomi T, Nakamura T, Yokoi N, Matsuo Y, et al. [Indication and Efficacy of Amniotic Membrane Transplantation Performed under Advanced Medical Healthcare]. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi.* abril 2016;120(4):291-5.



Annex

Annex

En l'annex s'inclou una galeria de casos de simblèfaron representatius del treball. L'objectiu és presentar una mostra de les imatges que s'han utilitzat en el treball. S'organitzen segons la distribució d'edat, gènere, causes i tractament. Es presenten i es remarquen aspectes concrets de l'evolució.

Distribució per edats

Pediàtrics



Pacient nº 121. Masculí de 9 anys; lesió tumoral

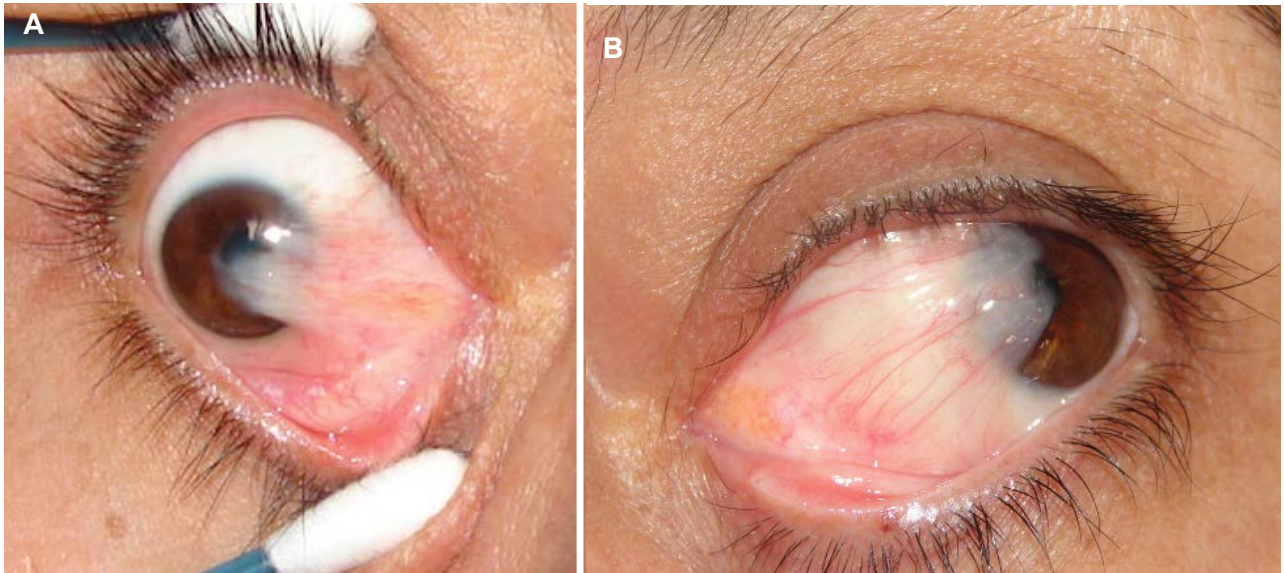
- A. Pseudoblefaroptosis esquerra per l'associació amb simblèfaron.
- B. Lesió tumoral subconjuntival esquerra evident a la supraversió.
- C. Simblèfaron superior amb afectació de còrnia perifèrica evident a la infraversió.



Pacient nº 181. Femení de 5 anys; microftàlmia

- A. Pseudoblefaroptosis esquerra per la presència d'un menor volum intraorbitari associat a la presència del simblèfaron.
- B. Simblèfaron superior esquerre.

Adults



Pacient nº 107. Femení de 46 anys; pterigi

- A. Pterigi nasal dret amb simblèfaron associat.
- B. Pterigi nasal esquerre sense simblèfaron associat.



Pacient nº 238. Masculí de 28 anys; causticació química per àlcali.

A. Simblèfaron a les 8 hores de l'ull esquerre.

B. Blefaroespasme discret bilateral per les molèsties oculars associades.

Ancians



Pacient nº 97. Masculí de 80 anys

A. Comparativa dels fòrnix inferior d'ambdós ulls on s'aprecia un correcte manteniment del dret i la presència de simblèfaron al de l'esquerre.

B. Simblèfaron nasal i temporal esquerrès.

Distribució per gènere

Masculí



Pacient nº 143. Masculí de 10 anys; traumatisme mecànic

A. Retracció palpebral medial superior esquerre per cicatrius post-traumàtiques que també afecten parpella inferior amb inclusió de vora palpebral.

B. Lagofàlmia esquerra medial per cicatriu retràtil.

C. Simblèfaron medial superior esquerra coincident amb zona de laceració traumàtica.

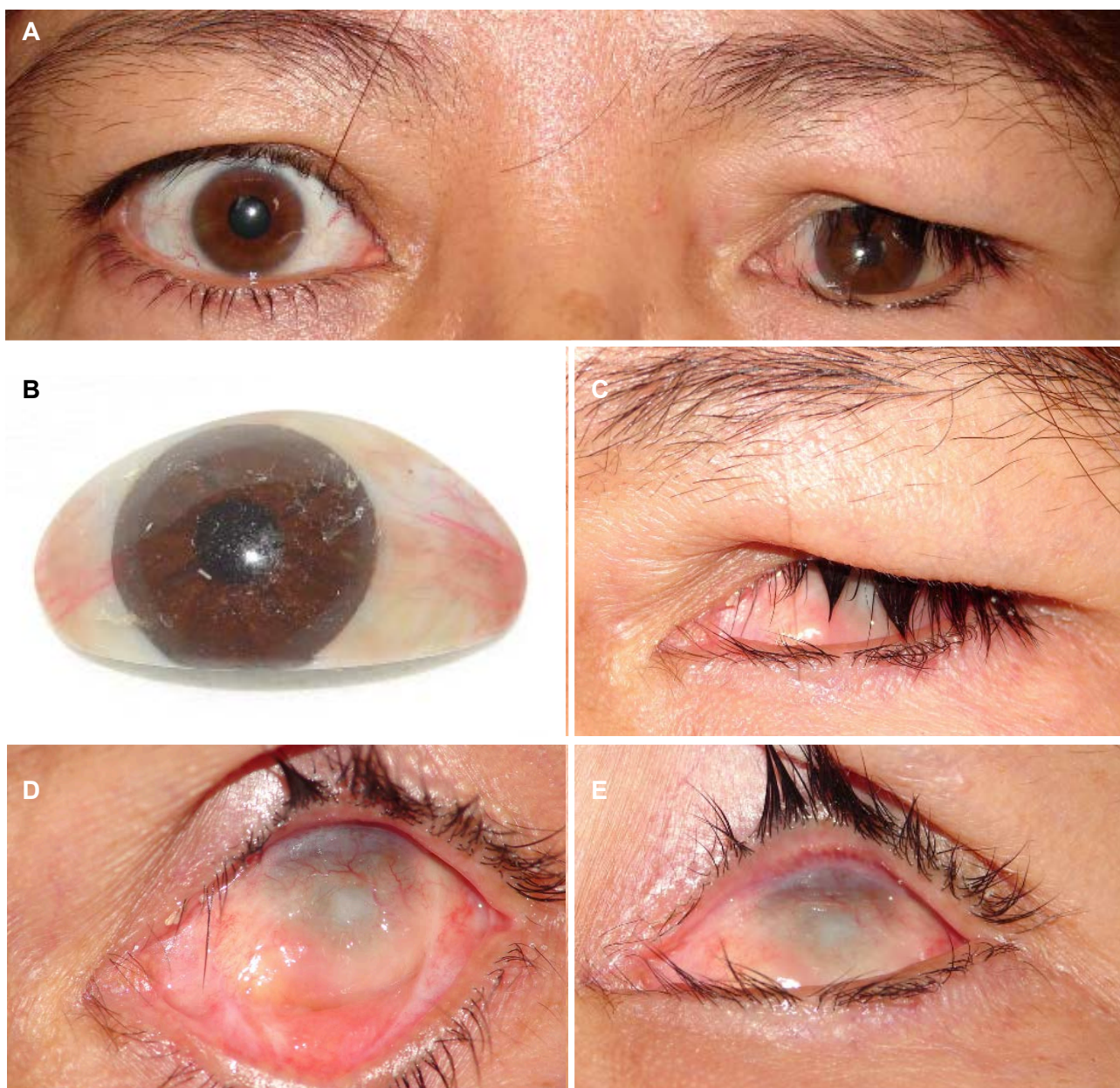


Pacient nº 174. Masculí de 59 anys; agressió per arma blanca

A. Simblèfaron superior temporal d'ull dret que impedeix l'eversió palpebral completa.

B. Pseudoblefaroptosis per simblèfaron superior i lesions cicatricials a nivell palpebral del costat dret, a nivell interciliar i a cella esquerra.

C. Cicatriu per laceració cutània i cirurgia a nivell del coll.

Femení**Pacient nº 99.** Femení de 42 anys, causticació

- A. Portadora de pròtesis ocular esquerra amb alteració del plec palpebral superior.
- B. Pròtesis ocular feta a mida per la retracció dels fons de sac.
- C. Globus ocular amb conjuntivalització corneal sense col·locació de la pròtesis.
- D. Simblèfaron inferior nasal i temporal amb manteniment parcial del fòrnix inferior.
- E. Simblèfaron superior total amb adherència de la vora palpebral a perifèria superior de la còrnia.



Pacient nº 120. Femení de 17 anys

A. Pèrdua del contacte de la parpella amb el globus ocular a nivell temporal i bilateral per la presència d'un euriblèfaron.

B. Simblèfaron a les 9 hores de l'ull dret.



Pacient nº 124. Femení de 43 anys; pterigi.

A. Simblèfaron nasal de l'ull dret no hiperèmic.

Distribució segons etiologia

Malalties congènites

Fissures facials



Pacient nº 122. Femení de 10 anys; postoperatori

A. Simblèfaron a les 9 hores en el postoperatori de l'exèresi d'un quist dermoide temporal i fissura 8 a ull esquerre.



Pacient nº 93. Masculí de 5 anys; fissura 8

A. Postoperatori de reconstrucció palpebral per fissura 8 esquerra amb simblèfaron a les 9 hores residual.



Pacient nº 108. Masculí de 3 anys; fissura 8

A. Dermolipoma temporal bilateral amb simblèfaron temporal per fissura 8 dreta.

B. Simblèfaron temporal per fissura 8 dreta.

C. Postoperatori a l'any de l'exèresi del dermolipoma amb reconstrucció palpebral sense evidència de simblèfaron.

Coristoma epibulbar

Dermolipoma

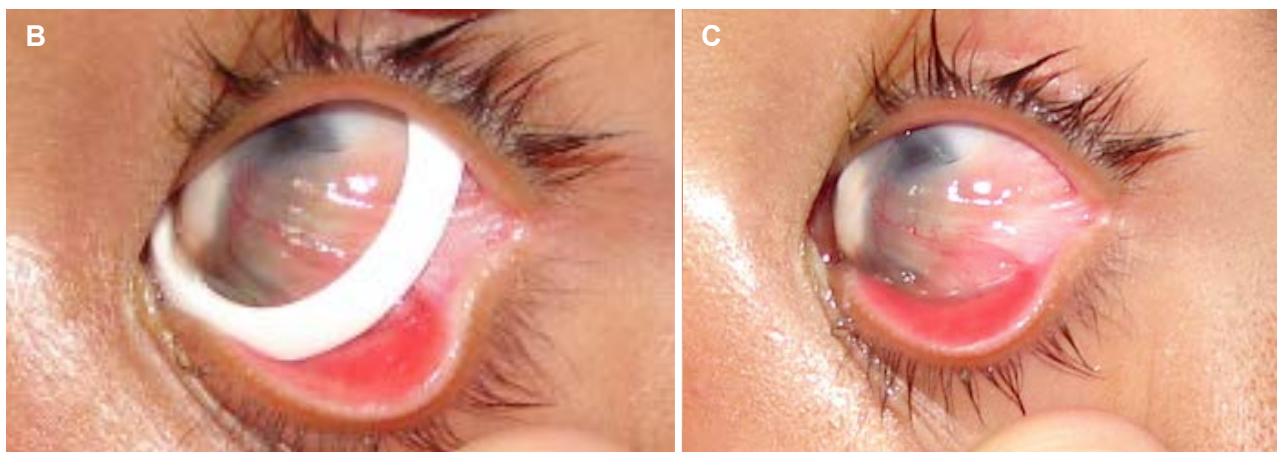


Pacient nº 80. Masculí de 7 anys; dermolipoma

A. Cicatrius per ferides facials amb implicació de vora palpebral superior i inferior esquerra amb retracció.

Quist dermoide





Pacient nº 84. Masculí de 6 anys; quist dermoide corneal

A. Massa blanquinosa a còrnia esquerra conjuntivalitzada per presència de quist dermoide i anell de simblèfaron.

B. Anell de simblèfaron sobre un simblèfaron temporal d'ull esquerre.

C. Simblèfaron de les 3 a 4 hores amb afectació corneal esquerra.

Malalties reactives a fàrmacs

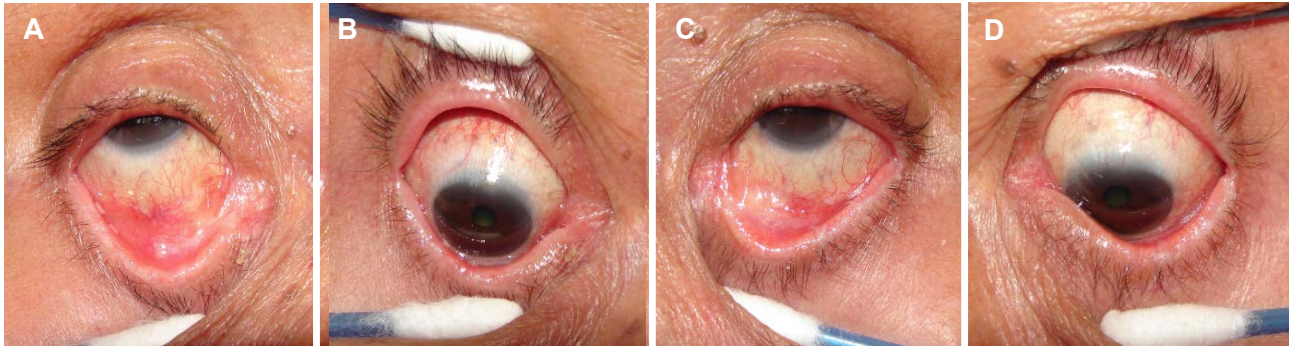
Síndrome de Stevens-Johnson



Pacient nº 129. Masculí de 36 anys; síndrome de Stevens-Johnson

A. Defecte de lamel·la anterior de parpella superior amb queratoplàstia i hiperèmia conjuntival moderada d'ull dret en un usuari de pròtesis ocular esquerra.

B. Simblèfaron temporal superior dret que es planteja correcció per a permetre col·locació posterior de pròtesis per millora cosmètica.



Pacient nº 242. Femení de 70 anys; síndrome de Stevens-Johnson

A, C. Lesió bilateral lleu en un síndrome de Stevens-Johnson on s'evidencia afectació de fons de sac inferior medial.

A. Simblèfaron inferior d'ull dret.

B. Fòrnix superior d'ull dret sense afectació.

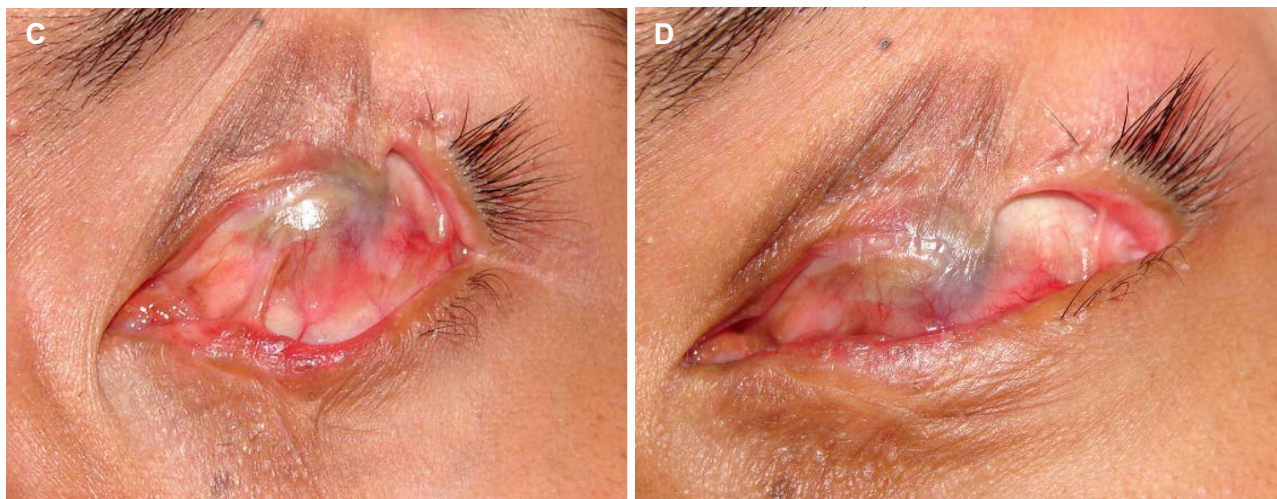
C. Simblèfaron inferior d'ull esquerre.

D. Fòrnix superior d'ull esquerre sense afectació.

Malalties traumàtiques

Traumatisme tèrmic



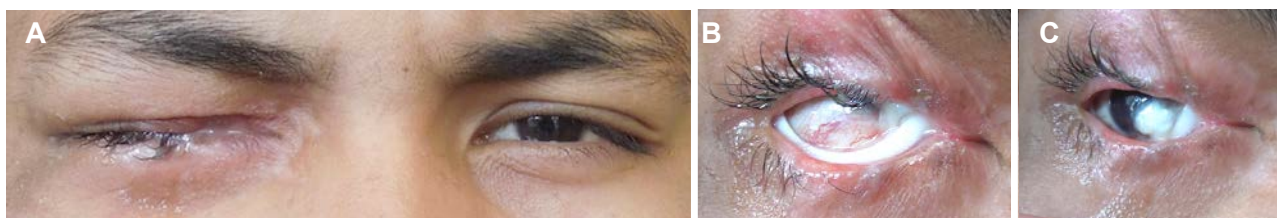


Pacient nº 85. Masculí de 18 anys; traumatisme tèrmic i mecànic

A. Apertura palpebral esquerra menor a expenses d'una adhesió d'ambdues parpelles a còrnia a la que s'associa un defecte de lamel·la anterior i posterior conseqüència d'un traumatisme amb un coet.

B. Simblèfaron inferior més evident associat a una opacitat completa de la còrnia degut a les pròpies adherències de la parpella amb el globus ocular.

C-D. Simblèfaron superior més evident amb afectació corneal total.



Pacient nº 208: Masculí de 15 anys; traumatisme tèrmic

A. Discret blefaroespasme i pseudoblefaroïptosis dreta per anquiblefària medial.

B-C: Simblèfaron i anquiblefària medials d'ull dret evidents amb un anell de simblèfaron desplaçat a temporal degut als mateixos.

Traumatisme mecànic

Accidental





Pacient nº 86. Masculí de 21 anys; traumatisme mecànic

- A. Síndrome compartimental esquerre per hemorràgia periocular.
- B. Postoperatori precoç de cantotomia amb cantòlisi i col·locació de via per drenatge hemàtic amb bona resposta.
- C. Postoperatori al mes de la intervenció amb recuperació completa.
- D. Col·locació d'anell de simblèfaron al postoperatori immediat.
- E. Simblèfaron inferior esquerre al mes del postoperatori.



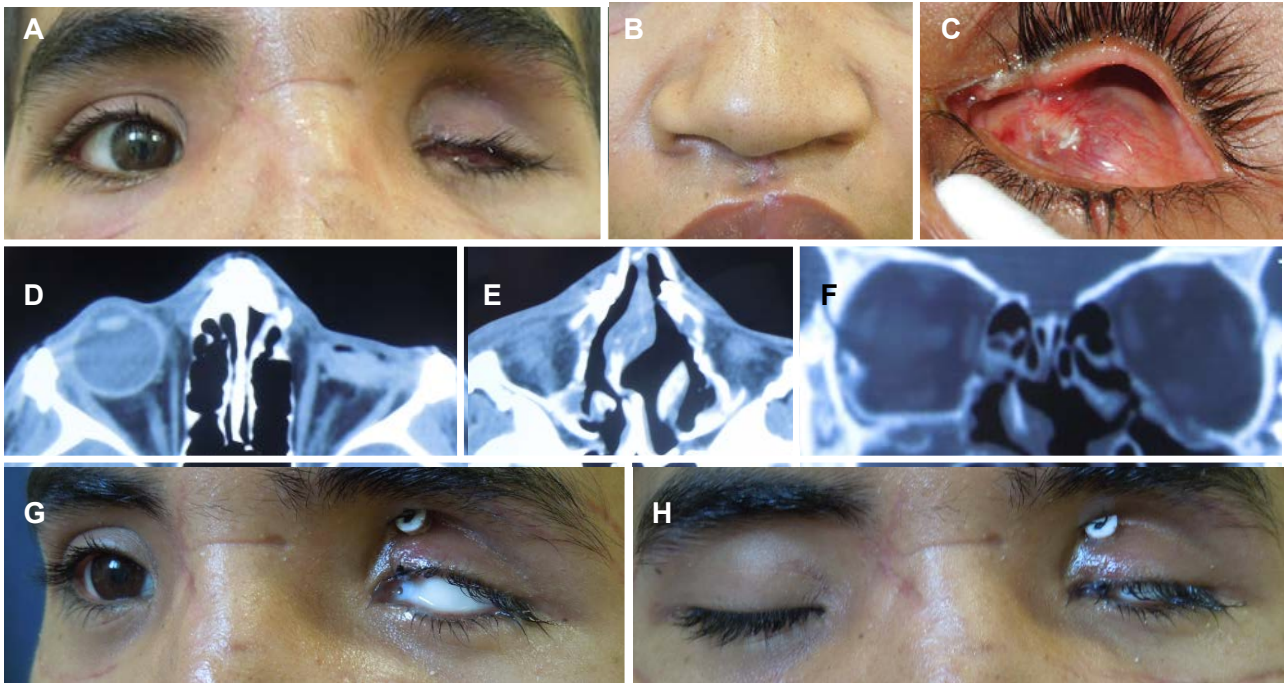
Pacient nº 116. Masculí de 21 anys; traumatisme mecànic

A. Cicatrius per ferides facials amb implicació de vora palpebral superior i inferior esquerra amb retracció.

B. Retracció labial de predomini inferior dret per múltiples cicatrius.

C. Simblèfaron a les 4 hores amb afectació corneal.

D. Tracció de la vora palpebral durant la supravisió per l'adhesió entre globus ocular i vora.



Pacient nº 147. Masculí de 18 anys; traumatisme accidental

A. Cicatrius per ferides facials i pèrdua del globus ocular esquerre per traumatisme contús.

B. Aixafament dels óssos propis del nas amb cicatriu labial superior.

C. Simblèfaron nasal superior esquerre.

D. Proves d'imatge (radiografia): pèrdua del contingut ocular esquerre.

E. Fractura de paret medial de la òrbita bilateral i óssos propis del nas.

F. Fractura del terra de la òrbita bilateral.

G. Postoperatori de l'alliberació del simblèfaron possibilita la col·locació d'un conformador orbital a l'espera d'una pròtesis ocular.

H. Lagoftàlmia parcial esquerra.



Pacient nº 200. Masculí de 21 anys; agressió

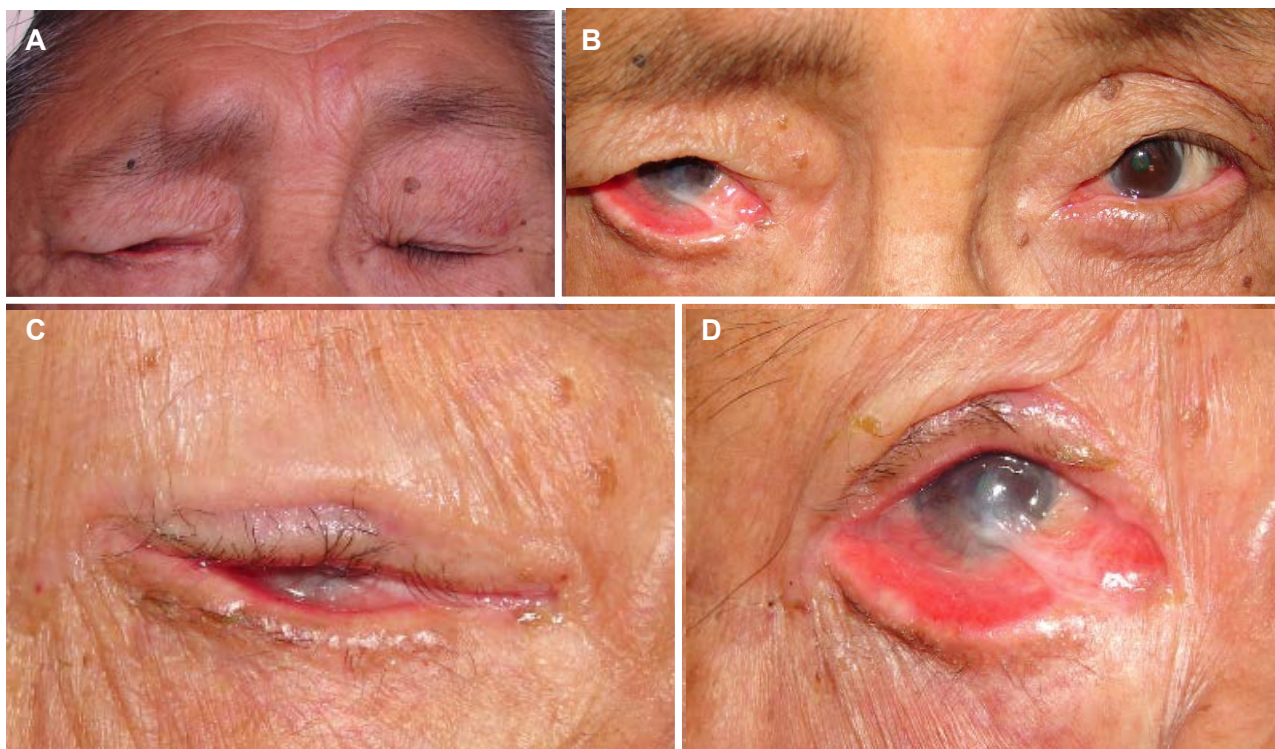
A-B. Postoperatori precoç de sutura de laceració supraciliar i palpebral dretes amb afectació de vora palpebral degut a un traumatisme mecànic per agressió amb una ampolla de vidre. Es deixa

punt de Frost amb seda de 3/0 com a tractament preventiu deлагоftàlmia per retracció palpebral superior dreta.

C. Postoperatori a les 3 setmanes on es manté el punt de Frost i s'observaлагоftàlmia parcial central per retracció de les cicatrius.

D. Evidència de simblèfaron superior dret en una cavitat anoftàlmica per necessitat d'evisceració en un traumatisme mecànic perforant.

Iatrogènia



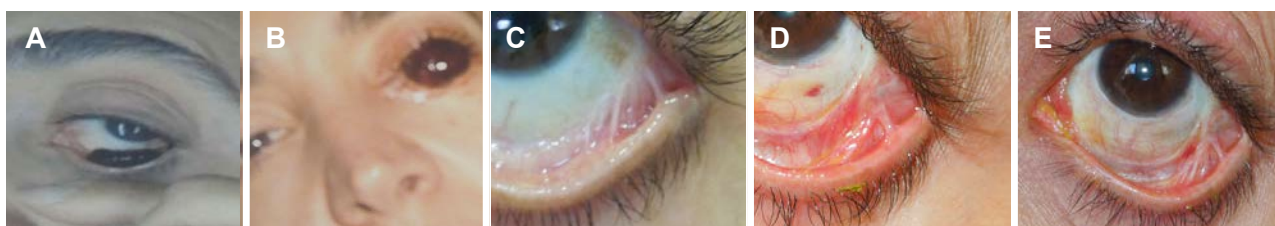
Pacient nº 96. Femení de 71 anys; post-quirúrgic

A. Paràlisi facial dreta intervinguda d'ectropi i retracció palpebral superior dretes on s'observa ptosis de cella i persistència d'ectropi drets amb dermatocalàsia superior bilateral.

B. Simblèfaron medial inferior, ectropi i hiperèmia conjuntival important drets.

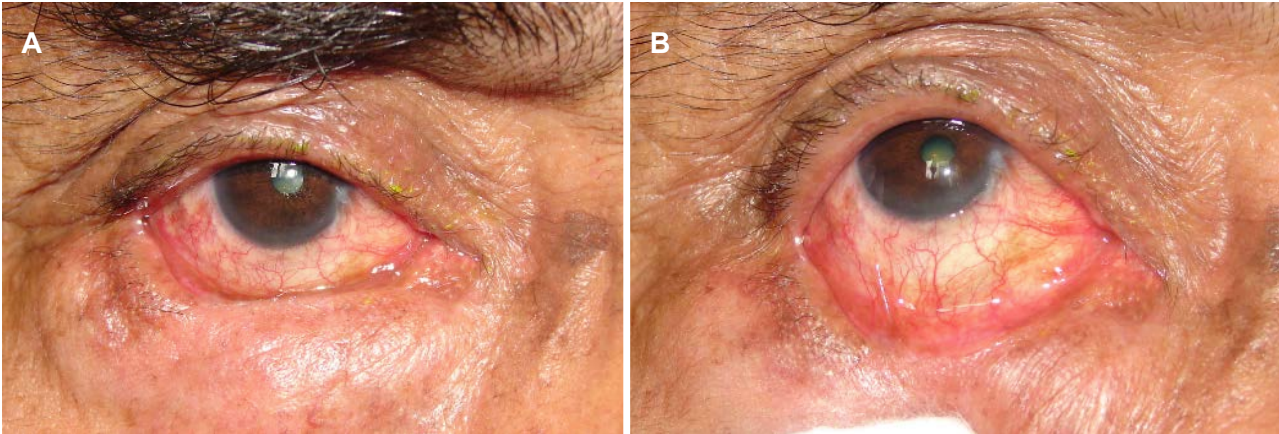
C. Ectropi inferior evident inclòs durant l'oclusió palpebral.

D. Simblèfaron medial inferior que envaeix la còrnia.



Pacient nº 150. Femení de 47 anys; post-quirúrgic

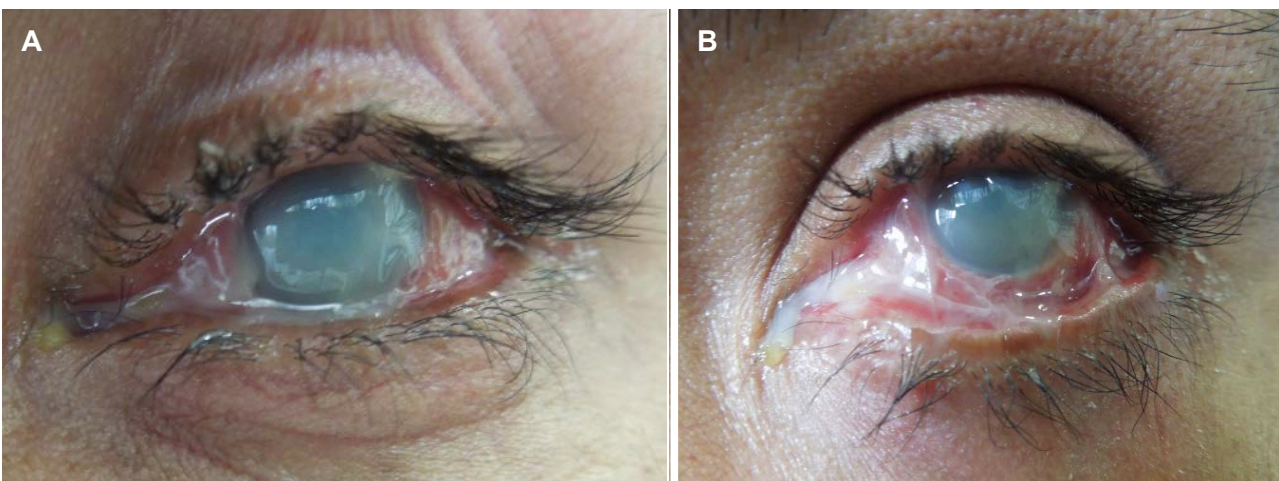
- A-B: Melanoma subconjuntival inferior esquerre (fotografies aportades per la pròpia pacient).
 C. Simblèfaron temporal inferior esquerre.
 D. Progressió del simblèfaron al mes.
 E. Progressió del simblèfaron als 2 mesos.



Pacient nº 224. Masculí de 75 anys; post-quirúrgic

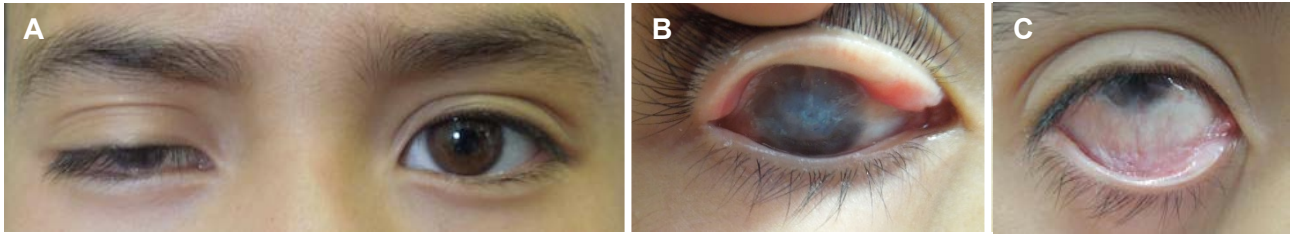
- A. Exposició escleral inferior posterior a exèresis de carcinoma palpebral inferior dret amb hiperèmia conjuntival moderada.
 B. Simblèfaron temporal inferior dret com a seqüela.

Traumatisme químic



Pacient nº 134. Masculí de 36 anys; causticació per àlcali

- A. Opacitat corneal total esquerra amb hiperèmia conjuntival associada.
 B. Simblèfaron inferior esquerre.

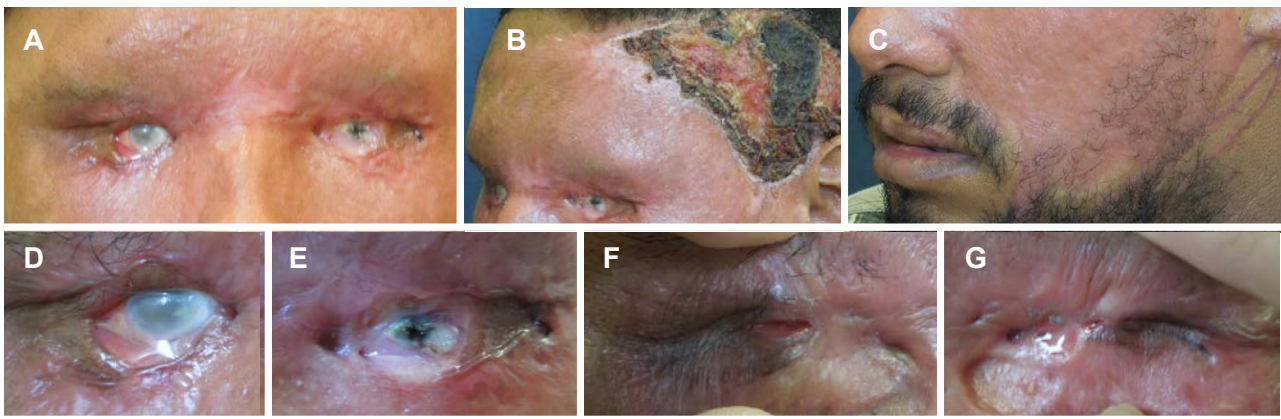


Pacient nº 145. Masculí de 10 anys; causticació per àlcali

A. Blefaroptosi dreta.

B. Simblèfaron superior dret amb conjuntivalització corneal.

C. Simblèfaron inferior dret.



Pacient nº 186. Masculí de 48 anys; causticació per àlcali

A. Cremada facial molt greu amb afectació bilateral d'ambdós ulls.

B. Defecte del cuir cabellut per cremada de tercer grau.

C. Eritema facial per cremada de segon grau.

D-E: Simblèfaron superior i inferior d'ull dret amb opacitat corneal i desestructuració palpebral que implica un mal posicionament amb lagoftàlmia completa i llagrimatge.

E. Perforació ocular corneal central.

F. Progressió del simblèfaron a anquiloblefària a ull dret al cap de 2 mesos.

G. Progressió del simblèfaron a anquiloblefària a ull esquerre al cap de 2 mesos.



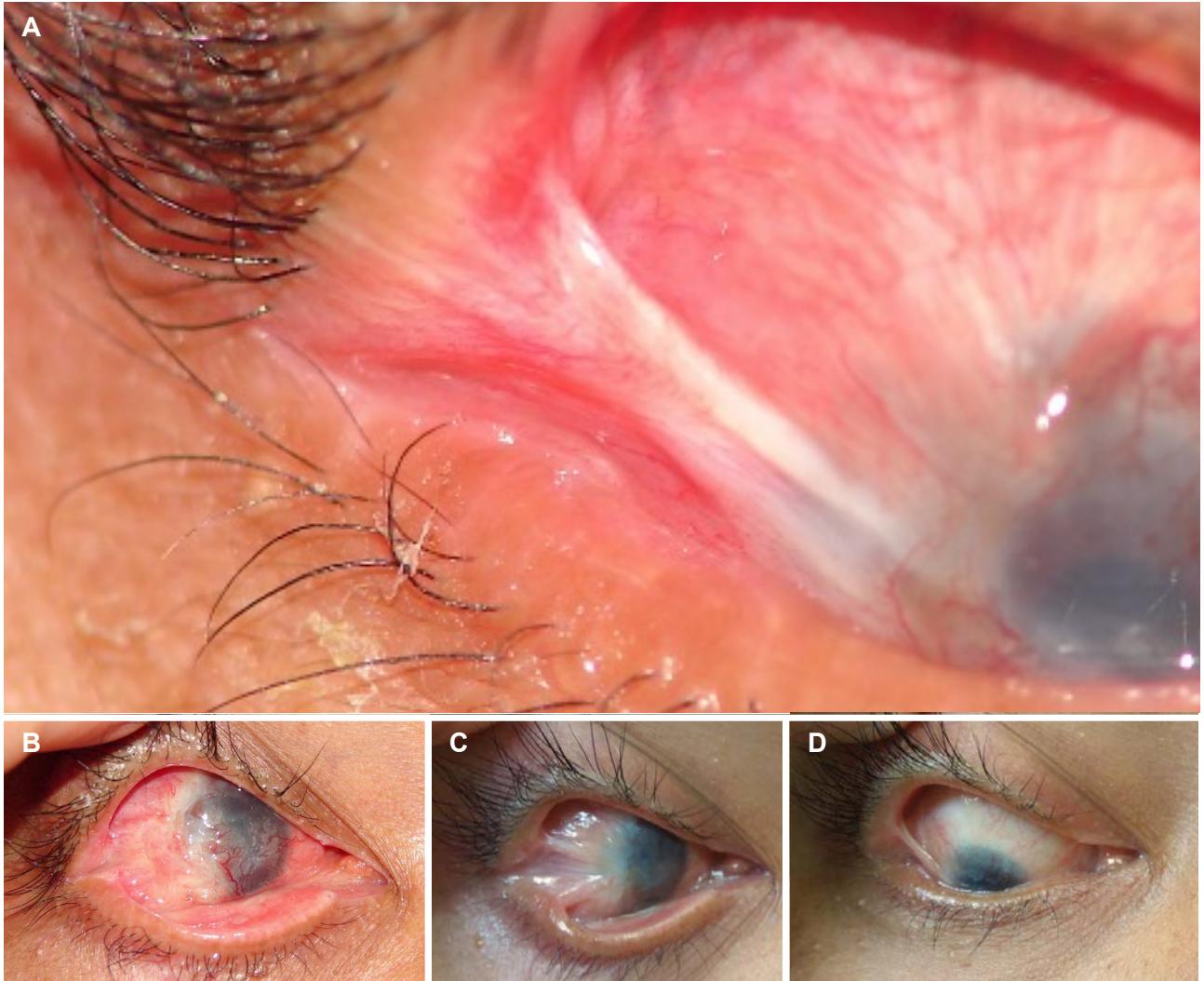
Pacient nº 186. Masculí de 48 anys, causticació per àlcali

A. Causticació facial molt greu amb pèrdua del globus ocular i annexes del costat dret i afectació de fol·licles, dermis i mucosa del costat esquerre.

B. Afectació de la mucosa labial i la dermis periocular.

C. Simblèfaron nasal inferior d'ull esquerre.

D. Postoperatori d'alliberació de simblèfaron als 10 mesos.



Pacient nº 198. Masculí de 29 anys; causticació

A. Preoperatori de simblèfaron temporal d'ull dret.

B. Postoperatori precoç.

C-D: Postoperatori tardà (als 3 mesos) amb recidiva a nivell temporal.



Pacient nº 248. Femenina de 47 anys; causticació per àlcali

A. Pèrdua de la transparència corneal i formació de simblèfaron superior i inferior a ull esquerre.

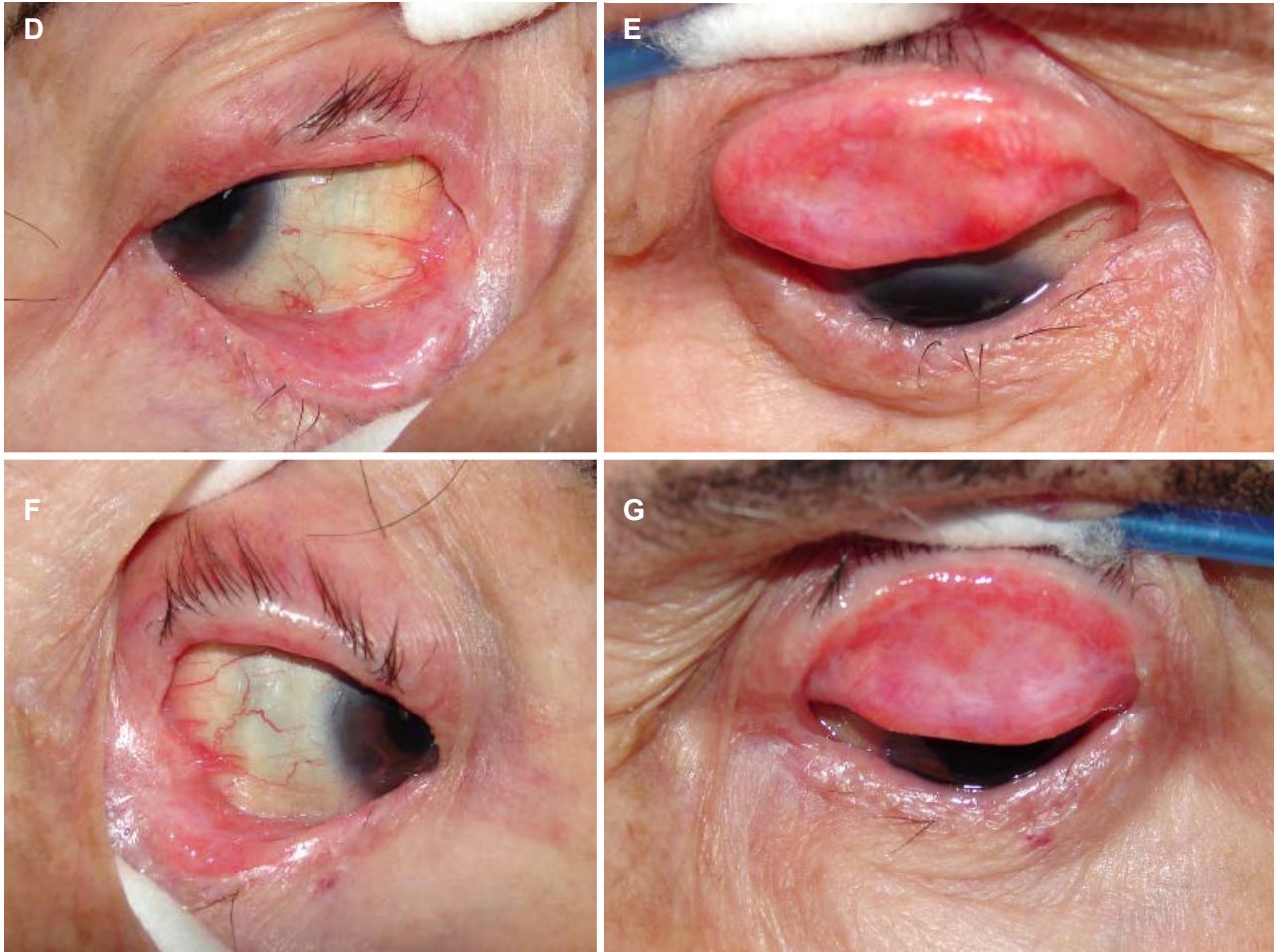
B. Simblèfaron superior i distiquiasi més evident.

C. Imatge fotogràfica en picat per mostrar l'adherència entre conjuntiva tarsal i bulbar inferior.

Malalties ampol·lars autoimmunes

Pemfigoide





Pacient nº 81. Femení de 67 anys; pemfigoide ocular cicatricial

A. Opacitat corneal temporal d'ull dret.

B. Conjuntiva bulbar superior i fòrnix superior conservats a nivell bilateral.

C. Alteració de la conjuntiva bulbar inferior i de vora palpebral amb zones de madarosi de pestanyes a ambdós ulls.

D. Simblèfaron no engruixit i mínimament inflammat a les 3 hores d'ull dret.

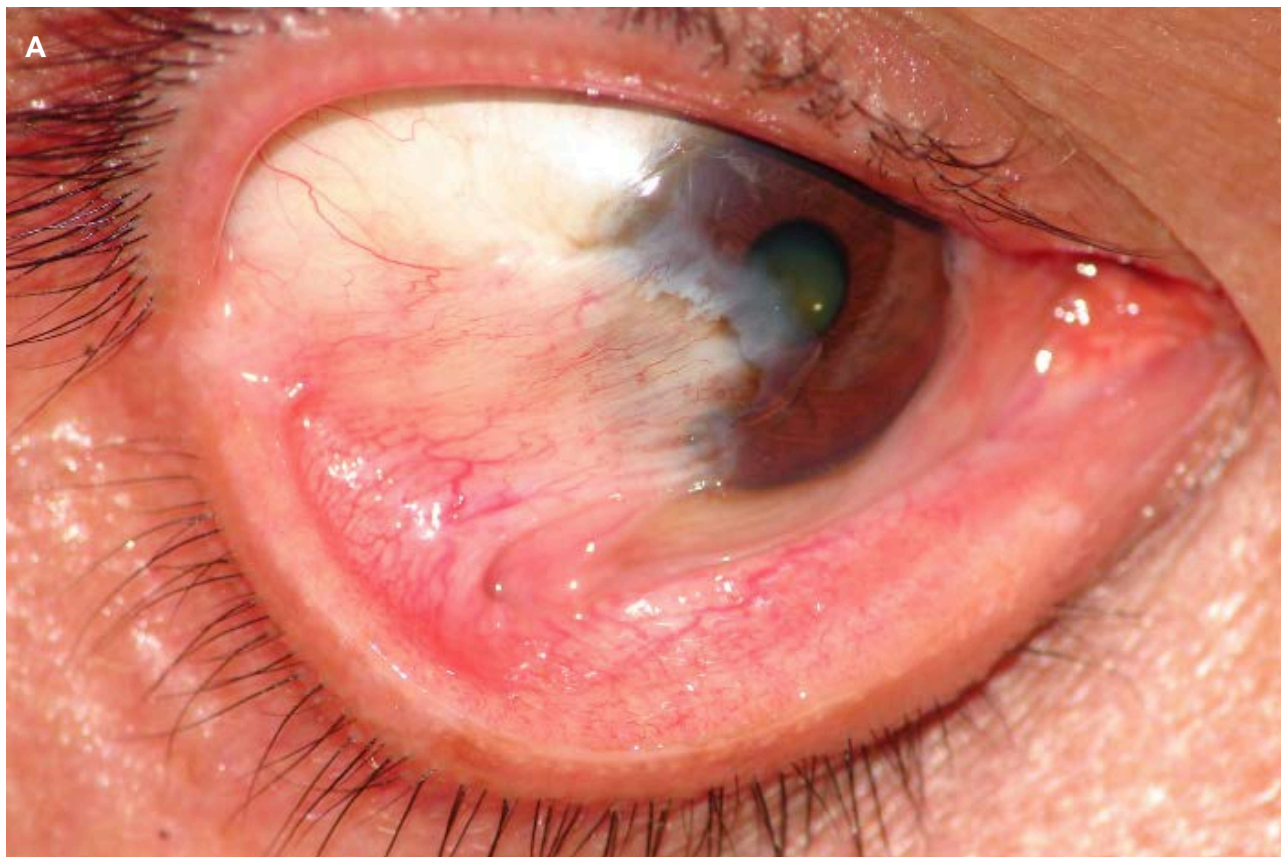
E. Estries blanquinoses a conjuntiva tarsal superior per fibrosis subepitelials de l'ull dret.

F. Simblèfaron no engruixit i mínimament inflammat a les 8 hores d'ull esquerre.

G. Estries blanquinoses a conjuntiva tarsal superior per fibrosis subepitelials de l'ull esquerre.

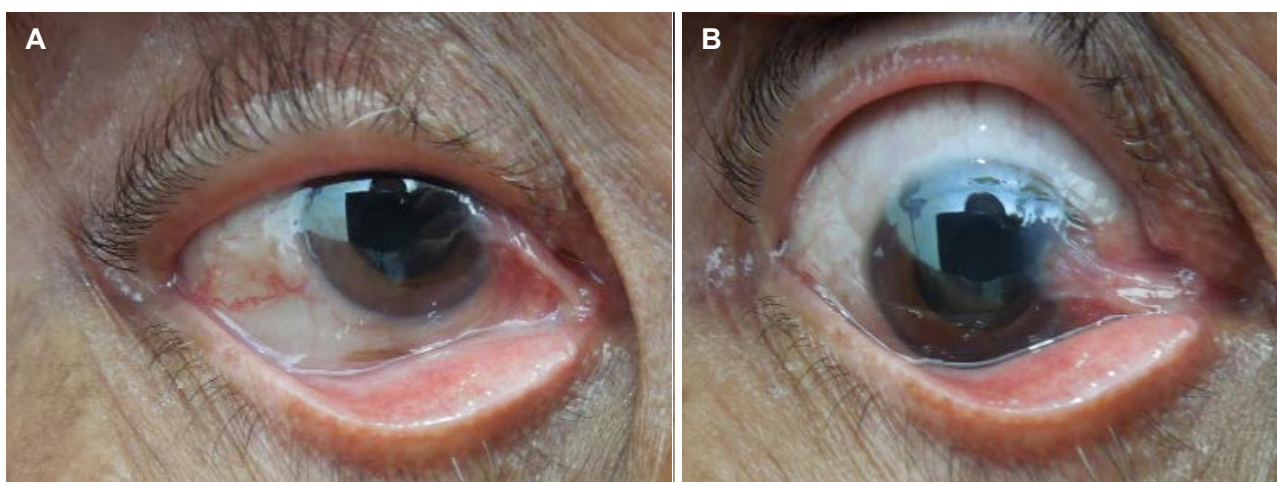
Malalties per radiacions ultraviolades

Pterigi



Pacient nº 98. Masculí de 63 anys; pterigi

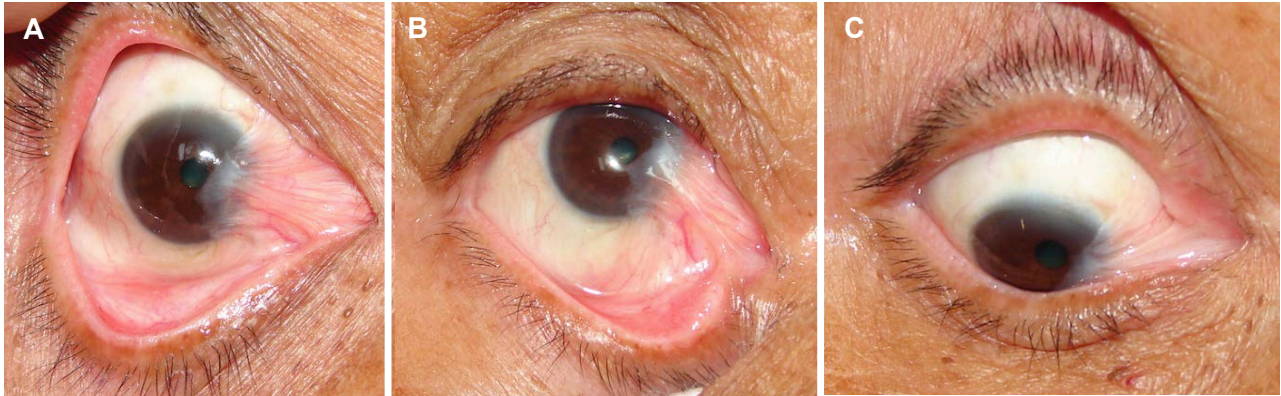
A. Pterigi temporal amb simblèfaron de les 7 a les 10 hores amb invasió corneal i hiperèmia lleu.



Pacient nº 139. Femení de 77 anys; pterigi.

A. Simblèfaron a les 3 hores de l'ull dret.

B. Simblèfaron nasal que limita l'abducció amb invasió corneal perifèrica i hiperèmia lleu.



Pacient nº 245. Femenina de 68 anys; pterigi

A. Pterigi a ull dret amb afectació purament nasal que associa la presència d'un simblèfaron amb invasió corneal sense afectació de l'eix visual.

B. Imatge on s'evidencia una clara restricció de la supraversió.

C. Imatge on s'evidencia una clara restricció de l'abducció.

Ubicació i extensió del simblèfaron



A. Pacient nº 137: Femení de 71 anys; pterigi

A. Simblèfaron a les 8-10 hores d'ull dret.

B. Pacient nº 162: Masculí de 27 anys

B. Simblèfaron a les 9-10 i 2-3 hores d'ull esquerre.

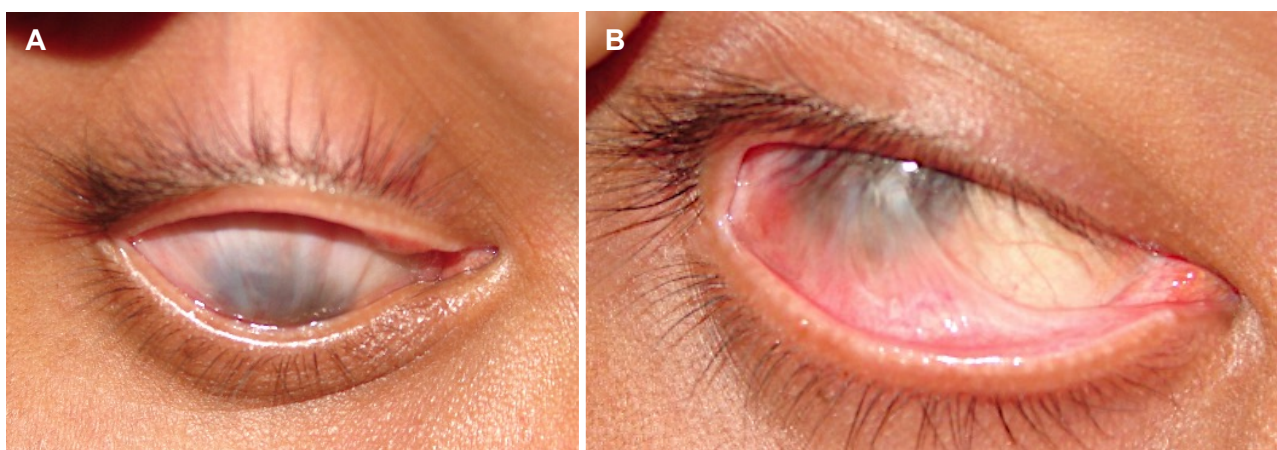
C. Pacient nº 163: Masculí de 33 anys; causticació

C. Simblèfaron a les 5-6 hores d'ull esquerre.



Pacient nº 176: Femení de 59 anys; síndrome de Stevens-Johnson

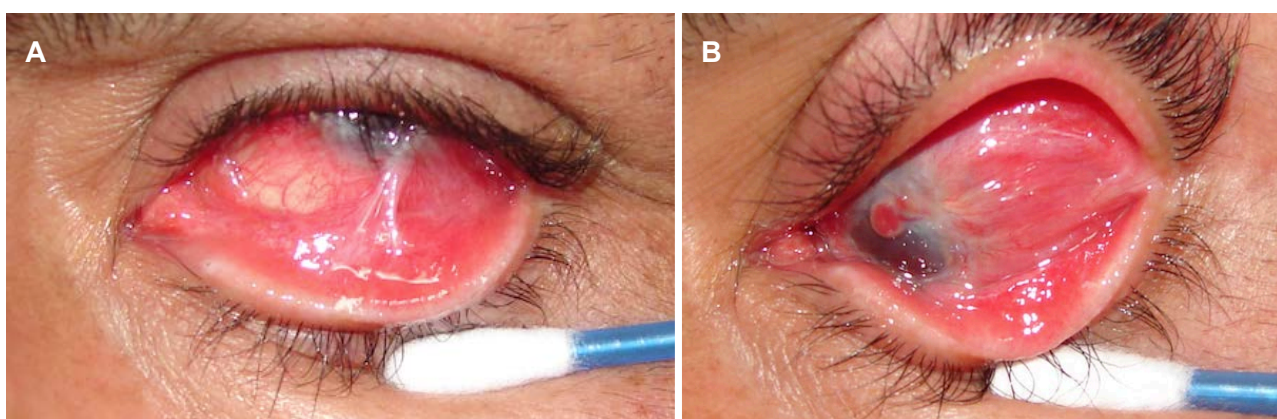
A-C: Afectació bilateral típica i dels quatre quadrants.



Pacient nº 246. Masculí de 23 anys; causticació per àlcali

A. Simblèfaron superior dret que impedeix l'apertura palpebral.

B. Evidència de simblèfaron inferior dret amb extensió de 3 a 9 hores, fet que es correlaciona amb el precipitat del producte a fòrnix inferior.



Pacient nº 247. Masculí de 33 anys

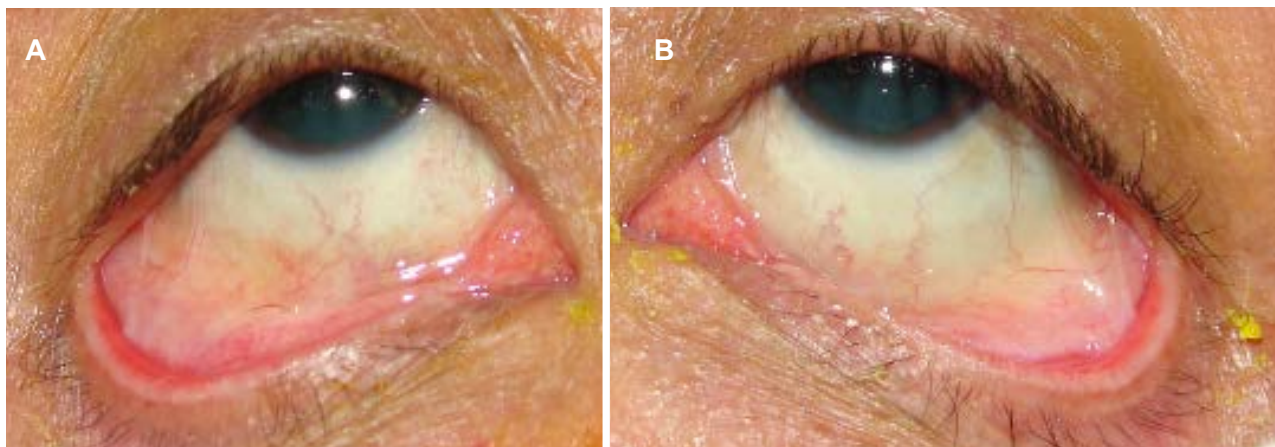
A. Simblèfaron a les 6 hores exactes.

B. Simblèfaron a les 3h exactes.

Signes clínics

Hiperèmia conjuntival

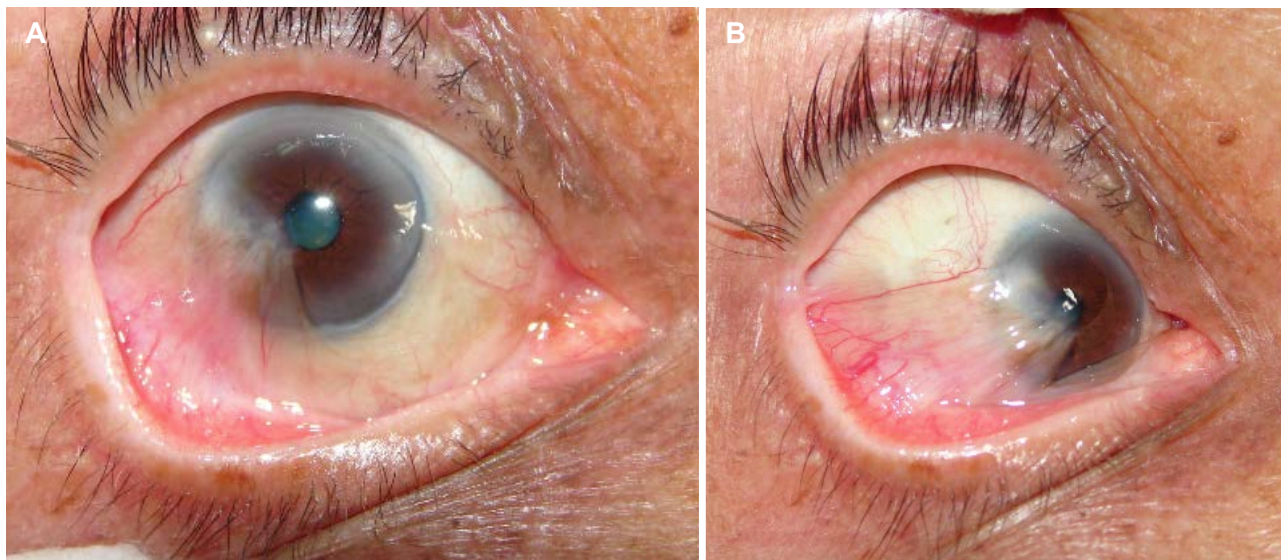
Absent



Pacient nº 239. Femení de 62 anys

A,B: Simblèfaron temporal inferior bilateral on no s'associa hiperèmia.

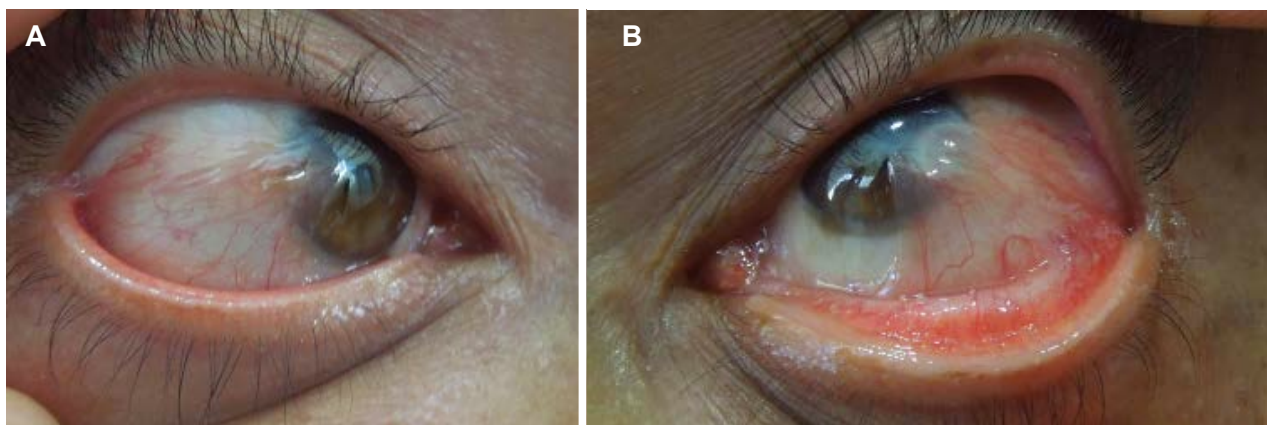
Lleu



Pacient nº 82. Femení de 65 anys; pterigi

A. Simblèfaron dret de les 6 a les 9 hores amb hiperèmia lleu i invasió corneal sense afectar eix visual.

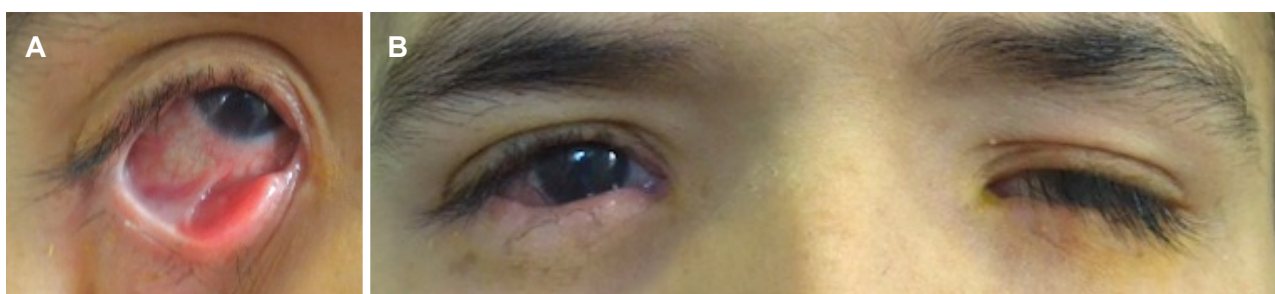
B. Simblèfaron amb vora temporal més hiperèmica que medial.



Pacient nº 212. Masculí de 59 anys; pterigi

A. Simblèfaron a les 9h d'ull dret amb hiperèmia lleu i afectació corneal sense invasió d'eix visual.

B. Simblèfaron a les 3h d'ull esquerre amb hiperèmia lleu i afectació corneal sense invasió d'eix visual.

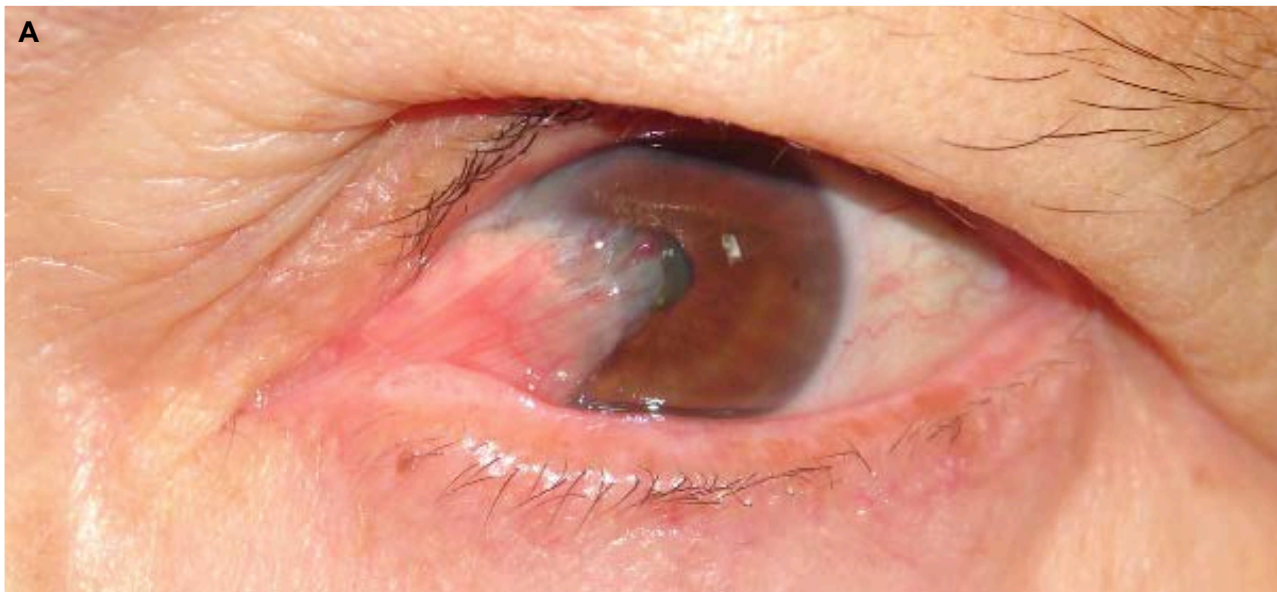


Pacient nº 213. Masculí de 13 anys; síndrome de Stevens-Johnson

A. Simblèfaron inferior dret amb hiperèmia conjuntival lleu.

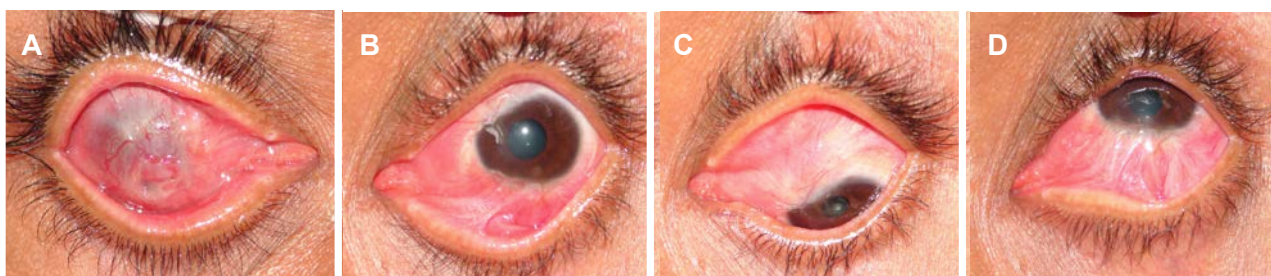
B. Pseudoblefaroptosis esquerra per presència de simblèfaron superior esquerre.

Moderada



Pacient nº 225. Femenina de 75 anys; pterigi

A. Pterigi a ull esquerre amb afectació purament nasal que associa la presència d'un simblèfaron amb invasió corneal, afectació de l'eix visual i hiperèmia moderada



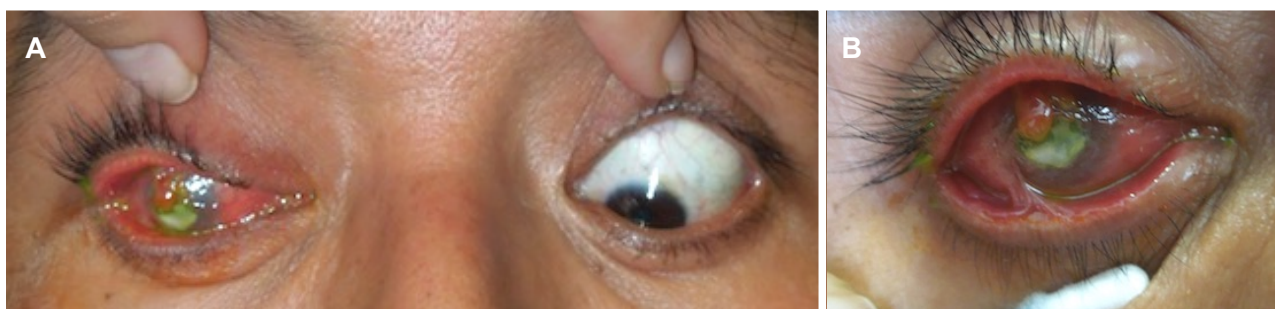
Pacient nº 231. Masculí de 37 anys; causticació

A-D. Afectació bilateral amb hiperèmia conjuntival moderada.

A. Conjuntivalització corneal de l'ull dret amb presència de simblèfaron superior i inferior.

B-D. Simblèfaron dels quatre quadrants amb respecte de l'eix visual de l'ull esquerre.

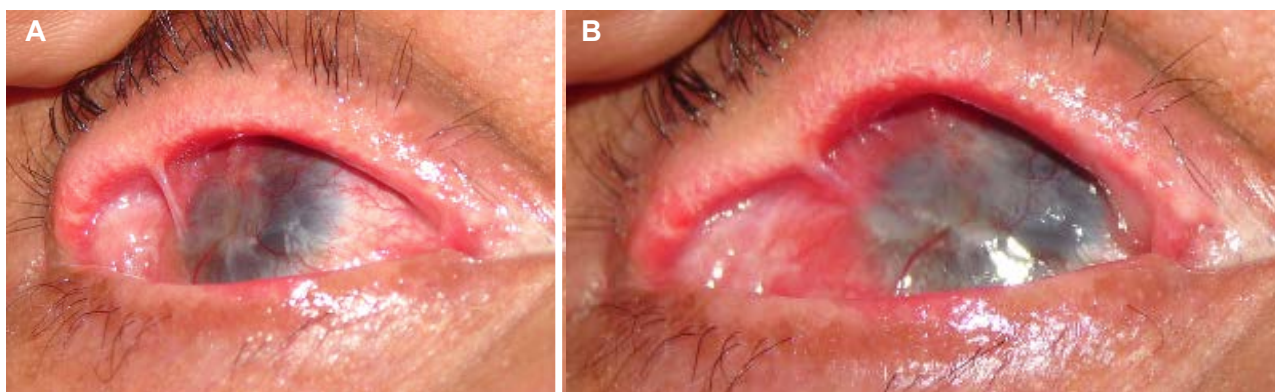
Greu



Pacient nº 173. Masculí de 47 anys; causticació

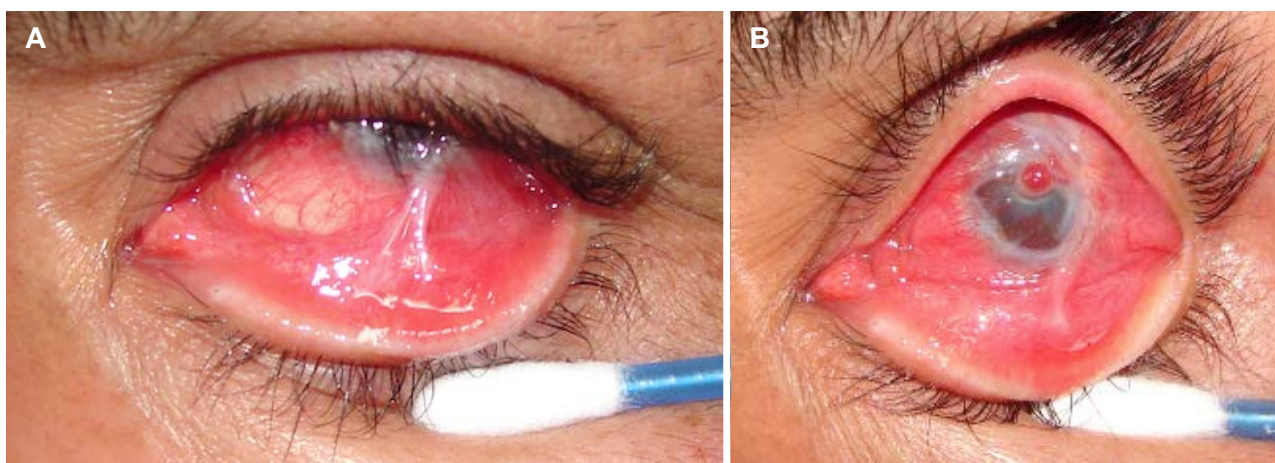
A. Hiperèmia conjuntival greu i difusa d'ull dret amb opacitat corneal central.

B. Simblèfaron superior i inferior drets amb inflamació important associada.



Pacient nº 243. Masculí de 14 anys

A, B. Simblèfaron superior amb hiperèmia i afectació corneal unilateral d'ull dret.



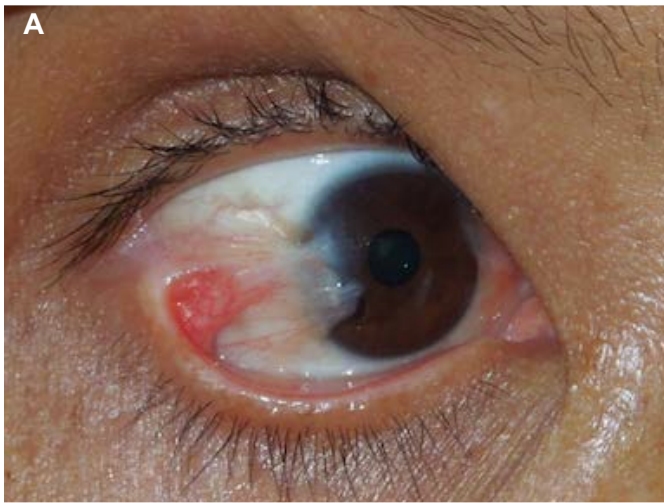
Pacient nº 247. Masculí de 33 anys

A. Hiperèmia conjuntival greu amb simblèfaron a les 6 hores exactes.

B. Hiperèmia conjuntival greu amb simblèfaron a les 3h exactes.

Afectació corneal

Grau 1



Pacient nº 132. Femenina de 29 anys; pterigi

A. Pterigi a ull dret amb afectació temporal que associa la presència d'un simblèfaron amb invasió corneal sense afectació de l'eix visual.

B. Pterigi a ull esquerre amb afectació temporal que associa la presència d'un simblèfaron amb invasió corneal sense afectació de l'eix visual.

Lagofthalmia



Pacient nº 200. Masculí de 21 anys; agressió

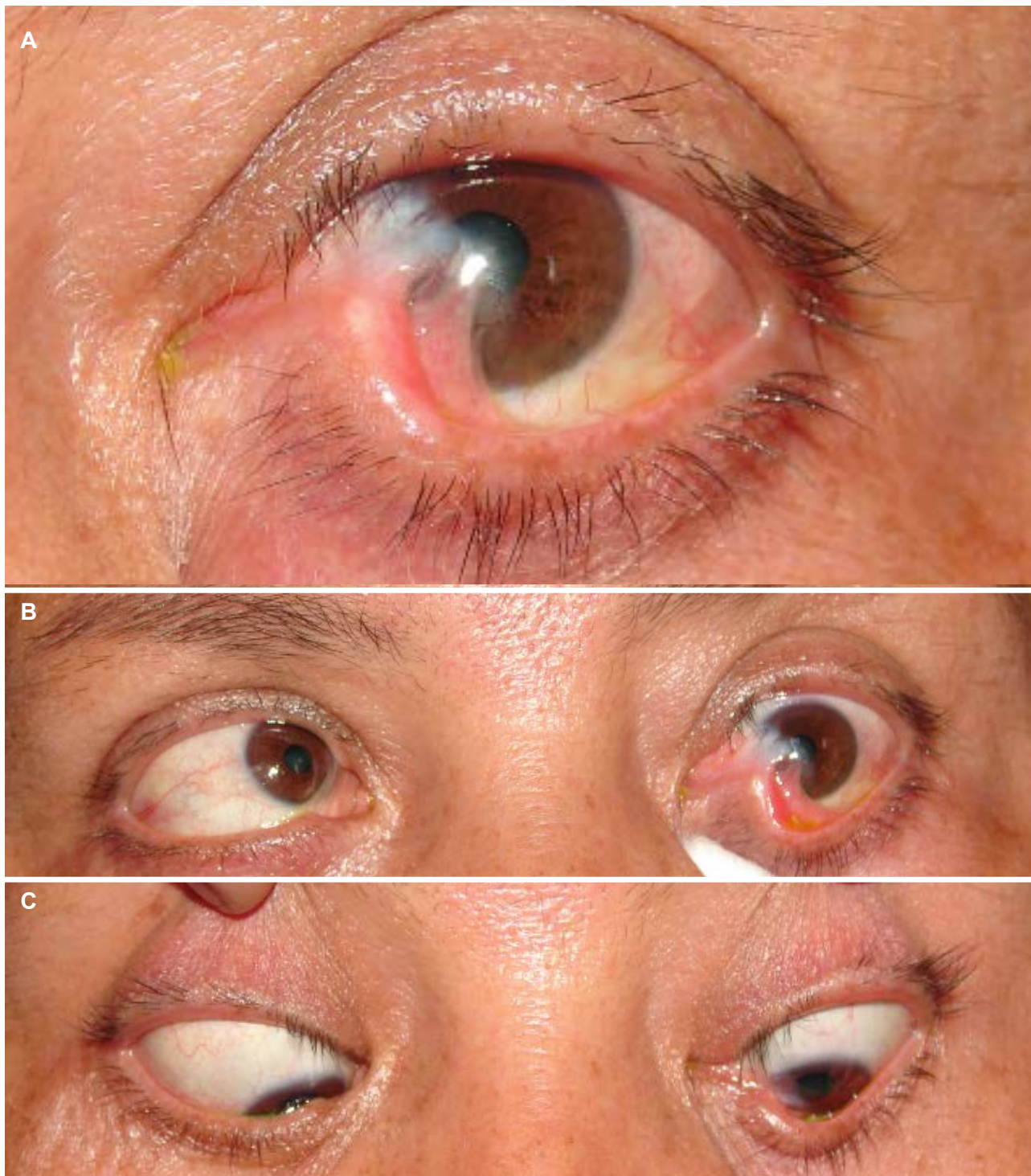
A-B: Lagofthalmia parcial dreta es manté als 2 (A) i 5 mesos (B).



Pacient nº 248. Femenina de 47 anys; causticació per àlcali

A. Lagofthalmia d'ull esquerre com a conseqüència de la formació del simblèfaron.

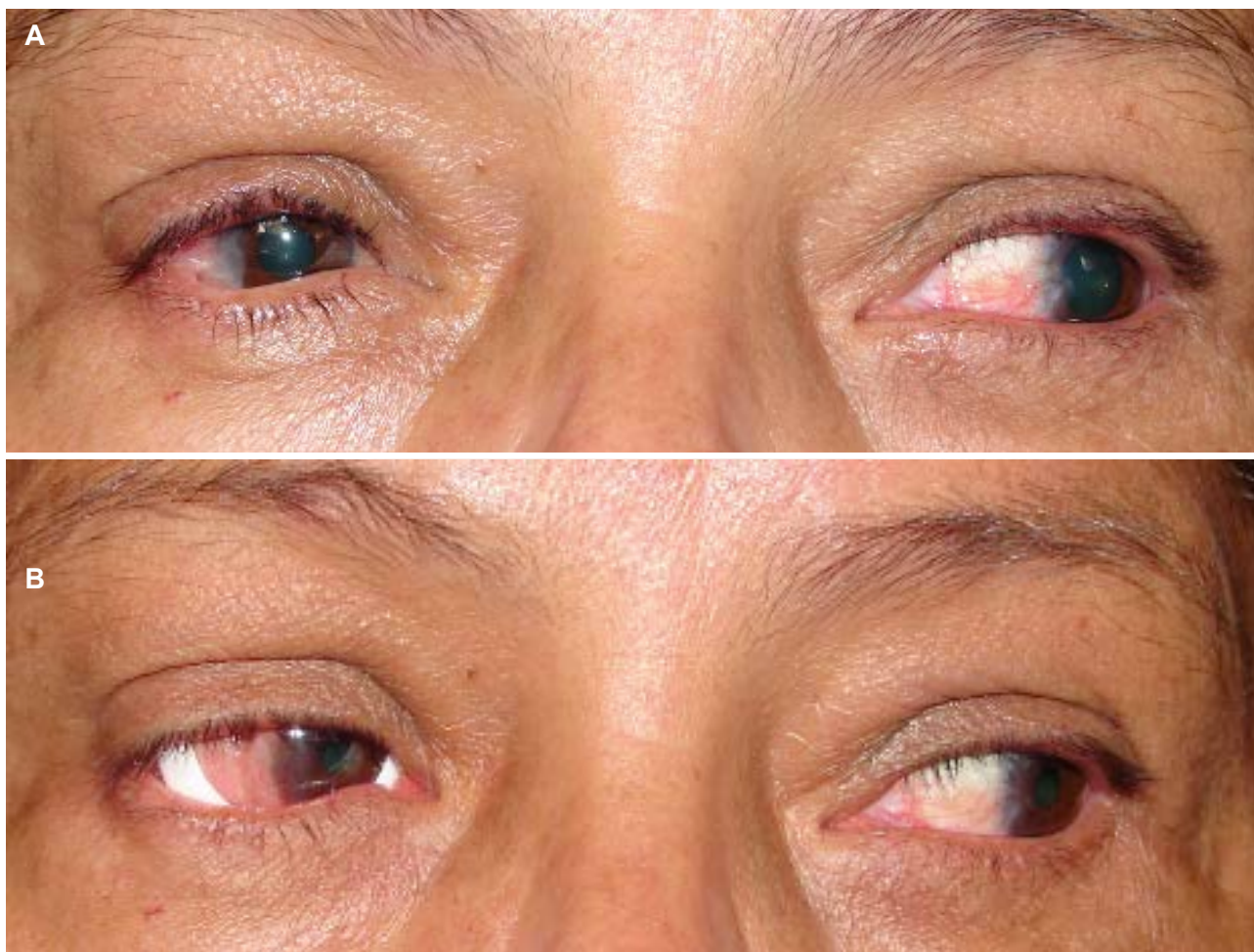
Alteració de la motilitat ocular extrínseca



Pacient nº 92. Femenina de 46 anys; pterigi

A. Pterigi nasal inferior esquerre amb afectació de l'eix visual.

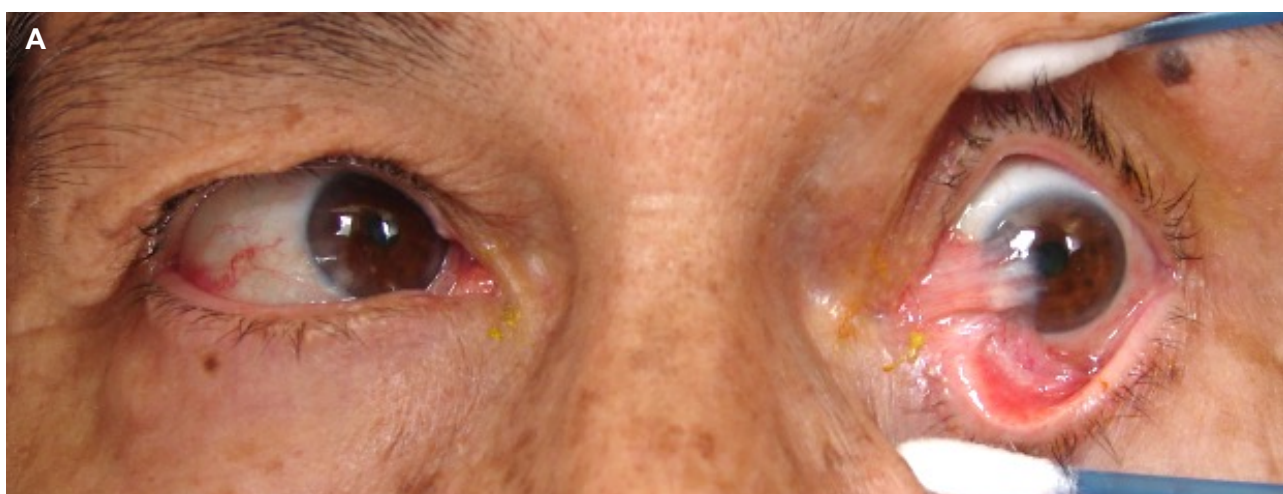
B-C: Limitació de la levoversió en supraducció (B) i infraversió (C).



Pacient nº 105. Femenina de 54 anys; pterigi

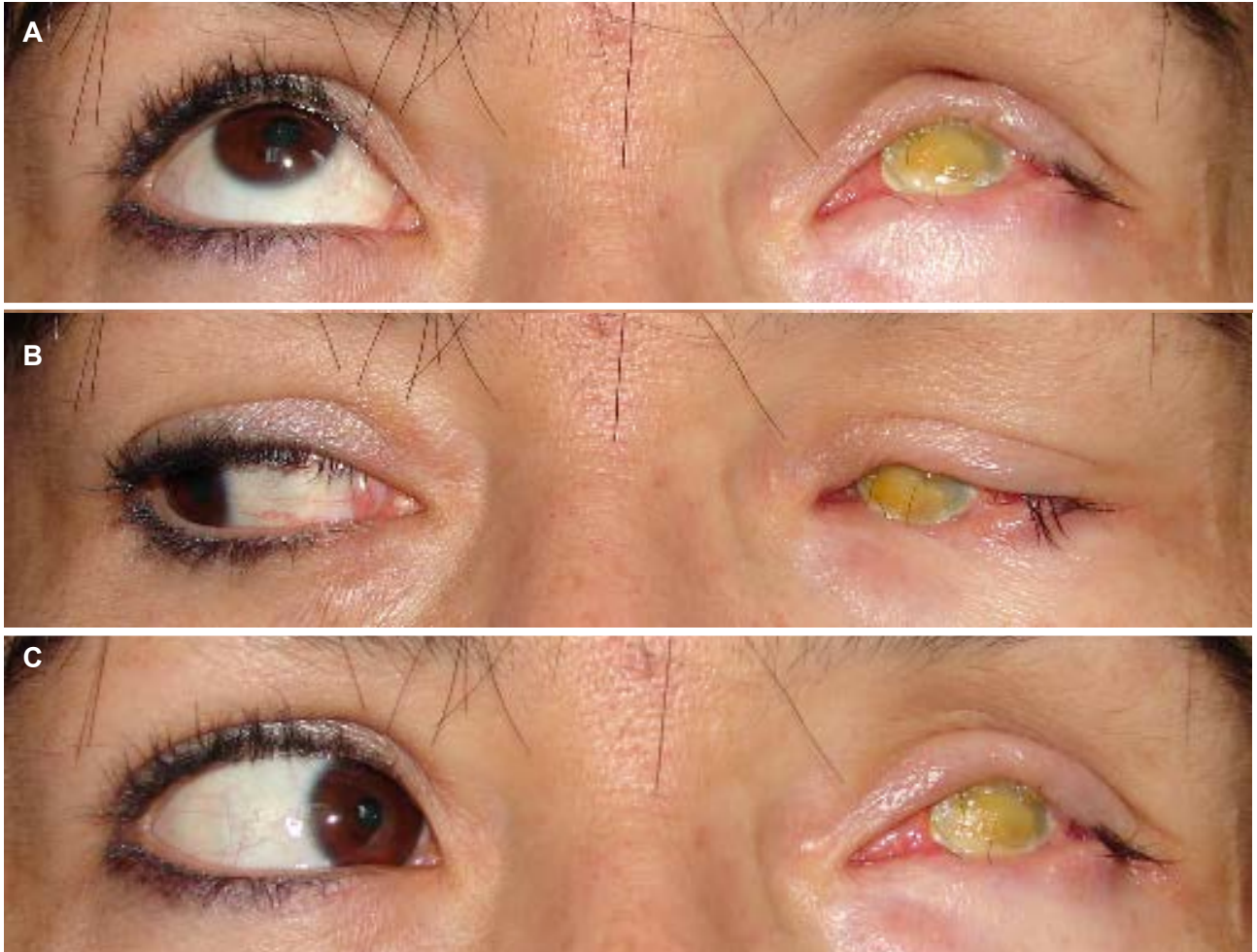
A. Limitació a la levoversió (abducció) de l'ull dret per simblèfaron temporal.

B. Millora notòria de la limitació als 2 mesos del postoperatori d'alliberació de simblèfaron amb reconstrucció mitjançant empelt de mucosa labial i col·locació d'anell de simblèfaron a ull dret.



Pacient nº 113. Femenina de 66 anys; pterigi recidivant

A. Limitació a la levoversió (abducció) de l'ull esquerre per simblèfaron nasal.



Pacient nº 248. Femenina de 47 anys; causticació per àlcali

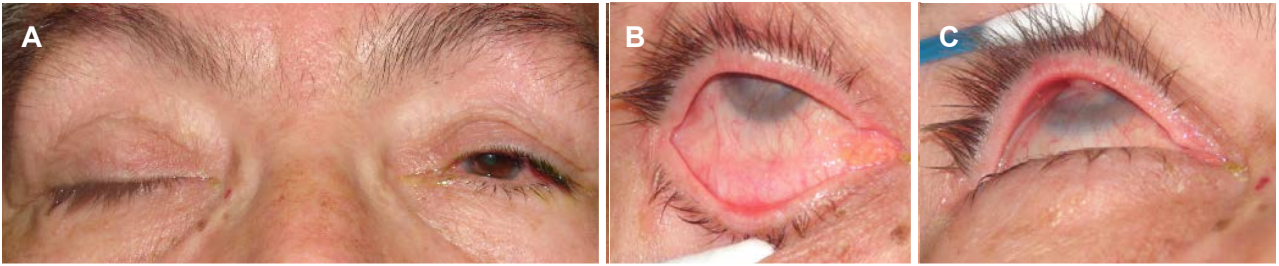
- A. Limitació a la supraversió de l'ull esquerre per adherències a fons de sac inferior.
- B. Limitació a la dextroversió de l'ull esquerre per simblèfaron superior i inferior.
- C. Limitació a la levoversió (abducció) de l'ull esquerre per simblèfaron superior i inferior.

Reducció de l'apertura palpebral: parpella superior



Pacient nº 88. Masculí de 14 anys; causticació per àlcali

- A. Pseudoblefaroptosis esquerra.
- B. Simblèfaron superior i inferior esquerre.

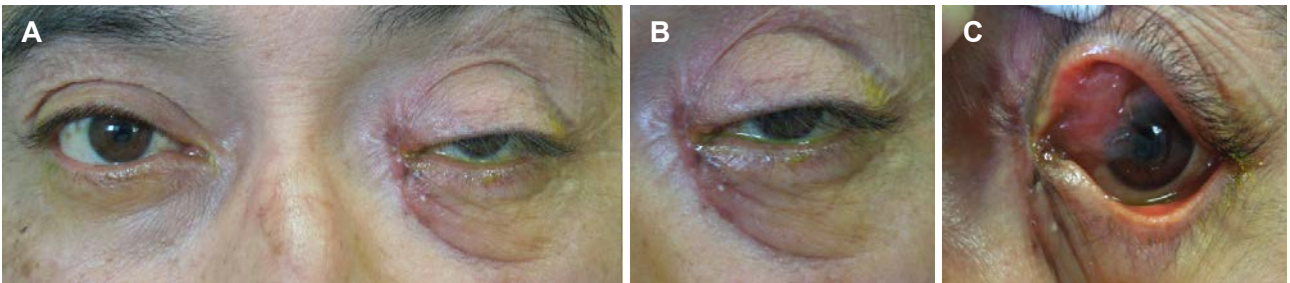


Pacient nº 127. Femení de 70 anys; causticació per àlcali

A. Pseudoblefaroptosis dret.

B. Simblèfaron inferior difús dret.

C. Simblèfaron superior medial amb adhesió a còrnia central d'ull dret.



Pacient nº 142. Masculí de 49 anys; traumatisme mecànic

A. Pseudoblefaroptosis esquerra per laceració palpebral amb formació de simblèfaron medials degut a una mossegada de gos dos mesos abans.

B. Imatge a major augment de cicatriu dèrmica que afecta a la vora interna de l'ull esquerre.

C. Simblèfaron medial esquerre amb afectació corneal perifèrica.



Pacient nº 166. Masculí de 70 anys, pemfigoide

A. Contracció frontal per pseudoblefaroptosis degut a simblèfaron bilateral.

B. Simblèfaron superior i inferior d'ull dret amb conjuntivalització corneal.

C. Simblèfaron superior i inferior d'ull esquerre amb conjuntivalització corneal.



Pacient nº 218. Femení de 29 anys; post-radioteràpia

A. Adherència completa d'ambdues parpelles d'ull dret secundari a radioteràpia per tumor orbitari.



Pacient nº 243. Masculí de 14 anys; síndrome de Stevens-Johnson.

A. Blefaroptosi dreta.



Pacient nº 246. Masculí de 23 anys; causticació per àlcali

A- Pseudoblefaroptosi dreta on s'associa contracció compensatòria del múscul frontal dret.



Pacient nº 247. Masculí de 33 anys; causticació

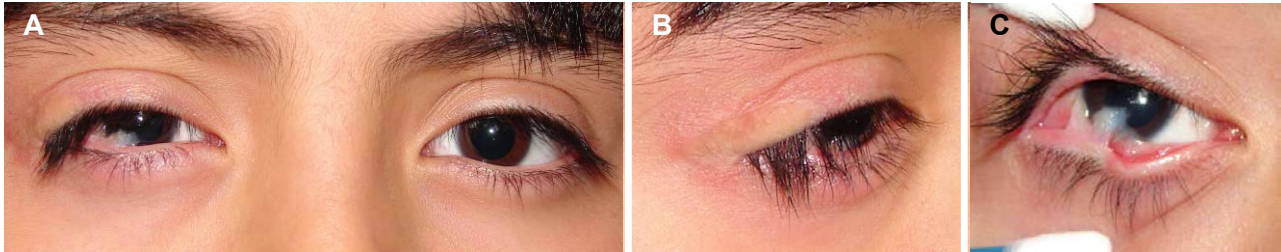
A. Pseudoblefaroptosi esquerra on s'associa un discret blefaroespasm bilateral degut a les molèsties.



Pacient nº 249. Femenina de 33 anys; cavitat anoftàlmica

A. Pseudoblefaroptosi esquerra en una cavitat anoftàlmica pel simblèfaron i menor volum orbitari.

Reducció de l'apertura palpebral: parpella inferior

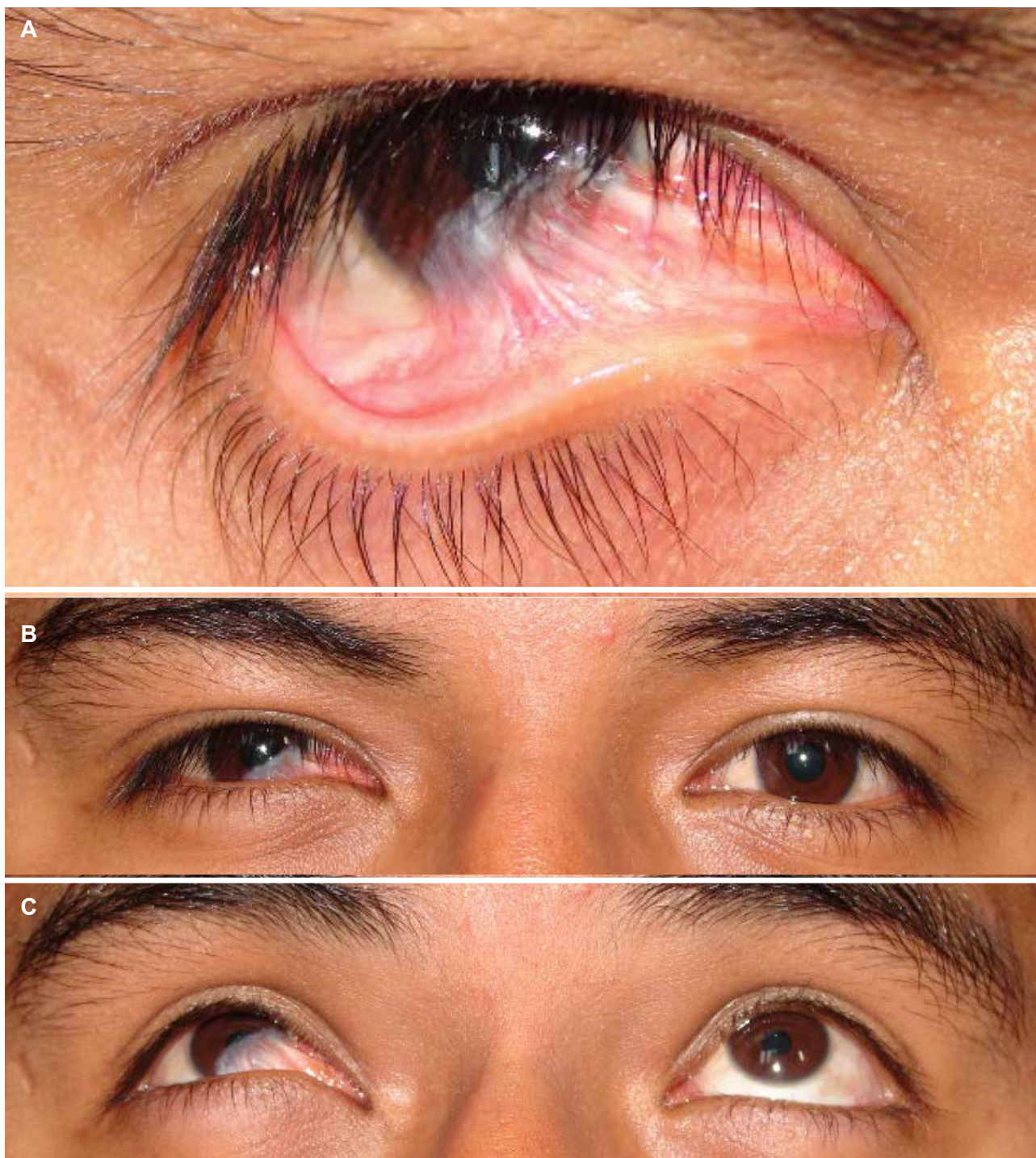


Pacient nº 111: Femení de 8 anys; traumatisme mecànic

A. Posició primària de la mirada on s'observa la reducció de l'apertura palpebral principalment degut a la presència del simblèfaron.

B. Empelt dèrmic a nivell lateral de la parpella superior dreta per reconstrucció palpebral degut a una pèrdua de substància.

C. Simblèfaron inferior temporal dret que implica l'adhesió de la parpella a còrnia perifèrica.



Pacient nº 112: Masculí de 21 anys

A. Simblèfaron unilateral dret amb afectació dels quatre nasal inferior i afectació corneal.

B. Elevació de la parpella inferior dreta amb reducció de l'apertura palpebral degut a la presència del simblèfaron inferior en una vista en posició primària de la mirada.

C. Elevació de la parpella inferior dreta respecte l'esquerra més evident durant la supraversió.



Pacient nº 149: Masculí de 9 anys, causticació

A. Simblèfaron unilateral dret amb afectació dels quatre quadrants i conjuntivalització corneal.

B. Simblèfaron superior dret.

C. Simblèfaron inferior dret.

D. Hiperèmia conjuntival amb elevació de la parpella inferior dreta durant la supraversió degut a les adherències entre conjuntiva tarsal i globus ocular a nivell inferior dret.

Entropi



Pacient nº 102. Masculí de 15 anys; síndrome de Stevens-Johnson

A. Preoperatori de simblèfaron i escurçament de fons de sac que implica un entropi bilateral amb hiperèmia conjuntival de predomini dret i una pseudoblefaroptosis unilateral dreta.

B. Preoperatori de l'entropi de la parpella inferior esquerra.

C. Postoperatori de la reformació del fons de sac amb ús d'empelt de mucosa palatina amb millora de la hiperèmia conjuntival dreta i de l'entropi inferior bilateral.



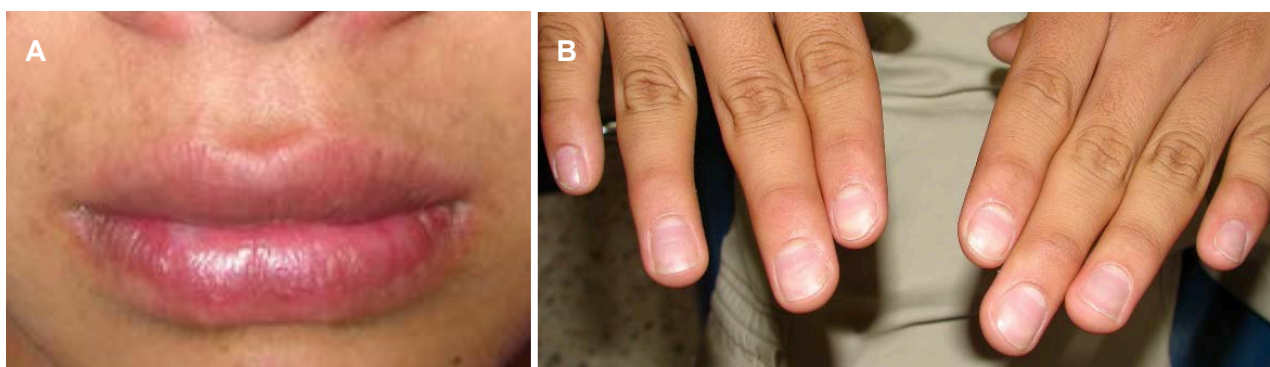
Pacient nº 140. Masculí de 3 anys; traumatisme tèrmic

A. Eritema palpebral inferior amb entropi medial dret que condiciona lleu blefaroespasme per les molèsties.

B. Simblèfaron a les 5 hores d'ull dret; causant de l'entropi palpebral inferior medial dret.

Associacions extraoculars

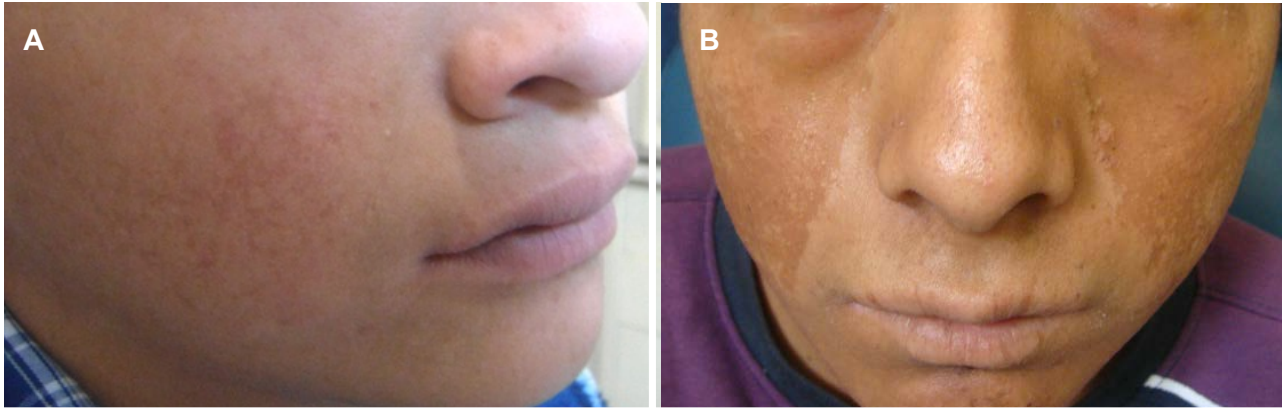
Síndrome de Stevens-Johnson



Pacient nº 102. Masculí de 15 anys; síndrome de Stevens-Johnson

A. Cicatrius labials per lesió de mucoses.

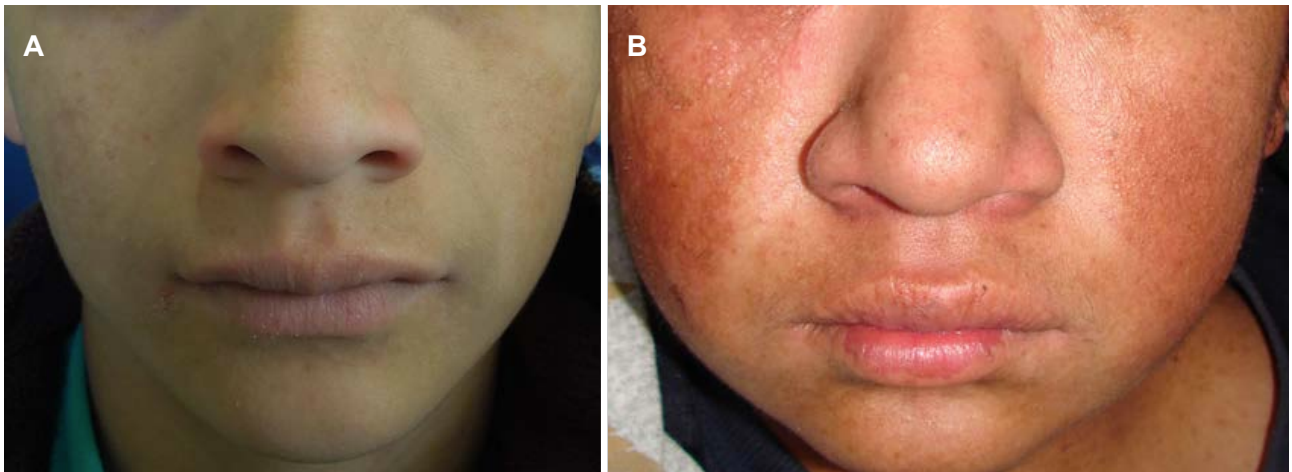
B. Lesió unguial lleu.



A. Pacient nº 195. Masculí de 13 anys; síndrome de Stevens-Johnson

B. Pacient nº 195. Masculí de 17 anys; síndrome de Stevens-Johnson

Despigmentació cutània residual de l'erosió cutània i cicatrius labials per lesió de mucoses.



A. Pacient nº 213. Masculí de 13 anys; síndrome de Stevens-Johnson

B. Pacient nº 243. Masculí de 14 anys; síndrome de Stevens-Johnson

Despigmentació cutània residual de l'erosió cutània i cicatrius labials per lesió de mucoses.

Malalties congènites

Síndrome de Bandes amniòtiques



Pacient n° 79. Masculí; síndrome de Bandes amniòtiques

A. Nadó de 3 setmanes d'edat amb hipertricosis frontal lateral lineal i defecte parcial de cel·les al postoperatori precoç de reconstrucció de colobomes de parpella superior d'ambdós ulls.

B. Postoperatori al mes amb correcció de coloboma de parpella superior.

C. Simblèfaron superior medial bilateral als 2 mesos de la cirurgia reconstructiva.

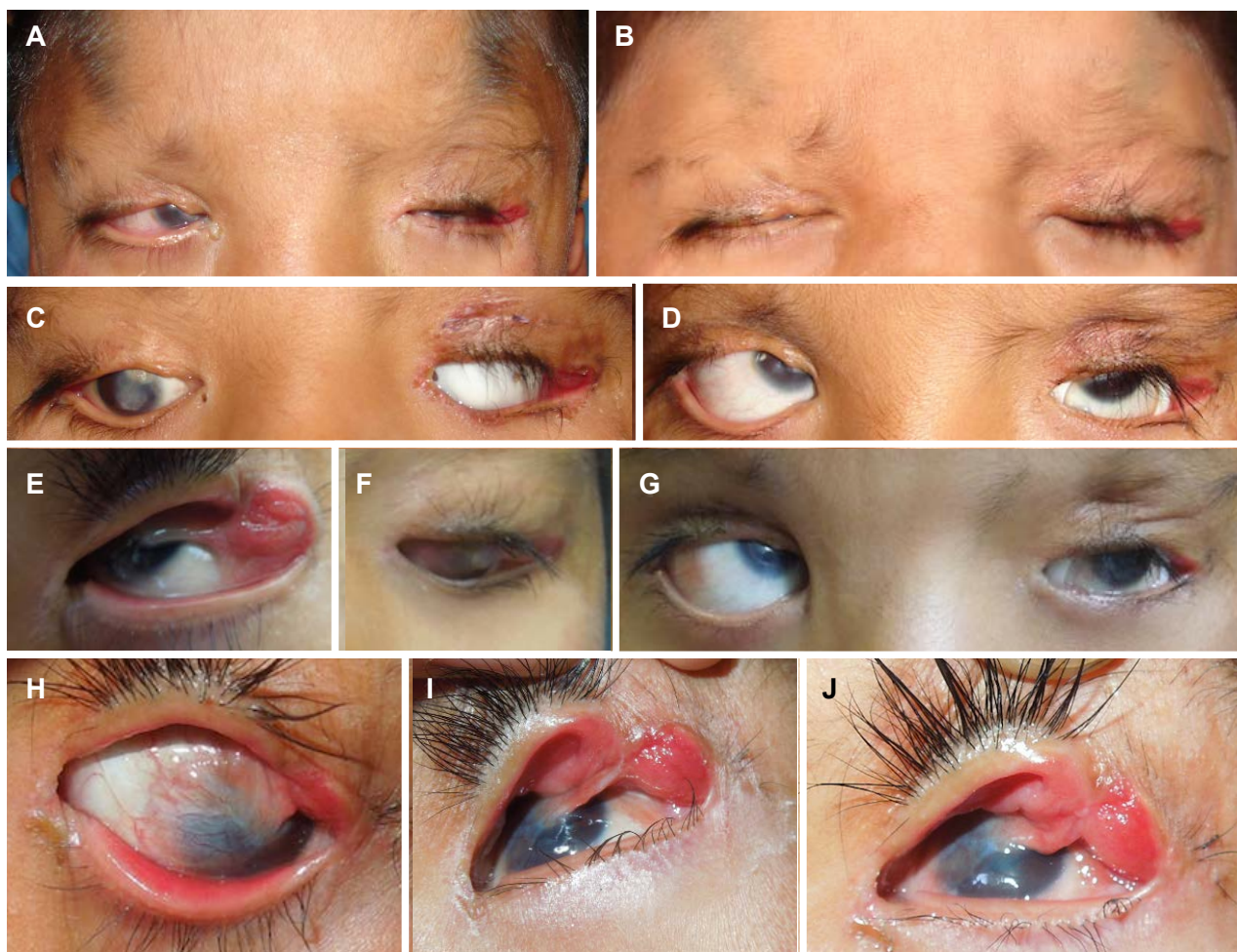
D. Detall del simblèfaron nasal superior i superior d'ull esquerre amb afectació de la còrnia nasal sense arribar a eix visual.

E. Infant de 4 anys d'edat al postoperatori de correcció de simblèfaron als 5 mesos d'edat d'alliberació de simblèfaron amb persistència de la lesió evident a ull esquerre i ectropi de terç extern de parpella inferior d'ambdós costats amb predomini esquerre. Es fa més evident la hipertricosi frontal.

F. Detall del simblèfaron persistent a nasal superior d'ull dret que afecta còrnia perifèrica i no associa hiperèmia conjuntival.

G. Detall del simblèfaron persistent a nasal superior d'ull esquerre que afecta còrnia perifèrica i associa inflamació lleu.

H. Imatge amb evidència clínica d'una correcta oclusió palpebral bilateral malgrat la presència del simblèfaron residual.



Pacient nº 130. Masculí de 5 anys; síndrome de Bandes amniòtiques

A. Hipertrichosis frontal lateral lineal amb defecte parcial de cel·les i alteració de la formació de les parpelles i pestanyes a nivell bilateral.

B. Oclusió palpebral bilateral amb mínim lagoftàlmia.

C. Leucoma corneal dret i postoperatori al mes de correcció de simblèfaron amb reformació de lamel·la anterior de parpella superior esquerra amb col·locació de conformador orbital esquerre.

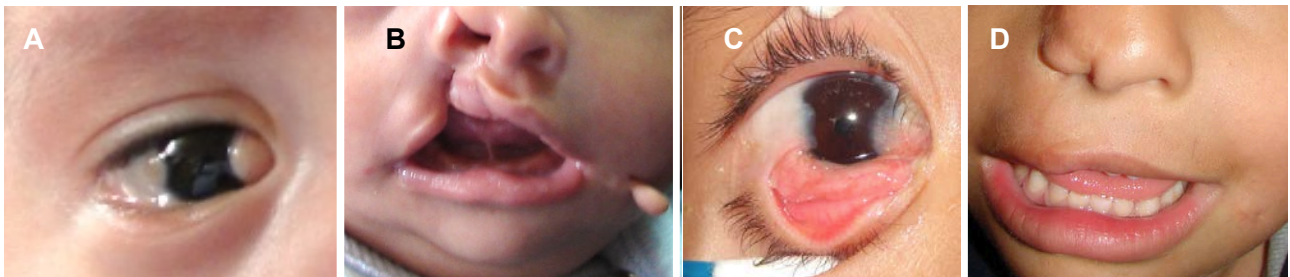
D. Postoperatori als dos mesos amb col·locació d'anell de simblèfaron i evidència d'alteració de la motilitat ocular.

E-F. Postoperatori als 3 anys amb recidiva de simblèfaron superior esquerre.

G. Postoperatori de la segona intervenció per a reconstrucció palpebral als 3 anys de la primera cirurgia i als 2 mesos de la segona.

H-J. Persistència de simblèfaron superior als 4 anys de la primera cirurgia amb invasió d'eix visual.

Síndrome de Goldenhar



Pacient nº 232. Masculí; síndrome de Goldenhar

A,B: Als 2 mesos d'edat

A. Simblèfaron temporal d'ull dret amb quist dermoide a nasal de còrnia dreta.

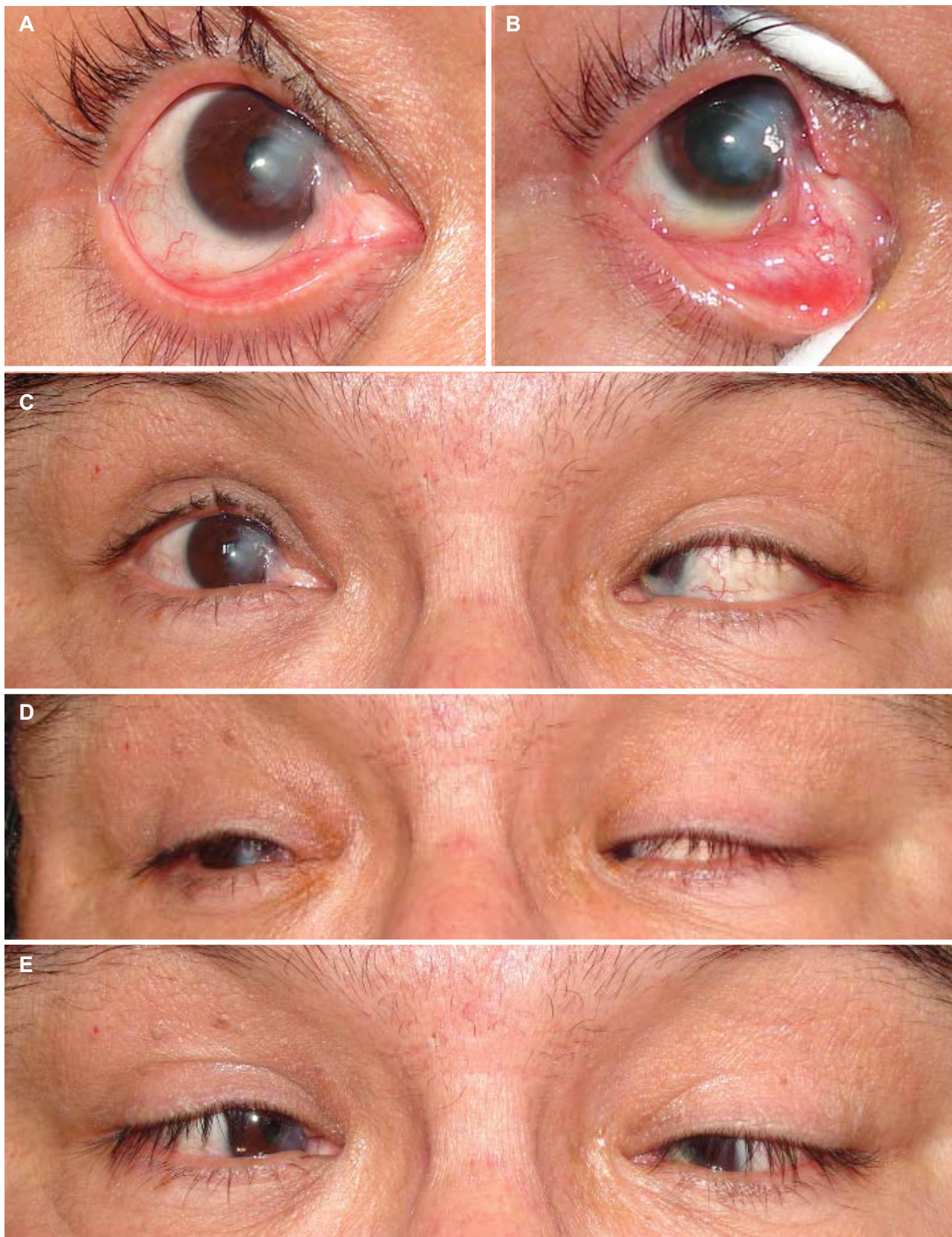
B. Presència de fissura facial naso-labial i apèndix dèrmic.

C,D: Als 4 anys d'edat

C. Simblèfaron temporal d'ull dret amb quist dermoide a nasal de còrnia dreta.

D. Notòria millora de lesions facials. S'observa el costat de boca dret més gran.

Síndrome de Duane



Pacient nº 244. Masculí de 49 anys; síndrome de Duane

A-B: Simblèfaron nasal dret amb afectació corneal i leucoma central.

C. Endotròpia d'ull esquerre en posició primària de la mirada.

D-E. Exploració de la motilitat ocular per associació del simblèfaron en un provable síndrome de Duane tipus 3.

D. Reducció de l'apertura palpebral durant l'abducció de l'ull dret.

E. Reducció de l'apertura palpebral durant l'abducció de l'ull esquerre.

Pterigi

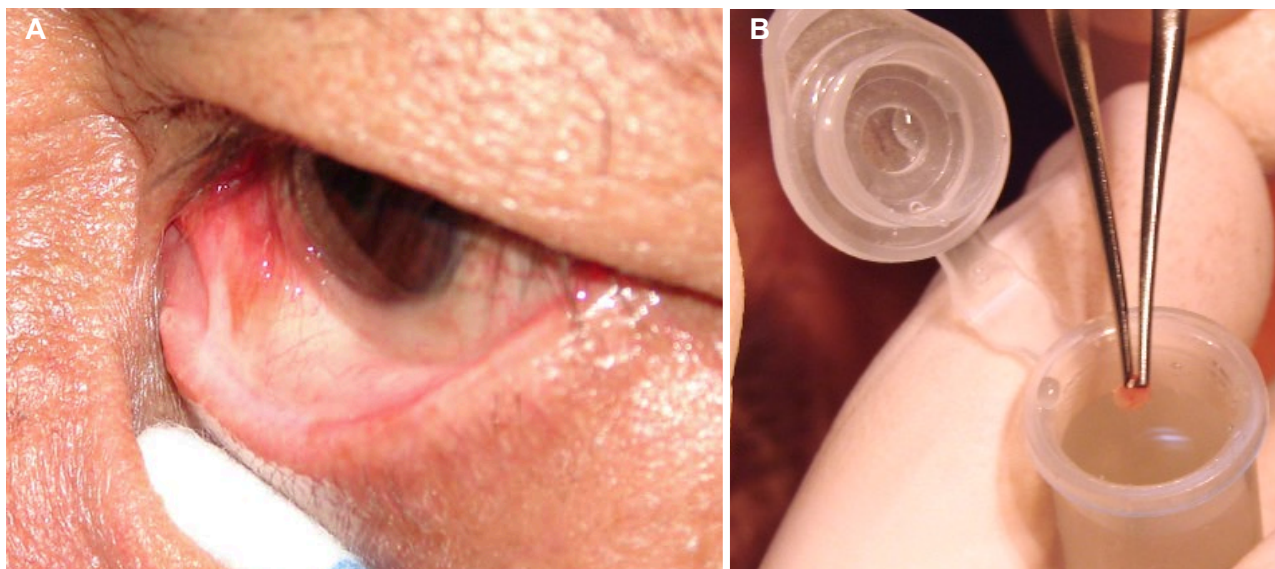


Pacient nº 245. Femenina de 68 anys; pterigi

A. Pterigi nasal d'ull dret que condiciona un simblèfaron amb invasió corneal on s'identifica clarament el dany actínic sobre la dermis de la fàcies; principal agent causal del pterigi.

Tractament

Actitud Expectant



Pacient nº 101. Masculí de 64 anys

A. Simblèfaron nasal inferior d'ull esquerre on no s'associa clínica ni hiperèmia i és de causa desconeguda.

B. Biòpsia conjuntival per orientació del diagnòstic en un cas de simblèfaron asimptomàtic.



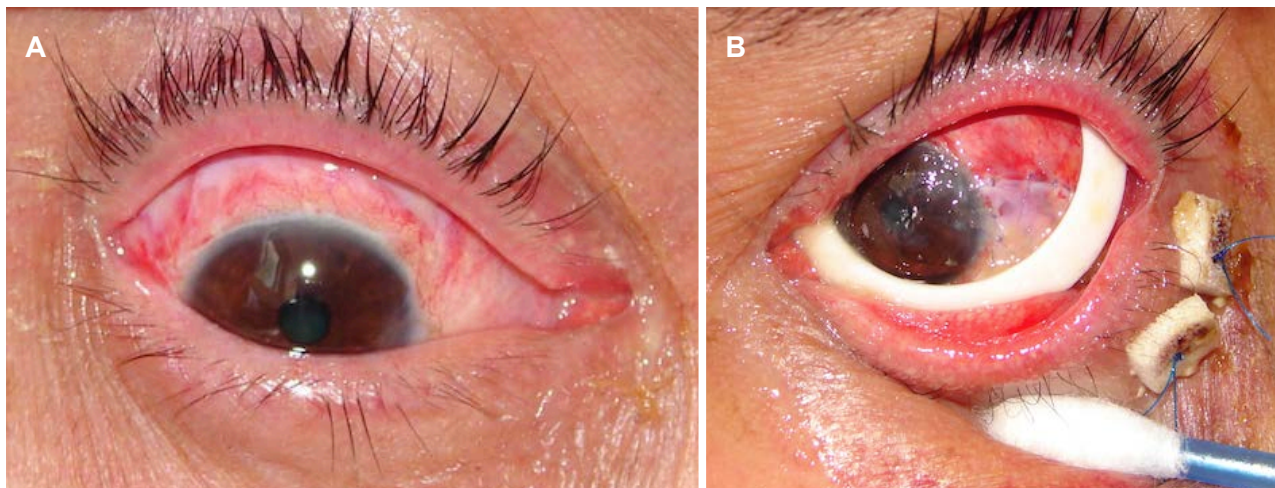
Pacient nº 233. Masculí de 17 anys

A. Simblèfaron nasal inferior d'ull dret on no s'associa hiperèmia.

B. L'afectació lleu del fons de sac inferior de l'ull dret no s'associa a patologia ocular per malposició palpebral pel que es decideix actitud expectant.

Tractament quirúrgic

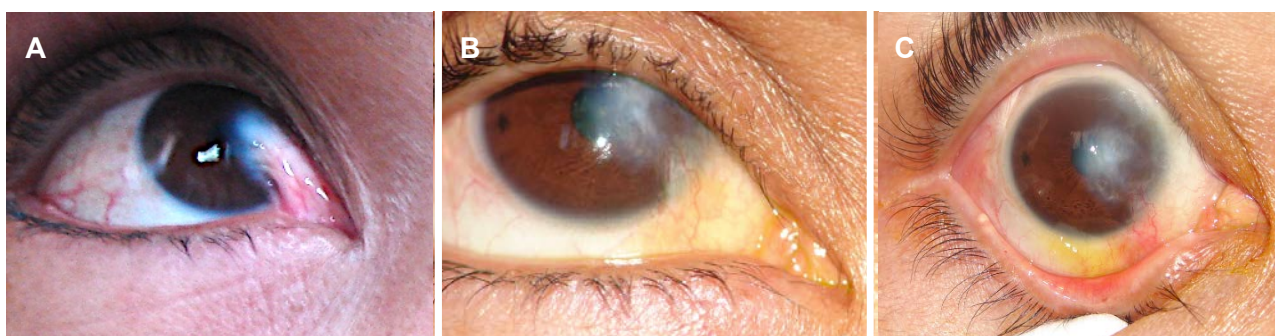
Empelt Conjuntival



Pacient nº 219. Masculí de 44 anys

A. Ull dret donant d'empelt de conjuntiva superior al postoperatori precoç.

B. Ull esquerre receptor amb anell de simblèfaron.



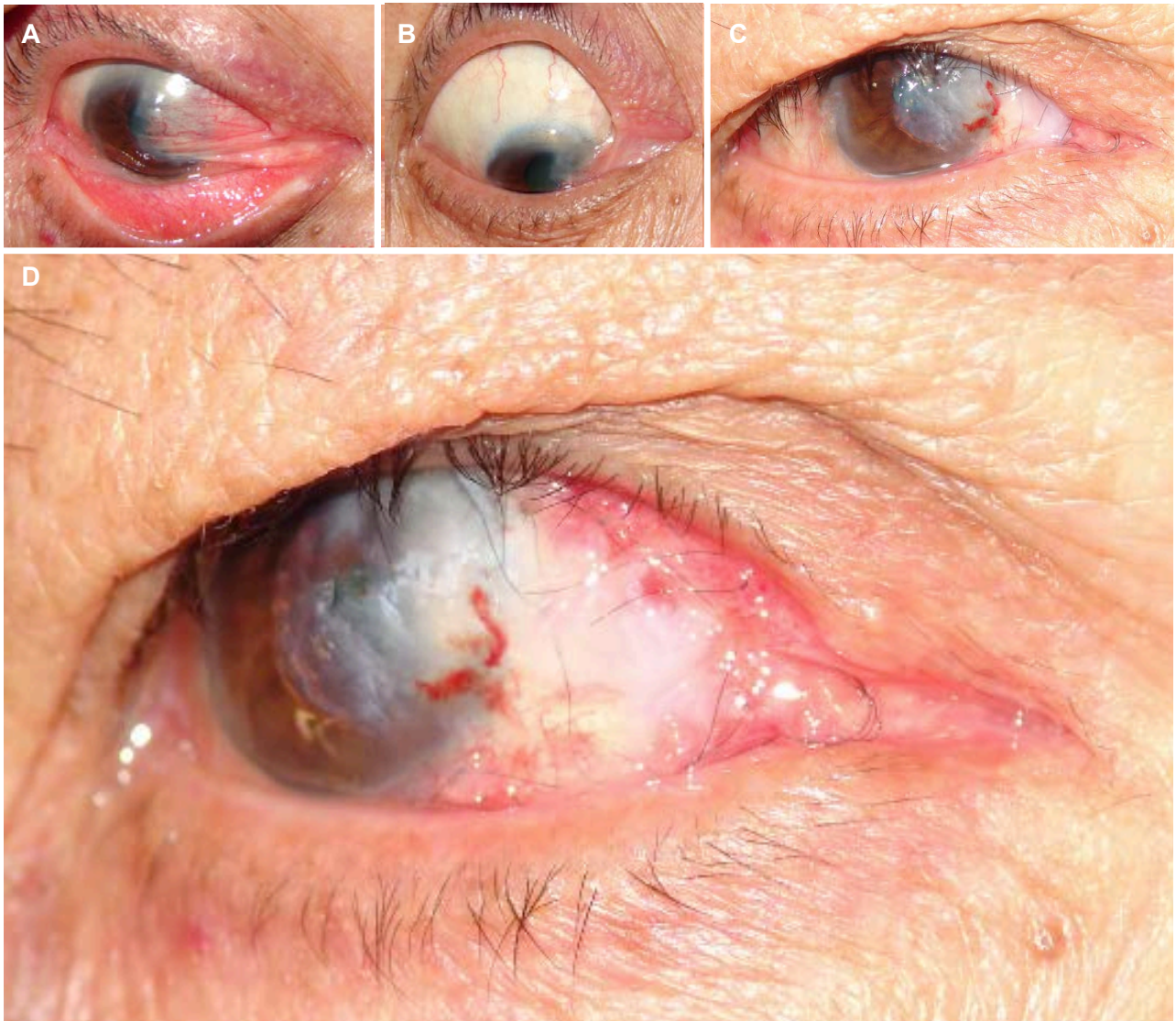
Pacient nº 241. Femenina de 45 anys; pterigi recidivant

A. Preoperatori d'un pterigi nasal recidivant a ull dret.

B. Postoperatori als 4 mesos de la reconstrucció mitjançant un empelt conjuntival.

C. Postoperatori als 8 mesos on s'aprecia el leucoma central residual amb bon manteniment del fons de sac i absència de recidiva.

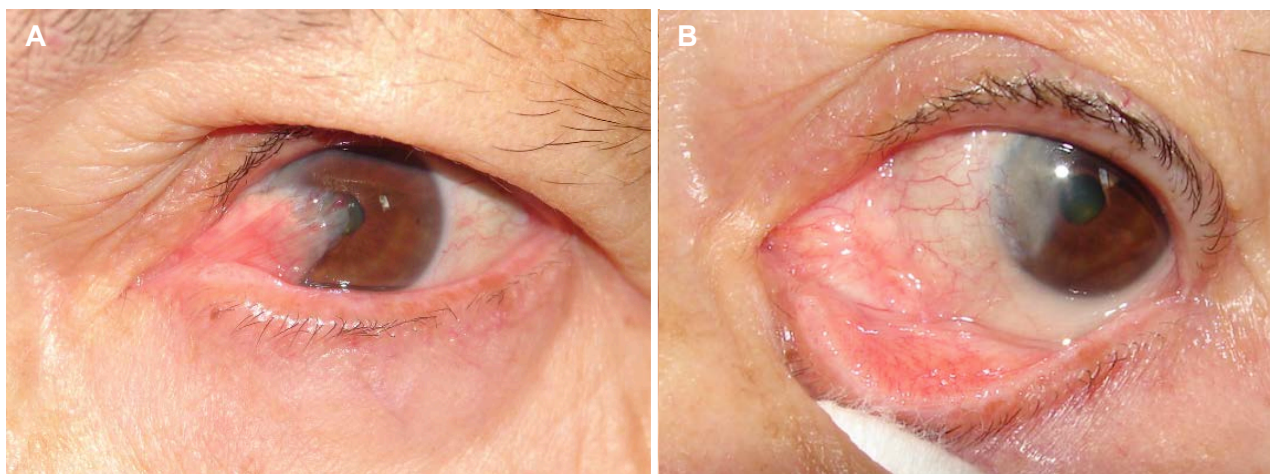
Empelt de Membrana amniòtica



Pacient nº 201. Masculí de 70 anys; pterigi

A-B: Preoperatori de pterigi nasal d'ull dret amb afectació de l'eix visual i adherències al volt del punt lacrimal superior.

C-D: Postoperatori precoç de l'exèresi del pterigi amb simblèfaron i la reconstrucció mitjançant empelt de membrana amniòtica suturada amb Niló de 10/0.



Pacient nº 225. Femenina de 75 anys; pterigi

A. Preoperatori de pterigi a ull esquerre amb afectació purament nasal que associa la presència d'un simblèfaron amb invasió corneal i afectació de l'eix visual.

B. Postoperatori als 7 mesos de l'exèresi de simblèfaron amb reconstrucció mitjançant el transplantament de la membrana amniòtica.



Pacient nº 245. Femenina de 68 anys; pterigi

A. Preoperatori de pterigi a ull dret amb afectació purament nasal que associa la presència d'un simblèfaron amb invasió corneal sense afectació de l'eix visual.

B-C. Postoperatori precoç de l'exèresi de simblèfaron amb reconstrucció mitjançant el transplantament de la membrana amniòtica.

B. Evidència de l'ús de l'anell de simblèfaron.

C. Evidència dels punts de sutura de Seda 3/0 per reformació del fons de sac i de Niló 10/0 per sutura de la membrana amniòtica.

Empelt de mucosa oral

Labial



Pacient nº 105. Femenina de 54 anys; pterigi

A. Simblèfaron temporal que arriba a afectar còrnia perifèrica a ull dret.

B. Postoperatori precoç on s'evidencia la presència d'un anell de simblèfaron, punts de reformació de fons de sac de seda de 3/0 i de Niló 10/0 per a sutura d'empelt de membrana mucosa labial.

C. Postoperatori als dos mesos sense recidiva evident i amb correcta inclusió de l'empelt.

D. Postoperatori precoç del lloc donant de l'empelt labial en procés de granulació.

E. Granulació del defecte de mucosa labial en pràctica resolució.



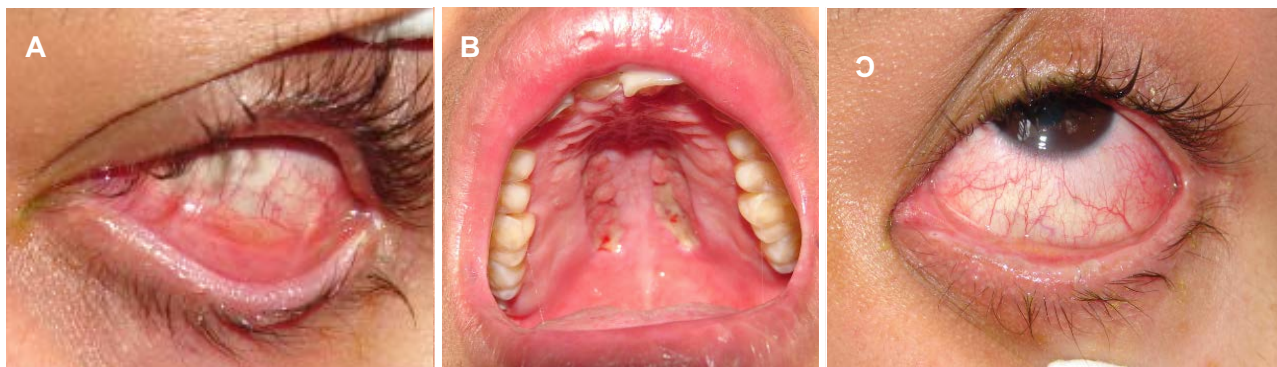
Pacient nº 119. Femenina de 47 anys; causticació per àlcali

A. Preoperatori de simblèfaron amb afectació dels quatre quadrants que s'associa a hiperèmia conjuntival moderada i afectació corneal greu.

B. Postoperatori precoç d'alliberació de simblèfaron amb reconstrucció mitjançant un empelt de mucosa labial.

C. Postoperatori als 2 mesos amb recidiva lleu a nivell superior.

Palatina



Pacient nº 102. Masculí de 15 anys; síndrome de Stevens-Johnson

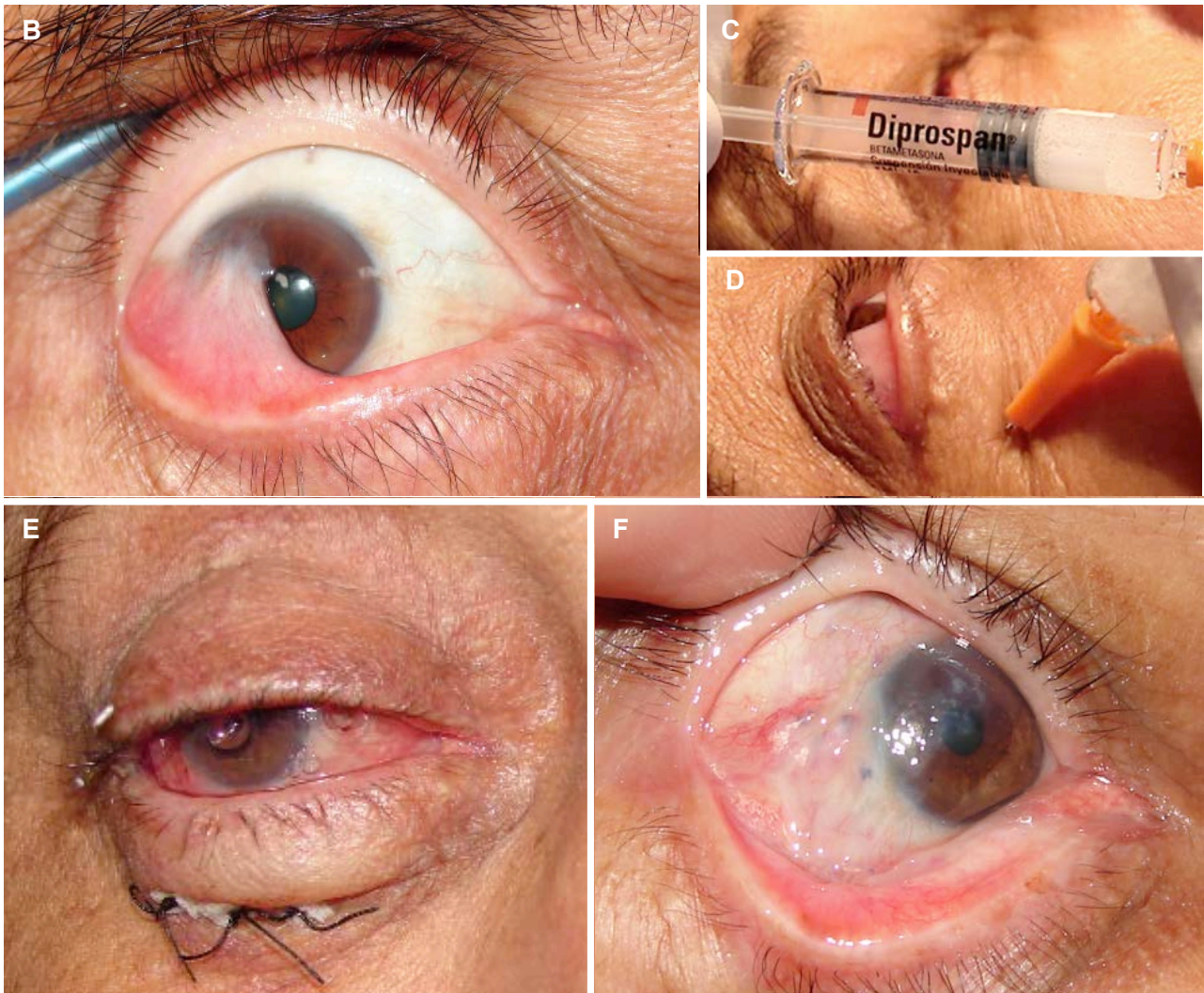
A. Preoperatori de simblèfaron inferior esquerre.

B. Postoperatori precoç de l'ària donant de l'empelt de mucosa palatina en procés de granulació.

C. Postoperatori als 5 mesos de la reformació de fons de sac bilateral on no existeix evidència de recidiva de simblèfaron.

Tractament combinat





Pacient nº 100. Masculí de 52 anys; pterigi

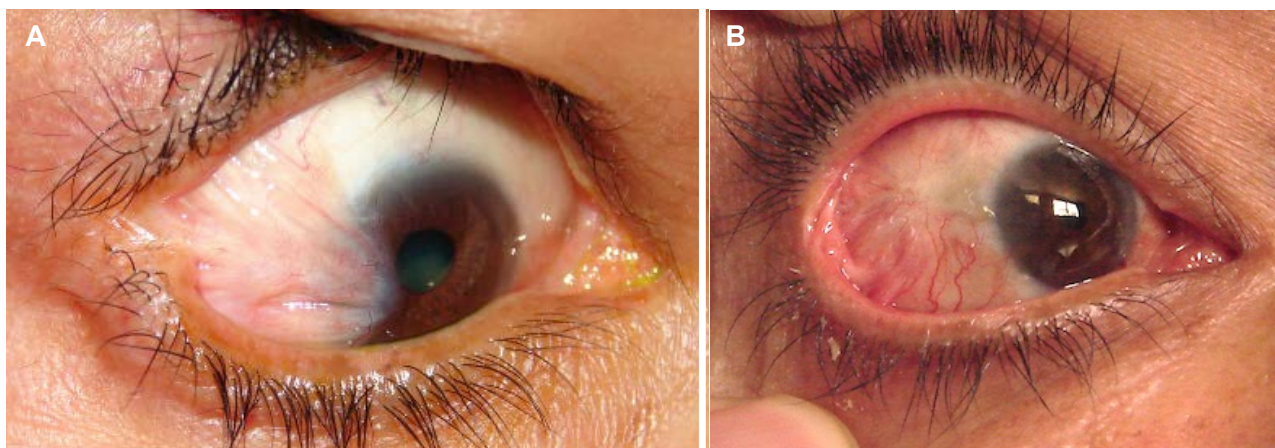
A. Reducció de l'apertura palpebral per blefaroptosi degut a un pterigi amb simblèfaron temporal d'ull dret que envaeix còrnia.

B. Simblèfaron temporal que adhereix vora palpebral inferior temporal amb superior de la còrnia dreta.

C-D: Betametasona injectable administrada a nivell paraocular per controlar la inflamació associada al simblèfaron.

E. Postoperatori precoç de l'alliberació de simblèfaron amb reformació de fons de sac i ús de membrana amniòtica.

F. Postoperatori als 15 dies amb correcta inclusió de l'empelt.

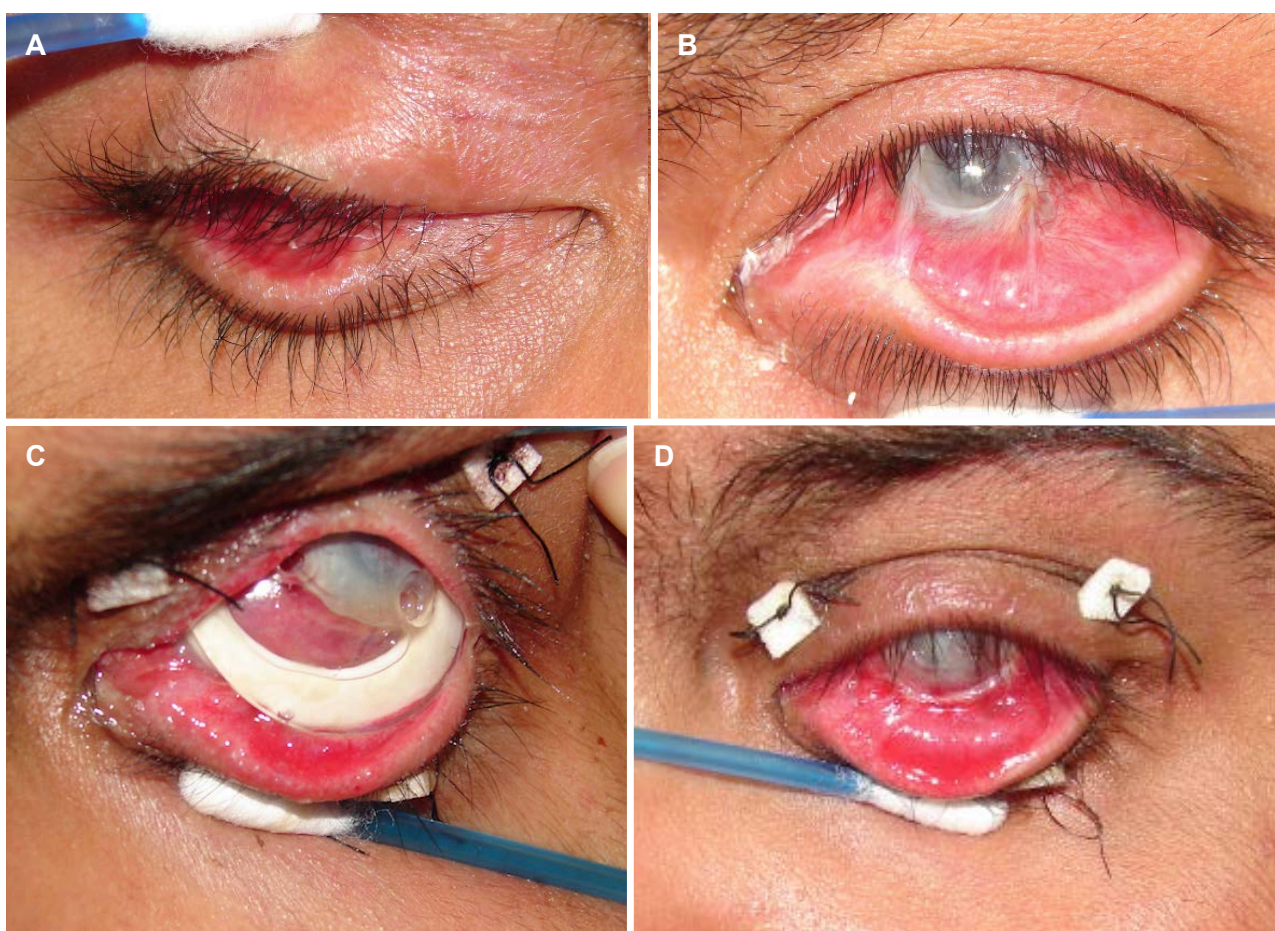


Pacient nº 183. Femenina de 54 anys; pterigi

A. Preoperatori de pterigi amb simblèfaron associat a nivell temporal d'ull dret que envaeix còrnia sense afectar eix visual.

B. Postoperatori de correcció del pterigi amb alliberació del simblèfaron i ús de membrana amniòtica juntament amb injeccions subconjuntivals de 5-Fluorouracil.

Conformadors



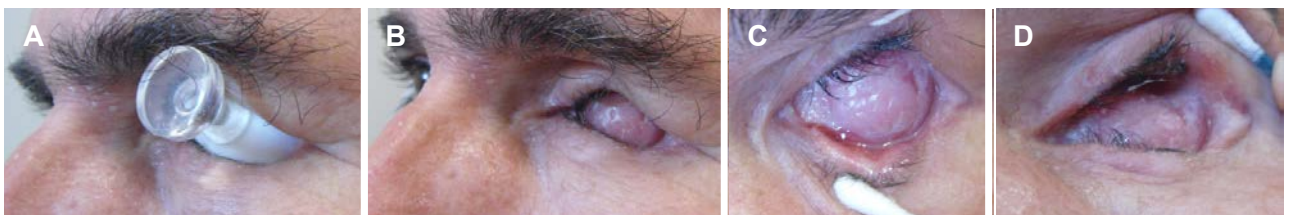
Pacient nº 89. Masculí de 23 anys; causticació per àlcali

- A. Anquiloblefària dreta.
- B. Simblèfaron inferior esquerra amb afectació corneal.
- C. Postoperatori precoç de reformació de fons de sac inferior esquerra amb col·locació de conformador orbital transparent per permetre el control evolutiu de la còrnia i anell de simblèfaron.
- D. Postoperatori al mes sense aparent recidiva.



Pacient nº 90. Masculí de 24 anys; causticació per àlcali

- A. Anell de simblèfaron d'ull dret desplaçat a nivell superior fa sospitar una lesió del fons de sac conjuntival inferior dret.
- B. Anell de simblèfaron en un ull dret hiperèmic amb pannus i velat corneal.
- C. Simblèfaron inferior inflammat dret.



Pacient nº 160. Masculí de 52 anys; cavitat anoftàlmica

- A. Conformador orbitari amb mànec a ull esquerre.
- B. Retracció de cavitat anoftàlmica esquerra.
- C. Cavitat anoftàlmica esquerra.
- D. Simblèfaron temporal superior esquerre.



Pacient nº 248. Femenina de 47 anys; causticació per àlcali

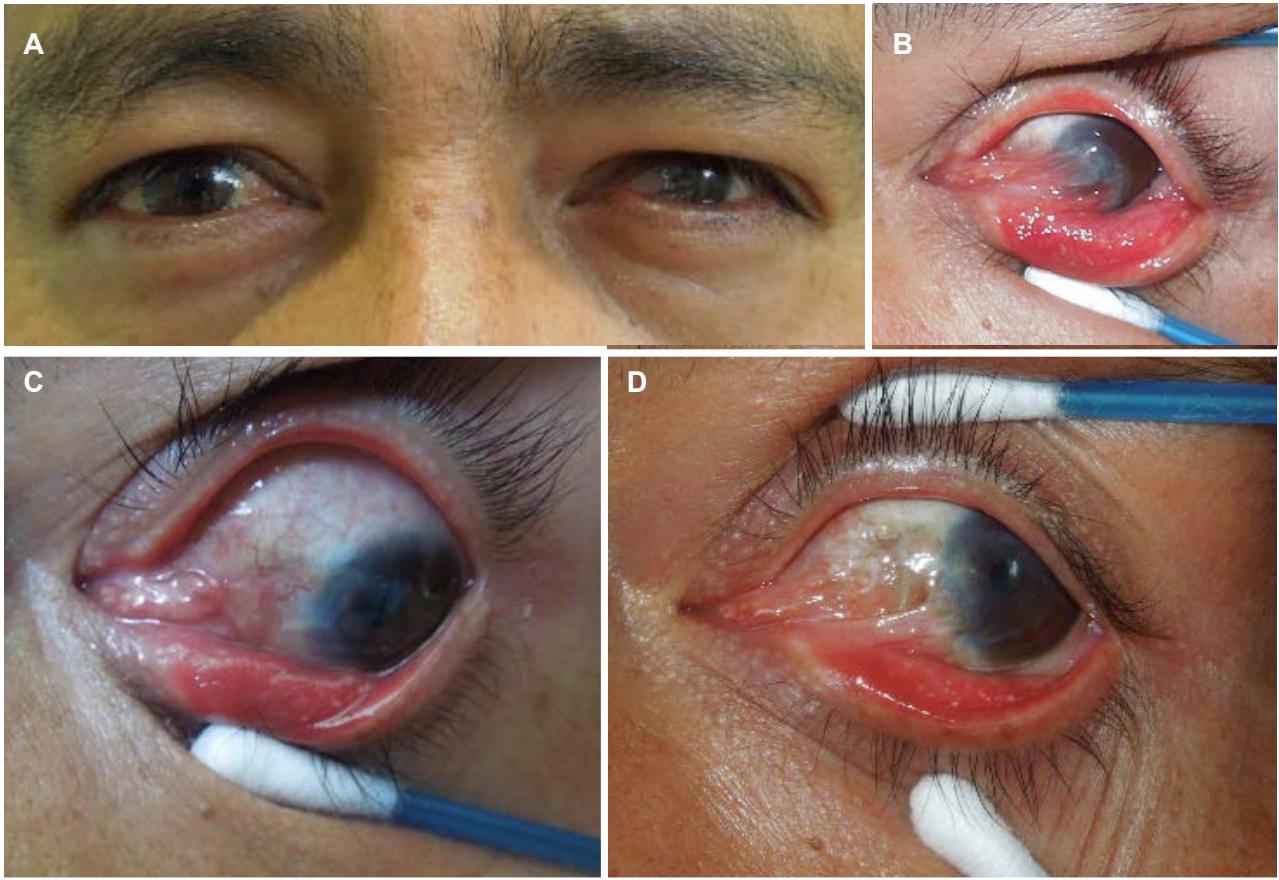
A. Conformador orbitari sense mànec a ull esquerre durant el postoperatori.



Pacient nº 249. Femenina de 33 anys; cavitat anoftàlmica

- A. Conformador orbitari amb mànec (http://odon.edu.uy/bmf/?page_id=503)
- B. Conformador orbitari amb mànec usat al postoperatori de la reconstrucció d'una cavitat anoftàlmica.
- C. Anell de simblèfaron al postoperatori del mateix pacient.

Seguiment evolutiu



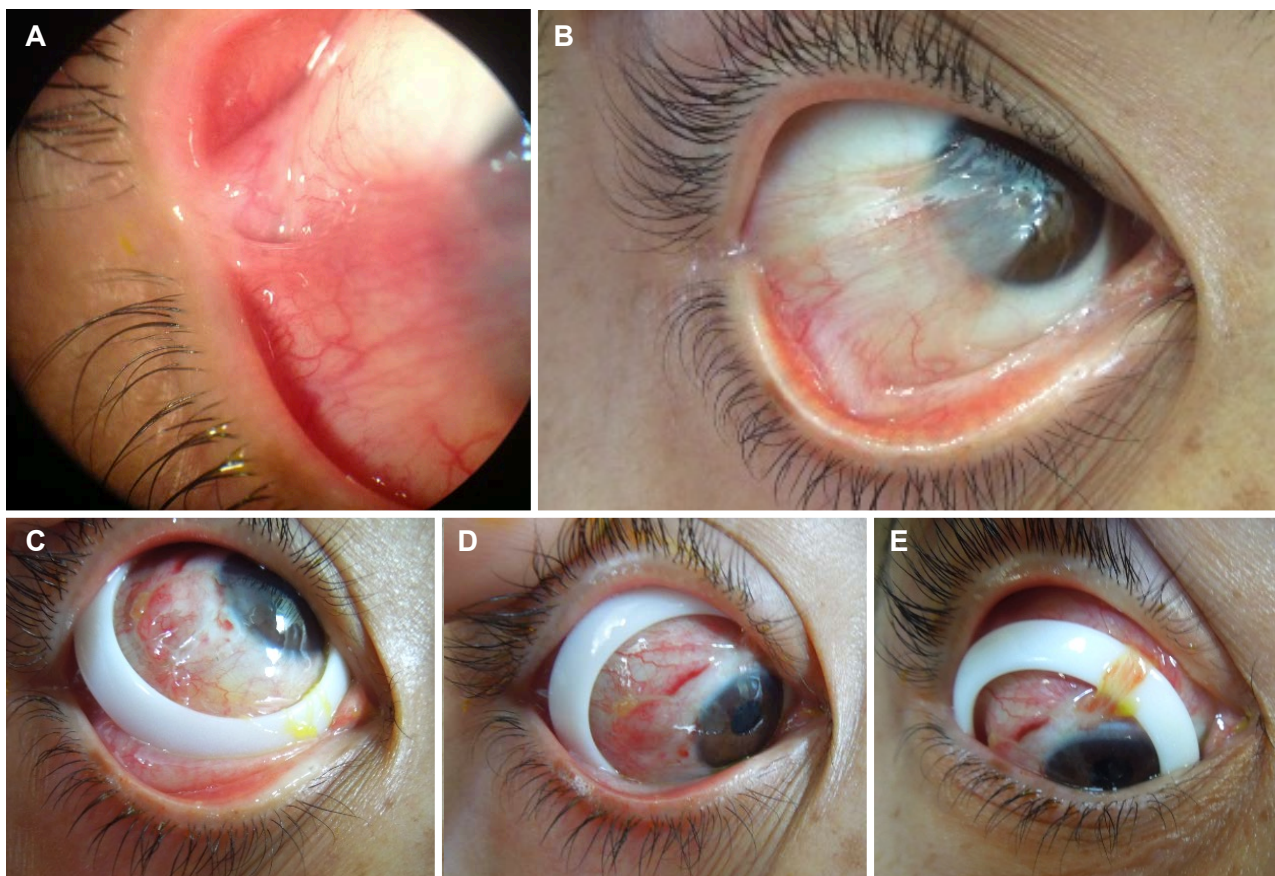
Pacient nº 136. Femení de 41 anys; pterigi

A. Discret blefaroespasme de predomini esquerre per molèsties oculars.

B. Pterigi amb simblèfaron a nivell nasal inferior d'ull esquerre que envaeix còrnia i associa opacitat central.

C. Postoperatori als 2 mesos sense presència de recidiva.

D. Postoperatori a l'any amb recidiva nasal inferior.



Pacient nº 144. Femení de 36 anys; pterigi

A. Preoperatori d' un pterigi a les 9 hores d'ull dret amb hiperèmia conjuntival moderada.

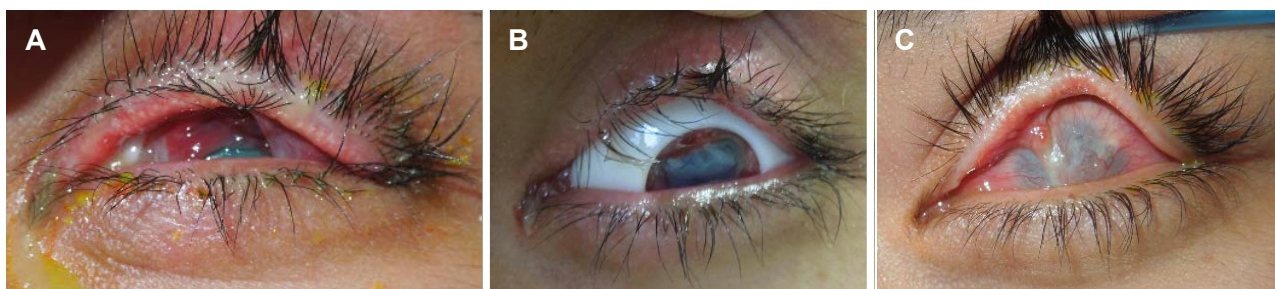
B. Preoperatori d'un pterigi temporal dret amb invasió corneal.

C. Postoperatori al mes de resecció de pterigi i d'alliberació de simblèfaron amb ús d'anell de simblèfaron; mirada en supravversió esquerra.

D. Postoperatori al mes de resecció de pterigi i d'alliberació de simblèfaron amb ús d'anell de simblèfaron; mirada en infraversió esquerra.

E. Postoperatori al mes de resecció de pterigi i d'alliberació de sim

blèfaron amb ús d'anell de simblèfaron; recidiva de simblèfaron nasal superior englobant l'anell.

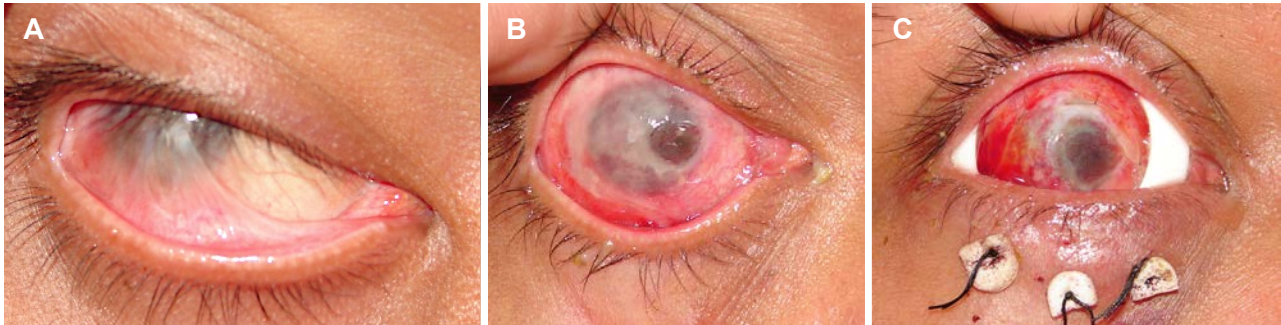


Pacient nº 151. Masculí de 16 anys; traumatisme tèrmic

A. Simblèfaron de predomini superior al preoperatori que impedeix l'apertura ocular dreta.

B. Postoperatori precoç que possibilita la col·locació d'un anell de simblèfaron.

C. Postoperatori tardà als 12 mesos amb recidiva de simblèfaron superior.

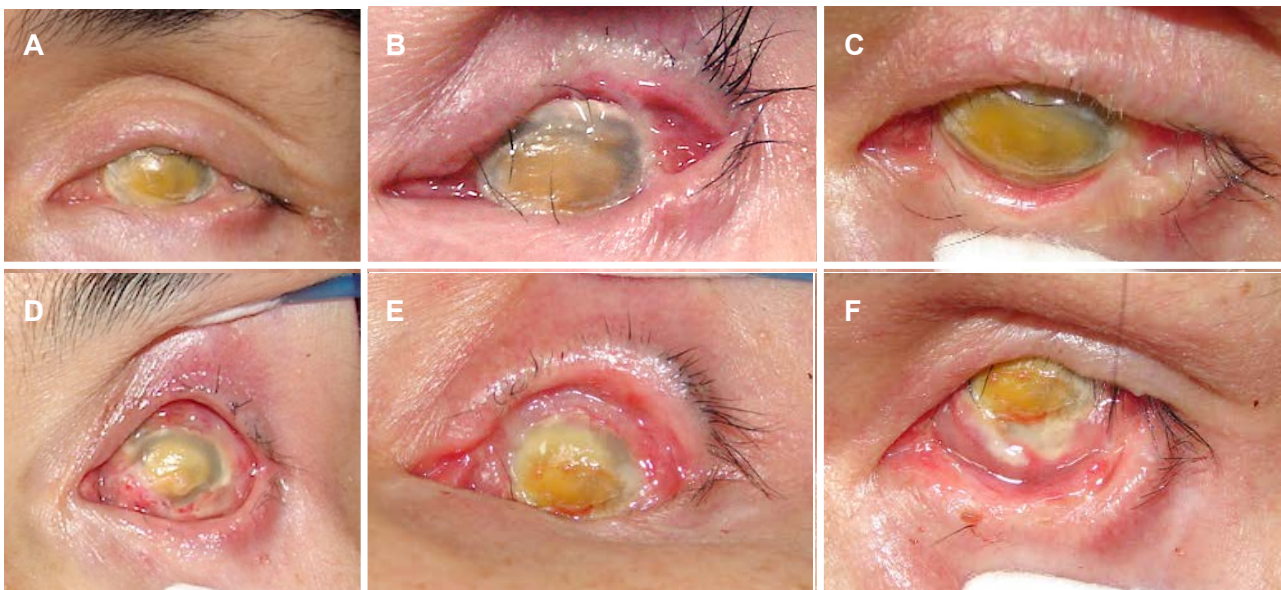


Pacient nº 246. Masculí de 23 anys; causticació per àlcali

A. Preoperatori de simblèfaron dret.

B. Postoperatori a la primera cirurgia de reconstrucció per alliberació de simblèfaron on s'evidencia aprimament corneal paracentral nasal important.

C. Postoperatori a la segona cirurgia amb col·locació d'anell de simblèfaron.



Pacient nº 248. Femenina de 47 anys; causticació per àlcali

A. Preoperatori amb impossibilitat d'apertura palpebral correcte d'ull esquerre.

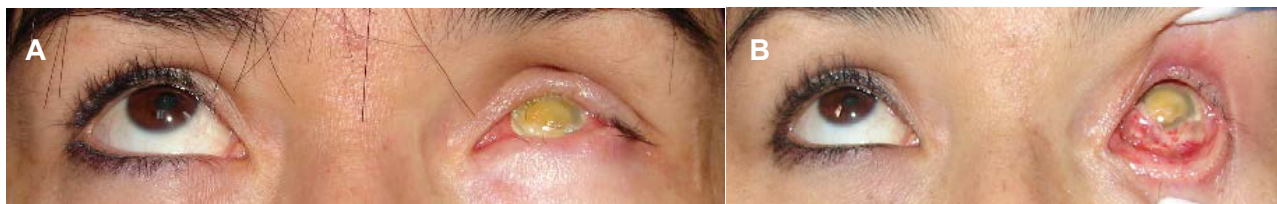
B. Preoperatori on s'evidencia simblèfaron superior d'ull esquerre.

C. Preoperatori on s'evidencia simblèfaron inferior d'ull esquerre en una imatge en picat.

D. Postoperatori als 15 dies amb alliberació total del simblèfaron superior i inferior.

E. Postoperatori al mes amb alliberació del simblèfaron superior en una imatge en contrapicat.

F. Postoperatori al mes amb alliberació del simblèfaron inferior en una imatge en picat.



Pacient nº 248. Femenina de 47 anys; causticació per àlcali

A. Preoperatori amb limitació a la supraversió de l'ull esquerre per adherències a fons de sac inferior.

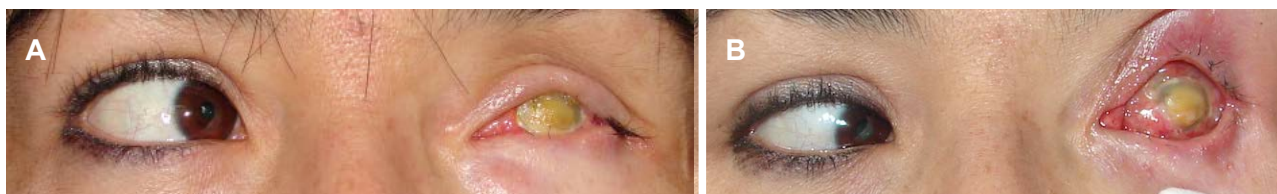
B. Postoperatori als 15 dies amb millora de la motilitat.



Pacient nº 248. Femenina de 47 anys; causticació per àlcali

A. Preoperatori amb limitació a la dextroversió (adducció) de l'ull esquerre per simblèfaron superior i inferior.

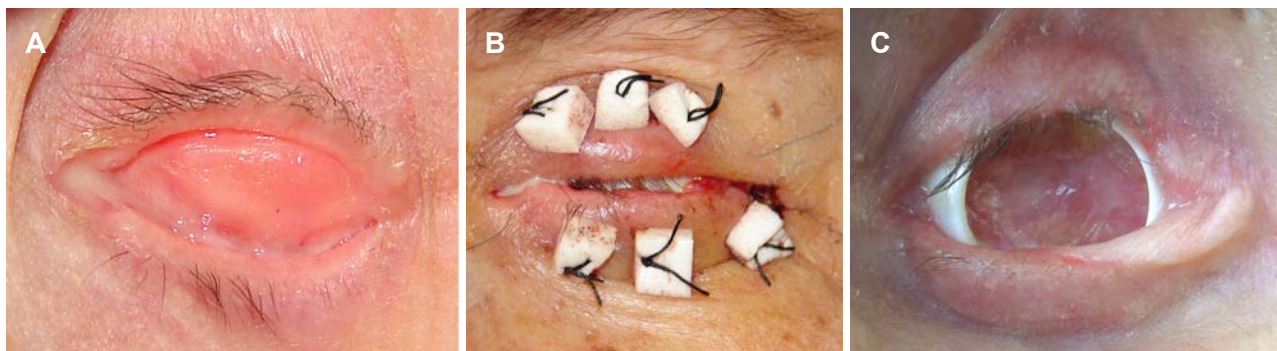
B. Postoperatori als 15 dies amb persistència de la restricció de la motilitat.



Pacient nº 248. Femenina de 47 anys; causticació per àlcali

A. Preoperatori amb limitació a la levoversió (abducció) de l'ull esquerre per simblèfaron superior i inferior.

B. Postoperatori als 15 dies amb millora de la motilitat.



Pacient nº 249. Femenina de 33 anys; cavitat anoftàlmica

- A. Simblèfaron de predomini temporal en una cavitat anoftàlmica esquerra.
- B. Postoperatori immediat amb empelt de cartílag retroauricular i punts de reformació de fons de sac de seda 3/0 i d'ancoratge de niló de 6/0.
- C. Postoperatori diferit on la reconstrucció del fons de sac permet l'ús d'un anell de simblèfaron.

